

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

ROK XXVII 1973

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Redaktor działowy:

Dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:

Dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LĘKARSKICH

SPIS PRAC
ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
ROK XXVII — 1973

Adonajło A., Andrzejczak-Kardymowicz B.: Badanie zależności między wynikami laboratoryjnej oceny szczepionek na zwierzętach a odczynem pocszczepiennym i odpowiedzią serologiczną u dzieci szczepionych przeciw krztuścowi	183
Aleksandrowicz J., Gajda I., Komórnicki T., Oleksynowa K., Smyk B.: Badania grzybów niedoskoniałych oraz chemicznego składu wody i gleby w otoczeniu chorych na nowotwory we wsi Liszki (pow. Kraków)	409
Aleksiejewa A. K., Andżaparidze O. G.: Doświadczone uzasadnienie doustnego uodparniania przeciw grypie	487
Anusz Z., Abgarowicz A.: Poziom przeciwciał błoniczych i tężcowych u dzieci w grupie wieku od 0 do 14 lat określony metodą biernej hemaglutynacji	109
Anusz Z., Mierzejewski J., Skoczek A.: Przydatność odczynu immunofluorescencji w diagnostyce zatrucia toksyną botulinową u ludzi i zwierząt. I. Identyfikacja <i>Clostridium botulinum</i> typu A, B, E F oraz C w sztucznie zakażonych konserwach produkcji przemysłowej przy pomocy pośredniego i bezpośredniego odczynu immunofluorescencji	173
Babiuch L.: Wątrobowa i nerkowa eliminacja bromsulfoftalcyny w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	497
Beklemiszew N. D., Ermiekowa R. K., Żukowa O. M., Semionowa R. I., Moszkiewicz W. S.: Epidemiologia przewlekłych alergicznych chorób układu oddechowego w Kazachstanie	551
Biedrzycka R., Czubkowska I., Kurkus M., Szczepańska H.: O potrzebie zmiany terminu izolacji i kwarantanny w razie ospy wietrznej, świnki i odry	85
Borowski J., Zaremba M., Szeliga-Szafański A., Mozdyniewicz E.: Endemiczne ognisko rodencjozy w Piszu	515
Branowitser Z.: Chorobowość ludności Polski, Anglii z Walią i Czechosłowacji oraz ambulatoryjna opieka lekarska w okresie choroby	541
Damm A., Ramisz A.: Nosicielstwo pałeczek <i>Salmonella</i> u gołębi na terenie m. Krakowa	197
Dąmbska M., Marciniak M., Duroś H.: Listerioza. II. Listerioza układu nerwowego	403
Domzalska E., Kędzierska E., Lisiecka K., Opalko K.: Występowanie próchnicy, chorób przyzębia oraz wad zgryzu u dzieci szczecińskich	143
Durda M., Ziemecka E., Szafański W., Czyżewska W.: Objawy przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego u mężczyzn rolników chorych na raka oskrzela	417
Duroś H., Dąmbska M., Marciniak M.: Listerioza. I. Listerioza w świetle badań bakteriologicznych i serologicznych	119
Dymowska Z., Sadowski W., Nasitowska M.: Próby rozpoznawania zimnicy małą metodą immunofluorescencji z antygenem <i>Plasmodium gallinaceum</i>	223
Dymowska Z., Zembrzusi K., Gancarz Z. oraz zespół: Tasiemczycy w Polsce. II. Występowanie tasiemczycy u ludzi w 1972 roku	521
Dziewicka A., Czauderna A., Langer H., Ochimowska-Ditaj M., Balcerska A., Świątkowska A., Czerniawska K.: Zakażenia wywołane przez <i>Salmonella enteritidis</i> wśród niemowląt obserwowanych w latach 1971—1972	355

Heczko P. B., Kaspr owicz A., Pryjma J., Ży bura J.: Wpływ środowiska szpitalnego na antybiotykooporność flory gronkowcowej przed sionka nosa	45
Horbowska H., Wielopolska H., Królak H.: Badania wirusologiczne wód ściekowych w Warszawie w latach 1966—1971	103
Galązka A., Sporzyńska Z.: Odporność przeciw błonicy wśród dorosłych mężczyzn	477
Galązka A., Sporzyńska Z.: Odporność przeciw tężcowi wśród mężczyzn w wieku 22—46 lat jako wykładnik skuteczności masowych szczepień ochronnych	496
Gancarz Z., Adonajto A.: Bibułow y odczyn immunofluorescencji oraz próby śródskórne w diagnostyce włośnicy w ogniskach epidemicznych	389
Gancarz Z., Dymowska Z., Zem brzusi K., Płonka W., Kozłowska D.: Tasiemczyce w Polsce. I. Rozpowszechnienie u ludzi	217
Granicki O.: Niektóre aspekty kliniczne i lecznicze śpiączki wątrobowej	237
Kieć E., Salwińska -Ciećkiewicz B., Gałuszka Z., Grzelec T.: Przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa	277
Koba S., Kowalska M.: Dwa przypadki wąglika leczone enkortonem i antybiotykami	555
Koba S., Mruklik A.: Porażenia nerwu strzałkowego jako powikłanie duru brzusz nego	421
Kopczyński J., Matc rnowska W.: Pomiar ruchomości oddechowej przepony w obrazie radiofotograficznym	131
Korczyńska A., Suchowiak J.: Epidemia gorączki błotnej na terenie woj. wrocławskiego w roku 1971	563
Kostrzewski J., Magdzi k W., Wiśniewski M.: Epidemia grypy w Polsce w 1971 r.	1
Kostrzewski J. M.: Zachorowania na poliomyelitis w otoczeniu szczepionych wirusem atenuowanym	259
Kostrzewski J. M.: Zależność przetrwania przeciwciał od leczenia chloramfenikolem u ozdrowieńców po durze plamistym nawrotowym	361
Kostrzewski J., Branowitz er Z.: Zgłoszenia do lekarza i zachorowania w Polsce (lipiec 1967 — czerwiec 1968). VI. Oszacowania chorobowości w różnych grupach chorób i urazów	453
Kowalska D., Pszczołska G., Klimek H., Moskwa Z.: Badania nad możliwością typowania gronkowców dla celów epidemiologicznych w oparciu o interferencję gronkowcową	507
Kozaczek W., Bergan T., Lachowicz T., Szczepański K.: Wykrywanie źródeł i dróg zakażenia pałeczką ropy błękitnej w oddziale urologicznym	37
Krzywicka H., Janowska J., Borzyńska B.: Bakteriobójcze działanie środków odkażających na niektóre szczepy prątków kwasoopornych	267
Kulesza A.: Poliomyelitis w Polsce w latach 1971 i 1972	527
Malotte R., Dominowska Cz.: Zachorowania na tularemię w Polsce w latach 1946—1971	59
Mardarowicz C., Szyszko B., Patarska-Mach E.: Epidemia duru brzusz nego w Kraśniku Fabrycznym. II. Analiza kliniczna	345
Mardarowicz C., Szyszko B., Patarska-Mach E., Stępnia k H.: Epidemia duru brzusz nego w Kraśniku Fabrycznym I. Analiza epidemiologiczna	339
Mierzejewski J.: Ekologia <i>Clostridium botulinum E.</i>	161
Mierzejewski J., Matras J.: Zakażenie fłader mrożonych <i>Clostridium botulinum E.</i>	533
Migdalska-Kassurowa B.: Analiza kliniczna 54 przypadków kleszczowego zapalenia mózgu	77
Migdalska-Kassurowa B.: Japońskie B. zapalenie mózgu	245
Migdalska-Kassurowa B.: Zakażenia wywołane arbowirusami A.	251
Nasiłowska M.: Próby zastosowania metody immunofluorescencji do diagnostyki leptospiroz	395
Nowak-Lipińska K., Niedzielska H.: <i>Salmonella panama</i> na terenie Łodzi w latach 1968—1972	559
Pryjma J., Heczko P. B.: Badania nad nosicielstwem gronkowca złocistego. Ilościowa analiza występowania składników flory przed sionka nosa	53
Pryjma J., Heczko P. B.: Badania nad nosicielstwem gronkowca złocistego. Wpływ zmiany środowiska na skład flory bakteryjnej przed sionka nosa ludzkiego	379
Selimow M. A., Michajłowski E. M.: Epizootiologia i epidemiologia wścieklizny w ZSRR	23
Serokowa D., Kręska B.: Wścieklizna w Polsce w 1971 roku	207

<i>Serokowa D., Rodkiewicz T., Kręska B.</i> : Szczepienie ludzi 4 i 5% szczepionką typu Semple'a	329
<i>Starzecka B. Skutecka-Krzciuk J.</i> : Przypadek pokąsania człowieka przez choroego na wściekłą nietoperza	285
<i>Stempień R., Wojciechowski L., Łęgiński A., Bocheńska J.</i> : Powikłania u chorych na grypę w czasie epidemii w Łodzi w 1971 roku	229
<i>Stryżak A.</i> : Zagadnienie odporności przeciw wścieklicznie	321
<i>Stypułkowska-Misiuiewicz H., Noworyta J.</i> : Ocena epidemiologicznej przydatności biochemicznych metod typowania pałeczek <i>Shigella</i> . II. Różnicowanie biochemiczne szczepów w obrębie gatunków <i>Shigella flexneri</i> i <i>Shigella boydii</i>	367
<i>Suchowiak J., Wianicka K., Marcinowska H.</i> : Epidemia salmoneloz wywołana przez <i>Salmonella reading</i>	69
<i>Ślopek S.</i> : Typy fagowe pałeczek <i>Shigella</i> występujące w Polsce	201
<i>Wiża J., Mazur B., Paciorkiewicz W.</i> : Przeżywalność wirusa polio w próbach kału pobranego od chorych na <i>poliomyelitis</i> w różnych warunkach przechowywania	97
<i>Zembrzusiński K.</i> : Odczyn hamowania migracji leukocytów krwi obwodowej w kapilarach w obecności hemologicznego antygeny w przebiegu doświadczałnej glistnicy	393
<i>Zgorzelska K.</i> : Badania wirusologiczne i serologiczne przeprowadzone w okresie epidemii grypy 1971 r.	15
<i>Zabicki W.</i> : Zwalczenie zakażeń wewnątrzszpitalnych i organizacja kontroli procesów sterylizacyjnych w duńskich zakładach służby zdrowia	125

INNE

Epidemiologia przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego. Konferencja okrągłego stołu	441
Międzynarodowe Sympozjum na temat zwalczania wszawicy i chorób przenoszonych przez wszy. Waszyngton 4—6 grudnia 1972	293
Prace z epidemiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych ogłoszone w czasopismach polskich w 1971 roku	309, 445
Sprawozdanie naukowe z VI Naukowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych	569
Sprawozdanie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych z działalności w okresie od 13.IX.1969 do 14.IX.1972 r.	151
Sprawozdanie z działalności Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 26 listopada 1969 r. do 31 lipca 1972 roku	239
Sprawozdanie z działalności Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 11.XII.1969 r. do 16.XI.1972	437
Sprawozdanie z pierwszego europejskiego Zjazdu Wirusologów, odbytego w dniach 2—4 maja 1972 r. w Salsomaggiore (Italia)	296
Sprawozdanie z Sympozjum Wścieklicziny w Instytucie Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu w Moskwie (24—27.X.1972 r.)	14
Sprawozdanie z wyjazdu do Bułgarii w dniach 25.X.—10.XI.1972	573

OCENY

<i>Wysocki M.</i> : Ocena książki M. R. Chakravarti, F. Vogel: A twin Study on Leprosy. (Topics in Human Genetics vol. I). Georg Thieme Publishers Stuttgart 1973	299
---	-----

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

<i>Abdrachmanow E. A., Szejnin A. D., Kaliakbarow T. K., Gotowniew S. F.</i> : Bąblowica mnoga, połączona i nawrotowa. Med. i Parazyt. Bolezni, 1972, 4, 396	306
Center for Disease Control: Listerioza w Stanach Zjednoczonych w 1971 r. Morbidity and Mortality, Weekly Rep., 1972, 21, 36 305	158
CDC Veterinary Public Health Notes, January 1973. Schorzenia neurologiczne towarzyszące szczepionce p-w wścieklicznie — Ameryka Łacińska	433
<i>Domaradzka E., Tocikowa V.</i> : Szczepienia przeciw odrze w żłobkach 10.	

dzielnicy Pragi Čas, lėk. čes. 111, 1972, 27, 621	302
Features. World Health Organization. FS/2 — 1973: WHO's 25 th Anniversary series on major public health problems in 25 facts. (Wydawnictwo z okazji 25 rocznicy Światowej Organizacji Zdrowia: Ważne problemy zdrowia publicznego w 25 punktach)	434
Gale J. L., Detels R., Kim K. S. W., Beasley R. P., Chen K. P., Grayston J. T.: Epidemiologia różyczki na Tajwanie. III. Badania rodzin w miastach w wysokim i niskim poziomie zachorowań International Journal of Epidemiology, 1972, 1, 261	427
Gale J. L. Grayston J. T., Beasley R. P., Detels R., Kim. K. S. W.: Epidemiologia różyczki na Tajwanie. II. Epidemia w 1968—1969 r. International Journal of Epidemiology, 1972, 1, 253	426
Grayston J. T., Gale J. L., Watten R. H.: Epidemiologia różyczki na Tajwanie. I. Opis epidemii z 1957—1958 roku. International Journal of Epidemiology, 1972, 1, 245	425
Greszyło M. S. Silna E. D.: Z zagadnień epidemiologii salmoneloz. Z. M. E. I., 1972, 5, 24	157
Groscurth P., Kistler G. S., Tøndury I. G.: Różyczka u kobiet ciężarnych w drugim tryestrze ciąży. Deutsche Med. Wochenschrift, 1973, 11, 570	579
Jacob John T., Jayabal P.: Doustne szczepienia przeciw polio dzieci w klimacie tropikalnym. Am. J. Epid., 1972, 96, 4, 263	429
Jarowoj L. W., Gnutow I. N., Szatomajenko W. A., Kononienko A. W.: Obraz kliniczny i zaburzenia w układzie krążenia w przebiegu zatrucia toksyną botulinową. Sow. Med., 1973, 4, 86	577
Karimow Z. K., Abdusamatow A. G.: Rola zwierząt gospodarskich i ptaków domowych w zakażeniach durem rzekomym B. Z. M. E. I., 1972, 10, 64	305
Kaznaczejew W. P. Giczew Ju. P.: Reakcje immunologiczne zachodzące w przewlekłych chorobach wątroby po podaniu homologicznego antygenu wątrobowego. Kliniczeskaja Medicina 1973, 1, 84	579
Krohn E. F.: Epidemiologiczne aspekty różyczki w Europie. International Journal of Epidemiology, 1972, 1, 267	428
Kuliżnikow G. A.: Dalsze trwanie życia i przyczyny zgonów wśród mężczyzn po przebytych zawale mięśnia sercowego. Sow. Med., 1973, 1, 129	429
Ladnyj I. D.: Ocena skuteczności zapobiegawczej szczepienia przeciw ospie w okresie wylegania choroby. Z. M. E. I., 1973, 4, 131—135	575
Leszczyński A. W.: Przypadki muszycy u radzieckich marynarzy przebywających w portach afrykańskich. Med. Parazyt. i Parazyt. Bolezni, 1972, 4, 489	306
Linek I., Heller J.: Przyczynę do leczenia zakażeń dróg moczowych, wywołanych odmieńcem. Čas. lėk. česk. 1971, 110, 47, 1105	307
Łopatina Z. M.: Leczenie szczepionką brucelozową i tyreooidyną chorych na brucelozę z obniżoną odczynowością alergiczną. Klin. Med., 1972, L. 9, 94	430
Łopatina Z. M.: Leczenie szczepionką brucelozową i tyreooidyną chorych na brucelozę z obniżoną odczynowością alergiczną. Kliniczeskaja Med., 1972, I, 9, 94	580
Mieszatowa A. N.: i inni: Doustne szczepienia ludzi przeciw durowi brzuszному w badaniach kontrolowanych. Z. M. E. I., 1972, 10, 71	305
Nowikow P. L., Poleszko D. W., Mattison N. M.: Najważniejsze zagadnienia zakażeń meningokokowych. Sow. Med., 1973, 4, 822	578
Partin O. S., Graczeva N. M.: Uszkodzenia mięśnia serca u chorych na choroby zakaźne oraz z odczynem alergicznym na leki. Kardiologija, 1972, 12, 12, 83	581
Pietrow W. W., Mordwinowa N. B., Taszpułatow R. J.: Wirulencja gronkowców chorobotwórczych izolowanych od zdrowych nosicieli w zamkniętych zespołach. Z. M. E. I. 1972, 11, 50	304
Popow W. F., Iwanikow J. G., Łukjanow J. W.: Korzyści ekonomiczne wynikające z zastosowania żywej szczepionki przeciw odrze. Z. M. E. I., 1972, 8, 39	303
Tarajew E. M., Galperin E. I., Semendiajew M. E.: Trudności w leczeniu ostrej niewydolności wątroby. Sowietkaja Medicina, 1972, 35, 1, 10	159
Somow G. P., Poliwanow W. M.: Izolacja szczepów <i>Rickettsia tsutsugamushi</i> z narządów wewnętrznych ptaków wędrownych na terenie Primoria. Z. M. E. I., 1972, 7, 6	157
Szargorodskaja W. A.: Częstość występowania świnkowego posurowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i epidemiologiczna charakterystyka	

tej choroby za lata 1964—1968 w Leningradzie. <i>Z. M. E. I.</i> 1973, 3, 127	577
<i>Wajsman A. I., Iksanow M. S. B.</i> : Podstawowe przyczyny przechodzenia kierowców samochodowych na rentę inwalidzką. <i>Scw. Zdrawoochr.</i> , 1972, 11, 58	431
<i>Warenko J. S.</i> : Porównawcza charakterystyka gronkowców chorobotwórczych, izolowanych od kobiet ciężarnych i położnic. <i>Z. M. E. I.</i> , 1972, 12, 95	303
<i>Weekley Epidemiological Record</i> Nr 9, 2 marzec, 1973, 48, str. 113, WHO, Genewa. Odczyny po szczepionce kaczej	432
WHO Zapalenie mózgu. <i>Weekley Epid. Rec.</i> , 1972, 30, 287	158
World Health Organization: Dur wysypkowy przenoszony przez wszy w 1972 roku. <i>Weekley Epidem. Rec.</i> , 1973, 48, 221	576
World Health Organization: Różyczka w Czechosłowacji. <i>Wkly Epidem. Rec.</i> , 1972, 47, 43, 415	301
World Health Organization: Toksoplazmoza. <i>Wkly. Epidem. Rec.</i> , 1972, 47, 49, 478	301
<i>Zatulowski B. G., Szkolnik L. J., Aniszczenko G. A., Muchonad W. A., Fonberg M. M.</i> : Riketsjoza pęcherzykowa na terenie Ukrainńskiej Socjalistycznej Republiki Radzieckiej. <i>Z. M. E. I.</i> , 1973, 1, 124	432

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

- Abdusamałow A. G. 305
 Abdrachmanow E. A. 306
 Abgarowicz A. 109
 Adonajło A. 157, 158, 159, 183, 301, 302, 304, 305, 306, 307, 389, 429, 430, 431, 432, 576, 577, 578, 579
 Aleksandrowicz J. 409
 Aleksiejewa A. K. 487
 Andrzejczak A. 521
 Andrzejczak-Kardymowicz B. 183
 Andżaparidze O. G. 487
 Aniszczenko G. A. 432
 Anusz Z. 109, 173, 315, 449
 Babiuch L. 497
 Balcerska A. 355
 Beklemiszew N. D. 551
 Bergan T. 37
 Bergiel A. 292
 Biedrzycka R. 85
 Bocheńska J. 229
 Borowski J. 515
 Borzyńska B. 267
 Branowitser Z. 453, 541
 Breasley R. P. 425, 427
 Brzosko W. 297
 Celińska-Rukasz T. 521
 Chakravartlii M. R. 299
 Chen K. P. 427
 Chrzanowski J. 292
 Cieckiewicz-Salwińska B. 277
 Czauderna A. 355
 Czerniewska K. 355
 Czubakowska I. 85
 Czyżewska W. 417
 Damm A. 197
 Dąbska M. 119, 403
 Detels R. 426, 427
 Dębowska B. 521
 Domarazkova E. 302
 Dominowska Cz. 59
 Domżańska E. 143
 Durda M. 417
 Duroś H. 119, 403
 Dymowski Z. 217, 223, 521
 Dziewicka A. 355
 Erniekowska R. K. 551
 Fonberg M. M. 432
 Gajda I. 409
 Gale J. L. 425, 426, 427
 Galperin E. I. 159
 Gałązka A. 469, 477
 Gałuszka Z. 277
 Gancarz Z. 217, 389, 521
 Giczew Ju. P. 579
 Gnutow I. N. 577
 Gołoniew S. F. 306
 Graczewa N. M. 581
 Granicki O. 237
 Grayston J. T. 425, 426, 427
 Gresziło M. S. 157
 Gręzicka J. 521
 Groscurth P. 579
 Grzelec T. 277
 Heczko P. B. 45, 53, 379
 Heller J. 307
 Horbowska H. 103
 Hornik J. 303, 308
 Iksanow M. S. B. 431
 Iwannikow J. G. 303
 Janeczko J. 159, 431, 580, 581
 Janowska J. 267
 Jarowej L. W. 577
 Jayabal P. 429
 John T. J. 429
 Kaliakbarow T. K. 306
 Kardymowicz-Andrzejczak B. 183
 Karimow Z. K. 305
 Kasprowicz A. 45
 Kassur B. 156
 Kassurowa-Migdalska B. 77, 245, 251
 Kaznaczejew W. P. 579
 Kędzierska E. 143
 Kieć E. 277
 Kim K. S. W. 426, 427
 Kistler G. S. 579
 Klimek H. 507
 Koba S. 421, 555
 Kocjan M. 521
 Komornicki T. 409
 Kononienko A. W. 577
 Kopczyński J. 131
 Korczyńska A. 563
 Kostkiewicz M. 521
 Kostrzewski J. 1, 296, 453
 Kostrzewski J. M. 259, 361
 Kotowicz B. 521
 Kowalska D. 507
 Kowalska M. 555
 Kowalski J. 521
 Kozaczek W. 37
 Kozłowska D. 217
 Kręska B. 207, 329
 Krohn E. F. 428
 Królak H. 103
 Krzciuk-Skutecka J. 285
 Krzywicka H. 267
 Kulesza A. 527
 Kuliżnikow G. A. 429
 Kurkus M. 85
 Lachowicz T. 37
 Ladnyj I. D. 575
 Langer H. 355
 Leszczyński A. W. 306
 Linek I. 307
 Lipińska-Nowak K. 559
 Lisiecka K. 143
 Łapszewicz A. 156
 Łęgiwski A. 229
 Łopatina Z. M. 430, 580
 Łukjanow J. W. 303
 Mach-Patorska E. 339, 345
 Magdżik W. 1
 Malottke R. 59
 Marciniak M. 119, 403
 Marcinowska H. 69
 Mardarowicz Cz. 339, 345
 Maternowska W. 131
 Matras J. 533
 Mattison N. M. 578
 Mazur B. 97
 Mészáros J. 436
 Michałowski E. M. 23
 Mierzejewski J. 161, 173, 533
 Mich-Werda K. 521
 Mierzałowa A. N. 305

- Migdalska-Kassur owa
 B. 77, 245, 251
 Miłobędzka L. 521
 Misiurewicz-Stypuł-
 kowska H. 367
 Mordwinowa N. B. 304
 Moskwa Z. 507
 Moszkiewicz W. S. 551
 Mozdyniewicz E. 515
 Mrułik A. 421
 Muchonad W. A. 432
- Nasiłowska M. 223, 395
 Niedzielska H. 559
 Nowak-Lipińska K. 559
 Nowikow P. L. 578
 Noworyta J. 367
- Ochimowska-Diłaj M.
 355
 Oleksynowa K. 409
 Opalko K. 143
 Orechwo L. 521
 Oszczak A. 571
- Paciorkiewicz M. 579
 Paciorkiewicz W. 97
 Partin O. S. 581
 Patorska-Mach E. 339,
 345
 Piątkowska M. 521
 Pietrow W. W. 304
 Pióro T. 521
 Płonka W. 217
 Płotkowiak J. 521
 Podlewska D. 521
 Poleszko D. W. 578
 Poliwanow W. M. 157
 Popow W. F. 303
 Pryjma J. 45, 53, 379
 Pszczółska G. 507
- Ramisz A. 197
 Ritter E. 521
 Rodkiewicz T. 329
 Rudnicka H. 426, 427,
 428, 429
 Rukasz-Celińska T. 521
 Rzegota T. 521
- Sadowski W. 223
 Salwińska-Ciećkiewicz
 B. 277
 Sawrasewicz B. 521
 Sawicki F. 443
 Selimow M. A. 23
 Semendiajew M. E. 159
 Semionowa R. I. 551
 Serokowa D. 22, 207,
 329, 433, 434
 Silina E. D. 157
 Skoczek A. 173
 Skutecka-Krziucik J. 285
 Smyk B. 409
 Somow G. P. 157
 Sporzyńska Z. 469, 477
 Starzecka B. 285
 Stehlik A. 521
 Stempień R. 229
 Stepniak H. 339
 Stryszak A. 321
 Stypułkowska-Misiu-
 rewicz H. 367
- Suchowiak J. 69, 563
 Szafrąński W. 417
 Szałomajenko W. A. 577
 Szargorodskaja W. A.
 577
 Szczepańska H. 85
 Szczepański K. 37
 Szejnin A. D. 306
- Szeliga-Szafrąński A.
 515
 Szkolnik L. J. 432
 Szyszko B. 339, 345
- Ślęzak S. 521
 Ślopek S. 201
 Świątkowska A. 355
- Tarejew E. M. 159
 Tarzułatow R. J. 304
 Tockowa V. 302
 Tondury I. G. 579
 Trzaska E. 571
- Vogel F. 299
- Wachowska M. 521
 Wajsman A. I. 431
 Warenko J. S. 303
 Watten R. H. 425
 Wąsowa D. 521
 Wianecka K. 69
 Werda-Mich K. 521
 Wielopolska H. 103
 Wiśniewski M. 1
 Wiza J. 97
 Wojciechowski L. 229
 Wojtyńska H. 21
 Wołoszczuk I. 581
 Wysocki M. 299
- Zagorzelska K. 15
 Zatułowski B. G. 432
 Zaremba M. 515
 Zembrzuski K. 217, 383,
 521
 Ziemecka E. 417
 Żabicka J. 574
 Żabicki W. 125
 Żukowa O. M. 551
 Żybura J. 45

9/

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK



1

TOM XXVII

WARSZAWA

ROK 1973

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH



Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXVII

1973

Nr 1

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

TREŚĆ

- J. Kostrzewski, W. Magdzik, M. Wiśniewski: Epidemia grypy w Polsce w 1971 r. 1
- K. Zgorzelska: Badania wirusologiczne i serologiczne przeprowadzone w okresie epidemii grypy 1971 r. 15
- M. A. Selimow, E. M. Michajłowski: Epizootiologia i epidemiologia wścieklizny w ZSRR 23
- W. Kozaczek, T. Bergan, T. Lachowicz, K. Szczepański: Wykrywanie źródeł i dróg zakażenia pałeczką ropy błękitnej w oddziale urologicznym 37
- P. B. Heczko, A. Kasprowicz, J. Pryjma, J. Zybura: Wpływ środowiska szpitalnego na antybiotykooporność flory gronkowcowej przedsonka nosa 45
- J. Pryjma, P. B. Heczko: Badania nad nosicielstwem gronkowca ziarnistego. Ilościowa analiza występowania składników flory przedsonka nosa 53
- R. Malottke, Cz. Dominowska: Zachorowania na tularemię w Polsce w latach 1946—1971 59
- J. Suchowiak, K. Wianecka, H. Marciniowska: Epidemia salmonelozy wywołana przez *Salmonella reading* 69
- B. Migdalska-Kassurova: Analiza kliniczna 54 przypadków kleszczowego zapalenia mózgu 77
- R. Biedrzycka, I. Czubkowska, M. Kurkus, H. Szczepańska: O potrzebie zmiany terminu izolacji i kwarantanny w razie ospy wietrznej, świnki i odry 85
- J. Wiza, B. Mazur, W. Paciorkiewicz: Przeżywalność wirusa polio w próbach kału pobranego od chorych na *poliomyelitis* w różnych warunkach przechowywania 97
- H. Horbowska, H. Wielopolska, H. Królak: Badania wirusologiczne wód ściekowych w Warszawie w latach 1966—1971 103
- Z. Anusz, A. Abgarowicz: Poziom przeciwciał błoniczych i tężcowych u dzieci w grupie wieku od 0 do 14 lat określony metodą biernej hemaglutynacji 109
- H. Duroś, M. Dąmbaska, M. Marciniak: Listerioza. I. Listerioza w świetle badań bakteriologicznych i serologicznych 119
- W. Zabicki: Zwalczanie zakażeń wewnątrzszpitalnych i organizacja kontroli procesów sterylizacyjnych w duńskich zakładach służby zdrowia 125

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

- J. Kopczyński, W. Maternowska: Pomiar ruchomości oddechowej przepony w obrazie radiofotograficznym 131
- E. Domżańska, E. Kędzierska, K. Lisiecka, K. Opalko: Występowanie próchnicy, chorób przyzębia oraz wad zgryzu u dzieci szczecińskich 143

Jan Kostrzewski, Wiesław Magdzik, Maciej Wiśniewski

EPIDEMIA GRYPY W POLSCE W 1971 R. *)

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny i Departament Sanitarno-
-Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej

W listopadzie 1971 r. wybuchła w Polsce epidemia grypy, największa ze wszystkich epidemii obserwowanych w ostatnim ćwierćwieczu, wywołana wirusem podobnym antygenowo do szczepu A₂(Hong Kong) 1/68. Epidemia trwała 6 tygodni. Od 15 listopada do 31 grudnia 1971 r. zarejestrowano 5 800 000 chorych na grypę. Zachorowania dzieci do 14 lat stanowiły 28% ogólnej liczby zarejestrowanych chorych. Zapadalność wśród dzieci do 14 lat wynosiła 193 na 1000 i była wyższa niż wśród osób powyżej 15 lat. W czwartym kwartale 1971 r. zmarło na grypę 5 849 osób, a ogólna liczba zgonów w listopadzie i grudniu była wyższa o 23 500 niż oczekiwana liczba.

ZACHOROWANIA NA GRYPĘ W SWIECIE W 1971 R.

Po dużej pandemii grypy wywołanej nowym typem wirusa A₂-Hong Kong/68, która w latach 1968—1969 objęła ludność całego globu, nastąpił okres zmniejszonej aktywności epidemicznej grypy, trwający ponad rok. Na wiosnę i w lecie 1971 r. pojawiły się jednak ponownie niewielkie, lokalne epidemie wywołane wirusem A₂ w Australii, Nowej Zelandii, Szwajcarii, Wielkiej Brytanii i Finlandii, a we wrześniu zaczęły szerzyć się zachorowania na grypę w Rumunii, które w październiku przybrały formę dużej epidemii. W październiku 1971 r. pojawiły się również epidemie grypy w Bułgarii i Holandii, a w listopadzie duża epidemia wywołana wirusem A₂ objęła Węgry, Polskę, Słowację i Czechy oraz Hiszpanię. W drugiej połowie listopada zanotowano wyraźny wzrost liczby zachorowań w Anglii i w Niemieckiej Republice Federalnej, a lokalne epidemie grypy wystąpiły również w Szwecji i w Związku Radzieckim. W końcu listopada umiarkowany wzrost liczby zachorowań wystąpił ponadto w Danii. W grudniu epidemia objęła Austrię, Finlandię, Norwegię i Szwecję. W drugiej połowie 1971 r. mieliśmy więc do czynienia w Europie z nową falą pandemii grypy.

We wszystkich wymienionych krajach wyhodowano od chorych wirusy A₂-Hong Kong/68. W Holandii wyosobniono ponadto wirusa grypy B, a w Czechosłowacji — wirusy parainfluenzy, 1, 2 i 3, adenowirusy, wirusy RS i rinowirusy.

*) Opracowano na podstawie informacji uzyskanych z wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych.

Wyniki badań przeprowadzonych w Światowym Ośrodku Grypy w Londynie wykazały duże pokrewieństwo antygenowe izolowanych szczepów wirusa A_2 z prototypem A_2 -Hong Kong/1/68 i mniejsze ze szczepem A_2 England/878/69.

Jak wynika z komunikatów Światowej Organizacji Zdrowia, zawartych w Weekly Epidemiological Record, większość zachorowań w pandemii 1971 r. dotyczyła osób dorosłych, chociaż udział dzieci i młodzieży w wieku szkolnym był znaczny. Przebieg choroby spowodowanej wirusem A_2 był na ogół nieco cięższy niż wywołanej wirusem typu B i wirusem A_2 -Hong Kong/68 podczas poprzednich epidemii.

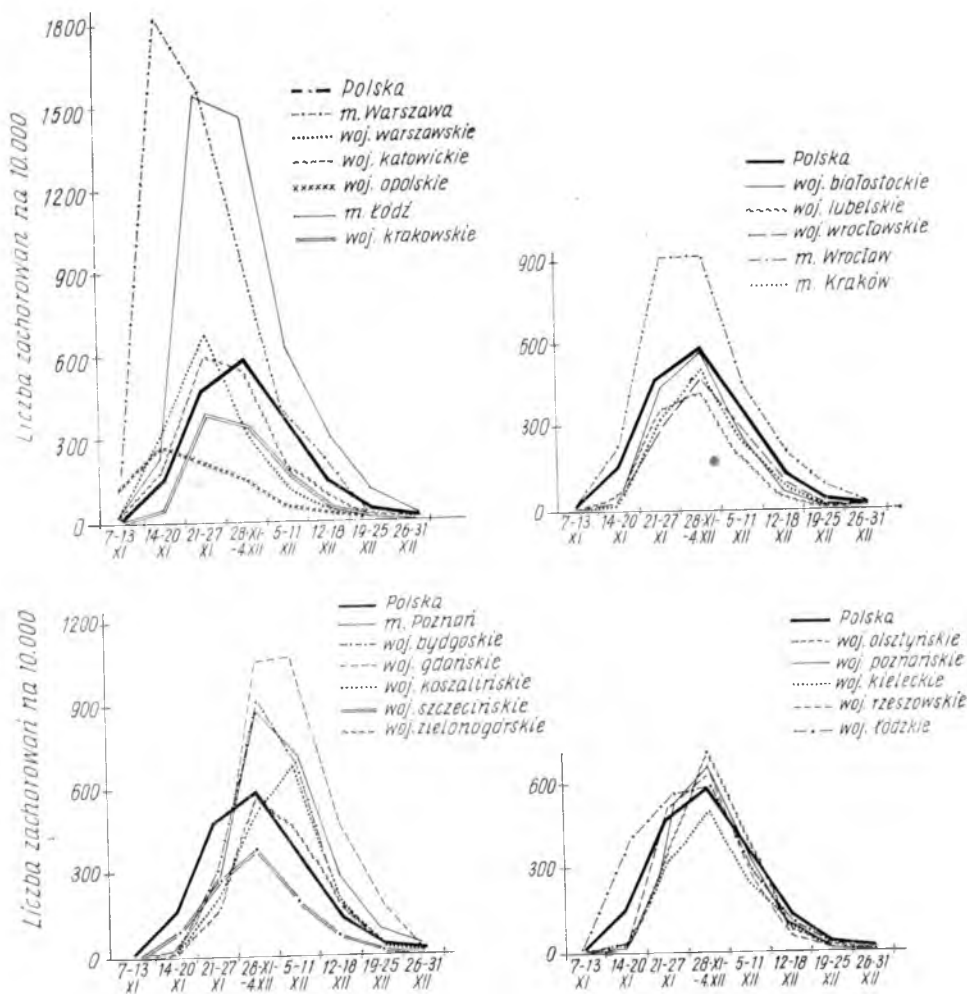
EPIDEMIA W POLSCE

Epidemia grypy w Polsce jesienią 1971 roku była największą ze wszystkich epidemii obserwowanych w ostatnim ćwierćwieczu. W całym kraju zarejestrowano ponad 5 889 000 zachorowań, podczas gdy w następnej, największej z kolei epidemii, w 1969 roku, zanotowano 4 346 000, a na przełomie 1969 i 1970 roku — 3 851 600 zachorowań. Epidemia 1971 r. cechowała się ponadto niespotykaną dawniej gwałtownością. Liczba zachorowań zwiększała się gwałtownie z dnia na dzień i w ciągu tygodnia (ryc. 1) epidemia osiągała szczytowe nasilenie w poszczególnych miastach i województwach.

Należy zaznaczyć, że liczba zarejestrowanych zachorowań na grype w ośrodkach miejskich i przemysłowych mogła być częściowo zwiększona w sposób sztuczny, w stosunku do faktycznej liczby zachorowań, na skutek dwukrotnej rejestracji niektórych osób przy powtórnym zgłoszeniu się do lekarza w okresie choroby. Jak wynika jednak z analizy dokonanej w Warszawie w celu sprawdzenia wiarygodności zgłoszeń, ta podwójna rejestracja nie przekraczała 10% ogółu zachorowań. Z drugiej strony, wielu chorych nie zostało objętych rejestracją, gdyż leczyli się w domu, bez uciekania się pod opiekę lekarską. Były to głównie osoby nie potrzebujące zwolnień lekarskich z pracy, a więc ludzie starzy i dzieci, a przede wszystkim mieszkańcy wsi. Wywarło to wpływ na zwiększenie różnicy pomiędzy rejestrowaną zapadalnością ludności miast i wsi. Do pogłębienia tej różnicy przyczyniło się również rejestrowanie w miastach i ośrodkach przemysłowych zachorowań na grype mieszkańców okolicznych wsi, którzy z racji zatrudnienia byli objęci opieką zdrowotną przemysłowej służby zdrowia.

Ogólna zapadalność na grype w całej Polsce w roku 1971 wynosiła 179 na 1000 mieszkańców, czyli co szósty człowiek zachorował w okresie epidemii w listopadzie lub grudniu. W pozostałych dziesięciu miesiącach przed 1 listopada 1971 r. zarejestrowano w całym kraju zaledwie 88 000 zachorowań na grype. W ciągu listopada i grudnia zarejestrowano 5 800 000 przypadków. Najwyższą zapadalność zanotowano w Warszawie — 502⁰/₀₀, w Łodzi — 446⁰/₀₀ i w pozostałych miastach wydziałowych z województw (Kraków — 291⁰/₀₀, Wrocław — 282⁰/₀₀ i Poznań — 233⁰/₀₀). Wśród województw, najwyższą zapadalnością odznaczały się woj. gdańskie — 300⁰/₀₀, bydgoskie — 213⁰/₀₀, poznańskie — 178⁰/₀₀ i katowickie — 171⁰/₀₀ (tab. I).

W ogólnej liczbie zachorowań na grype w kraju dzieci w wieku do 14 lat stanowiły 28% (od 22% w mieście Łodzi do 34% w woj. olsztyńskim). Zapadalność na grype była około 10% wyższa wśród dzieci do 14 lat



Ryc. 1. Liczba zachorowań na grypę podczas epidemii w 1971 r. według województw i tygodni.

(193⁰/₀₀) niż wśród ludności w wieku od 15 lat (174⁰/₀₀); najwyższa była zapadalność wśród dzieci w Warszawie — 764⁰/₀₀, a najniższa w woj. opolskim — 69⁰/₀₀. W poszczególnych województwach były dość znaczne różnice pomiędzy zapadalnością dzieci i dorosłych. W województwie koszalińskim, krakowskim, łódzkim, opolskim, poznańskim i warszawskim zapadalność wśród dzieci do 14 lat była nieco niższa niż wśród dorosłych.

PRZEBIEG EPIDEMII W POLSCE

Zwiększoną liczbę zachorowań na grypę zaczęto rejestrować w niektórych województwach w pierwszej dekadzie listopada. Ale już pod koniec września i w październiku zanotowano wzrost absencji chorobowej z powodu chorób układu oddechowego.

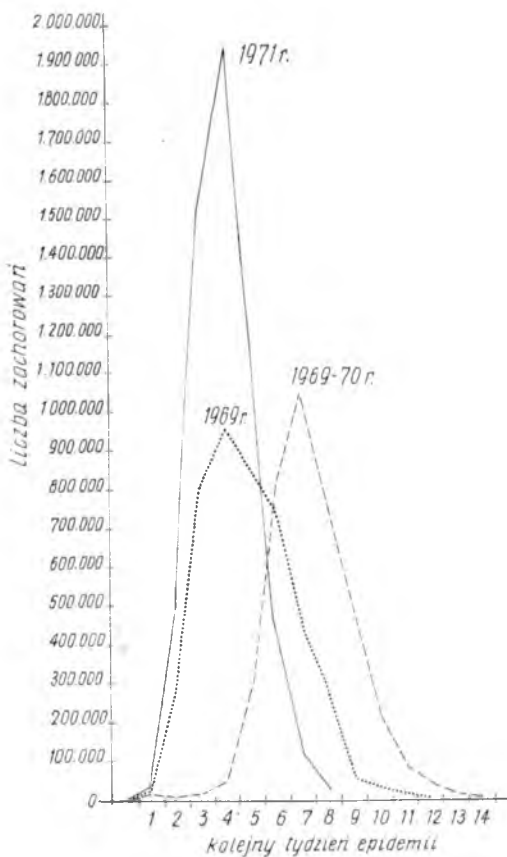
Tabela I

Zachorowania i zapadalność na grypę w Polsce w 1971 r.

Województwo	Liczba zachorowań w wieku			% w stosunku do ogółu zachorowań		Zapadalność na 1000 ludności w wieku		
	ogółem	0—14 lat	od 15 lat	0—14 lat	od 15 lat	ogółem	0—14 lat	od 15 lat
m. Warszawa	650 003	168 351	481 652	26	74	501,9	764,5	440,1
m. Kraków	169 247	41 296	127 951	24	76	291,0	366,7	265,1
m. Łódź	336 898	73 444	263 454	22	78	446,8	566,7	415,0
m. Poznań	108 503	25 715	82 788	24	76	233,1	294,9	213,5
m. Wrocław	147 133	38 549	108 584	26	74	281,9	371,4	253,6
Białostockie	167 043	56 126	110 917	34	66	139,8	168,3	130,6
Bydgoskie	410 083	129 176	280 907	32	68	213,3	247,8	199,3
Gdańskie	442 561	129 670	312 891	29	71	300,7	327,3	286,8
Katowickie	626 051	163 399	462 652	26	74	170,9	188,9	161,4
Kieleckie	224 503	74 086	150 417	33	67	117,3	146,3	108,1
Koszalińskie	134 363	40 443	93 920	30	70	168,9	166,8	167,3
Krakowskie	255 125	66 588	188 537	26	74	115,5	105,9	120,1
Lubelskie	210 276	67 709	142 567	32	68	107,2	136,4	99,2
Łódzkie	247 081	59 547	187 534	24	76	145,9	143,9	148,5
Olsztyńskie	150 912	51 914	98 998	34	66	152,3	165,0	146,4
Opolskie	86 700	21 063	65 632	24	76	82,5	69,0	85,9
Poznańskie	391 257	102 509	288 748	26	74	178,1	170,9	179,6
Rzeszowskie	269 421	80 557	188 864	30	70	152,1	161,3	148,4
Szczecińskie	93 458	30 935	62 523	33	67	103,8	126,1	94,2
Warszawskie	386 673	95 508	291 165	25	75	150,6	145,5	155,2
Wrocławskie	246 649	73 748	172 901	30	70	123,5	136,1	118,9
Zielonogórskie	135 227	41 109	94 118	30	70	152,2	164,8	146,1
Ogółem	5 889 167	1 631 447	4 257 720	28	72	179,5	192,6	174,3

Między 7 a 10 listopada 1971 r. zaobserwowano wyraźny wzrost zachorowań z objawami grypy na terenie Warszawy i woj. opolskiego. W kilka dni później zanotowano wzrost zachorowań w woj. warszawskim, katowickim (od około 16. XI.), a następnie w Łodzi (około 18. XI.). W dniach 20.—22. XI. wystąpił wzrost zachorowań w Krakowie, Wrocławiu, woj. rzeszowskim, krakowskim, kieleckim, łódzkim, wrocławskim, lubelskim, białostockim, bydgoskim, a od 25. XI. w woj. olsztyńskim, gdańskim, zielonogórskim, a następnie, w dniach 28.—30. XI., w woj. koszalińskim, szczecińskim, poznańskim i w Poznaniu.

Epidemia osiągnęła szczyt w Warszawie i w woj. opolskim między 14 a 20 listopada; w Łodzi, Krakowie i w województwach: warszawskim, łódzkim, katowickim i krakowskim między 21 a 27 listopada; w Wrocławiu i w województwach wrocławskim, białostockim, kieleckim, lubelskim i rzeszowskim między 28 listopada a 4 grudnia; w Poznaniu i w województwach zielonogórskim, poznańskim, bydgoskim i olsztyńskim między 5 a 11 grudnia, a w województwach szczecińskim, koszalińskim i gdańskim między 12 a 18 grudnia 1971 r. (ryc. 1). Tak więc zachorowania na



Ryc. 2. Liczba zachorowań na grype według tygodni w trzech ostatnich epidemiach grypy w Polsce.

grypę wystąpiły najpierw w woj. opolskim oraz w województwach centralnych i południowo-centralnych, a następnie szybko rozprzestrzeniły się na województwa wschodnie i zachodnie. Najpóźniej zachorowania wystąpiły w województwach północno-zachodnich.

Mimo bardzo wysokiej liczby zachorowań jaką zanotowano w ostatniej epidemii, czas jej trwania był krótszy niż którejkolwiek z poprzednich wielkich epidemii. Biorąc pod uwagę teren całego kraju, okres epidemii wynosił niecałe sześć tygodni, podczas gdy w roku 1969 epidemia trwała prawie osiem tygodni, a na przełomie 1969/70 r. prawie dziewięć tygodni. W związku z tym liczby zachorowań w poszczególnych tygodniach i dniach epidemii 1971 r. były w porównaniu z poprzednimi epidemiami około dwukrotnie wyższe (ryc. 2). Na przykład pomiędzy 16 a 18 listopada 1971 r. dzienna liczba nowych zachorowań wynosiła w Warszawie blisko 50 000, w woj. warszawskim w dniach od 23 do 25 listopada blisko 40 000, a w woj. katowickim 23 listopada — 44 000. W innych województwach liczby zachorowań wzrastały z dnia na dzień o dwadzieścia kilka tysięcy, stawiając bardzo trudne zadania przed służbą zdrowia, a przede wszystkim przed lecznictwem i zaopatrzeniem w leki.

POWIKŁANIA POGRYPOWE

Częstość powikłań w przebiegu grypy i po jej przebyciu oceniano na podstawie obserwacji przeprowadzonych w niektórych województwach i na podstawie danych liczbowych, zebranych na prośbę Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego. Powikłania jak wiadomo nie podlegają zgłaszaniu i nie są rejestrowane rutynowo. Według nadesłanych przez służbę sanitarno-epidemiologiczną informacji w województwie lubelskim zanotowano np. 11 167 powikłań po grypie, co stanowiło 5,3% wszystkich zarejestrowanych zachorowań na grypę; w województwie gdańskim 12 607 — tj. ok. 3%; w poznańskim 9 722 (ok. 2,5%) i w m. Łodzi 6 472 (ok. 2%). Przeważały powikłania ze strony układu oddechowego. Na przykład na terenie m. Łodzi zanotowano 4 958 powikłań ze strony układu oddechowego, co stanowiło ok. 77% wszystkich powikłań. Według oceny lekarzy leczących i epidemiologów częstość występowania powikłań po grypie była wyższa podczas ostatniej epidemii niż w epidemiach poprzednich. Brak jednak szczegółowych danych liczbowych z poprzednich epidemii dla obiektywnej oceny tego problemu, a analiza przyczyn i liczb zgonów oparta na materiałach Głównego Urzędu Statystycznego nie daje dostatecznych podstaw dla oceny powikłań.

ZGONY

Według informacji Głównego Urzędu Statystycznego w IV kwartale 1971 roku zanotowano łącznie w Polsce 5 849 zgonów z powodu grypy, to znaczy zgonów tych osób, u których w kartach zgonu podano grypę jako wyjściową przyczynę śmierci.

Śmiertelność wśród chorych na grypę w 1971 r., obliczona na podstawie danych Głównego Urzędu Statystycznego, wynosiła 0,1%. Była ona wyższa niż śmiertelność w poprzednich epidemiach. W epidemii 1970 r. wynosiła — 0,03%; w epidemii w 1969 r. — 0,03%, a w 1967 r. — 0,07%. Ponad cztery razy wyższa była ogólna liczba zgonów z powodu grypy

w ciągu całego 1971 r. niż w poprzednich dwóch latach epidemicznych 1970 r. lub 1969 r. (tab. II).

Najwyższą śmiertelność zanotowano w woj. białostockim — 0,26%, warszawskim — 0,24% i kieleckim — 0,19%. Są to województwa o dużej liczbie ludności wiejskiej, w stosunku do ogółu ludności. Na wysokość współczynników zgonów mogła w tych województwach wpłynąć częściowo niepełna rejestracja zachorowań, wśród ludności wiejskiej.

Tabela II
Grypa w Polsce, zgony wg wieku w latach 1968—1971

Lata	0—4	5—14	15—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60+	NN	Razem
1968	43	5	1	—	2	3	8	156	—	218
1969	130	27	18	20	31	61	109	919	1	1316
1970	153	42	20	10	25	52	72	925	—	1299
1971	223	43	25	75	84	220	427	4843	—	5940

Uwaga: wg danych GUS

Podane wyżej liczby zgonów, zarejestrowanych jako zgony z powodu grypy nie oddają jednak faktycznej liczby ofiar epidemii. W czasie epidemii grypy umiera bowiem wiele osób dotkniętych różnymi przewlekłymi chorobami, a przede wszystkim wielu cierpiących na przewlekłe choroby układu oddechowego i układu krążenia. Te zgony nie są zazwyczaj objęte statystyką zgonów spowodowanych grypą.

Dlatego lepszą miarą jest obliczenie nadwyżki ogólnej liczby zgonów w okresie epidemii grypy nad oczekiwaną ogólną liczbą zgonów, obliczoną dla tego samego okresu na podstawie obserwacji z ubiegłych lat (tab. III).

Tabela III
Zgony w Polsce w latach 1966—1971

Rok	Ogółem	Październik	Listopad	Grudzień
1966	232 909	19 663	19 970	21 936
1967	247 691	19 449	19 683	21 370
1968	244 107	20 903	20 663	24 997
1969	262 751	21 255	20 616	23 640
1970	266 789	22 051	21 135	22 715
Mediana 1966—1970	247 691	20 903	20 616	22 715
1971	284 100	21 300	29 800	38 700

Uwaga: wg danych GUS

Różnice ogólnej liczby zgonów pomiędzy medianą za miesiąc październik, listopad i grudzień w latach 1966—1970, a odpowiednimi miesiącami 1971 r. wynoszą: w październiku — 397, w listopadzie — 9184, w grudniu — 15 985. W styczniu 1972 r. ogólna liczba zgonów wynosiła 25 122 i była tylko o 63 wyższa od mediany ze stycznia 1967—1971, która wynosiła 25 059.

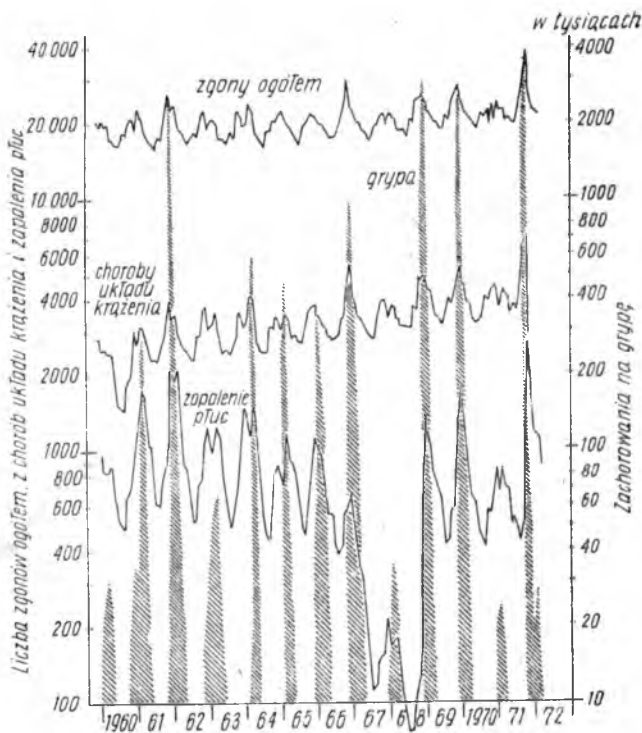
Trzeba jednak pamiętać, że po piętnastoletnim okresie systematycznego spadku umieralności ogólnej w kraju, w latach 1951—1965, od roku 1966 obserwuje się stopniowy wzrost umieralności, związany ze starzeniem się ludności Polski i ze wzrostem ogólnej liczby mieszkańców. Wzrost ten, oszacowany na podstawie różnicy pomiędzy medianą za lata 1961—1965 a medianą za lata 1966—1970, wynosi średnio około 3000 zgonów rocznie; czyli miesięcznie 250. W ciągu trzech lat, licząc od środkowego roku pięćdziesiątka 1966—1970 do 1971 r. można było więc oczekiwać zwiększenia się liczby zgonów średnio o 750 w każdym miesiącu.

W październiku 1971 r., nadwyżka zarejestrowanej liczby zgonów nad medianą wynosiła 397, a w styczniu 1972 r. — 63. Jedna i druga liczba mieści się więc w granicach oczekiwanego wzrostu. Natomiast w listopadzie i grudniu 1971 r., nadwyżki te wielokrotnie przekraczały oczekiwane liczby. Łącznie w listopadzie i grudniu liczba zarejestrowanych zgonów była wyższa od oczekiwanej o 25 000. Po odliczeniu 1500 zgonów, wynikających ze wzrostowej tendencji ogólnej umieralności, można stwierdzić, że liczba śmiertelnych ofiar ostatniej epidemii grypy wynosiła około 23 500.

Tak znacznego wzrostu ogólnej liczby zgonów i tak wysokiej ogólnej umieralności, jak również umieralności z powodu chorób układu krążenia i zapalenia płuc, nie rejestrowano w żadnej z dotychczasowych epidemii w ostatnim dziesięcioleciu (ryc. 3), a przypuszczalnie i w ostatnim ćwierćwieczu.

W okresie epidemii grypy nastąpił nieobserwowany w ciągu ostatnich dziesięciu lat wzrost umieralności z powodu chorób układu krążenia i zapalenia płuc. W listopadzie 1971 r. zarejestrowano 6 464 zgonów, a w grudniu 7 174, a więc łącznie 13 638; podczas gdy mediana za lata 1966—1970 wynosiła w listopadzie 3 814, a w grudniu 4 309 zgonów, łącznie 8 123, a najwyższa zarejestrowana liczba zgonów w latach 1961—1970 wynosiła łącznie 3 817. A więc liczba zgonów z chorób układu krążenia, zarejestrowanych łącznie w obu miesiącach epidemii grypy w 1971 r. była wyższa o 5 515 od mediany za lata 1966—1970 i o 4 821 od najwyższej liczby zgonów w okresie ostatniego dziesięciolecia. Zaraz po epidemii w pierwszym kwartale 1972 r. liczba zgonów z powodu chorób układu krążenia wyraźnie zmalała. Liczby zgonów zarejestrowane w styczniu, lutym i marcu 1972 r. były niższe od najniższej liczby zgonów zarejestrowanych w którymkolwiek miesiącu w latach 1961—1971. Można to wytłumaczyć tym, że w okresie epidemii grypy zmarło wielu tych chorych na choroby układu krążenia, których zgonów można było oczekiwać w pierwszych miesiącach 1972 r., gdyby nie było epidemii w 1971 r.

Gwałtownie wzrosła również liczba zgonów z powodu zapalenia płuc, osiągając w listopadzie 1971 r. — 1 500, a w grudniu 2 667, a więc także najwyższe liczby za te dwa miesiące w ciągu ostatniego dziesięciolecia. W styczniu i lutym 1972 r. nadal utrzymywała się jednak wysoka liczba zgonów na zapalenie płuc, zwłaszcza u niemowląt. Przemawia to za tym, że odmiennie niż w zgonach z powodu chorób układu krążenia, zapalenie



Ryc. 3. Zachorowania na grype i zgony z powodu chorób układu krążenia, zapalenia płuc oraz zgony ogółem w Polsce w latach 1960—1972.

płuc występowało tu albo jako powikłanie grypy w czasie jej przebiegu lub jako powikłanie pogrypowe. Dlatego przypuszczalnie nie zaobserwowano tu obniżenia rekompensującego wysoką liczbę zgonów w okresie epidemii jak w chorobach układu krążenia.

Rycina 3 wskazuje na jeszcze jedną zastanawiającą obserwację, a mianowicie, zarówno epidemię 1971 r. jak i dużą epidemię 1969 i 1970 roku poprzedził jeden rok wyjątkowo niskiej zapadalności na grype — na przełomie 1967 i 1968 r. oraz 1970 i 1971 r. W okresie niskiej zapadalności na grype obserwowano niską umieralność ogólną oraz bardzo niską umieralność z powodu zapaleń płuc i niską z powodu chorób układu krążenia.

Podczas ostatniej epidemii zgony występowały szczególnie często wśród osób w starszym wieku. Ponad 80% zmarłych na grype stanowiły osoby w wieku powyżej 60 lat (tab. II).

Zgonów niemowląt, zarejestrowanych z rozpoznaniem grypy, było 180 i stanowiły one 3% ogółu zgonów z powodu grypy. Szczególnie wysoki odsetek zgonów niemowląt w stosunku do wszystkich zgonów z powodu grypy, zanotowano w woj. wrocławskim i zielonogórskim (11%), koszalińskim (8%) i krakowskim (6%).

Podobnie jak ogólna liczba zgonów zarejestrowanych pod szyldem grypy nie oddaje liczby wszystkich śmiertelnych ofiar epidemii, tak i liczba zgonów niemowląt zarejestrowanych pod rozpoznaniem grypy nie stanowi jeszcze faktycznej liczby zgonów niemowląt pozostających w związku z epidemią.

Brak odpowiednich opracowań za ubiegłe lata uniemożliwia przepro-

wadzenie szczegółowego porównania miesięcznych liczb zgonów niemowląt w okresie epidemii 1971 r. i bezpośrednio po niej, z liczbami zgonów w odpowiednich miesiącach poprzednich lat. Ale analiza zgonów od lipca 1971 r. do września 1972 r. i analiza kwartalna w latach 1966—1972 wykazuje że największą liczbę zgonów niemowląt zarejestrowano nie jak u ogółu ludności w czwartym kwartale 1971 r. ale w pierwszym kwartale 1972 r. Przy tym najwięcej zgonów zarejestrowano w lutym 1972 r., czyli w dwa miesiące po epidemii. Wyraźny wzrost umieralności niemowląt wystąpił już w grudniu 1971 r., a wysoka umieralność utrzymywała się do maja 1972 r.

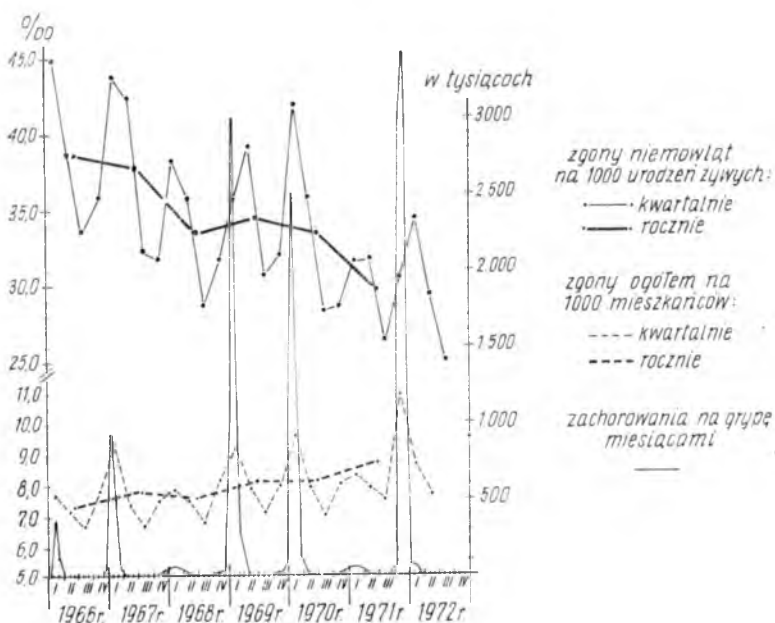
Tabela IV

Zgony niemowląt w Polsce (lipiec 1971—grudzień 1972)

Rok	Miesiąc											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1971	—	—	—	—	—	—	1312	1199	1088	1185	1359	1675
1972	1669	1739	1531	1380	1523	1327	1270	1181	1099	1191	1279	1286

Uwaga: wg danych G.U.S.

Wpływ epidemii grypy na umieralność niemowląt wymaga badań. Zgony niemowląt rejestrowane w okresie epidemii i w ciągu pierwszych miesięcy po epidemii, mogą być związane zarówno z zachorowaniem na grypę noworodków i niemowląt, jak i z zakażeniem płodu w łonie matki. W takim wypadku zwiększona umieralność niemowląt w ciągu kilku mie-



Ryc. 4. Zgony niemowląt i zgony ogółem oraz zachorowania na grypę w Polsce.

sięcy po epidemii może być wynikiem późnych następstw zakażenia wirusem grypy w okresie życia płodowego lub wpływu choroby matki na płód. Konieczne są badania dla uzyskania odpowiedzi na te pytania.

Oszacowanie liczby zgonów niemowląt pozostających w związku z epidemią grypy jest nie mniej trudne jak oszacowanie ogólnej liczby zgonów z powodu grypy. Umieralność niemowląt, podobnie jak ogólna umieralność ludności ma wyraźne wahania sezonowe. Rok rocznie następuje wzrost umieralności niemowląt w pierwszym i drugim kwartale w stosunku do drugiego i trzeciego kwartału ubiegłego roku (ryc. 4). W przeciwnieństwie do wzrostowej tendencji umieralności ogólnej w ostatnich pięciu latach, umieralność niemowląt w Polsce ma wyraźną tendencję spadkową. Wywarło to niewątpliwie wpływ na zmniejszenie niekorzystnych skutków epidemii grypy w 1971 r.

OMOWIENIE

Epidemia grypy w 1971 r. była niezwykła zarówno pod względem rozmiarów i gwałtowności, jak i pod względem klinicznego przebiegu choroby. Była to jedna z najcięższych, jeżeli nie najcięższa epidemia od czasu drugiej wojny światowej. Wyrazem tego była liczba zachorowań oraz wysoka śmiertelność i umieralność.

Była to w ciągu trzech lat trzecia z kolei epidemia wywołana tym samym typem wirusa *A₂-Hong Kong/68*, a zarazem największa i najcięższa z nich. Zastanawiające jest, z punktu widzenia immunologicznego, że dwie duże epidemie, występujące rok po roku i obejmujące teren całego kraju, pozostawiły tak krótkotrwałą zbiorową odporność ludności, iż po upływie 18 miesięcy powstały warunki dla ponownego wybuchu epidemii w całym kraju o tak dużych rozmiarach i wywołanej tym samym typem wirusa. W takiej sytuacji muszą budzić się wątpliwości co do oczekiwanych efektów sztucznego uodpornienia drogą szczepień zapobiegawczych, obojętne czy żywą, czy zabitą szczepionką.

Rozmiary i przebieg epidemii były przyczyną niespotykanych poprzednio trudności służby zdrowia, związanych z zapewnieniem należytej opieki lekarskiej i pielęgniarskiej, zapewnieniem miejsc w szpitalach oraz zaopatrzenia w leki. Dla potrzeb lecznictwa, zwłaszcza otwartego, zmobilizowano wszystkie siły fachowe: lekarzy, pielęgniarki, farmaceutów i personel pomocniczy. Skierowano część lekarzy zatrudnionych w akademiach medycznych i w instytutach naukowo-badawczych do pracy w lecznictwie ambulatoryjnym. W niektórych ośrodkach akademickich zatrudniono w lecznictwie otwartym również studentów ostatnich lat studiów lekarskich, a w aptekach — studentów ostatnich lat studiów farmaceutycznych. Chorych z powikłaniami grypowymi kierowano do szpitala. Wydzielono w tym celu szereg oddziałów bądź zamieniono oddziały internistyczne na oddziały dla chorych z powikłaniami. Zawieszono wykonywanie zabiegów chirurgicznych i innych z wyjątkiem zabiegów ze wskazań życiowych. W niektórych województwach uruchomiono dodatkowe szpitale, wykorzystując do tego celu najczęściej budynki szkolne.

Uruchomiono wojewódzkie i centralne zapasy leków oraz zorganizowano system alarmowy w celu usprawnienia zaopatrzenia w leki i dokonywania szybkich przerzutów leków z województwa do województwa i z miejscowości do miejscowości. Uruchomiono dodatkową produkcję le-

ków, wprowadzając dodatkowe zmiany załóg w zakładach przemysłu farmaceutycznego.

Transport sanitarny, który pracował na górnej granicy swych możliwości, został zasilony przydzieleniem dodatkowego personelu oraz sprzętu samochodowego dzięki pomocy urzędów i zakładów pracy.

Do pomocy w dyżurach oraz w pracy dokumentacyjnej przeniesiono do przychodni na okres epidemii część administracyjnego personelu z wydziałów zdrowia.

Dzięki tym poczynaniom, mimo dużych trudności jakie nastęrczała niezwykła w swym przebiegu epidemia, lecznictwo i zaopatrzenie w leki działały sprawniej niż w okresie poprzednich epidemii grypy.

*

We wrześniu 1972 r., a więc po upływie dziesięciu miesięcy od ostatniej epidemii, Światowy Ośrodek Zdrowia w Londynie zawiadomił Światową Organizację Zdrowia o pojawieniu się w maju 1972 r. nowych szczepów wirusa grypy w Malazji, Singapurze i Australii, które różnią się antygenowo od wirusa *A₂-Hong Kong/1/68*, natomiast wykazują podobieństwo do szczepu *A(England)42/72*. Badania serologiczne ludności przeprowadzone w Anglii w ostatnich miesiącach dowodzą, że przeciwciała dla wirusa *A(England)42/72* rzadko występują u ludzi i w niskich mianach. Tylko 17% badanych surowic zawierało przeciwciała zahamowania hemaglutynacji o mianie 1:40 lub wyższym, podczas gdy 67% surowic zawierało przeciwciała dla prototypowego szczepu *A₂-Hong Kong/1/68* (*Weekly Epid. Rec.*, 1972, 47, 40, 381).

Te wstępne obserwacje przemawiają za tym, że w razie rozsiania nowego wirusa typu *A(England)42/72* może on napotkać dużą liczbę wrażliwej ludności i w niedługim czasie może dojść do wybuchu nowej epidemii.

Lek. *Irenie Głowaczewskiej* autorzy wyrażają podziękowanie za pomoc w zgromadzeniu materiałów statystycznych.

Я. Костжевски, В. Магдзик, М. Висьневски

ЭПИДЕМИЯ ГРИППА В ПОЛЬШЕ В 1971 Г.

Содержание

В ноябре 1961 г. в Польше вспыхнула эпидемия гриппа, вызвана вирусом сходным по антигенной структуре со штаммом *A₂/Hong Kong/1/68*. Это была третья и наиболее крупная эпидемия считая с января 1969 г., вызвана данным типом вируса. С 15 ноября по 31 декабря было зарегистрировано 5 800 000 больных гриппом. Дети до 14 лет составляли 28% общего числа зарегистрированных больных. Заболеваемость среди детей до 14 лет составляла 193 на 1000 и была на 10% выше по сравнению с лицами старше 15 лет (174 на 1000). В IV квартале 1971 г. умерло от гриппа 5849 человек. Но количество летальных случаев, связанных с эпидемией гриппа, по оценке проведенной на основе разницы между ожидаемым количеством умерших и общим числом зарегистрированных случаев смерти, в период эпидемии (в ноябре и декабре 1971 г.) было значительно выше и составляло 23 500. Зарегистрировали 180 умерших от гриппа среди грудных детей, но фактическое количество жертв в этом возрасте, связанных с эпидемией гриппа, было тоже выше.

Наивысшую смертность среди грудных детей отметили в первом квартале 1972 г., в феврале м-це, т.е. 2 месяца после эпидемии.

Эпидемия длилась 6 недель, от одной до 2 недель короче, чем предыдущие эпидемии.

Недельные и ежедневные числа новых случаев заболеваний были почти в 2 раза выше по сравнению с наиболее крупными предыдущими эпидемиями в 1969 г. и 1970 году.

Для того, чтобы справиться с задачами, стоящими перед органами здравоохранения и снабдить медикаментозными средствами, следовало ввести в действие все резервы и чрезвычайные силы и средства.

J. Kostrzewski, W. Magdzik, M. Wiśniewski

THE INFLUENZA EPIDEMIC IN POLAND IN 1971

Summary

The influenza epidemic which broke out in Poland in November 1971 was caused by a virus antigenically resembling the A₂-Hong Kong/1/68 strain. This was the third and largest epidemic caused by this virus type since January 1969. From November 15 through December 31, 1971, over 5,800,000 patients suffering from influenza were notified, including 28% of children up to the age of 14 years. The incidence in children up to the age of 14 was 193 per 1000, and was 10% higher than in persons over the age of 15 (174 per 1000). In the fourth quarter of 1971, 5849 persons died of influenza. However, the number of deaths connected with the influenza epidemic, estimated on the basis of the difference between the expected number of deaths and number of deaths registered in the epidemic period (November-December, 1971) was much higher, amounting to 23,500. In infants, 180 deaths were registered, although the number of deaths actually connected with the epidemic was also higher. The highest increase in the mortality of infants was registered in the first quarter of 1972, in February, i.e. two months after the epidemic.

The epidemic lasted 6 weeks, i.e. one or two weeks less than previous epidemics. The weekly and daily numbers of new cases were nearly twice as high as during the largest previous epidemics in 1969 and 1970.

The health service was supported in its task by receiving drugs from all possible reserves and extraordinary measures.

SPRAWOZDANIE Z SYMPOZJUM WŚCIEKLIZNY W INSTYTUCIE POLIOMYELITIS I WIRUSOWYCH ZAPALEŃ MÓZGU W MOSKWIE (24.—27. X. 1972)

W dniach 24—27 października 1972, w ramach XVII naukowej sesji Instytutu *Poliomyelitis* i Wirusowych Zapaleń Mózgu A.N.M. ZSSR w Moskwie, dla uczczenia 150-tej rocznicy urodzin Ludwika Pasteura, odbyło się sympozjum poświęcone problemom wścieklizny. Bogatą tematykę sympozjum, na którą złożyła się 58 referatów i doniesień, można by podzielić na następujące problemy:

1. Epidemiologiczna, kliniczna i laboratoryjna ocena skuteczności szczepionki przeciw wścieklicznie dla ludzi, przygotowanej na pierwotnej hodowli komórek nerki chomika syryjskiego.

2. Opracowanie metod koncentracji i oczyszczania tej szczepionki, możliwych do zastosowania w warunkach produkcyjnych.

3. Szczegółowa analiza i wnioski dla zapobiegania przypadkom nieskutecznych szczepień ludzi przeciw wścieklicznie.

4. Epizootologiczna i epidemiologiczna sytuacja wścieklizny w poszczególnych republikach Związku Radzieckiego, ze szczególnym uwzględnieniem problemu wścieklizny wśród zwierząt dzikich.

Komitet do Spraw Surowic i Szczepionek przy Min. Zdrowia ZSRR, po podsumowaniu wyników szczepienia 1000 ludzi szczepionką przeciw wścieklicznie przygotowaną na pierwotnej hodowli komórek nerki chomika syryjskiego, zezwolił od dnia 12. 3. 1970 na podanie tej szczepionki dla 10 000 osób, mających wskazania do szczepień. Do tego celu zostało przygotowanych 27 serii liofilizowanej szczepionki ze szczepu Wnukowo 32, stanowiącego 31—40 pasaż przez pierwotne hodowle komórek nerki chomiczej, inaktywowanej fenolem. Kontrola szczepionki metodą dwóch kolejnych ślepych pasażów domózgowo przez myszy, wykazała w 3 seriach szczepionki obecność żywego wirusa. Autorzy szczepionki zmieniają obecnie metodę inaktywacji fenolem na metodę inaktywacji promieniami U. V.

Wartość ochronna każdej serii sprawdzana była dwiema metodami (metodą NIH i metodą własną Instytutu) wobec szczepionki odwoławczej Instytutu Kontroli Surowic i Szczepionek im. Tarasiewicza.

Stosowanie szczepionki na szerszą skalę nadzoruje 9 stacji sanitarno-epidemiologicznych, wykonawstwo zaś jest w ręku lekarzy-rabiologów.

W ramach tej akcji, od marca 1970 do kwietnia 1972 zaszczepiono 1637 osób, mających wskazania do szczepień przeciw wścieklicznie, z tego 936 osób ze wskazaniami bezwzględными, a 701 ze względными. Osoby ze wskazaniami bezwzględными otrzymywały 2—5 ml szczepionki przez 6—25 dni. 95 osób w tej grupie szczepionych otrzymało gamma globulinę odpornościową i przez 21—25 dni po 5 ml szczepionki z dwiema dawkami przypominającymi po 5 ml w odstępie 10-dniowym. Osoby ze wskazaniami względными otrzymywały 2—5 ml szczepionki przez 1—4 dni. Wśród osób szczepionych nie stwierdzono odczynu ze strony ośrodkowego układu nerwowego jak również poważniejszych odczynów ogólnych.

U poszczególnych osób stwierdzane małe, szybko cofające się zaczerwienienie lub naciek i w miejscu iniekcji. Z odczynów ogólnych obserwowano: bóle głowy, wzrost ciepłoty, uczucie słabości, duszność, przy czym należy podkreślić, iż wymienione objawy ogólne często notowano u osób, cierpiących na chorobę nadciśnieniową. W każdym jednak przypadku, po krótkiej przerwie w szczepieniu, cykl szczepienia koń-

*Krystyna Zgorzelska *)*

BADANIA WIRUSOLOGICZNE I SEROLOGICZNE PRZEPROWADZONE W OKRESIE EPIDEMII GRYPY W 1971 R.

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

W okresie epidemii grypy w 1971 roku izolowano 148 szczepów wirusa grypy A₂, które w 80% cechowało pokrewieństwo do szczepu A₂ Hong-Kong 1/68, w 20% pokrewieństwo do szczepu A₂ England 878/69 oraz częściowo do polskich szczepów z lat wcześniejszych.

W Anglii na przełomie 1969 i 1970 roku z materiału pobranego od chorych w okresie epidemii grypy izolowano szczep wirusa grypy — A₂England 878/69, wykazujący niewielkie odchylenie antygenowe do prototypu A₂Hong-Kong 1/68. Podobne warianty antygenowe izolowano w innych krajach Europy (5, 6). W Polsce z początkiem listopada 1971 roku w okresie wzmożonych zachorowań grypowych przeprowadzono badania wirusologiczne i serologiczne. Izolowano szereg szczepów A₂, które poddano porównawczej analizie antygenowej.

MATERIAŁ I METODY

Materiałem do badań były popłuczyny z gardła pobrane w ostrym okresie choroby, płyn mózgowo-rdzeniowy, narządy mięszone (płuca, nerki) oraz krew na badania serologiczne. Izolację wirusa przeprowadzono na 11-dniowych zarodkach kurzych i na hodowli małpiej nerki **) (1, 4). Metodologię badań podano w poprzedniej publikacji (8). Krzyżową analizę antygenową przeprowadzono porównawczo z następującymi szczepami: A₂Singapore 1/57, A₂England/69, A₂Tokyo 3/67, A₂Hong-Kong 1/68 i A₂England 878/69, otrzymanymi z Światowego Centrum Grypy w Londynie.

WYNIKI

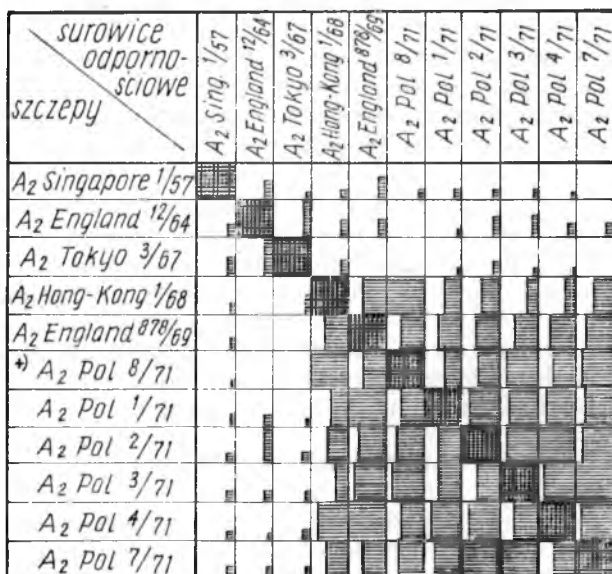
Ogółem w Polsce wyizolowano 148 szczepów z tego w Zakładzie Wirusologii PZH 15 szczepów, pozostałe w Pracowniach Wirusologicznych Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych. 141 szczepów izolowano na zarodku jaja kurzego, 7 na pierwotnej hodowli komórek małpiej nerki. Podobnie jak w okresie epidemii w 1969 i w 1970 roku, izolacja szczepów przebiegała łatwo, prawie wszystkie izolowano w I pasażu na owodni zarodka kurzego. Z ogólnej liczby szczepów wybrano losowo

*) Współpraca techniczna Grażyna Stępień, Genowefa Jacaszek

**) Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne

około 30% i poddano wstępnej analizie antygenowej w odczynie zahamowania hemaglutynacji z szczyrimy surowicami odpornościowymi dla szczepów standardowych. Stwierdzono, że w 80% szczepy są identyczne ze szczepem *A₂Hong-Kong 1/68*, pozostałe 20% szczepów identyczne z nowym wariantem *A₂England 878/69*. Wyizolowane szczepy odznaczały się wysokim mianem hemaglutynacyjnym i słabą wrażliwością na inhibitory zawarte w surowicy końskiej.

Do dokładniejszej analizy w krzyżowym odczynie zahamowania hemaglutynacji wybrano kilka szczepów wariantów *A₂England 878/69* wykazujących przesunięcia antygenowe w stosunku do szczepów standardowych oraz jeden szczep reprezentujący grupę wariantu — *A₂Hong-Kong 1/68* — *A₂Pol 8/71*.



*) szczep *A₂ Pol 8/71* reprezentant grupy szczepów-wariantów *A₂Hong-Kong 1/68*

Ryc. 1. Pokrewieństwo antygenowe szczepów izolowanych do szczepów standardowych na podstawie krzyżowego odczynu zahamowania hemaglutynacji.

Tabela I przedstawia wyniki krzyżowego odczynu zahamowania hemaglutynacji szczepów badanych i standardowych. Wyniki te przedstawiono w sposób graficzny na rycinie 1.

Stopień pokrewieństwa wyliczono na podstawie stosunku miana surowicy dla poszczególnych szczepów do miana homologicznego surowicy. Szczep *A₂Pol 8/71* wykazał największe podobieństwo do szczepu *A₂Hong-Kong 1/68*, minimalne do szczepów z lat wcześniejszych. Pozostałe szczepy wykazały bliższe podobieństwo do szczepu *A₂England 878/69* niż do szczepu *A₂Hong-Kong 1/68*. Szczepy *A₂Pol 1/71* i *A₂Pol 4/71* są identyczne ze szczepem *A₂England 878/69*.

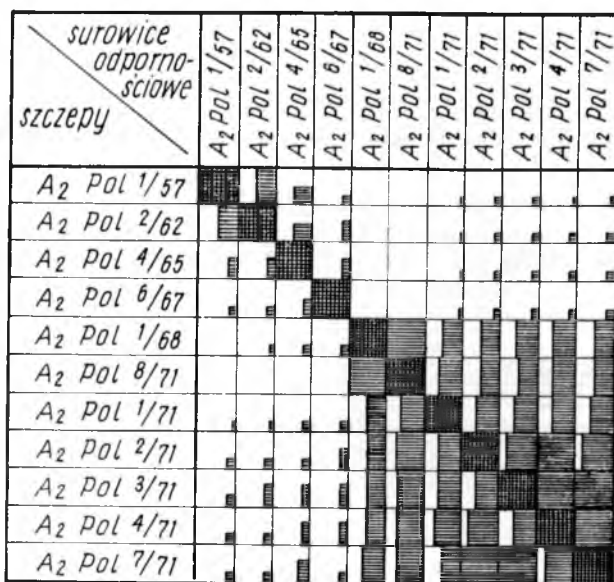
Pokrewieństwo polskich szczepów *A₂* izolowanych w latach 1957—1968 do szczepów analizowanych w roku 1971 przedstawia rycina 2 (dane cyfrowe w tabeli II). Szczep *A₂Pol 8/71* reprezentujący większość wyodrębnionych wyrobno kilka szczepów wariantów *A₂England 878/69* wyka-

Tabela I

Wyniki krzyżowego odczynu zahamowania hemaglutynacji przy użyciu szczurzych surowic odpornościowych dla szczepów wyizolowanych i standardowych

Szczepy \ Surowice odpornościowe	A ₂ Singap. 1/57	A ₂ Engl. 12/64	A ₂ Tokyo 3/67	A ₂ Hong-K. 1/68	A ₂ Engl. 878/69	A ₂ Pol 8/71	A ₂ Pol 1/71	A ₂ Pol 2/71	A ₂ Pol 3/71	A ₂ Pol 4/71	A ₂ Pol 7/71
A ₂ Singapoore 1/57	320	80	10	40	80	20	20	20	10	* >10	0
A ₂ England 12/64	10	240	30	20	20	0	>10	20	20	15	15
A ₂ Tokyo 3/67	20	40	240	15	0	0	10	15	10	10	0
A ₂ Hong-Kong 1/68	10	0	>20	320	240	320	160	160	80	80	160
A ₂ England 878/69	>10	0	0	160	240	160	160	160	80	160	>240
A ₂ Pol 8/71	>10	0	0	160	120	160	>120	80	>160	120	>160
A ₂ Pol 1/71	10	15	>10	80	160	>120	160	120	120	120	120
A ₂ Pol 2/71	15	40	15	80	120	120	>120	160	>160	160	>160
A ₂ Pol 3/71	>20	>20	10	80	160	160	120	120	240	>160	240
A ₂ Pol 4/71	15	10	20	>240	240	120	>240	>240	160	240	>240
A ₂ Pol 7/71	10	>10	>10	120	120	120	>160	160	160	80	160

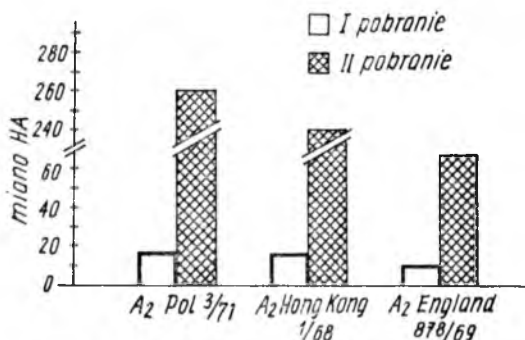
*) Dokładne miana hemaglutynacyjne: >10=8, >20=16, >120=96, >160=128, >240=182.



Ryc. 2. Pokrewieństwo antygenowe szczepów izolowanych do szczepów polskich z lat wcześniejszych na podstawie krzyżowego odczynu zahamowania hemaglutynacji.

nionych szczepów, nie wykazuje pokrewieństwa do wcześniejszych polskich szczepów i jest identyczny ze szczepem A₂Pol 1/68. Pozostałe szczepy A₂Pol 1/71, 2/71, 3/71, 4/71 i 7/71 zawierają komponenty antygenowe szczepów polskich z lat wcześniejszych (8, 9).

Badania wirusologiczne potwierdzono badaniami serologicznymi. Rycina 3 przedstawia poziom przeciwciał w surowicach chorych i rekonwalescentów z następującymi szczepami: A₂England 878/69, A₂Hong-Kong 1/68 i A₂Pol 3/71. Surowice rekonwalescentów wykazały czterokrotny lub wyższy przyrost przeciwciał, który utrzymywał się około 15 dni. Obserwacje te przeprowadzono u osób leczonych w szpitalach. Ogółem przebadano 50 par surowic. Najwyższy przyrost miana przeciwciał



Ryc. 3. Średnie arytmetyczne miana przeciwciał grypowych w odczynie zahamowania hemaglutynacji.

Tabela II

Wyniki krzyżowego odczynu zahamowania hemaglutynacji przy użyciu szczurzych surowic odpornościowych dla polskich szczepów A₂ wyizolowanych w latach wcześniejszych i w czasie ostatniej epidemii

Szczepy \ Surowice odpornościowe	Surowice odpornościowe											
	A ₂ Pol 1/57	A ₂ Pol 2/62	A ₂ Pol 4/65	A ₂ Pol 6/67	A ₂ Pol 1/68	A ₂ Pol 8/71	A ₂ Pol 1/71	A ₂ Pol 2/71	A ₂ Pol 3/71	A ₂ Pol 4/71	A ₂ Pol 7/71	
A ₂ Pol 1/57	320	240	80	40	0	0	10	15	15	10	10	
A ₂ Pol 2/62	160	320	80	60	0	0	10	20	20	20	20	
A ₂ Pol 4/65	20	20	160	20	0	0	>10	10	10	10	10	
A ₂ Pol 6/67	10	10	15	160	0	0	>10	10	10	10	10	
A ₂ Pol 1/68	0	>10	20	20	320	320	160	160	160	160	80	
A ₂ Pol 8/71	0	0	0	0	160	160	120	80	80	120	80	
A ₂ Pol 1/71	*)>10	>10	15	15	80	120	160	120	120	120	120	
A ₂ Pol 2/71	10	10	10	15	80	120	>120	160	>160	160	>160	
A ₂ Pol 3/71	20	30	30	30	120	160	160	160	240	240	240	
A ₂ Pol 4/71	15	15	30	30	120	160	>240	>240	160	240	240	
A ₂ Pol 7/71	>10	>10	20	10	120	120	80	160	160	>160	160	

*) Objaśnienia w tabeli I.

stwierdzono dla szczepu $A_2Pol/71$, który wykazał dużą łatwość wiązania się z przeciwciałami grypowymi.

Analizowane szczepy nie były chorobotwórcze dla białych myszy i nie były toksyczne dla myszy przy szczepieniu dootrzewnowym i dożylnym płynem omoczniovym.

DYSKUSJA

Począwszy od roku 1957 obserwujemy stopniowe, ale postępujące odchylenia antygenowe wśród wirusów grypy A_2 . Zmiany te były przeważnie skojarzone z występowaniem zachorowań o charakterze epidemicznym lub pandemicznym. Obok dużych zmian w obrębie każdego podtypu występowały mniejsze, znane jako antygenowe przesunięcia „antigenic drift”, które można wykazać drogą krzyżowej odpowiedzi immunologicznej dla szczepów macierzystych.

Właśnie takie niewielkie antygenowe przesunięcia zaobserwowano wśród izolowanych szczepów w okresie epidemii w 1971 r. Dokładna analiza antygenowa szczepów wykazała, że stanowią one 20% ogólnej liczby izolowanych szczepów epidemicznych i charakteryzują się odchyleniem antygenowym w stosunku do prototypu $A_2Hong-Kong 1/68$. Szczepy te zawierały komponenty antygenowe niektórych polskich szczepów z lat wcześniejszych.

Szczegółowe badania nowego wariantu ujawniły, że antygeny cząstkowe hemaglutynina i neuraminidaza są identyczne jak w szczepie $A_2Hong-Kong 1/68$ (3). Można sądzić, że zaobserwowane zmiany antygenowe dotyczą wyłącznie niewielkich przesunięć w strukturze antygenu powierzchniowego V, powstałych na skutek selekcji mutantów od roku 1968. Selekcja taka mogłaby nastąpić w wyniku ciągłego naporu przeciwciał, których poziom w populacji ludzkiej był dość wysoki w wyniku kolejnych dwóch epidemii w latach 1969 i 1970.

Podsumowując powyższe rozważania nie jest wykluczone, że nowe warianty były prekursorami szczepów obecnie krążących w Europie, a wykazujących w analizie antygenowej duże odchylenia od prototypu $A_2Hong-Kong 1/68$ (7).

WNIOSKI

1. Epidemia grypy w roku 1971 była wywołana przez dwa warianty wirusów grypy: $A_2Hong-Kong 1/68$ i $A_2England 878/69$.

2. Analiza antygenowa wykazała, że izolowane szczepy możemy podzielić na dwie grupy: a) warianty $A_2Hong-Kong 1/68$ nie wykazujące pokrewieństwa z polskimi szczepami z lat wcześniejszych, stanowiące 80% izolowanych szczepów; b) warianty $A_2England 878/69$ wykazujące pokrewieństwo z polskimi szczepami z lat wcześniejszych, stanowiące 20% izolowanych szczepów.

3. Wyodrębnione szczepy wykazywały w I pasażu wysokie miana hemaglutynacyjne, co wskazywałoby na występowanie ich w fazie D. (2).

K. Zgożельска

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ ГРИППА В 1971 ГОДУ

Содержание

Во время гриппозной эпидемии в 1971 г. было выделено 148 штаммов A₂. Перекрестная реакция торможения гемагглютинации показала, что выделенные штаммы можно разделить на 2 группы. первая из них была сходна со штаммом A₂ Hong Kong/1/68 а не было родства с предыдущими польскими штаммами. Вторая группа, к которой зачислено 20% штаммов, была близка штамму A₂ England 878/69 и польским штаммам выделенным в предыдущие годы.

Выделенные штаммы отличались высоким гемагглютинационным титром и слабой чувствительностью к ингибиторам, содержащимся в лошадиной сыворотке. Не обладали токсичностью ни патогенностью для белых мышей.

K. Zgorzelska

VIROLOGIC AND SEROLOGIC STUDIES DURING THE INFLUENZA EPIDEMIC IN 1971

Summary

During the influenza epidemic in 1971, a total of 148 A₂ strains were isolated. On the basis of cross hemagglutination inhibition tests, the isolated strains could be divided into two groups. The first group, related to the A₂/Hong Kong/1/68 strain, differed from earlier Polish strains. Eighty per cent of the total number of strains belonged to this group. The second group, consisting of 20% of the strains, resembled the A₂/England/878/69 strain and Polish strains isolated in previous years.

The isolated strains had high hemagglutination titers and low sensitivity to inhibitors in equine serum. They were not toxic or pathogenic for white mice.

PIŚMIENNICTWO

1. Horsfall F. L., Tamm I.: Viral and Rickettsial Infections of Man. I. B. Lippincott Company, Philadelphia-Montreal, 1965, 689. — 2. Łobodzińska M., Włodarczyk J., Sworeń R., Iwańczak F., Kidankiewicz T., Skurska Z.: Arch. Immunol. Ther. Exp., 1970, 18. — 3. Marhueritte Pereira G. C. Schild.: J. Hyg., 1971, 69, 1. — 4. Przesmycki F.: Zarys Wirusologii Praktycznej, PZWL, Warszawa, 1963. — 5. WHO Weekly Epid. Rec., 1970, 9. — 6. WHO Weekly Epid. Rec., 1971, 146. — 7. WHO Weekly Epid. Rec., 1972, 17. — 8. Zgorzelska K.: Med. Dośw. Microbiol., 1969, 21—167. — 9. Zgorzelska K.: Med. Dośw. Microbiol., 1971, 23, 25.

Adres: Warszawa, ul. Chocimska 24. PZH, Zakład Wirusologii.

czono pomyślnie. Nie stwierdzono żadnego przypadku odczynu w grupie osób, mających uzasadnione przeciwwskazania do szczepień przeciw wścieklicznie, jak również u osób szczepionych powtórnie. Pomyślnie również udało się przy pomocy tej szczepionki dokończyć szczepienie u osoby, u której wystąpił silny odczyn ogólny z objawami neurologicznymi po pierwszej dawce szczepionki z mózgu osesków szczerzych.

W Baku, na 517 zaszczypanych osób, zaobserwowano prawidłowość występowania odczynów miejscowych i ogólnych u tych osób, które wraz ze szczepionką otrzymały odpornościową gamma globulinę.

Próby koncentracji szczepionki przeprowadza się przy użyciu glikolu polietylenowego (ciężar molekul. 6000) zaw. w wodzie destylowanej. Moc ochronna szczepionki koncentrowanej tą metodą jest 3,5—15 razy wyższa niż szczepionki niekoncentrowanej.

Do oczyszczenia wirusa adaptuje się metodę chromatograficzną na kolumnach wypełnionych proszkiem szklanym (bioglass) (wielkość ziaren: 0,1—0,2 mm; szerokość przepływu 1200 Å i 850 Å).

W latach 1958—1972 wśród osób szczepionych szczepionką mózgową stwierdzono 139 zachorowań na wścieklicznię, w tej liczbie 88 osób otrzymało tylko szczepionkę. W grupie tych 88 osób, 68 ciężko pokąsanych zmarło z krótkim okresem inkubacji choroby; należy więc sądzić, że podanie gamma globuliny mogłoby ich uratować. 7 osób rozpoczęło szczepienie późno po pokąsaniu, 8 osób przyjęło niedostateczną ilość szczepionki. 5 osób z tej grupy otrzymało szczepionkę zgodnie z obowiązującymi zasadami szczepień.

51 osób zmarłych pomimo szczepień miało podaną gamma globulinę odpornościową i szczepionkę.

20 osób z tej grupy zmarło, z krótkim okresem inkubacji choroby, przy czym 12 z nich przyjęło gamma globulinę zbyt późno po pokąsaniu lub otrzymało niedostateczną jej dawkę.

8 osobom podano gamma globulinę w ciągu 3 pierwszych dni po pokąsaniu w dostatecznej ilości, jednakże ED₅₀ preparatu było niskie.

32 osoby zmarły, niezależnie od przeprowadzenia szczepień kombinowanych. Śmierć 14 z nich można tłumaczyć niedostateczną dawką szczepionki lub zbyt krótkim okresem jej podawania; np. brak dawek przypominających.

18 osób zmarło pomimo zachowania wszelkich zasad szczepienia kombinowanego przeciw wścieklicznie — z tego 7 osób w latach 1958—1969 i 11 osób w latach 1970—1972.

Wśród 11 osób zmarłych w latach 1970—72, 10 było szczepionych liofilizowaną szczepionką z mózgu nowonarodzonych szczerów.

Siedem serii tej szczepionki, którymi byli szczepieni niektórzy zmarli, zostały sprawdzone pod względem ich mocy ochronnej. Wszystkie te serie nie były immunogenne.

Niektórzy zmarli otrzymywali 2,5% szczepionkę z mózgu nowonarodzonych szczerów.

Z faktów tych wyciągnięto następujące wnioski praktyczne: istnieje potrzeba zwiększenia dawki gamma globuliny na kg wagi ciała i wyrażenia jej w J. M., dążąc do zmniejszenia objętości wprowadzanego preparatu. Będzie to wymagało produkcji surowic o bardzo wysokim poziomie przeciwciał. Szczepionka mózgową powinna być 5%, o zachowanej mocy uodparniającej. Szczepy uliczne izolowane w tym okresie na terenie ZSRR były identyczne w teście neutralizacji ze szczepionkowym wirusem fixe „Moskwa”.

Problemy z zakresu epizootiologii i epidemiologii wściekliczyny w ZSRR omówione są w artykule M. A. Selimowa, zamieszczonym w tym numerze.

M. A. Selimow, E. M. Michajłowski

EPIZOOTIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA WŚCIEKLIZNY W ZSRR

Instytut Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu
Akademii Nauk Medycznych ZSRR w Moskwie

Autor podaje dane z zakresu epizootiologii wścieklizny z terenu poszczególnych republik ZSRR, za okres ostatniego ćwierćwiecza, ze szczególnym uwzględnieniem wścieklizny zwierząt dzikich. Na tle sytuacji epizootiologicznej poczynszy od r. 1954 przedstawione są dane dotyczące zgonów i szczepień ludzi przeciw wściekliznie.

Podobnie jak w wielu krajach Europy oraz w Stanach Zjednoczonych, również na niektórych terenach Związku Radzieckiego w latach 40-tych bieżącego stulecia zaobserwowano epizootyczne nasilenie zachorowań na wściekliznę wśród lisów. W Rosyjskiej FSRR, w obwodzie Tulskim i Woroneżskim zachorowania wśród lisów stwierdzono w 1949—50 r. (6); w obwodzie Penzeńskim w 1952 r. (1); w obwodzie Saratowskim — w 1955 r. (8); w obwodzie Czałowskim w 1955 r. (4); w obwodzie Czelabińskim w 1956 r. (19); w Stawropolskim Kraju w 1957 r. (2); w obwodzie Kujbyszewskim i Kałmuckiej ASRR w latach 1956—57 (12); w obwodzie Nowosybirskim w 1957 r. (17); w obwodzie Kurgańskim w 1961 r. (10).

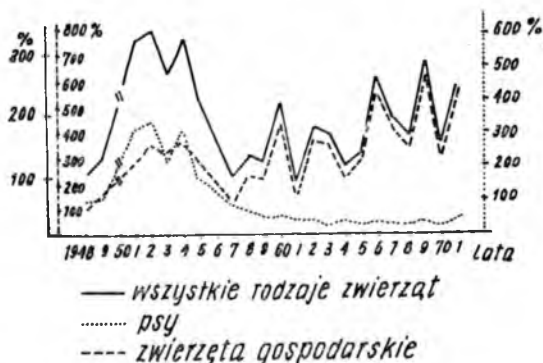
Na niektórych terenach, jak np. w obwodzie Tulskim, epizootia wścieklizny wśród lisów nie rozszerzała się i ogniska wygasły samoistnie. W wielu jednak rejonach ogniska wścieklizny lisów miały charakter stacjonarny. W ostatnich latach wścieklizna wśród lisów rozszerzyła się we wszystkich obwodach Powołża (obwody: Wołgogradski, Astrachański, Kujbyszewski; A.S.R.R.: Baszkirska i Kałmucka), na północnym Kaukazie (obwód Rostowski, Stawropolski i Krasnodarski Kraj, Dagestańska, Kabardyjsko-Bałkarska, Północnoosetyjska, Czeczeńsko-Inguska ASRR, w niektórych rejonach Uralu (obwody: Orenburski, Czelabiński, Kurgański), w zachodniej Syberii (Ałtajski Kraj, obwody: Nowosybirski, Omski, Kemerowski), w centralnym czarnoziemnym rejonie (obwody: Woroneżski, Kurski, Tambowski, Biełgorodski). W obwodach: Penzańskim i Saratowskim, obok epizootii wścieklizny wśród zwierząt dzikich, pojawiały się ogniska wścieklizny typu miejskiego, wśród zwierząt domowych. Aktualnie obserwuje się pojawianie się wścieklizny lisów w centralnych rejonach RFSRR. Poczynszy od lat 50-tych wścieklizna wśród lisów rozszerzyła się w republikach Kazachskiej i Ukraińskiej; zaobserwowano ogniska wścieklizny na Zakaukaziu i Środkowej Azji. Również w latach 40-tych obserwowano epizootyczne nasilenie wścieklizny wśród lisów i innych dzikich mięsożernych na Białorusi, lecz po roku 60-tym ogniska te prawie wygasły.

Epizootie wśród lisów i jenotów notowano na terenie Litewskiej i Łotewskiej SRR i od roku 1968 na terenie Estońskiej SRR.

Podsumowując więc, w ciągu ostatniego 20-lecia liczne rejony kraju były dotknięte epizootią wścieklizny wśród lisów i w większości z nich zakażenia rozszerza się.

Dane z piśmiennictwa świadczą o tym, że od drugiej połowy XIX wieku do lat 50-tych połowa zachorowań wśród zwierząt na wściekliznę przypadała na psy.

Jedną z największych epizootii wścieklizny w latach 1950—1954 stanowiła połączenie epizootii typu miejskiego i ognisk w przyrodzie. Po roku 1957 daje się zauważyć systematyczny spadek zachorowań wśród psów i wzrost zachorowań wśród zwierząt gospodarskich (ryc. 1). Źródłem za-



Ryc. 1. Wścieklizna wśród zwierząt w ZSRR.

każenia dla zwierząt gospodarskich okazały się lisy. Jak wynika z tabeli I, w latach 1957—1969 udział psów i kotów w ogólnej liczbie zachorowań wśród zwierząt zmniejszył się z 52,6% do 4%, podczas gdy udział zwierząt gospodarskich domowych zwiększył się z 47,3% do 92%. W latach 1970—1971 udział psów i kotów wynosił 8,5—7%. Procent ten kształtowany jest przez utrzymujące się wciąż ogniska wścieklizny w miastach Azji Środkowej, Zakaukazia i w niektórych obwodach RFSRR. Zwraca uwagę wysoka liczba zachorowań wśród bydła: w latach 1966—1967 bydło stanowiło 62,6—72,2% ogólnej liczby zachorowań wśród zwierząt.

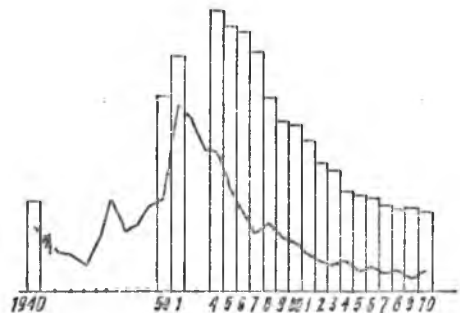
Aktualna sytuacja epizootiologiczna wścieklizny stanowi poważne zagrożenie nie tylko dla zwierząt domowych, ale również i dla ludności. Ogromnego znaczenia nabierają problemy związane z ochroną ludności przed zakażeniem wścieklizną oraz problemy szczepień ochronnych ludzi podejrzanych o zakażenie lub zakażonych. Po latach 1951—1954 w Związku Radzieckim obserwowano systematyczny spadek liczby osób szczepionych przeciw wściekliznie oraz liczby osób zmarłych na wściekliznę (ryc. 2). Fakt ten należy tłumaczyć względami natury organizacyjnej (przeszkolenie kadry rabiologów, opracowanie przepisów pozwalających na różnicowanie wskazań do szczepień), wprowadzeniem do praktyki odpornościowej gammaglobuliny, stosowanej wraz ze szczepionką przy ciężkich ekspozycjach oraz spadkiem zachorowań wśród psów i kotów, kontakt z którymi jest naturalnie częstszy dla człowieka niż ze zwierzętami dzikimi. W ciągu ostatnich 17 lat najwięcej ludzi szczepiono w RFSRR, na Ukrainie, w Uzbekistanie, w Gruzji — a więc na dużych

Tabela I

Wścieklizna wśród psów i zwierząt gospodarskich w latach 1948—1971

Lata	Zachorowania wśród psów (w ‰)	Zachorowania wśród zwierząt gospodarskich (w ‰)	W tym wśród bydła
1948	56,0	43,9	
1949	49,7	50,3	
1951	54,9	45,0	
1952	56,0	44,7	
1953	48,0	51,5	
1954	52,1	47,8	27,3
1955	44,8	55,1	35,6
1956	46,6	53,3	37,2
1957	52,6	47,3	33,3
1958	23,7	73,2	44,0
1959	24,4	75,9	56,7
1960	13,5	85,1	45,0
1961	29,9	70,0	55,4
1962	13,9	85,8	59,8
1963	8,6	91,3	66,0
1964	18,4	81,0	57,5
1965	12,5	87,4	68,5
1966	4,3	95,6	72,2
1967	7,5	92,4	62,6
1968	8,0	88,0	
1969	4,0	92,0	
1970	8,5	80,2	53,2
1971	7,0	85,2	55,0

terenach, rejestrujących nasilenie zachorowań wśród zwierząt (tabela II). Wskaźniki szczepień na 10 000 ludności świadczą o spadku liczby osób szczepionych przeciw wściekliznie na terenie wszystkich republik. W całym kraju wskaźniki te w latach 1954—1970 spadły z 19,3 do 5,8 (tab. III).



Ryc. 2. Szczepienia przeciw wściekliznie i zachorowania na wściekliznę (w porównaniu do danych za 1940, przyjętych jako 100%).

Tabela II

Szczepienia przeciw wścieklicznie ludzi w poszczególnych republikach

Republiki	1954—1963 w ‰	1964—1970 (w ‰/e)
RFSRR	47,04	45,5
USRR	29,53	26,0
BSRR	1,95	1,4
Uzbecka SRR	5,87	7,3
Kazachska SRR	3,16	5,9
Gruzińska SRR	4,17	4,2
Azerbejdżańska SRR	1,82	1,3
Litewska SRR	0,57	0,88
Moldawska SRR	1,16	2,3
Łotewska SRR	0,56	0,6
Kirgiska SRR	1,29	1,7
Tadżycka SRR	1,13	1,5
Armeńska SRR	0,61	0,8
Turkmeńska SRR	0,45	0,5
Estońska SRR	0,18	0,1

Tabela III

Wskaźniki szczepień przeciw wścieklicznie ludzi w poszczególnych republikach
(na 10 000 ludności)

Republiki	1954—1959	1960—1964	1965—1970
RFSRR	16,0	8,3	4,8
USRR	29,9	12,5	7,5
BSRR	7,5	5,3	1,9
Uzbecka SRR	30,6	15,5	8,9
Kazachska SRR	14,7	8,8	6,8
Gruzińska SRR	38,9	24,6	11,7
Azerbejdżańska SRR	12,5	15,5	4,0
Litewska SRR	6,3	6,4	3,8
Moldawska SRR	25,7	10,1	9,2
Łotewska SRR	11,4	6,3	3,5
Kirgiska SRR	37,6	10,7	10,4
Tadżycka SRR	22,5	13,0	7,5
Armeńska SRR	12,9	9,9	5,6
Turkmeńska SRR	12,4	7,2	3,4
Estońska SRR	10,3	2,4	1,05
Łącznie w ZSRR	19,3	9,7	5,8

Wskaźniki szczepień z powodu pokąsań przez zwierzęta chore w latach 1955—1970 spadły z 0,99 do 0,53/10 000 ludności. W większości przypadków ludzie są szczepieni (2—4 iniekcje szczepionki) z powodu pokąsań przez zwierzęta kategorii D; w latach 1954—1963 szczepiono 51,6% osób, w 1964—1970 54,6%. Procent ten wahał się zależnie od republiki: np. na Litwie do tej kategorii należało 28,9% szczepionych, gdy w Armenii 70%. Znaczna liczba osób szczepionych należy do kategorii C. W latach 1954—1963 — 42,1%; w latach 1964—1970 — 35,3%.

Ludzie szczepieni w kategorii A i B w latach 1954—63 stanowili 6,3%, zaś w latach 1964—70 — 8,8% (tabela IV).

Tabela IV
Diagnostyczne kategorie szczepień ludzi

Republiki	1954—1963			1964—1970		
	kategorie szczepionych w %					
	AB ¹⁾	C ²⁾	D ³⁾	AB	C	D
RFSRR	7,8	40,7	51,5	9,6	35,3	54,0
USRR	3,3	38,5	58,2	4,2	33,3	62,3
BSRR	16,8	43,9	39,3	7,4	45,2	45,3
Uzbecka SRR	2,3	45,8	51,9	10,0	41,5	48,3
Kazachska SRR	4,1	45,4	50,5	18,2	29,9	50,6
Gruzińska SRR	7,5	58,4	34,1	9,2	45,5	45,0
Azerbejdżańska SRR	1,6	53,2	45,2	2,5	43,4	54,1
Litewska SRR	23,8	38,1	38,1	27,7	42,9	28,9
Mołdawska SRR	2,0	53,4	44,6	2,5	47,9	49,3
Łotewska SRR	4,2	46,2	49,6	15,8	39,8	44,0
Kirgiska SRR	14,7	67,4	17,9	16,3	38,6	45,1
Tadżycka SRR	9,4	52,1	33,5	6,0	31,1	63,0
Armeńska SRR	2,5	35,7	61,8	6,5	22,4	70,0
Turkmeńska SRR	2,4	70,4	27,2	5,3	39,8	54,0
Estońska SRR	4,0	31,9	64,1	14,1	56,1	29,1
Łącznie w ZSRR	6,3	42,1	51,6	8,8	35,3	54,6

1) kat. A i B — wścieklizna zwierzęca potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

2) kat. C — wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

3) kat. D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji, poddane obserwacji lekarza weterynarii (przyp. tłumacza)

W ostatnich latach obserwuje się wzrost liczby osób szczepionych z powodu ekspozycji ze strony zwierząt dzikich. W latach 1954—63 procent szczepień ludzi z powodu zwierząt dzikich wynosił 0,87, gdy w latach 1964—1969 już 2. Procent ten wahał się również zależnie od terenu republiki: np. w republikach nadbałtyckich wynosił on w latach 1964—1969 — 9,3—10,7. W latach 1964—1969 w RFSRR, na Ukrainie, Białorusi, w Uzbekistanie, Gruzji, republikach Kazachskiej i Azerbejdżańskiej 96,5—99,2% osób szczepiono z powodu pokąsań przez psy i koty (tabela V).

Tabela V

Szczepienie przeciw wścieklicznie ludzi zależnie od zwierząt, stanowiących źródło zakażenia

Republiki	1954—1963		1964—1969	
	pokąsania przez:			
	zwierzęta domowe (w %)	zwierzęta dzikie (w %)	zwierzęta domowe (w %)	zwierzęta dzikie (w %)
RFSRR	99,03	0,97	98,0	1,9
USRR	99,44	0,56	97,6	2,4
BSRR	98,8	1,2	96,5	3,5
Uzbecka SRR	99,8	0,2	99,1	0,9
Kazachska SRR	98,76	1,24	97,4	2,5
Gruzińska SRR	99,13	0,87	99,6	0,4
Azerbejdżańska SRR	97,35	2,65	99,2	0,9
Litewska SRR	95,37	4,63	90,8	9,5
Mołdawska SRR	98,6	1,4	98,1	1,9
Łotewska SRR	92,95	7,05	89,6	10,7
Kirgiska SRR	99,89	0,11	99,4	0,54
Tadżycka SRR	99,8	0,2	99,2	0,75
Armeńska SRR	98,28	1,73	96,7	3,3
Turkmeńska SRR	99,24	0,76	98,1	1,9
Estońska SRR	99,27	0,73	90,7	9,3
Łącznie w ZSRR	99,13	0,87	97,8	2,06

Obserwuje się korzystne zjawisko, że ludzie podejrzani o zakażenie wściekliczną coraz szybciej po ekspozycji zgłaszają się do szczepień (tabela VI). Jednocześnie coraz mniej osób przerywa samowolnie szczepienia (tabela VI).

Zachorowania ludzi na wścieklicznę notuje się przede wszystkim w niektórych rejonach RFSRR, Ukrainy, Uzbekistanu, republiki Kazachskiej (82,7% wszystkich zachorowań). Na tych terenach, prócz Uzbekistanu i RFSRR, przeważa epizootyczne nasilenie wściekliczny zwierząt dzikich.

Na terenie Estonii od 17 lat nie notowano przypadku zachorowania człowieka na wścieklicznę; w innych republikach nadbałtyckich notowano pojedyncze przypadki (tabela VII).

Jak wynika z tabeli VIII, w roku 1955 — 75,7% osób, które zmarły na wścieklicznę, nie zgłosiły się do lekarza i nie były poddane szczepieniom. Zainteresowanie oświaty zdrowotnej problemami wściekliczny wpłynęło na zmianę tego niekorzystnego zjawiska; w roku 1971 już 50% zmarłych na wścieklicznę nie zgłosiło się uprzednio do lekarza, aby poddać się szczepieniu. Wskazuje to na dalszą potrzebę udziału oświaty zdrowotnej w tym zakresie.

W latach 1964—1971 53,5% zmarłych na wścieklicznę, nie było szczepionych przeciw wścieklicznie. Wśród zmarłych, którzy byli szczepieni (46,5%) w większości przypadków szczepienia nie były przeprowadzone prawidłowo (samowolne przerwanie, mała dawka szczepionki, niepodanie

Tabela VI

Zgłaszalność pokąsanych do lekarza i samowolne przerywanie szczepień

Republiki	1954—1963		1964—1969	
	zgłoszenie w ciągu pierwszych 4 dni po pokąsaniu (w %)	samowolnie przerwano szczepienia (w %)	zgłoszenie w ciągu pierwszych 4 dni po pokąsaniu (w %)	samowolnie przerwano szczepienia (w %)
RFSRR	82,96	5,58	89,2	4,7
USRR	83,06	1,16	87,0	2,02
BSRR	70,24	4,4	81,0	6,2
Uzbecka SRR	81,19	3,3	93,6	0,49
Kazachska SRR	67,25	7,27	86,1	4,8
Gruzińska SRR	80,68	1,46	89,9	0,55
Azerbejdżańska SRR	87,45	4,98	87,0	0,17
Litewska SRR	67,03	2,9	65,1	2,1
Moldawska SRR	80,41	5,76	88,9	3,8
Łotewska SRR	65,38	4,7	86,5	5,6
Kirgiska SRR	76,52	9,12	85,2	2,7
Tadżycka SRR	88,2	7,02	92,1	2,9
Armeńska SRR	80,16	9,7	77,0	4,4
Turkmeńska SRR	83,86	15,4	89,5	5,8
Estońska SRR	87,57	2,9	66,9	4,0
Łącznie w ZSRR	80,2	4,6	88,2	3,1

gamma globuliny odpornościowej itp.). Szczepienia ludzi przeciw wściekliznie w ZSRR przeprowadzane zgodnie z przyjętymi zasadami są skuteczne. Problem ten został dokładnie omówiony na łamach ŻMEI (15).

W latach 1964—70 chorowali na wściekliznę w 83,7% mieszkańcy wsi. Zachorowania w 74,3% dotyczyły mężczyzn. Zwraca uwagę wysoki procent zachorowań dzieci na wściekliznę (ryc. 3). Jak wynika z ryc. 3 — 26,8% chorych stanowią dzieci w wieku 5—10 lat. Dzieci częściej zakażają się, są bardziej wrażliwe na wirus wścieklizny, mają krótszy okres inkubacji choroby, skuteczność szczepień u dzieci jest mniejsza.

Zachorowania na wściekliznę ludzi wg miesięcy obserwowane przez ostatnie 11 lat nie pozwalają mówić o sezonowości zachorowań. Pewien wzrost zachorowań obserwuje się w miesiącach maj—sierpień (ryc. 4).

Ludzie zmarli w latach 1964—1971, w większości mieli pokąsania kończyn górnych i dolnych. Jeżeli w latach 1958—1962 wśród zmarłych na wściekliznę 27,5% pokąsanych było w głowę i twarz, 64,9% — w górne kończyny i w 7,6% — w dolne kończyny, to w latach 1964—1971 — 20% pokąsanych było w głowę i twarz, 67,2% — w kończyny górne i 12% w kończyny dolne. Ryc. 5. Należy sądzić, że lekarze do których zwracają się pokąsani nie zalecają podawania gamma globuliny odpornościowej przy pokąsaniach rąk, a szczególnie palców dłoni. Na szczególną uwagę zasługuje źródło zakażenia dla ludzi. Jak wynika z tabeli IX, do roku

Tabela VII

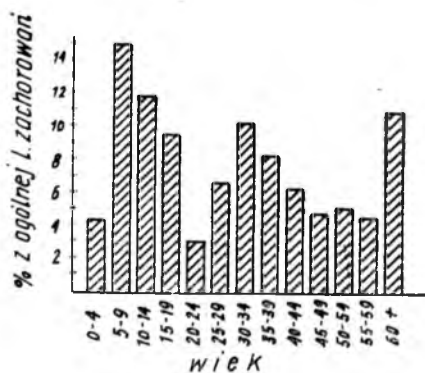
Zachorowania ludzi na wściekliznę
w poszczególnych republikach

Republiki	1957—1963 (w ‰)	1964—1971 (w ‰)
RFSRR	39,7	27,4
USRR	25,8	26,6
BSRR	3,1	0,97
Uzbecka SRR	12,3	19,9
Kazachska SRR	4,5	8,8
Gruzińska SRR	3,4	1,4
Azerbejdżańska SRR	3,5	2,0
Litewska SRR	0,2	0,4
Moldawska SRR	1,4	3,5
Łotewska SRR	0	0,12
Kirgiska SRR	1,6	3,8
Tadżycka SRR	2,7	3,6
Armeńska SRR	1,0	1,0
Turkmeńska SRR	0,8	1,5
Estońska SRR	0	0

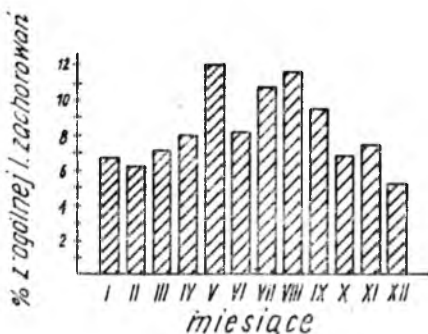
Tabela VIII

Chorzy na wściekliznę zgłoszeni i niezgłoszeni do lekarza
po pokąsaniu (w ‰)

Lata	Nie zgłosili się	Zgłosili się
1955	75,7	24,3
1956	73,9	26,1
1957	72,2	27,8
1958	76,0	24,0
1959	80,0	20,0
1960	64,4	35,6
1961	62,5	37,5
1962	67,0	33,0
1963	59,9	40,1
1964	58,6	41,4
1965	60,0	40,0
1966	50,8	49,2
1967	49,1	50,9
1968	41,5	58,5
1969	60,9	39,1
1970	57,5	42,5
1971	50,0	50,0



Ryc. 3.



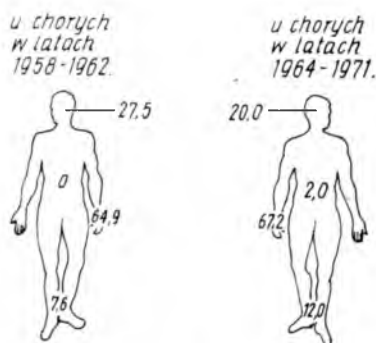
Ryc. 4.

Ryc. 3. Zachorowania na wściekliznę ludzi według wieku.

Ryc. 4. Sezonowość zachorowań na wściekliznę ludzi w latach 1960—70.

1956 w ZSRR głównym źródłem zakażenia dla człowieka były psy i koty (87,1% i 5,3%).

Po roku 1957 pies zaczął odsuwać się na plan dalszy i w roku 1968 stał się źródłem zakażenia w 37,5%, zaś w 1971 w 39,6%. Zwiększa się natomiast udział kotów. W latach 1946—1956 kot był źródłem zakażenia w 5,3%, gdy w roku 1970 już w 20,7%. Należy podkreślić, że koty były źródłem zakażenia w tych republikach, gdzie była epizootia wścieklizny wśród zwierząt dzikich. Należy sądzić, że koty zakażają się wścieklizną



Ryc. 5. Umiejscowienie pokąsań (w %).

na skutek kontaktu z lisami; nie można również wykluczyć możliwości zakażenia się kotów między sobą.

Niezwykłym zjawiskiem stał się fakt wzrostu roli lisów jako źródła zakażenia człowieka. W latach 1946—1956 lisy stanowiły źródło zakażenia w 2,1%, gdy w 1966 r. — w 30,6%, w 1968 — w 37,5%, w 1971 r. — w 37,9%. W porównaniu z latami dwudziestymi, zmniejszyła się rola wilka.

W latach 1946—1971 wilki były źródłem zakażenia w 0,8—7,1%; w roku 1966 oraz w latach 1970—71 nie notowano zachorowania ludzi po napaści wilków. W Kazachstanie wilki odgrywają ważną rolę w przenoszeniu zakażenia na człowieka. W latach 1964—1971 one były powodem zakażenia człowieka w 17,9%. W ostatnich latach stwierdzono nasilenie zachorowań wśród wilków w republice Kazachskiej (tab. X). Biorąc pod uwagę dane z poszczególnych republik wynika, że w Azji Środkowej głównym źródłem zakażenia ciągle jeszcze są psy. Tak samo w Azerbejdżanie. W latach 1964—1971 psy w 94,6% były źródłem zakażenia w Uzbekistanie, w 88% — w Kirgizji, w 88% w Tadżykistanie, w 90% w Azerbejdżanie.

Tabela IX

Źródło zakażenia ludzi wścieklizną w ZSRR (1946—1971 r.) w %

Lata	Pies	Kot	Lis	Wilk	Borsuk	Jenot	Kuna	Tchórz	Suseł	Szakał	Lis polarny	Niedźwiedź	Bydło
1946—1956	87,1	5,3	2,1	3,46	0,6	0,46	—	—	0,05	—	—	—	0,92
1958—1963	82,8	6,6	7,0	0,8	0,5	0,4	—	—	—	—	0,2	—	—
1964	64,0	6,7	17,9	1,1	3,4	2,2	—	1,1	—	—	—	—	3,4
1965	73,0	1,9	15,3	—	1,9	3,8	—	—	—	—	—	—	3,8
1966	50,6	10,6	30,6	4,0	—	—	1,3	—	—	—	—	—	2,6
1967	39,2	21,5	31,3	1,9	—	1,9	1,9	—	—	—	—	—	—
1968	37,5	14,2	37,5	7,1	—	1,8	—	—	0,8	—	—	—	—
1969	60,6	2,3	30,2	2,3	—	—	—	—	—	2,3	—	2,3	—
1970	45,7	15,7	35,7	—	—	1,5	—	—	—	—	—	—	1,5
1971	39,6	20,7	37,9	—	—	1,9	—	—	—	—	—	—	—

Tabela X

Zwierzęta stanowiące źródło zakażenia wścieklizną ludzi w poszczególnych republikach (w %)

Republiki	1960 — 1963 r.										1964 — 1971 r.										
	lis	pies	kot	wilk	szakal	borsuk	jenot	lis polarny	żbik	bydło	pies	kot	lis	wilk	szakal	borsuk	jenot	niedźwiedź	kuna	suseł	bydło
RFSRR	7,2	83,3	6,8	—	—	—	0,35	0,5	—	1,8	53,0	10,1	32,0	0,8	—	1,6	—	0,8	—	—	1,6
USRR	6,4	69,5	19,8	—	—	2,4	1,6	—	—	—	16,0	27,0	45,7	0,7	—	1,4	5,6	—	1,4	0,7	—
BSRR	—	100	—	—	—	—	—	—	—	—	50,0	16,0	33,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Uzbecka SRR	1,6	93,5	2,0	—	—	—	—	—	—	2,9	94,6	—	2,1	—	1,0	—	—	—	—	—	2,1
Kazachska SRR	31,0	45,4	18,1	5,4	—	—	—	—	—	—	46,1	2,7	30,8	17,9	—	—	—	—	—	—	2,7
Gruzińska SRR	—	100	—	—	—	—	—	—	—	—	77,0	—	23,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Azerbejdżańska SRR	—	93,7	—	—	—	6,3	—	—	—	—	90,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10,0
Mołdawska SRR	—	71,5	28,5	—	—	—	—	—	—	—	22,2	16,6	61,1	—	—	—	—	—	—	—	—
Kirgizka SRR	—	91,7	—	—	—	—	—	—	—	8,3	88,0	—	5,5	—	—	5,5	—	—	—	—	—
Tadżycka SRR	—	100	—	—	—	—	—	—	—	—	88,0	5,5	—	5,5	—	—	—	—	—	—	—
Armeńska SRR	—	57,1	—	14,3	—	—	—	—	14,3	14,3	16,6	—	83,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Turkmeńska SRR	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	88,0	—	12,0	—	—	—	—	—	—	—	—

a także zakażały się lisy, kojoty, oposy. W warunkach doświadczenia niektóre rodzaje nietoperzy zakażały zwierzęta mięsożerne przez pokąsanie.

Jednakże nie udowodniono możliwości zakażenia dzikich zwierząt mięsożernych przez nietoperze w naturalnych warunkach życia (5). W Europie, Azji lub Afryce znane są pojedyncze przypadki izolacji wirusa od nietoperzy, jednakże brakuje danych, że nietoperze odgrywają tam rolę epidemiologiczną.

Niektórzy autorzy sądzą, że analogicznie do nietoperza rezerwuarem wirusa w przyrodzie dla zwierząt mogą być małe zwierzęta mięsożerne z rodziny kunowatych, wiwer lub gryzonie; sądzi się o możliwości bezobjawowego przebiegu choroby u tych zwierząt i o szerzeniu się choroby drogą oddechową lub pokarmową (5, 9, 13). Jest faktem znanym, że gryzonie stanowią podstawę pożywienia dla lisów i innych małych mięsożernych zwierząt. Znane są obserwacje, że epizootie wśród lisów poprzedzane są plagą gryzoni. Znane są również pojedyncze doniesienia o poronnej lub bezobjawowej postaci wścieklizny u myszy, szczurów i ptaków (7, 18). Ostatnio *Sodja* i wsp. donieśli o wydzieleniu od *Microtus arvalis* 14 szczepów nietypowego wirusa wścieklizny (16).

Doniesienia o bezobjawowej postaci wścieklizny u gryzoni lub ptaków opierały się na stwierdzeniu obecności przeciwciał u zdrowych zwierząt, na izolacji wirusa i na wykryciu ciałek Negriego u zwierząt laboratoryjnych, zakażonych badanym materiałem.

Te pojedyncze spostrzeżenia nie zostały potwierdzone doświadczalnie, co wg teorii *Pawłowskiego* mogłoby mieć ogromne znaczenie dla badań nad naturalnymi ogniskami wścieklizny w przyrodzie. Obecnie bowiem najpilniejszym problemem w radiologii jest podjęcie badań nad ekologią przyrodniczych ognisk wścieklizny.

Tłumaczyła i przygotowała do druku dr wet. *Danuta Serokowa*

М. А. Селимов, Е. М. Михайловски

ЭПИЗООТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БЕШЕНСТВА В СССР

Содержание

Авторы приводят данные по эпизоотологии бешенства из территории отдельных республик СССР за последнее двадцатипятилетие, с особым учётом бешенства диких животных. На фоне эпизоотиологической ситуации, начиная с 1954 года, представлены данные насчёт летальных случаев и прививок людей против бешенства.

M. A. Selimow, E. M. Michajłowski

EPIZOOTIOLOGY AND EPIDEMIOLOGY OF RABIES IN THE USSR

Summary

Epizootiologic data on rabies in different republics of the USSR for the past quarter century are reported, with special reference to rabies in wild animals. On the background of the epizootiologic data, figures on human mortality and vaccinations against rabies since 1954 are given.

PIŚMIENICTWO

1. *Amitrow W. K.*: Wietierinarija, 1956, 2, 33. — 2. *Bannikow A. A.*: Trudy Stawropolskowo sieliskochozajstwiennowo Instituta 1960, 10, II. — 3. *Bell J.*: Int. Symp. on Rabies, Talloires, 1965, Series Immunob. stand. 1966, I, 167. — 4. *Borisow E., Gorajew M.*: Wietierinarija, 1957, 2, II. — 5. *Constantine D.*: Proc. of working conference on rabies sponcered by the Japan-United States cooperative medical science program, University of Tokyo Press, 1971. — 6. *Czirkowa A. F.*: Wietierinarija, 1952, 5, 39. — 7. *Gajdamowicz S. J.*: Bieszenstwo, 1958, 99, M. — 8. *Jakowlew L. A., Mitrofanow W. N., Kapiernaumowa N. P.*: Trudy Saratowskowo ZOO-wiet. Instituta, 1962, II, 232. — 9. *Johnson H.*: Proc. of working conference on rabies sponcered by the Japan-United States cooperative medical science program, University of Tokyo Press, 1971. — 10. *Korotkow G., Gromow W.*: Uralskije Niwy, 1970, 3, 43.
11. *Mari N. N.*: Osnowy uczenija o zoonczach. Bieszenstwo 1909, wyp. 2. S.P.B. — 12. *Nazarow W. P.*: Bieszenstwo ziwotnych, M, 1961. — 13. *Nikolitsch M.*: Bull. O.I.E. 1957, 47, 506. — 14. *Sawatiejew A. I.*: Bieszenstwo, M, 1927. — 15. *Selimow M.*: ZMEI, 1972, I, 15. — 16. *Sodja I., Lim D., Motouch O.*: Žurnal Higieny Epidem. Mikrobiol. i Immun. 1971, 15, 251, Praga. — 17. *Szatko P. D., Gerb E. W., Pachomowa A. M.*: Woprosy borby s bieszenstwom, M, 1967, 197. — 18. *Szen R. M., Szumejkina I. A.* w knigie „Bieszenstwo”, M, 1958, 93. — 19. *Zastonow M. S., Kantorowicz R. A.*: Wietierinarija, 1963, 7, 13. — 20. *Zibicker D. E., Kowalew N. N.*: Bieszenstwo i jewo profilaktika, Mińsk, 1968.

SKROTY POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

- Acta Medica Polona = Acta Med. Pol.
Acta Physiologica Polonica = Acta Physiol. Pol.
Acta Poloniae Pharmaceutica = Acta Polon. Pharm.
Anestezja i Reanimacja = Anest. Reanim.
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.
Bromatologia i Chemia Toksykologiczna = Bromat. Chem. Toksykol.
Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska = Chir. Narz. Ruchu
Czasopismo Stomatologiczne = Czas. Stomat.
Diagnostyka Laboratoryjna = Diagn. Lab.
Dissertationes Pharmaceuticae et Pharmacologicae = Disert. Pharm.
Endokrynologia Polska = Endokr. Pol.
Epidemiological Review = Epid. Rev.
Experimental Medicin and Microbiology = Exp. Med. Microbiol.
Farmacja Polska = Farm. Pol.
Folia Morphologica = Folia Morph. (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 Przegl. Radiologii i Medycyny Nuklearnej = Pol. Przeg. Rad.
Polski Tygodnik Lekarski = Pol. Tyg. Lek.
Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej = Pol. Arch. Med. Wewn.
Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej = Post. Hig. Med. Dośw.
Postępy Okulistyki = Pos. Okul.
Protetyka Stomatologiczna = Prot. Stom.
Przegląd Dermatologiczny = Przegł. Derm.
Przegląd Epidemiologiczny = Przegł. Epid.
Przegląd Lekarski = Przegł. Lek.
Psychiatria Polska = Psych. Pol.
Reumatologia = Reumatologia
Roczniki Państwowego Zakładu Higieny = Rocz. PZH
Wiadomości Lekarskie = Wiad. Lek.
Wiadomości Parazytologiczne = Wiad. Parazyt.
Zdrowie Publiczne = Zdrowie Publ.

Wanda Kozaczek, Tom Bergan, Tadeusz Lachowicz,
Kazimierz Szczepański

WYKRYWANIE ŹRÓDEŁ I DRÓG ZAKAŻENIA PAŁECZKĄ ROPY BŁĘKITNEJ W ODDZIALE UROLOGICZNYM

Zakład Analityki Lekarskiej Instytutu Kształcenia Podyplomowego Wojskowej
Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: dr med. N. Symonowicz

Instytut Bakteriologii Uniwersytetu w Oslo (Kapitan W. Wilhelmsen og Frues
Bakteriologiske Institutt, University of Oslo)
Kierownik: prof. dr med. S. D. Henriksen

Ośrodek Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii
Kierownik: prof. dr med. T. Lachowicz

Kliniczny Oddział Urologiczny Instytutu Kształcenia Podyplomowego Wojskowej
Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: dr med. K. Szczepański

Zastosowano metodę typowania bakteriofagowego, serologicznego i piocynowego do prześledzenia zakażeń pałeczką ropy błękitnej w oddziale urologicznym szpitala. Najbardziej przydatną okazała się metoda typowania piocynowego przy użyciu szczepów wskaźnikowych wyosobnionych z własnego środowiska szpitalnego.

W ciągu ostatnich piętnastu lat pałeczka ropy błękitnej zaczęła budzić coraz większe zainteresowanie bakteriologów i klinicystów z powodu często występujących ciężkich zakażeń wśród pacjentów szpitalnych (1, 2, 7, 9, 13, 15, 18), kończących się nawet śmiercią. Ten mało inwazyjny drobnoustrój, wprowadzony do organizmu o zmniejszonej odporności, stanowi dlań poważne niebezpieczeństwo (15). Wzrost liczby pacjentów osłabionych i wyniszczonych przez choroby nowotworowe lub metaboliczne, stosowanie leczenia immunosupresyjnego, antybiotyków o szerokim zakresie działania jak i zwiększająca się liczba zabiegów stwarzają korzystne warunki dla zakażenia pałeczką ropy błękitnej, oporną na prawie wszystkie antybiotyki (1, 2, 6, 7, 10, 17, 24). Stosowanie różnorodnych zabiegów o charakterze diagnostyczno-lecznicznym na układzie moczopłciowym sprzyja w szczególności sposobowi zakażeniom pałeczką ropy błękitnej (10, 12, 16, 20, 21, 22, 24).

Celem pracy było prześledzenie zakażeń pałeczką ropy błękitnej w oddziale urologicznym nowo otwartego szpitala i wybrania najbardziej odpowiedniej metody jej typowania dla wykrycia ogniw łańcucha epidemicznego. Do tego celu posłużono się trzema metodami: typowania bakteriofagowego (26) serologicznego (19, 23, 27) i piocynowego (4, 5, 14, 8, 11, 25, 28).

MATERIAŁ I METODY

Od września 1964 roku do marca 1971 roku w klinicznym oddziale urologicznym Instytutu Kształcenia Poddyplomowego Wojskowej Akademii Medycznej u każdego chorego wykonywano badanie bakteriologiczne moczu w dniu przybycia do szpitala oraz w trzecim i piątym dniu po zabiegu. Raz w miesiącu wykonywano badanie bakteriologiczne powietrza sal zabiegowych i operacyjnych, badanie materiału chirurgicznego, cewników i cystoskopów. Wyosobnione i sklasyfikowane jako *Pseudomonas aeruginosa* szczepy przechowywano na podłożu agarowym w temp. 4°C.

Typowanie serologiczne i bakteriofagowe wyosobnionych szczepów przeprowadzono w Ośrodku Bakteriologicznym w Oslo. Jednocześnie oznaczano typ fagowy w Ośrodku bakteriologicznym w Gdańsku (Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, kierownik prof. dr med. S. Kryński) zestawem fagów pochodzących z Colindale Laboratories (Londyn).

Typowanie piocynowe według metody Bergana (3, 14) wykonano przy użyciu 6 szczepów wskaźnikowych wyosobnionych z własnego środowiska szpitalnego oraz zestawem 12 szczepów wskaźnikowych z Colindale.

WYNIKI

W czasie badań wyosobniono z moczu i materiału ropnego 34 szczepy pałeczki ropy błękitnej oraz po jednym szczepie z cystoskopu, z płynu do płukania pęcherza i ze zlewu. Pierwsze zakażenia po zastosowanych zabiegach stwierdzono w 1970 roku. W jednym dniu równocześnie u pięciu chorych wystąpiło zakażenie układu moczowego pałeczką ropy błękitnej o tym samym typie piocynowym 6 i serologicznym 2, przy czym u czterech chorych powtarzał się ten sam typ fagowy H₂₄₉. W tabeli I przedstawiono wyniki typowania wyosobnionych szczepów. Typowanie przy zastosowaniu metody piocynowej ze szczepami wskaźnikowymi z Colindale oraz metody fagowej stosowanej w Gdańsku nie pozwoliły na zaliczenie tych szczepów do tego samego typu. Okazało się, że wszyscy pacjenci przed dwoma dniami mieli wykonane płukanie pęcherza 0,05% roztworem azotanu srebra. Pałeczkę ropy błękitnej o tym samym typie wyosobniono z tego płynu oraz z cystoskopu i ze zlewu w sali, w której wykonano ten zabieg.

W tabeli II zestawiono wyniki typowania szczepów pałeczki ropy błękitnej wyosobnionych w okresie zakażenia, którego początek określono na marzec 1970 roku. Spośród 22 szczepów aż 17 zaliczono do typu piocynowego 6 przy użyciu własnego zestawu szczepów wskaźnikowych. Metodą serologiczną 13 z tych szczepów zaliczono do typu 2, jeden do typu 10, a trzech nie udało się oznaczyć. Przy typowaniu fagami z zestawu Bergana stwierdzono, że 9 szczepów z 17 należących do 6 typu piocynowego wykazywało wrażliwość na faga H₂₄₉. Według oznaczenia w Gdańsku 6 szczepów było wrażliwych na faga F8, pięć na faga Col 11, Col 21, a 6 pozostało nieoznaczonych. Żadnego ze szczepów o typie piocynowym 6 nie udało się oznaczyć w metodzie piocynowej, stosując szczepy wskaźnikowe z Colindale. Tylko 2 szczepy spośród 22 badanych typowały się tą metodą.

Na szczególną uwagę zasługuje przypadek chorej (Z.K.), która została przyjęta na oddział z ropną przetoką. Z przetoki wyosobniono pałeczkę ropy błękitnej. W chwili wystąpienia równocześnie objawów zakażenia

układu moczowego u pięciu chorych chora (Z. K.) wydawała się być źródłem zakażenia. Dopiero typowanie szczepu wyosobnionego z ropy podważyło tę sugestię. Szczep należał do innego typu piocynowego, fagowego i serologicznego niż szczep epidemiczny.

Do 1970 roku w 15 przypadkach wyosobniono pałeczkę ropy błękitnej od chorych oddziału urologicznego (tabela III). Wyniki typowania tych 15 szczepów wykazują dużą różnorodność zarówno przy typowaniu metodą piocynową, serologiczną, jak i bakteriofagową (z obu ośrodków). Wśród tych 15 szczepów wyróżniono 10 typów piocynowych własnym zestawem 6 typów z standardowym zestawem 8 typów serologicznych, 11 typów fagowych oznaczonych przez Bergana i 7 typów fagowych oznaczonych w Gdańsku. Nie wyosobniono przez cały ten okres żadnego szczepu o typie piocynowym 6, a typ fagowy H₂₄₉ wykryto tylko w 2 przypadkach.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na podstawie uzyskanych wyników i obserwacji można stwierdzić małą liczbę zakażeń w porównaniu z liczbą zakażeń w innych tego typu ośrodkach (10, 12, 16, 23). Pierwsze niewątpliwe przypadki wewnątrzszpitalnych zakażeń stwierdzono dopiero po 6 latach istnienia oddziału. Spośród szczepów izolowanych na przestrzeni 6 lat tylko szczep o typie piocynowym 6, który wyosobniono po raz pierwszy z moczu w 1970 roku, był przyczyną wewnątrzszpitalnych zakażeń. Pałeczki ropy błękitnej o tym typie dominowały na oddziale urologicznym i izolowano je w 22 przypadkach na 37 w ogóle wyosobnionych szczepów. Należy przypuszczać, że szczepy piocynowego typu 6 posiadają większy stopień zjadliwości niż inne wyosobnione z tego oddziału. Również mogły wystąpić szczególnie sprzyjające w tym okresie warunki do osiedlenia się tego drobnoustroju w płynie stosowanym do płukania pęcherza.

Wyosobnienie szczepów, określenie ich gatunku i oznaczenie oporności na antybiotyki jest niewystarczające dla wykrycia źródeł i dróg zakażenia. Dla dochodzeń epidemiologicznych w zakażeniach wewnątrzszpitalnych pałeczką ropy błękitnej konieczne jest zastosowanie chociażby jednej z metod typowania. Każda ze stosowanych metod ma swoje zalety i wady i każda metoda może w różnych warunkach i środowiskach być bardziej lub mniej użyteczna (3).

Spośród zastosowanych metod typowania najbardziej jednoznaczne wyniki uzyskano metodą typowania piocynowego w oparciu o szczepy wskaźnikowe wyosobnione z własnego środowiska szpitalnego. Typy fagowe według Bergana i serologiczne potwierdziły wyniki uzyskane metodą piocynową.

Technika bakteriofagowego i serologicznego typowania jest bardzo kosztowna i nie w każdym warunkach możliwa do wykonania. Wydaje się, że typowanie piocynowe można zalecić do stosowania w warunkach każdej szpitalnej pracowni bakteriologicznej. Zestaw szczepów wskaźnikowych do typowania piocynowego z Colindale okazał się zupełnie nieprzydatny ze względu na bardzo małą liczbę szczepów typujących się w naszym środowisku.

Wydaje się, że w naszych warunkach najlepsze wyniki można uzyskać, stosując do typowania piocynowego zestaw szczepów wyosobnionych z własnego środowiska. Cennym uzupełnieniem tej metody byłoby typo-

Tabela I

Wyniki typowania szczepów pałeczki ropy błękitnej wyosobnionych w tym samym dniu od pięciu chorych

Chory	Data badania	Typ piocynowy		Typ serologiczny	Typ fagowy	
		zestaw własny	zestaw standardowy		oznaczony w Oslo	oznaczony w Gdańsku
A.K.	14.07.70	6	NT	2	H ₂₄₉ 21B	NT
S.P.	14.07.70	6	NT	2	H ₂₄₉	NT
W.Z.	14.07.70	6	NT	2	H ₂₄₉ 21B	NT
A.B.	14.07.70	6	NT	2	H ₂₄₉	NT
L.H.	14.07.70	6	NT	2	68,K9	F8

Tabela II

Wyniki typowania szczepów pałeczki ropy błękitnej wyosobnionych w okresie zakażenia

Chory	Data badania	Materiał	Typ piocynowy		Typ serologiczny	Typ fagowy	
			zestaw własny	zestaw standardowy		oznaczony w Oslo	oznaczony w Gdańsku
C.W.	17.03.70	mocz	6	NT	2	H ₂₄₉ , 21 B	Col11, Col21
L.P.	17.04.70	mocz	6	NT	2	H ₂₄₉	F 8
F.L.	27.04.70	mocz	6	NT	NT	NT	NT

D.K.	21.05.70	wydzielina ropna z rany	6	NT	2	NT	1214, Col11, Col21
R.S.	27.05.70	mocz	NT	NT	—	NT	NT
J.N.	27.05.70	mocz	6	NT	NT	—	F 8
L.G.	11.06.70	mocz	6	NT	2	68, K 9	F 8
E.K.	22.06.70	mocz	6	NT	2	21 B	Col11, Col21
A.M.	22.06.70	mocz	3,6,8	M ₂₈₃	2	NT	NT
G.L.	23.06.70	mocz	3,6,8	M ₂₈₃	2	NT	NT
Z.K.	9.07.70	mocz	6	NT	2	H ₂₄₉ , 3,68	F 8
A.K.	14.07.70	mocz	6	NT	2	H ₂₄₉ , 21 B	NT
S.P.	14.07.70	mocz	6	NT	2	H ₂₄₉	NT
W.Z.	14.07.70	mocz	6	NT	2	H ₂₄₉ , 21 B	NT
A.B.	14.07.70	mocz	6	NT	2	H ₂₄₉	NT
J.G.	14.07.70	mocz	6	NT	2	68, K 9	F 8
Z.K.	15.07.70	kał	6,8	NT	9	Cl _c , 21B, Col11, 68	P _s 7, M4, Col11
Z.K.	16.07.70	wydzielina ropna z rany	4,6,8	NT	9	H ₂₄₉ , P _x 3, 21 B Col11, 68, K 9	P _s 7, F 8, 1214, Col11, Col21
P.L.	17.07.70	mocz	6	NT	NT	21 B	Col11, Col21
	15.07.70	wymaz ze zlewu	6	NT	10	H ₂₄₉ , 21B, C ₁₅	F 8
	15.07.70	wymaz z cystos.	6	NT	2	H ₂₄₉ , 21 B	Col11, Col21
	15.07.70	płyn do płukania pęcherza	6	NT	2	NT	NT

Tabela III

Wyniki typowania szczepów pałeczki ropy błękitnej wyosobnionych przed okresem zakażenia na oddziale

Chory	Data badania	Materiał	Typ piocynowy		Typ serologiczny	Typ fagowy	
			zestaw własny	zestaw standardowy		oznaczony w Oslo	oznaczony w Gdańsku
S.W.	19.11.65	mocz	1,5,6,8,9	577	11	C ₁₃	NT
J.Z.	11.12.65	mocz	2,5	577	5	P _{x3}	NT
L.J.	20.12.65	mocz	1,5,6,8,9	577	11	C ₁₃	NT
O.K.	3.04.68	mocz	6,8	A ₅₂	2	19	16/21/24/34/44/68/73/109/F7/F8/Col/Col21/ /119x/352/1214/M4
K.B.	3.10.68	mocz	NT	NT	2	NT	NT
P.J.	5.08.69	mocz	8	A ₅₂	6	21B, 68, K9	21/24/31/44/F8/119x/1214/Col11/Col21x
P.M.	14.07.69	mocz	8	A ₅₂	2	H ₂₄₉	68/352
P.M.	14.07.69	mocz	6,8	NT	NT	XVI	NT
B.J.	1.08.69	mocz	5	NT	2	NT	NT
D.H.	5.08.69	ropa z przetoki	3,6,7	H ₂₈₃	6	Cl _c	NT
K.J.	2.10.69	mocz	6,8	NT	9	H ₂₄₉	7/16/31/44/68/109/F8/119x/1214/M4/M6/ /Col11/Col21
C.M.	6.10.69	mocz	3,7	M ₂₈₃ , 584	8	Cl _c , XVI, c21	7
S.W.	19.11.69	mocz	4,6,8	NT	5	NT	7
S.W.	20.11.69	mocz	4,6,8	NT	5	NT	7
B.W.	16.01.70	mocz	4,6	A ₅₂ , B ₁₀	13	Cl _c	21/31/119x/1214/M4/M6/Col11/Col21

wanie serologiczne, o ile byłyby dostępne surowice wzorcowe. Ryzyko zakażenia pałeczką ropy błękitnej w czasie wszelkich zabiegów powinno wpłynąć na ograniczenie zabiegów niezbędnych i do skrupulatnego przestrzegania zasad aseptyki. Kontrola bakteriologiczna na oddziałach zabiegowych pozwala na szybkie wykrywanie źródeł i dróg szerzenia się zakażeń, a co za tym idzie i szybką ich likwidację.

WNIOSKI

1. Dla wykrywania źródeł i dróg zakażenia pałeczką ropy błękitnej jest niewystarczające tylko różnicowanie biochemiczne i oznaczanie lekooporności; konieczne jest korzystanie chociażby z jednej z metod typowania (bakteriofagowej, serologicznej lub piocynowej).

2. Najbardziej przydatna i stosunkowo prosta jest metoda typowania piocynowego oparta na szczepach wskaźnikowych wyosobnionych z własnego środowiska szpitalnego.

3. Cennym uzupełnieniem tej metody jest typowanie serologiczne przy użyciu surowic wzorcowych.

В. Козачек, Т. Берган, Т. Ляхович, К. Щепаньски

ВЫЯВЛЕНИЕ ИСТОЧНИКОВ И ПУТЕЙ ИНФЕКЦИИ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКОЙ В УРОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ

Содержание

Целью работы являлось изучение инфекции синегнойной палочкой в урологическом отделении и определение наиболее соответствующего метода типизации выделенных штаммов для выявления путей заражения. После шести лет существования отдела был отмечен первый случай внутрибольничной инфекции мочевой системы у пяти больных. Инфекция распространилась через 0,05% раствор нитрата серебра, который применялся для полоскания мочевого пузыря. С целью типизации выделенных штаммов применяли одновременно несколько методов: бактериофаговый, серологический и пиоциновый. Наиболее однозначные результаты получено с помощью пиоцинового метода с применением показательных штаммов выделенных из этой же больничной среды. Данный метод можно рекомендовать с целью применения в каждой больничной и бактериологической лаборатории.

W. Kozaczek, T. Bergan, T. Lachowicz, K. Szczepański

DETECTION OF SOURCES AND ROUTES OF INFECTION WITH *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* IN A UROLOGICAL DEPARTMENT

Summary

Infections by *Ps. aeruginosa* in a urological ward were studied with a view to finding the most effective methods for typing isolated strains and for detecting routes of dissemination of the infection. After six years' existence of the ward, intra-hospital infections of the urinary tract were observed for the first time in five pa-

tients. The source of the infection was an 0.05% silver nitrate solution used for washing the bladder. The isolated strains were typed by several methods: bacteriophage, serologic and pyocin. Best results were obtained by the pyocin method with the use of indicator strains isolated from the hospital environment. The method is recommended for use in hospital bacteriological laboratories.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1965, 19, 214. — 2. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1965, 19, 250. —
3. Ayliffe G., Barry D., Lowbury E., Roper-Hall M., Walker W.: Lancet 1966, 1, 1113. — 4. Bergan T., Acta Path. Micr. Scand., 1968, 72, 396. — 5. Bergan T., Acta Path. Micr. Scand., 1968, 72, 401. — 6. Bergan T., T. Norske Laegeforen., 1969, 89, 1014. — 7. Bielicka J., Dzieniszewska L.: Pol. Tyg. Lek. 1953, 8, 1413. — 8. Darrell J., Wahba A.: J. Clin. Path., 1964, 17, 236. — 9. Forkner C.: Pseudomonas aeruginosa infections. Modern Medical Monographs Grune Stratton, New York and London 1960. — 10. Gillespie W., Linton K., Miller A., Slade N.: Clin. Path., 1960, 13, 187.
11. Govan J., Gilles R.: J. Med. Microbiol., 1969, 2, 17. — 12. Graber C., Latta R., Vogel E., Brame R.: Am. J. Clin. Path. 1962, 37, 54. — 13. Hurst V., Sutter V.: J. Inf. Dis., 1966, 116, 151. — 14. Kozaczek W.: 1972, Rocznik WIHE 2, 1—2. — 15. Lowbury E.: Pseudomonas aeruginosa in recent advances in clinical pathology, edited by Dyke, S. C., London 1968, 1. — 16. McLeod J.: Lancet, 1958, 1, 394. — 17. Mc Namara M., Hill M., Balows A., Tucker E.: Ann. Intern. med., 1967, 66, 480. — 18. Michałkiewicz W., Kędzia W., Kryński S.: Pamiętnik I Konferencji Naukowej Sekcji Medycznej Perinatalnej. Poznań, 1969, 327. — 19. Mikkelsen O.: Acta Path. Microbiol., Scand., 1969, 73, 373. — 20. Miller A., Gillespie W., Linton K., Slade N., Mitchell J.: Lancet, 1960, 2, 886.
21. Miller A., Linton K., Gillespie W., Slade N., Mitchell J.: Lancet, 1960, 1, 310. —
22. Moore B., Forman A.: Lancet, 1956, 2, 929. — 23. Muraschi T., Bolles D., Moczulski C., Lindsay H.: J. Inf. Dis., 1966, 118, 84. — 24. Oravisto K.: Duodecim, 1964, 80, 899. — 25. Osman M.: J. Clin. Path., 1965, 18, 200. — 26. Sjöberg L., Lindberg A.: Acta Path., Microbiol. Scand., 1968, 74, 61. — 27. Wahba A.: Brit. med. J., 1965, 1, 86. — 28. Zabransky R., Day S.: Appl. Microbiol., 1969, 17, 293.

Adres: Warszawa, Zakład Analityki Lekarskiej Instytutu Kształcenia Podypłomowego Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie, ul. Szaserów 128.

Piotr B. Heczko, Andrzej Kasprowicz, Juliusz Pryjma, Jadwiga Żybura

WPŁYW ŚRODOWISKA SZPITALNEGO NA ANTYBIOTYKO- OPORNOŚĆ FLORY GRONKOWCOWEJ PRZEDSIONKA NOSA

Zakład Bakteriologii Instytutu Mikrobiologii Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik Zakładu: prof. dr med. Z. Przybytkiewicz

Zbadano oporność na antybiotyki szczepów *Staphylococcus aureus* wyosobnionych od stałych i przejściowych nosicieli gronkowca złocistego. Zaobserwowano znaczne różnice w częstości występowania opornych szczepów z materiału pobranego przed i po kontakcie badanych osób ze środowiskiem szpitalnym. W odniesieniu do oporności na penicylinę i tetracyklinę stwierdzono różnice pomiędzy szczepami pochodzącymi od stałych i przejściowych nosicieli gronkowca złocistego. Narastanie oporności na penicylinę polega na wymianie szczepów wrażliwych na odporne, co zachodzi częściej u przejściowych nosicieli gronkowca złocistego. Zjawisko narastania oporności na penicylinę i tetracyklinę, po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym, stwierdzono również wśród szczepów *Staphylococcus epidermidis* izolowanych z przedstonka nosa.

Nosicielstwo nosowe gronkowców złocistych odgrywa zasadniczą rolę jako źródło zakażeń wewnątrzszpitalnych (16). Drugim podstawowym czynnikiem w tym zjawisku jest znaczna oporność gronkowców występujących w oddziałach szpitalnych na stosowane tam antybiotyki (2, 9), co ułatwia dominację tych szczepów w środowisku (14). Według Leppera i wsp. (12) głównym mechanizmem powstawania populacji opornych bakterii jest ich przenoszenie się w warunkach wybiórczego działania antybiotyku w zamkniętym środowisku. Większość obserwacji przemawiających za tą hipotezą polega na porównaniu mikroorganizmów izolowanych od osób różniących się zaawansowaniem w okresie leczenia za pomocą antybiotyków, lecz stykających się ze sobą. Obserwacje takie, chociaż częste, nie wyjaśniły jednak wielu problemów związanych z tzw. „szpitalnymi” populacjami gronkowców. W przeciwieństwie do dużej liczby prac poświęconych przenoszeniu się gronkowców złocistych, podobne zjawisko dotyczące *Staphylococcus epidermidis* zostało opisane tylko przez Leppera i wsp. (11), pomimo, że rozprzestrzeniają się one w środowisku o wiele szybciej niż *Staphylococcus aureus* i są w znacznie większym stopniu odporne na antybiotyki (4).

Kontrolując bakteriologicznie przez dłuższy okres czasu grupę osób stykających się po raz pierwszy ze środowiskiem szpitalnym (7), mieliśmy okazję poczynić szereg obserwacji dotyczących zmian odporności gronkowców złocistych i koagulazoujemnych w tym okresie.

*) Praca subwencionowana w ramach umowy CDC-LP-3 z Center for Disease Control, U.S. Public Health Service, Atlanta, Georgia.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 75 uczennic szkoły pielęgniarzkiej, będących stałymi lub przejściowymi nosicielami gronkowca złocistego, co sprawdzono uprzednio przeprowadzając badanie 6 cotygodniowych wymazów przed-sionków nosa (15). Uczennice pochodziły ze wsi lub małych miasteczek i nigdy nie stykały się dotąd pośrednio lub bezpośrednio ze środowiskiem szpitalnym. U każdej zbadano w tygodniowych odstępach czasu 3 wymazy z nosa przed pierwszą praktyką szpitalną i następnie 3 wymazy po 6 tygodniach praktyki, izolując po kilka szczepów *Staphylococcus aureus* od osoby. Szczepy w liczbie 380 poddano typowaniu fagowemu przy użyciu standardowej metody i międzynarodowego zestawu bakteriofagów gronkowcowych (5) oraz za pomocą metody krążkowej (6) określono ich oporność na 8 podstawowych antybiotyków. Z wymazów wyizolowano także szereg szczepów *Staphylococcus epidermidis*, z których na podstawie typowania biochemicznego przy użyciu schematu Baird-Parkera (1) wybrano 187, dla których oznaczono metodą krążkową oporność na penicylinę i tetracyklinę. Otrzymane wyniki opracowano statystycznie za pomocą testu T.

WYNIKI

Na wstępie porównano częstość występowania grup fagowych szczepów *Staphylococcus aureus* przed kontaktem ze środowiskiem szpitalnym i po kontakcie (tabela I). Stwierdzono zwiększenie się liczby szczepów niety-

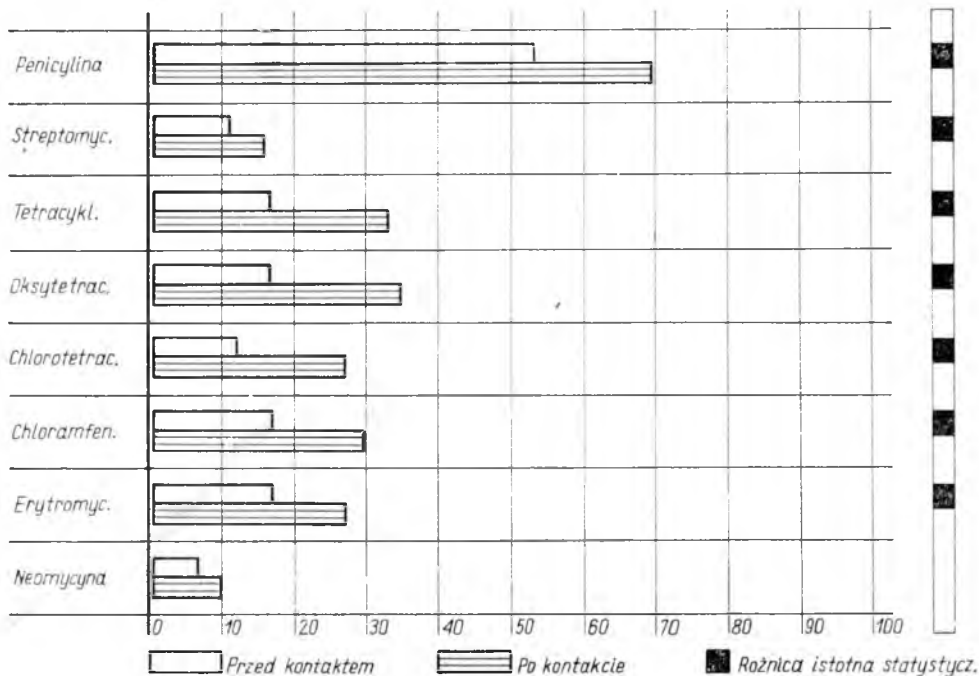
Tabela I

Częstość występowania grup fagowych wśród szczepów *Staphylococcus aureus* przed i po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym

Okres	Grupa fagowa													
	I		II		III		Miesz.		Dodatk.		NT		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Przed kontaktem	54	29,3	7	4,0	22	11,9	32	17,4	15	8,1	54	29,3	184	100
Po kontakcie	44	22,4	2	1,2	71	36,2	11	5,6	1	0,6	67	34,0	196	100

pujących się użytymi fagami oraz zaliczonych do III grupy fagowej oraz zmniejszenie się liczby szczepów należących do grupy mieszanej i typujących się tylko fagami dodatkowymi.

Następnie porównano oporność na 8 podstawowych antybiotyków szczepów izolowanych przed i po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym (ryc. 1). Za odporne przyjęto szczepy wykazujące wynik „oporny” lub „słabo wrażliwy” w standardowym oznaczeniu metodą krążkową. Stwierdzono wysoce istotne statystycznie różnice w oporności na penicylinę, tetracyklinę i oksytetracyklinę ($p < 0,01$) oraz istotne różnice w oporności na pozostałe antybiotyki ($p < 0,05$), z wyjątkiem neomycyny.

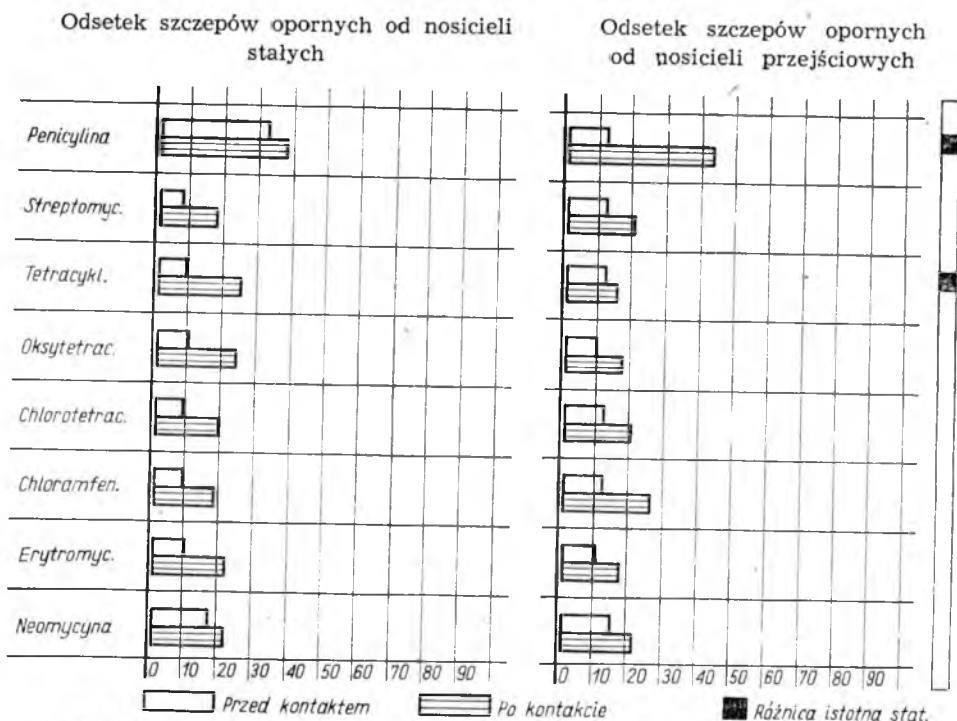


Ryc. 1. Narastanie oporności szczepów gronkowca złocistego na antybiotyki po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym. Odsetek szczepów opornych.

Wśród szczepów wyizolowanych po kontakcie szpitalnym znamienne statystycznie różnice ($p < 0,05$) (ryc. 2) pomiędzy szczepami od stałych i przejściowych nosicieli stwierdzono tylko w zakresie oporności na penicylinę i tetracyklinę, przy czym wśród szczepów od przejściowych nosicieli było znamienne więcej takich, które nabyły oporność na penicylinę, natomiast wśród szczepów od stałych nosicieli było więcej takich, które nabyły oporność na tetracyklinę.

Celem wyjaśnienia, czy zachodziło tutaj rzeczywiste nabycie oporności, czy też w trakcie kontaktu nastąpiła wymiana szczepów na odporne, wykonano obliczenie dotyczące tylko oporności na penicylinę i tetracyklinę. W zakresie oporności na penicylinę (ryc. 3) wykryto znamienne niższy ($p < 0,01$) odsetek szczepów opornych wśród szczepów pochodzących od stałych lub przejściowych nosicieli zawsze tego samego szczepu lub szczepów niż wśród gronkowców wyizolowanych od nosicieli, u których doszło do wymiany szczepów po kontakcie szpitalnym. Podobne porównanie dotyczące oporności na tetracyklinę (ryc. 4) nie wykazało takich różnic.

W podobny sposób przeanalizowano oporność szczepów *Staphylococcus epidermidis* na penicylinę i tetracyklinę, przy czym wobec prawie całkowitego zgodnego zachowania się szczepów wobec penicyliny i tetracykliny (opornych na penicylinę i równocześnie wrażliwych na tetracyklinę lub odwrotnie było tylko 6 szczepów) zestawienie podano łącznie dla obu antybiotyków. (Ryc. 5). Bakterie podzielono wg schematu podanego przez Baird-Parkera, wydzielając grupę II z pozostałych, gdyż jest ona typowa dla gronkowców koagulazujemych izolowanych z przed-

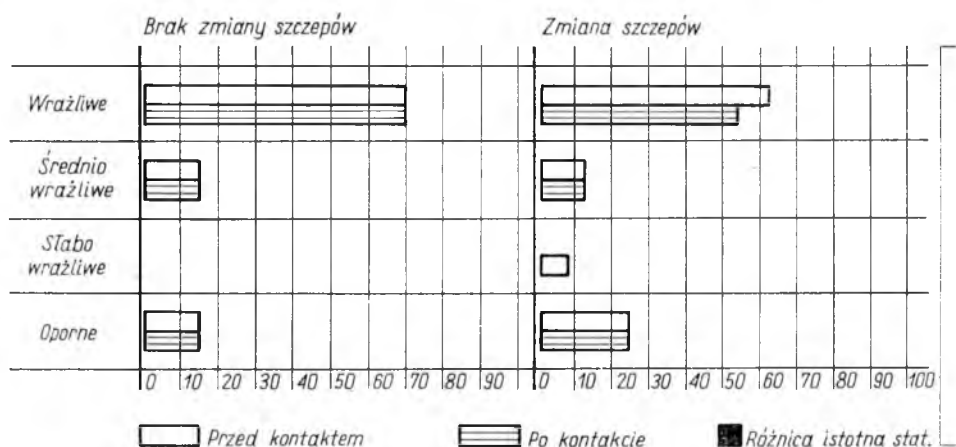


Ryc. 2. Narastanie oporności szczepów gronkowca złocistego na antybiotyki po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym.

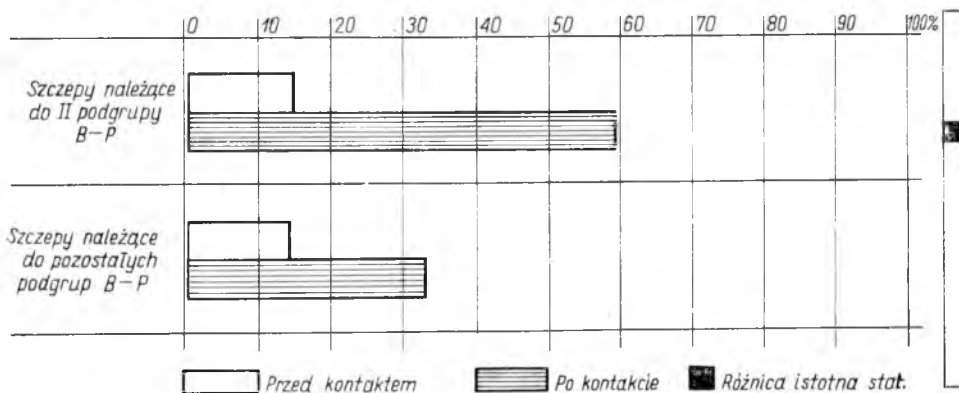


Ryc. 3. Zmiana oporności szczepów gronkowca złocistego na penicylinę po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym w związku z wymianą szczepów

sionka nosa ludzkiego, stanowiąc tam stałą florę (7). Zgodnie z przypuszczeniami stwierdzono różnicę istotną statystycznie ($p < 0,05$) pomiędzy szczepami należącymi do II grupy Baird-Parkera, pochodzącymi z wymazów pobranych po kontakcie, a gronkowcami wyizolowanymi przed kontaktem. Szczepy należące do innych grup klasyfikacji Baird-Parkera nie wykazały statystycznie istotnej różnicy.



Ryc. 4. Zmiana oporności szczepów gronkowca złocistego na tetracyclinę po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym w związku z wymianą szczepów.



Ryc. 5. Zmiana oporności szczepów *St. epidermidis* na penicylinę i tetracyclinę po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym w zależności od podgrup klasyfikacji Baird-Parkera.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Uzyskane wyniki wskazują na pierwszoplanową rolę wymiany flory gronkowcowej nosa w procesie rozprzestrzeniania się antybiotykoopornych szczepów szpitalnych. W naszym materiale widoczne to jest tylko w odniesieniu do szczepów opornych na penicylinę, podobnie zresztą inni autorzy zjawisko to najczęściej opisują w przypadkach oporności na ten antybiotyk. Różnice w nabywaniu oporności na inne antybiotyki mogą być tłumaczone związaniem oporności na nie z innymi plazmidami niż oporność na penicylinę (13). Szczególnie interesujący jest fakt częstszego występowania szczepów opornych na antybiotyki tetracyklinowe u stałych nosicieli przy jednoczesnym braku wpływu wymiany szczepów na ogólną częstość oporności. Podobne zjawisko podał Bentley (4) dla gronkowców koagulazoujemnych opornych na chloramfenikol. W naszych wa-

runkach można zjawisko to tłumaczyć niezwykle wysoką i częstą opornością pozaszpitalnych gronkowców złocistych na antybiotyki tetracyklinowe (9). Rzadkie występowanie oporności na neomycynę należy przypisać rzadkiemu stosowaniu tego antybiotyku w oddziałach szpitalnych. Jeljaszewicz i Hawiger (9) wykryli nawet częstszą oporność na ten antybiotyk wśród szczepów pozaszpitalnych w porównaniu ze szpitalnymi.

Wykrycie częstszej wymiany szczepów *Staphylococcus aureus* i co za tym idzie większej liczby szczepów opornych, u przejściowych nosicieli gronkowca złocistego zwraca uwagę na tę kategorię nosicieli, dotąd traktowaną jako epidemiologicznie mniej groźną w zakażeniach wewnątrzszpitalnych.

Wykazano również, że gronkowce koagulazoujemne podlegają tym samym prawom co gronkowce złociste. Niestety brak sprawnego systemu typowania tych ziarenkowców uniemożliwia bliższą analizę tego zjawiska i powiązań ze szpitalnymi szczepami gronkowca złocistego. Stosowana szeroko metoda podziału wg Baird-Parkera (1), jak i nowy system typowania biochemicznego proponowany przez Bentley'a i wsp. (3) niestety nie są przydatne do różnicowania szczepów dla epidemiologicznych celów (8).

П. Б. Гечко, А. Каспрович, Ю. Прийма, Я. Жибура

ВЛИЯНИЕ БОЛЬНИЧНОЙ СРЕДЫ НА АНТИБИОТИКОУСТОЙЧИВОСТЬ СТАФИЛОКОККОВ ФЛОРЫ ПРЕДДВЕРИЯ НОСОВОЙ ПОЛОСТИ

Содержание

Исследовано антибиотикоустойчивость штаммов *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis* выделенных от постоянных и временных носителей золотистого стафилококка с применением дискового метода. Число штаммов устойчивых до контакта исследованных лиц с больничной средой было значительно меньше от числа устойчивых штаммов в послебольничном периоде. Этот факт относился в частности к устойчивости к пенициллину и тетрациклиновым антибиотикам. Констатировано также, что у временных носителей золотистого стафилококка, легче выменяющих штаммы, после больничного контакта чаще обнаруживалось наличие устойчивых штаммов. Подобный факт увеличения устойчивости к антибиотикам отмечено у штаммов *Staphylococcus epidermidis* выделенных в это же время от одних и тех же лиц. Это относилось по большей части к штаммам зачисленным к II подгруппе по классификации Baird-Parker'a, типичным для бактериальной флоры человеческого носа.

P. B. Heczko, A. Kasprowicz, J. Pryjma, J. Zybur a

THE INFLUENCE OF HOSPITAL ENVIRONMENT ON ANTIBIOTIC-RESISTANCE PATTERN OF THE STAPHYLOCOCCAL FLORA OF THE NASAL VESTIBULE

Summary

Antibiotic-resistance of strains of *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* isolated from and persistent and transient carriers of *Staph. aureus* was determined by the paper disc method. The numbers of resistant strains before contact of the persons with hospital environment were much lower than in the post-hospital

period, especially resistance to penicillin and the tetracycline antibiotics. Exchange of strains was more frequent in transient carriers of *Staph. aureus*, in whom resistant strains were more frequent after hospital contact. A similar increase in antibiotic-resistant strains was observed among *Staph. epidermidis* strains isolated at the same time from the same persons, especially strains belonging to the IIInd subgroup in the classification of Baird-Parker, which are typical of the bacterial flora of the human nose.

PIŚMIENNICTWO

1. Baird-Parker, A. C.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1965, 128, 4. — 2. Barber, M.: Brit. Med. J. 1947, 2, 862. — 3. Bentley, D. W., Haque, R., Murphy, R. A., Lepper, M. H.: Antimicrob. Agents Chemother. 1967, 54. — 4. Bentley, D. W., Hahn, J. J., Lepper, M. H.: J. Inf. Dis. 1970, 122, 365. — 5. Blair, J. E., Williams, R. E. O.: Bull. Wld. Hlth. Org. 1961, 24, 771. — 6. Gawenda-Dzierżyńska, I., Wąsiewicz, J.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1956, 8, 79. — 7. Heczko, P. B.: Recent Status of Research on staphylococci Karger — PZWL, Basel-Warszawa 1973. — 8. Heczko, P. B.: ibid. — 9. Jeljasiewicz, I., Hawiger, J.: Post. Mikrobiol. 1966, 5, 441. — 10. Kryński, S., Kędzia, W., Kamieńska, M.: J. Inf. Dis. 1964, 114, 193.
11. Lepper, M. H., Dowling, H. F., Jackson, H. W., Spies, H. W., Mellody, M.: Antibiotic Annual, 1956—1957, 640. — 12. Lepper, M. H., Tillman, P., Devetsky, R.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1965, 128, 404. — 13. Novick, R. P.: Post. Mikrobiol. 1966, 5, 345. — 14. Parker, M. T.: Post. Mikrobiol. 1966, 5, 405. — 15. Pryjma, J., Bóbr, J., Heczko, P. B., Kasprowicz, A., Krawiec, H.: Przegl. Epid. 1971, 25, 2. — 16. Williams, R. E. O.: Post. Mikrobiol. 1966, 5, 397.

Adres: Kraków, ul. Czysta 18, Zakład Bakteriologii AM.

ADRESY KSIĘGARNI „DOMU KSIĄŻKI”

w których można kupić lub zamówić za zaliczeniem
pocztowym wydawnictwa PZWL

- Białystok — ul. Warszawska 39
- Bielsko-Biała — ul. Zamkowa 2
- Bydgoszcz — ul. 1 Maja 5
- Bytom — plac Kościuszki 10
- Częstochowa — al. N.M.P. 27
- Gliwice — ul. Zwycięstwa 31
- Katowice — ul. Warszawska 11
- Kielce — ul. Sienkiewicza 37
- Koszalin — plac Bojowników PPR, 1
- Kraków — plac Mariacki 1
- Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62
- Łódź — ul. Piotrowska 102 a
- 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 — plac Zwycięstwa 11
- Szczecin — plac Lotników SDM
- Toruń — Rynek Staromiejski 30
- Warszawa — ul. Marszałkowska 74
- Warszawa — ul. Krakowskie Przedmieście 7
- Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
- Wrocław — Księgarnia Centralna — ul. Świdnicka 28
- Zabrze — ul. Wolności 288
- Zielona Góra — ul. Żeromskiego 16
- Ośrodek Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN Warszawa, Pałac Kultury i Nauki

Juliusz Pryjma, Piotr B. Heczko

BADANIA NAD NOSICIELSTWEM GRONKOWCA ZŁOCISTEGO. ILOŚCIOWA ANALIZA WYSTĘPOWANIA SKŁADNIKÓW FLORY PRZEDSIONKA NOSA *)

Zakład Bakteriologii Instytutu Mikrobiologii Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik Zakładu: prof. dr med. Z. Przybytkiewicz

Przeanalizowano 1268 wymazów nosowych zwracając uwagę na stosunki ilościowe pomiędzy gronkowcami złocistymi, gronkowcami koagulazoujemnymi oraz dyfteroidami w powiązaniu ze stanem nosicielstwa gronkowca złocistego i dyfteroidów u badanych osób. Nie stwierdzono istotnych różnic w składzie flory w poszczególnych kategoriach nosicielstwa, znajdując natomiast ogólne zależności pomiędzy ilościowym występowaniem trzech grup bakterii, przy czym determinujący wpływ na pozostałe bakterie wywierata obecność i ilość gronkowców złocistych w wymazach.

W toku poprzednich badań nad nosicielstwem gronkowca złocistego w przedSIONKU nosa ludzkiego (7, 8) między innymi zanalizowano jakościowo związek flory towarzyszącej z obecnością gronkowca złocistego. Chociaż próba uzasadnienia zjawiska nosicielstwa antagonistycznymi właściwościami gronkowca złocistego nie powiodła się, a z drugiej strony flora saprofityczna (dyfteroidy i gronkowce koagulazoujemne) nie hamowała wzrostu gronkowca bądź posiadała własności antagonistyczne w znikomym odsetku (7), to zauważono jednak rzadkie jednoczesne występowanie gronkowca złocistego i dyfteroidów w wymazach, co udało się częściowo wyjaśnić badaniami przeprowadzonymi *in vitro* (7, 8). Nasze spostrzeżenia dotyczące stosunków antagonistycznych są zgodne z wynikami uzyskanymi przez *Martina* i *White'a* (16), jak również z obserwacjami innych autorów (1, 4, 5).

W dotychczasowych jakościowych badaniach pominięto rolę gronkowców koagulazoujemnych i dlatego podjęto próbę przeprowadzenia łącznej ilościowej analizy występowania wymienionych powyżej składników flory przedSIONKA nosa, starając się znaleźć zależności ekologiczne, które mogłyby przyczynić się do wyjaśnienia, jaką rolę w nosicielstwie gronkowca złocistego odgrywają właściwości antagonistyczne poszczególnych drobnoustrojów, a jaką czynniki osobnicze gospodarza.

MATERIAŁ I METODY

Analizie statystycznej poddano występowanie gronkowców złocistych, gronkowców koagulazoujemnych oraz dyfteroidów w hodowlach uzyska-

*) Praca subwencionowana w ramach umowy CDC-LP-3 z Center for Disease Control, U.S. Public Health Service, Atlanta, Georgia.

nych z dziewięciu do dziesięciu kolejnych, cotygodniowych wymazów pobranych z przedsonka nosa uczennic Państwowej Szkoły Medycznej Pięknarstwa w Krakowie przy zastosowaniu rutynowej techniki (7). W trakcie badań po 5—6 pierwszych wymazach nastąpiła zmiana środowiska badanych osób w związku z sześciotygodniowym pobytem uczennic na pierwszej praktyce szpitalnej. Oceniono 1268 wymazów, traktując każdy wymaz od jednej osoby pobrany z jednego przedsonka nosa jako próbkę aktualnej sytuacji ekologicznej. Oparto się na półilościowej ocenie wyrosłych na płytkach kolonii, dokonywanej niezależnie od siebie przez dwie, zawsze te same osoby, stosując skalę od + (pojedyncze kolonie) do +++++ (cała płytka gęsto usiana). Przeprowadzono analizę statystyczną przy pomocy testu T dla dwóch wskaźników struktury oraz obliczenie niezależności liczb metodą χ^2 .

WYNIKI

Wśród przebadanych 64 osób wyodrębniono 12 stałych i 39 przejściowych nosicieli gronkowca złocistego oraz 13 stałych i 34 przejściowych nosicieli dyfteroidów. 96,9% badanych osób było stałymi, a pozostali przejściowymi nosicielami gronkowców koagulazoujemnych.

Ilościową ocenę występowania dyfteroidów i gronkowców koagulazoujemnych u stałych nosicieli i u osób wolnych od nosicielstwa gronkowca złocistego przedstawia tabela I. W analizie uwzględniono tylko 5—6

Tabela I

Występowanie dyfteroidów i gronkowców koagulazoujemnych u stałych nosicieli i osób wolnych od nosicielstwa gronkowca złocistego

Skala ilości drobnoustrojów	Dyfteroidy		Gronkowce koagulazoujemne	
	nosiciele	wolni od nosicielstwa	nosiciele	wolni od nosicielstwa
0	93	104	21	6
*	6	3	17	16
**	13	6	31	17
***	16	19	33	31
****	17	65	43	128
Razem	145	198	145	198

Objaśnienie: cyframi oznaczono liczbę zbadanych wymazów od danych osób.

pierwszych wymazów od nosicieli i osób wolnych od nosicielstwa gronkowca złocistego (wymazy przed zmianą środowiska). Nie uwzględniono także wymazów od przejściowych nosicieli, gdyż grupa ta jest niejednorodna (gronkowiec złocisty obecny w 1 do 5 wymazów). Dane te wskazują na statystycznie znamienne ($p=0,001$) częste i obfite występowanie gronkowców koagulazoujemnych w obu uwzględnionych kategoriach nosicielstwa, oraz na również statystycznie znamienne ($p=0,001$) rzadkie występowanie dyfteroidów u stałych nosicieli gronkowca złocistego.

Z kolei wykonano analizę występowania gronkowców złocistych i koagulazoujemnych w odniesieniu do nosicielstwa dyfteroidów (tabela II). Podobnie jak w poprzedniej analizie tak i tutaj gronkowce koagulazoujemne występowały znacznie częściej w dużej ilości, natomiast gronkowce złociste występowały rzadko, niezależnie od kategorii nosicielstwa dyfteroidów. Różnice były znamienne statystycznie ($p=0,001$).

Tabela II

Występowanie gronkowców złocistych i koagulazoujemnych u stałych nosicieli i osób wolnych od nosicielstwa dyfteroidów

Skala ilości drobnoustrojów	Gronkowce złociste		Gronkowce koagulazoujemne	
	nosiciele	wolni od nosicielstwa	nosiciele	wolni od nosicielstwa
0	61	50	4	1
*	13	12	5	2
**	14	8	25	10
***	6	2	22	14
****	2	0	40	45
Razem	96	72	96	72

Objaśnienie: cyframi oznaczono liczbę zbadanych wymazów od danych osób.

W oparciu o powyższe wyniki dokonano dodatkowego porównania częstości występowania dyfteroidów i gronkowców koagulazoujemnych we wszystkich trzech kategoriach nosicielstwa gronkowca złocistego: u stałych i prześciowych nosicieli oraz u osób wolnych od nosicielstwa w celu wykazania mechanizmów antagonistycznych pomiędzy poszczególnymi składnikami flory przedsionka nosa. Jak wynika z tabeli III, istnieją wyraźne różnice w częstości i obfitości występowania flory pozagronkowcowej pomiędzy poszczególnymi kategoriami nosicielstwa gronkowca złocistego. Dyfteroidy i gronkowce koagulazoujemne występują częściej i obficie u osób wolnych od nosicielstwa gronkowca złocistego.

Powyzsza metoda jakościowej oceny występowania poszczególnych grup drobnoustrojów w wymazach posłużyła nam do potwierdzenia wyników poprzednich badań nad zależnością pomiędzy występowaniem jakościowym gronkowców złocistych i dyfteroidów w wymazach (8). W tym celu zestawiono występowanie gronkowców złocistych i dyfteroidów we wszystkich pobranych wymazach przed i po zmianie środowiska. Wynik tego zestawienia przedstawia tabela IV. Przy zastosowaniu testu χ^2 stwierdzono wysoce istotną, ujemną zależność ilości dyfteroidów od ilości gronkowców złocistych w wymazie ($p=0,001$, wartość $\chi^2 = 49,419$ przy 16 stopniach swobody).

OMÓWIENIE

Z uwagi na opisane uprzednio (8) zjawisko rzadkiego łącznego występowania gronkowców złocistych i dyfteroidów, potwierdzone całkowicie w tym badaniu za pomocą analizy ilościowej, można było spodziewać się

Tabela III

Porównanie wartości prawdopodobieństwa częstszego występowania dyfteroidów i gronkowców koagulazujemych od nosicieli stałych i przejściowych oraz osób wolnych od nosicielstwa gronkowca złocistego

		Porównywane kategorie nosicielstwa gronkowca złocistego					
		nosiciele stali	osoby wolne od nosicielstwa	nosiciele stali	nosiciele przejściowi	osoby wolne od nosicielstwa	nosiciele przejściowi
Występowanie dyfteroidów	brak		0,05	brak istotn.	brak istotn.	0,01	
	+ lub ++	0,05		brak istotn.	brak istotn.	brak istotn.	brak istotn.
	+++ lub ++++		0,01	brak istotn.	brak istotn.	0,01	
Występowanie gronkowców koagulazujemych	brak		0,01	brak istotn.	brak istotn.	0,01	
	+ lub ++	0,01		0,05		brak istotn.	brak istotn.
	+++ lub ++++		0,01		0,01	0,05	

Tabela IV

Analiza równoczesnego występowania ilościowego gronkowców złocistych i dyfteroidów w wymazach nosowych

		Występowanie gronkowców złocistych					
		Brak	+	++	+++	++++	Razem
Występowanie dyfteroidów	++++	221 (179,5)	36 (47,0)	24 (33,0)	16 (30,4)	4 (11,1)	301
	+++	68 (70,9)	20 (18,6)	15 (13,0)	13 (12,0)	3 (4,4)	119
	++	31 (35,8)	16 (9,3)	4 (6,6)	8 (6,1)	1 (6,1)	60
	+	28 (25,0)	6 (6,6)	6 (4,6)	2 (4,2)	0 (1,6)	42
Brak		408 (444,8)	120 (116,5)	90 (81,8)	89 (75,3)	39 (27,7)	746
Razem		753	198	139	128	47	1268

Liczby w nawiasach oznaczają spodziewaną liczbę wymazów przy niezależnym występowaniu obu bakterii.

odmiennego składu flory bakteryjnej przedsionka nosa w poszczególnych kategoriach nosicieli gronkowca złocistego i dyfteroidów. Przy założeniu dominującej roli antagonizmu bakteryjnego w nosicielstwie gronkowca złocistego obraz flory u nosicieli gronkowca złocistego i osób wolnych od nosicielstwa dyfteroidów jak również u nosicieli dyfteroidów i osób wolnych od nosicielstwa gronkowca złocistego powinien być podobny. W świetle tych rozważań uzyskane wyniki mogą sugerować pierwszoplanową rolę czynników gospodarza w mechanizmach determinujących nosicielstwo. Wniosek taki potwierdzałyby badania przeprowadzone przez *Schnefelda* i wsp. (9) oraz *Ehrenkranz* (2), którzy na podstawie wyników sztucznej kolonizacji gronkowcem złocistym przedsionków nosa stałych nosicieli gronkowca złocistego doszli do wniosku, że w zjawisku nosicielstwa decydującą rolę odgrywają własności osobnicze. Nasze badania nad wrażliwością poszczególnych grup mikroorganizmów spotykanych w przedsionku nosa na wolne kwasy tłuszczowe (3) wskazują również na jeden z możliwych mechanizmów ustroju gospodarza wpływających na skład flory przedsionka nosa.

Antagonizm bakteryjny stanowi dodatkowy element kształtujący obraz flory przedsionka nosa, przy czym decydujący wpływ na pozostałą florę na obecność i ilość gronkowców złocistych, co szczególnie wyraźnie widać w odniesieniu do występowania dyfteroidów.

WNIOSKI

1. Ilość gronkowców złocistych oraz flory pozagronkowcowej: dyfteroidów i gronkowców koagulazoujemnych, w poszczególnych kategoriach nosicielstwa gronkowca złocistego i dyfteroidów sugeruje pierwszoplanową rolę czynników osobniczych gospodarza w determinowaniu nosicielstwa.

2. Niezależnie od czynników osobniczych w równowadze ekologicznej flory przedsionka nosa dodatnią rolę odgrywa antagonizm bakteryjny, wyraźnie widoczny pomiędzy gronkowcami złocistymi a dyfteroidami.

Ю. Прийма, П. Б. Гечко

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО НОСИТЕЛЬСТВУ ЗЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА. АНАЛИЗ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ПОЯВЛЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ФЛОРЫ ПРЕДДВЕРИЯ НОСОВОЙ ПОЛОСТИ

Содержание

Проведен статистический анализ частоты появления золотистых стафилококков и коагулязоотрицательных а также дифтеройдов в преддверии носа у носителей постоянных, временных и у лиц свободных от носительства золотистого стафилококка. Во всех группах чаще всего выделялись стафилококки коагулязоотрицательные. Не отмечено существенных различий в составе флоры между носителями как золотистого стафилококка так и дифтеройдов а лицами свободными от носительства. Статистически знаменательные различия отмечено при сравнении частоты появления сапрофитической флоры среди различных категории носительства золотистого стафилококка. Подтвердилась прежде наблюдавшаяся зависимость появления дифтеройдов от наличия золо-

тистых стафилококков. В дискуссии подчеркнута первостепенную роль факторов хозяина в носительстве золотистого стафилококка, второстепенное значение придается антагонистическим отношениям между микроорганизмами.

J. Pryjma, P. B. Heczko

STUDIES ON THE CARRIER STATE OF *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*.
QUANTITATIVE ANALYSIS OF BACTERIAL FLORA OF THE NASAL
VESTIBULE

Summary

Prevalence of *Staph. aureus*, coagulase-negative staphylococci and diphtheroids in the nasal vestibule in persistent and transient carriers and persons not carrying *Staph. aureus* was analyzed statistically. In all the groups, coagulase-negative staphylococci were isolated most often. Significant differences in the composition of the bacterial flora between permanent carriers of *Staph. aureus*, carriers of diphtheroids, and non-carriers were not observed. Significant differences were found on comparing the frequency of saprophytic flora in different categories of carriers of *Staph. aureus*. An earlier observation on dependence of presence of diphtheroids on *Staph. aureus* was confirmed. In the discussion, the importance of host factors and secondary importance of antagonism between microorganisms in the carrier state of *Staph. aureus* is emphasized.

PIŚMIENNICTWO

1. Budd, M. S., Boring, J. R., Brachman, F. S.: *Antimicrob. Agents Chemother.* 1964, 681. — 2. Ehrenkranz, N. J.: *J. Immunol.* 1966, 96, 509. — 3. Heczko, P. B., Kasprowicz, A., Krawiec, H.: *Med. Doś. i Mikrob.* 1971, 23, 197. — 4. Lepper, M. H., Jackson, G. G., Dowling, H. F.: *J. Lab. Clin. Med.* 1955, 54, 935. — 5. Light, I. J., Sutherland, J. M., Cohran, L., Sutorius, J.: *New England J. Med.* 1968, 278, 1243. — 6. Martin, R. R., White, A.: *J. Lab. Clin. Med.* 1968, 71, 791. — 7. Pryjma, J., Bóbr, J., Heczko, P. B., Kasprowicz, A., Krawiec, H.: *Przeg. Epid.* 1971, 25, 215. — 8. Pryjma, J., Heczko, P. B., Bóbr, J.: *Przeg. Epid.* 1971, 25, 223. — 9. Shinefield, H. R., Ribble, J. C., Eichenwald, H. F., Sutherland, J. M.: *Am. J. Dis. Child.* 1963, 105, 683.

Adres: Kraków, ul. Czysza 18. Zakład Bakteriologii AM.

Renata Malottke, Czesława Dominowska

ZACHOROWANIA NA TULAREMIĘ W POLSCE W LATACH 1946—1971

Zakład Mikrobiologii i Epidemiologii Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku
Kierownik: doc. dr med. F. Bławat

Przedstawiono na podstawie piśmiennictwa i materiałów archiwalnych pracowni rozwój tularemii na ziemiach Polski w latach 1946—1971. W okresie tym zanotowano ogółem 497 przypadków potwierdzonych laboratoryjnie, przy czym największe nasilenie tej infekcji obserwowano w północnej części kraju z wyraźną lokalizacją ognisk w woj. szczecińskim i olsztyńskim. Zachorowania wystąpiły w 9 województwach, a źródłem zakażenia dla ludności były w 98% chore zające. Rozwój tularemii w Polsce poprzedzono analizą rozprzestrzeniania się tej infekcji w Europie.

Pierwsze przypadki zachorowania na tularemię w Europie, potwierdzone bakteriologicznie odnotowano w Zw. Radzieckim w 1926 r. (24). Z rozprzestrzenieniem tularemii w Zw. Radzieckim autorzy wiążą epidemie w krajach Europy środkowej i zachodniej. Jusatz (6) opisuje trzy wielkie fale epidemiczne, w czasie których tularemia posuwała się ze wschodu na zachód i południe Europy. Pierwsza z nich ze szczytem w dorzeczu Oki w 1928 r. dotarła do Półwyspu Skandynawskiego, gdzie odnotowano zachorowania w Norwegii w 1929 r. i w Szwecji w 1931 r., do Europy środkowej na Morawy, gdzie wystąpiły liczne zachorowania po stronie austriackiej i czeskiej w latach 1935—37, oraz na południe do Tracji z epidemią w 1935—37 r.

Wobec pojawienia się tularemii w krajach ościennych zaczęto także w Polsce interesować się nieznaną dotąd chorobą. W piśmiennictwie przedwojennym znalazło się kilka doniesień (3, 5, 8) zwracających uwagę na możliwość wystąpienia tularemii. Do roku 1939 nie zanotowano jednak żadnych zachorowań na tularemię u ludzi w Polsce.

Ponad 10 lat po szczycie epidemicznym pierwszej fali zarazek odnowił swą aktywność podczas II wojny światowej. Na obszarach stepowych południowej części Zw. Radzieckiego w starych ogniskach endemicznych wybuchły nowe epidemie o niespotykanym nasileniu. Zachorowania miały charakter masowy. Ta fala charakteryzowała się dużą ekspansywnością, przechodziła na nowe tereny niekiedy nawet bardzo odległe, a dotychczas wolne od tularemii. W ten sposób tularemia dotarła do ujścia rzeki Niemen i wzdłuż wybrzeża Bałtyku powędrowała na zachód. Skutkiem rozprzestrzeniania się zarazka były epidemie w NRD, w NRF, Belgii i Francji. Odtąd w pewnych rejonach Europy zarazek wytworzył trwałe rezerwuary pośród rodzimej fauny. Na tych terenach obserwowano powtarzające się sporadyczne przypadki zachorowania ludzi oraz cyklicznie

wybuchające epidemie. Doniesienia (7) wskazywały na utrzymujące się zakażenie gryzoni i stawonogów, na co wpływały m. in. warunki klimatyczne i ekologiczne.

Na obszarach Polski tularemia pojawiła się w latach minionej wojny. Na podstawie analizy zarejestrowanych przypadków tularemii w naszym kraju na przestrzeni ostatnich 25 lat stwierdzono, że największe nasilenie występowało w północnej części kraju z wyraźną lokalizacją ognisk w województwach szczecińskim i olsztyńskim. Powstały tu endemiczne ogniska tej infekcji.

Ogniska olsztyńskie — powiązane są z obszarami endemicznymi tularemii na wschodnim wybrzeżu Bałtyku, gdzie epidemie o wielkim nasileniu obserwowano w 1943—1944 r. w okolicy Tylży (7) oraz epidemii i epizootę w okręgu Kaliningradzkim w 1946—1947 r. (15). *Kathe* podaje (17), że zachorowania ludzi na tularemie obserwowano także w osadach mazurskich zimą 1943—1944 r.

W województwie olsztyńskim w rejonach przygranicznych w kwietniu—maju 1950 r. wybuchła pierwsza epidemia tularemii w naszym kraju, potwierdzona laboratoryjnie. Epidemii tę szczegółowo opisał *Zembrzusi* (27). W latach następnych tularemia w województwie olsztyńskim przejawiała swą aktywność nieregularnie. W 8 z 19 istniejących powiatów zanotowano w różnych latach nieliczne zachorowania sporadyczne lub o charakterze rodzinnym (tab. I). Źródłem zakażenia ludzi były w 98% zajęce, a miejscowości, w których infekcja występowała, były od siebie znacznie oddalone. Między rokiem 1959 a 1970 w olsztyńskim nie zanotowano przypadków tularemii. Można było podejrzewać istnienie aktualnych ognisk w przyrodzie, jednak nie prowadzono żadnych kompleksowych badań nad rezerwuarem tej infekcji.

Wiosną 1971 r. zagadnienie tularemii w omawianym województwie zaczęło być znowu aktualne. W pierwszych dniach czerwca w miejscowości Zawady pow. Pisz wystąpiły zachorowania. W związku z powyższym, Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku z Wojewódzką Stacją San.-Epid. w Olsztynie przeprowadził na polecenie Departamentu San.-Epid. Ministerstwa Zdrowia w lipcu 1971 r. dokładne badania terenowe. Zebrano wywiad epidemiologiczny w rodzinie chorego, u krewnych i sąsiadów oraz zlustrowano ich gospodarstwa. Przystudiowano historie choroby mieszkańców wsi Zawady, Masty i Liski, którzy leczyli się w szpitalu powiatowym w Pisz w latach 1970—1971. Wykonano badania serologiczne w kierunku tularemii u wszystkich członków rodziny chorego *K. J.* i wytypowano 46 osób z wymienionych wsi. Wykonano także odczyn zlepek z surowicą 22 królików z różnych gospodarstw oraz zbadano bakteriologicznie próby wody studziennej.

W wywiadzie ustalono, że rodzina *K. J.* kupiła w maju królika od kuzyna *Kr. J.* ze wsi Masty. Ponieważ królik sprawiał wrażenie nie nadającego się do chowu, zabito go i zjedzono w końcu maja. Z początkiem czerwca wystąpiły pierwsze zachorowania na tularemie w rodzinie *K. J.*, które przyczyniły się do ujawnienia omawianego ogniska. Zachorowało 5 osób: ojciec rodziny *K. J.* lat 35, rolnik-inseminator, oraz czworo dzieci w wieku 3, 9, 13 i 14 lat. U *K. J.* choroba zaczęła się nagle, silnym bólem głowy oraz podwyższoną temperaturą. Powiększyły się także węzły chłonne łokciowe i pachowe lewej ręki, które były bolesne. Chory zgłosił się do lekarza w miejscowym Ośrodku Zdrowia, który skierował go w dniu 7 czerwca do szpitala powiatowego w Pisz. Tu leczono go

Tabela I

Zachorowania ludzi na tularemię w woj. olsztyńskim w latach 1950—1971

Powiat	Liczba przypadków (lata i miejscowości)							
	1950	1953	1954	1955	1956	1957	1959	1971
Braniewo						1 Pelin		
Kętrzyn			4 Parcz			1 Łęknica	1 Kętrzyn	
Mrągowo		3 Woźnice	1 Grabnik					
Olsztyn						1 Olsztyn		
Ostróda				1 Ruszkowo				
Pisz				1 Ciesina	2 Tuchlin			11 Zawady, Masty
Szczytno						2 Małdaniec		
Węgorzewo	42 Brzozówka							
	42	3	5	2	2	5	1	11

Razem 71 przypadków

z podejrzeniem brucelozy od 14 do 30 czerwca. W dniu 14. VI, choremu usunięto zmieniony chorobowo węzeł chłonny łokciowy i przesłano do badania histopatologicznego w Białymstoku, a 30. VI, pacjenta skierowano do tamtejszej Kliniki Chorób Zakaźnych. W wyniku przeprowadzonych badań klinicznych i immunologicznych rozpoznano u *K. J.* tularemieję. Obserwowano u niego narastanie miana przeciwciał i dodatni odczyn alergiczny dla tularemii. (2. VII miano 1:400, 9. VII miano 1:800). U dzieci przebieg choroby był łagodny, obserwowano jedynie powiększenie węzłów chłonnych podszczękowych. Nie były one leczone. U krewnych z tego samego obojęcia zakażenie przebyły 2 osoby (rodzina *P.*). Na uwagę zasługuje fakt, że 11-letni syn rodziny *P.* leczył się w szpitalu w Pieszku w maju 1971 r. z rozpoznaniem ostrego zapalenia węzłów chłonnych szyi. Wykonany przez nas odczyn zlepek wyjaśnił po 6 tygodniach etiologię tej sprawy.

Przebyte tularemii potwierdzono także w wymienionego wyżej *Kr. J.* ze wsi Masty, z którego hodowli pochodził chory królik. Przebył on zakażenie bezobjawowo.

Ogółem w wyniku przeprowadzonych badań potwierdzono laboratoryjnie 11 przypadków tularemii w trzech rodzinach, w dwóch wsiach (tab. II). U pozostałych osób przez nas wytypowanych, nie stwierdzono obecności przeciwciał dla pałeczki tularemii. Nie wykryto ich również w badanych surowicach króliczych. Wynik ujemny uzyskano także z bakteriologicznego badania prób wody studziennej.

Okoliczności, w jakich rozpoznano ostatnie zachorowania ludzi na tularemieję w pow. piskim, winny być sygnałem ostrzegawczym. Wykazano bowiem, że zarazek tularemii jest rozprzestrzeniony na obszarze całego powiatu piskiego. Świadczą o tym notowane tu już zachorowania w latach 1955 i 1956. Ujawnione wówczas ogniska w Tuchlinie i Ciesinie nie mają ścisłego powiązania z obecnymi. Ogniwem pośrednim pomiędzy

Tabela II

Zachorowania ludzi na tularemieję w pow. piskim w maju i czerwcu 1971 r.

Lp.	Przypadek	Wiek	Płeć	Miejsce zam.	Miano przeciwciał w odczynie aglut.	
**)	1	<i>K.J.</i>	35	m	Zawady	2.VII 1/400, 9.VII 1/800
	2	<i>K.W.</i>	36	ż	"	17.VII 1/320
	3	<i>K.A.</i>	14	m	"	17.VII 1/160
	4	<i>K.K.</i>	13	m	"	17.VII 1/160
	5	<i>K.E.</i>	9	ż	"	17.VII 1/320
	6	<i>K.M.</i>	3	ż	"	17.VII 1/640
	7	<i>K.M.</i>	6 mies.	ż	"	17.VII 1/320
	8	<i>K.E.</i>	72	ż	"	14.VII 1/160
	9	<i>P.E.</i>	46	ż	"	14.VII 1/160
**)	10	<i>P.J.</i>	11	m	"	14.VII 1/640
	11	<i>Kr.J.</i>	44	m	Masty	14.VII 1/160

**) przypadek hospitalizowany

rezerwuarem pałeczki tularemii w przyrodzie a człowiekiem były w Polsce głównie zające. W omawianym przez nas ognisku piskim zające nie odegrały prawdopodobnie takiej roli. Liczba ich była zbliżona do lat poprzednich i nie obserwowano wśród nich epizooocji. Zgodnie natomiast podkreślano, że w latach 1970/71 masowo występowały szare szczury. Nie ma ilościowych danych co do pozostałych gryzoni. Ponieważ liczne naturalne czynniki warunkują jakość biotopów w przyrodzie, należy pod tym kątem rozpatrywać również omawiany teren. Mając na uwadze specyficzne warunki geograficzne i klimatyczne województwa olsztyńskiego, powinno się w jego faunie poszukiwać ogniw umożliwiających podtrzymywanie i rozprzestrzenianie zarazka tularemii.

Ogniska szczecińskie — Województwo szczecińskie można uznać za największe i najlepiej poznane enzootyczne i endemiczne ognisko tularemii w Polsce. Graniczy ono z endemicznymi terenami tularemii w NRD. Zagadnieniu tularemii w województwie szczecińskim od chwili rozpoznania przez *Rozowskiego* jesienią 1952 r. pierwszych przypadków zachorowania u ludzi w trzech powiatach (14), poświęcono wiele uwagi (1, 2, 19, 20, 23). Od maja do listopada 1953 r. pracowała na zlecenie Min. Zdrowia ekspedycja tularemijna Instytutu Medycyny Morskiej przy współpracy Państwowego Zakładu Higieny i Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi. Zadaniem jej były kompleksowe badania epidemiologiczne, epizooecjologiczne, zoologiczno-ekologiczne oraz entomologiczne w biocyklu ziemi szczecińskiej. W wyniku badań ekspedycji wykazano istnienie przyrodniczych ognisk tularemii we wszystkich powiatach województwa. Wykryto rezerwuar zarazka w środowisku małych gryzoni i kleszczy (21) oraz ustalono, że głównym przenosicielem infekcji na człowieka był zając.

Prace *Wysockiej* i *Kicińskiej* (10, 26) przyczyniły się do wykrycia kilkudziesięciu przypadków tularemii wśród ludzi, a także udowodniły przebycie tej infekcji przez wiele osób w latach zasiedlania Ziemi Zachodnich. Podkreślono rodzinny charakter ognisk i stwierdzono że zakażenie występuje głównie wśród mieszkańców wsi, nie mając ścisłego związku z wykonywanym zawodem. Od 1953 r. wymienione tereny otoczono stałą opieką i nadzorem wojewódzkich władz sanitarnych oraz Pracowni Badań Specjalnych Instytutu Medycyny Morskiej kierowanej do roku 1969 przez prof. *E. Skrodzkiego*.

Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz materiałów archiwalnych pracowni zestawiono w tabeli III liczby zarejestrowanych przypadków tularemii w woj. szczecińskim na przestrzeni wielu lat. Łącznie odnotowano 366 zakażeń. Z tej liczby ponad 300 rozpoznano do 1954 r. Nie jest to na pewno pełny obraz, szczególnie jeśli chodzi o zachorowania sprzed 1952 r., z których część ujawniono retrospektywnie. Uchwycenie wszystkich zachorowań i ustalenie dokładnej lokalizacji ognisk nie było możliwe ze względu na duże ruchy ludności w tym okresie. Jeśli podejmie się próbę analizowania przypuszczalnej dynamiki rozwoju epidemii, to zauważyć można, że szczyt jej przypadał na lata 1952—1953, a więc na ten sam okres co i opisana epidemia w rejonie dolnej Odry (16). W latach następnych obserwowano wyraźne wygasanie epidemii, chociaż zdarzały się jeszcze pojedyncze zachorowania. W roku 1960 ujawniło się ponownie kilka ognisk tularemii w świecie zwierzęcym i wśród ludzi w powiatach Goleniów (4 ogniska), Choszczno (2 ogniska) i Gryfino (1 ognisko). Przeprowadzono wówczas dokładne badania terenowe tych ognisk (22).

Tabela III

Tularemia w woj. szczecińskim w latach 1945—1962

Przypadki zarejestrowane przez:	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962
	<i>T. Rozowskiego</i>	—	—	—	—	—	—	—	16	54	4	7	—	—	—	—	—	—
<i>F. Wysocką</i>					179					—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>H. Kicińską</i>					59					9	—	—	—	—	—	—	—	—
Pracownię Badań Specjalnych	—	—	—	—	—	—	—	1	4	—	—	2	2	8	—	17	—	4
												Razem 366						

Tabela IV

Tularemia w różnych województwach Polski

Województwa	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	
Koszalin				1 (25)	1 (20)																	
Gdańsk					5 lab.			3 (4)					2 lab.									1 lab.
Białystok				3	1 (12)	1																
Warszawa		4 lab (9)			20 (11)																	
Bydgoszcz						2	4	2														
Poznań							6 (12)															
Łódź	1 (13)						3															
														Razem 60								

W nawiasie podano liczbę odnoszącą się do pozycji piśmienictwa

Razem 60

Spadek liczby zachorowań ludzi od 1961 r. świadczy o zmniejszeniu aktywności zarazka lub o zmianie liczebności gryzoni, a nie o likwidacji ognisk. Przy stałej kontroli tych terenów wyosobniono w 1969 r. pałeczkę tularemii od padłego zająca w Witnicy w pow. Chojna, mimo że nie notowano zachorowań ludzi. Dokładne badania biotypów tularemijnych pozwoliłyby na pewno na wykrycie zarazka w rezerwuarze, jak wykazali to badacze radzieccy na swoich endemicznych terenach (18). Niemożliwość zlikwidowania rezerwuaru i przenosicieli drobnoustroju przemawia za możliwością wybuchu nowych fal epizootycznych i epidemii tularemii zależnie od różnych, trudnych do przewidzenia czynników.

Tabela IV ilustruje rozpoznane i zgłoszone przypadki tularemii na pozostałych obszarach naszego kraju. Po raz pierwszy w Polsce *Kassur* i *Naróg* opisali w 1950 r. (9) rozpoznania na podstawie obrazu klinicznego i badań bakteriologiczno-serologicznych postaci oczno-dynamiczną tularemii, chociaż wcześniej, w 1949 r. *Krawczyk*, obserwowała w Łodzi tę samą postać kliniczną tularemii u leczonej przez siebie pacjentki (13). Zakażenia w Warszawie opisane przez *Kicińską* i *Kostrzewskiego* zaliczyć trzeba do zawleczonych z dziczyzną z terenów endemicznych (11). W województwie białostockim mimo powtarzających się zgłoszeń przypadków tularemii nie prowadzono badań terenowych, ani dokładnych badań epidemiologicznych. Podobnie nie doczekały się opracowania zachorowania odnotowane w miejscowościach Sławęcín, Obrowó (pow. Chojnice) i Kęsowo (pow. Tuchola) w woj. bydgoskim. Trzy przypadki tularemii w woj. gdańskim opisał *Gruszecki* (4), a 6 przypadków w dwóch ogniskach w pow. Szamotuły w woj. poznańskim *Kosińska* i *Neyman* (12).

Rozpoznanie tularemii opiera się na wywiadzie, obrazie klinicznym, badaniu bakteriologicznym, serologicznym i próbie alergicznej. Bezpośrednia izolacja zarazka od chorego jest trudna i udaje się niezmiernie rzadko. W przedstawionym materiale tylko w trzech przypadkach postawiono diagnozę w oparciu o izolację szczepu. *Walecki* i *Wojciechowski* wyosobnili szczep z przypadku opisanego przez *Kassura* i *Naroga* (9), *Skrodzki* z przypadków opisanych przez *Gruszeckiego* (4) i *Wysocką* (24). W większości zakażeń diagnozę oparto na badaniach serologicznych (odczyn aglutynacyjny). W wielu wypadkach wykonano także odczyn alergiczny. Pomocny w ostatecznym rozpoznaniu był zawsze wywiad oraz przebieg kliniczny schorzenia.

Pomimo że tularemie wykryto we wszystkich północnych woj. Polski, pozostaje ona nadal chorobą mało znaną szerokiemu ogółowi lekarzy. Świadczy o tym fakt braku podejrzeń w kierunku tularemii i trudności diagnostyczne nawet w ogniskach endemicznych, czego przykładem były tegoroczne zachorowania w województwie olsztyńskim.

Р. Мальоттке, Ч. Доминогска

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУЛЯРЕМИЕЙ В ПОЛЬШЕ В 1946—1971 ГГ.

Содержание

В Польше туляремия появилась в годы последней войны. Заболевания регистрировано в 9-и воеводствах: щетинском, лодьском, познаньском, быдгоском, варшавском, белостоцком, ольштынском, гданьском и кошалинском. Анализ зарегистрированных 497 случаев в течение последних 25 лет показал, что уве-

личение числа случаев данной инфекции главным образом относилось к северной части страны. Наиболее крупным и наилучше изученным энзоотическим и эндемическим очагом туляремии в Польше является щетинское воеводство. Выявлено здесь наличие природных очагов во всех районах и всего отмечено 366 случаев, что составляет свыше 73% из всего числа заболеваний в стране. Другим эндемическим очагом туляремии в Польше является ольштынское воеводство, где в 8-и районах из 19 было зарегистрировано в различные годы 71 заболевания, из которых последние появились весной 1971 года, т.е. после двенадцатилетнего перерыва. Имея в виду специфические условия географические и климатические ольштынского воеводства а также соседство с эндемическим районом туляремии на восточном побережье Балтийского моря, следует в его фауне искать звенья, ответственные за поддержание и распространение туляремийной инфекции.

В виду невозможности ликвидации резервуара и переносчиков этого микроорганизма, могут появляться новые эпизоотические и эпидемические вспышки туляремии в зависимости от различных факторов, которые трудно предвидеть. Эффективная профилактика туляремии требует тесного сотрудничества санитарной, зоотехнично-ветеринарной, агротехнической и лесной служб. Первостепенное значение имеет также широкая популяризация вопроса среди населения проживающего на эндемической и энзоотической территории и тщательное ознакомление местной службы здравоохранения с проблематикой туляремии.

R. Malottke, C. Dominowska

TULAREMIA IN POLAND IN THE PERIOD 1946—1971

Summary

Tularemia appeared in Poland during the last war. Cases of the disease were noted in 9 provinces: Szczecin, Łódź, Poznań, Bydgoszcz, Warsaw, Białystok, Olsztyn, Gdańsk and Koszalin. Analysis of 497 cases registered in the past 25 years showed greatest prevalence of the infection in the northern part of the country. The largest and best investigated enzootic and endemic focus of tularemia in Poland is in the Szczecin province, where natural foci have been found in all the counties, and a total of 366 cases have been registered, i.e. more than 73% of all the cases of tularemia in the country. Another endemic region is in the Olsztyn province, where a total of 71 cases were registered in 8 out of 19 counties. The last cases occurred in the spring of 1971, i.e. after a pause of 12 years. In view of the specific geographic and climatic conditions in the Olsztyn province, and the neighborhood of endemic tularemia areas on the eastern Baltic coast, an investigation of the fauna for possible reservoirs of the tularemia microorganisms is indicated.

The impossibility of liquidating the reservoirs and carriers of the microorganisms indicates the possibility of outbreaks of new epizootic and epidemic waves of tularemia dependent on unknown factors. Effective prevention of epidemics will require close cooperation of the sanitary, zootechnological, veterinary, agrothechnological and forestry services. Health education of the population of the endemic and enzootic areas and familiarization of the local health service with the problems involved are of the utmost importance.

PIŚMIENNICTWO

1. Arct W.: Pol. Przeg. Chir., 1954, 26, 961. — 2. Gelber J.: Ped. Pol., 1953, 8, 699. — 3. Geysztor J.: Łowiec Polski, 1937, 20. — 4. Gruszecki L.: Lek. Wojsk., 1956, 32, 931. — 5. Jakubkiewicz J.: Warsz. Czas. Lek., 1938, 19—20, 377. — 6. Jusatz H. J.: Z. Hyg. Infektions Kr., 1952, 134, 350. — 7. Jusatz H. J.: Z. Hyg. Infektions Kr., 1961, 148, 69. — 8. Kacprzak M.: Tularemia w ks. Choroby Zakaźne pod red. Karwackiego I. i Malinowskiego F., t. II: 1937, Warszawa. — 9. Kassur B., Naróg F.: Klin. Oczna, 1951, 21, 73. — 10. Kicińska H.: Przeg. Epid., 1954, 8, 159.
11. Kicińska H., Kostrzewski J., Łęczycka A.: Przeg. Epid., 1954, 8, 37. — 12. Kosińska E., Neyman K.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 1028. — 13. Krawczyk Z.: Klin. Oczna, 1952, 22, 161. — 14. Markowicz J., Rozowski T., Świerczewski S.: Przeg. Epid., 1953, 7, 163. — 15. Mjasnikow Ju. A., Carewa M. I.: Z. M. E. I. 1959, 12, 96. — 16. Mochmann H.: Zbl. Bakt., 1955, 164, 106. — 17. Mochmann H., Otte H.: Prophylaxe, 1955, 3, 97. — 18. Olsufiew N. G., Dobrohomow B. P., Dunajewa T. N., Pietrow W. G.: Z. M. E. I., 1971, 6, 117. — 19. Parnas J., Rozowski T., Wysocka F.: Tularemia, 1957, Warszawa. — 20. Rozowski T.: Pol. Tyg. Lek., 1954, 9, 1219.
21. Skrodzki E., Lachmajer J.: Biul. Inst. Med. Mors., 1955, 6, 61. — 22. Skrodzki E., Dominowska C., Golba J., Waluszkiewicz H.: Biul. Inst. Med. Mors., 1962, 13, 205. — 23. Sojka J., Rozowski T., Markowicz J.: Pol. Tyg. Lek., 1954, 9, 165. — 24. Suworow S. W., Wolfierc A. A., Woronkowa M. M.: Cytowane wg Olsufiewa, Tularemija, 1960, Moskwa. — 25. Wysocka F.: Przeg. Epid., 1954, 8, 167. — 26. Wysocka F.: Ann. U.M.C.S., 1955, X, 229. — 27. Zembrzusi K.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1955, 25, 377.

Adres: Gdańsk-Wrzeszcz, ul. Hibnera 1c, Zakład Mikrobiologii i Epidemiologia Instytutu Medycyny Morskiej.

BISEPTOL tabl.

SKŁAD. BISEPTOL zawiera dwie czynne substancje: trimetoprin czyli 2,4-dwuamino-5-(3,4,5-trójmetoksybenzyl)-pirymidynę i sulfametoksazol czyli 5-metylo-3-sulfanilamidoizoksazol.

DZIAŁANIE I ZASTOSOWANIE. Połączenie trimetoprimu z sulfametoksazolem wykazuje wyraźne działanie synergistyczne. Obydwa składniki hamują syntezę kwasu foliowego na dwu różnych etapach biosyntezy, co prowadzi do zahamowania kwasu dezoksyrybonukleinowego bakterii. BISEPTOL hamuje wzrost i rozwój bakterii Gram dodatnich i Gram ujemnych: gronkowce, paciorkowce, dwoinki zapalenia płuc, dwoinki rzeżączki, pałeczki czerwonki, pałeczki duru brzuszego i paradurów, pałeczki okrężnicy, pałeczki odmieńca.

Natomiast odpornymi okazały się drobnoustroje: Mycoplasma pneumoniae, krętki kity, prątki gruźlicy. BISEPTOL dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego osiągając w 1—3 godz. po podaniu maksymalne stężenie we krwi, wiążąc się z białkami surowicy. Wydalany jest przez nerki w niezmienionej postaci 60—80%.

WSKAZANIA. Zakażenia dróg oddechowych i przewlekły nieżyt oskrzeli, zapalenia płuc, zapalenia zatok obocznych nosa, zakażenia dróg moczowych — przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek, zakażenia przewodu pokarmowego wywołane drobnoustrojami z rodzaju Salmonella, Shigella, E. coli, narządów płciowych, w tym rzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, inne zakażenia bakteryjne np. skóry, zwłaszcza przyranne.

PRZECIWWSKAZANIA. Nadwrażliwość na sulfonamidy, ciąża, uszkodzenie wątroby, niewydolność nerek. Preparatu nie należy podawać noworodkom i wcześniakom.

DAWKOWANIE. Lek podaje się 2 razy na dobę 1—3 tabl. po jedzeniu przez 5—14 dni. W powyższej dawce preparat jest dobrze tolerowany. Sporadycznie mogą pojawiać się nudności, wymioty, wysypka polekowa, bóle brzucha ustępujące po odstawieniu preparatu. Przy dłuższym stosowaniu należy kontrolować obraz krwi.

POSTAC. Tabletki zawierające 80 mg trimetoprimu i 400 mg sulfametoksazolu.

OPAKOWANIE. 20 tabl.



Producent:
**PABIANICKIE ZAKŁADY
FARMACEUTYCZNE „POLFA”
W PABIANICACH**

Do nabycia w aptekach i punktach aptecznych.

Jan Suchowiak, Krystyna Wianicka Halina Marcinowska

EPIDEMIA SALMONELOZY WYWOŁANA PRZEZ *SALMONELLA* READING

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna we Wrocławiu

Dyrektor: lek. J. Suchowiak

Zakład Higieny Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: doc. dr med. A. Pacyński

*Opisana epidemia obejmująca łącznie 486 zachorowań wywołana została przez *Salmonella reading*, typ bardzo rzadko występujący na terenie Polski. Ustalono, że była to epidemia szerząca się przez zakażone mięso i jego przetwory.*

Zachorowania wywołane przez *Salmonella reading* są bardzo rzadkie. W literaturze spotkać można niewiele doniesień o izolacji tego typu i to w większości przypadkowo, od osób zdrowych.

Ten typ po raz pierwszy izolował H. Schütze (7) w 1916 r. z urządzeń wodociągowych m. Reading stolicy Berkshire — 60 km od Londynu. Autor odróżnił wyhodowaną wówczas pałeczkę od *Salmonella typhi murium* i określił ją jako „grupę duru rzekomego B” (4).

Kelterborn (3) podaje, że w latach 1946—1964 w różnych krajach europejskich i pozaeuropejskich izolowano z różnego materiału (ludzie, zwierzęta, woda, żywność) 547.386 szczepów *Salmonella*. W tym bogatym materiale *S. reading* zajmuje z 1106 izolacjami 42 kolejne miejsce. Jednakże i z tej niewielkiej stosunkowo liczby znaczna większość pochodziła od ludzi (905 — głównie pojedyncze i przypadkowe izolacje), dalej od zwierząt rzeźnych i innych, a tylko 6 szczepów wyhodowano z żywności (1 w Holandii, 2 w NRD, 2 w USA i 1 w Australii).

Draeger (1) donosi za Kauffmannem o zachorowaniu w 1930 r. młodej dziewczyny, zatrudnionej w sklepie spożywczym, spowodowanym przez *S. reading*, które przebiegało z ciężkimi długotrwałymi wymiotami, biegunką i gorączką. Źródło zakażenia zarówno w tym jak i innym podobnym przypadku opisanym przez Kauffmanna i Mitsui (4) pozostało nieznanne.

White wg Draegera (1) izolował *S. reading* w czasie niewielkiej epidemii gorączki rzekomodurowej obserwowanej przez niego w Bristolu, przebiegającej z wymiotami i bólami brzucha.

Scott w 1940 r. (9) izolował *S. reading* z węzłów chłonnych świni uznanej przed ubojem przez lekarza weterynarii za zdrową.

W Polsce w latach 1957—1970 izolowano łącznie 109.569 szczepów *Salmonella*, z tego *S. reading* w 14 przypadkach, w tym w 1 od chorego, a w pozostających od zdrowych ludzi (tabela I).

Tabela I

Izolacje *Salmonella reading* w Polsce w latach 1957—70
(wg zestawień Krajowego Ośrodka *Salmonella*)

Rok	Izolowano <i>Salmonella reading</i>	Materiał pobrano od	Łącznie izolowano szczepów <i>Salmonella</i>
1957	—	—	2.448
1958	4 Kt *)	zdrowi ludzie	3.637
1959	1 Kt	zdrowi ludzie	1.361
1960	1 Kt	zdrowy	2.644
	1 Kr	chory	5.258
1961	1 Kt	zdrowy	4.820
1962	—	—	5.964
1963	1 Kt	zdrowy	7.224
1964	—	—	10.373
1965	—	—	10.992
1966	—	—	12.216
1967	—	zdrowi	11.202
1968	4 Kr	—	17.183
1969	—	—	13.877
1970	1 Kr	zdrowy	109.569

Ogółem 14

*) Kt — Katowice; Kr — Kraków

Te nieliczne izolacje, jakie miały miejsce na terenie Polski, ograniczały się do dwu województw: katowickiego i krakowskiego. Na terenie Dolnego Śląska nie izolowano w ogóle w czasie ostatnich 15 lat *S. reading*.

Formuła antygenowa tego typu została ustalona przez *Kauffmanna* i *Mitsui*, a w 1941 r. przez tegoż *Kauffmanna* uzupełniona (3), jako 4,5,12 : e,h : 1,5.

Niewielkie różnice np. w stosunku do *S. saint-paul* (1,4,5,12 : e,h : 1,2) powodują pewne trudności diagnostyczne, z którymi spotkano się również w czasie opracowania materiału w opisywanej epidemii.

Salmonelozę ta charakteryzuje się dość ciężkim przebiegiem klinicznym, co skłoniło zapewne zarówno odkrywcę, jak i późniejszych autorów do określenia jej jako „dur lub dur rzekomy *reading*” (3, 4).

Brak jest doniesień — poza opisywaną epidemią — o znaczniejszej liczbie przypadków w jednym ognisku epidemicznym; obserwacje opisane w literaturze dotyczą pojedynczych zachorowań lub też — co miało miejsce najczęściej — izolacji od zdrowych ludzi lub rzadziej zwierząt. Stąd też przede wszystkim wydarzenie, jakie miało miejsce w powiecie dzierzoniowskim we wrześniu 1971 r., zasługuje na uwagę.

MATERIAŁ I METODY

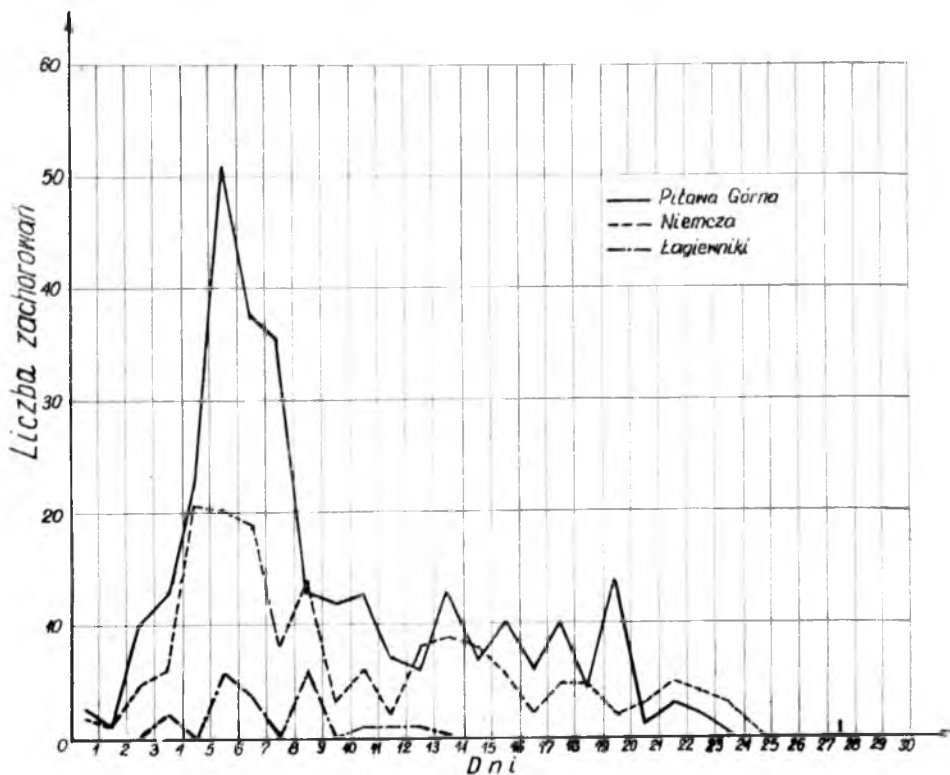
Materiał do badań bakteriologicznych pobierano od chorych i osób z ich otoczenia trzykrotnie w odstępach jednodniowych. Materiał stanowił kał pobierany z odbytnicy na kwacz z waty osadzony na pałeczce, a następnie umieszczony w probówce z płynem konserwującym. Próby

żywności do badań bakteriologicznych pobierano jałowo do jałowych naczyń. Natomiast wymazy tzw. sanitarne pobierano z powierzchni wzorcowych wg metodyki ustalonej przez PZH. Posiewy w laboratoriach PSSE i WSSE dokonywane były natychmiast na podłoża różnicujące. Opracowanie materiału w pracowni przeprowadzono zgodnie ze schematem ustalonym przez PZH dla różnicowania *Salmonella* i *Shigella* (5).

DANE O EPIDEMII I WYNIKACH BADAŃ

O pierwszych zachorowaniach zawiadomili w dniu 3 września lekarze ośrodków zdrowia w Piławie Górnej i Niemczy; donosili oni o pojawieniu się pewnej liczby chorych gorączkujących i skarżących się na bóle głowy, bóle mięśniowe, w tym łydek, a następnie wymioty, bóle brzucha i biegunkę. Objawy te zasugerowały lekarzom wstępne rozpoznanie leptospirozy, na co wpłynęła sytuacja epidemiologiczna na terenie sąsiednich powiatów, gdzie aktualnie takie zachorowania występowały. U dalszych chorych objawy ze strony przewodu pokarmowego wysunęły się na pierwszy plan, co spowodowało zgłoszenie przez lekarza w Niemczy do PSSE w Dzierżoniowie schorzenia biegunkowego o nieznanym etiologii.

Dnia 9 września w laboratorium PSSE wyizolowano od chorych przebywających w szpitalu pałeczkę *Salmonella* z grupy B; w pierwszej fazie były trudności w dokładnym określeniu typu (w grę wchodziły



Ryc. 1. Zachorowania na Salmonelozę w powiecie Dzierżoniów — wrzesień 1971.

S. saint-paul i *S. reading*). Ostateczne rozstrzygnięcie na korzyść *S. reading* przeprowadził Krajowy Ośrodek Salmonella w Gdańsku.

Już w pierwszej fazie dochodzeń epidemiologicznych tj. 10 września zwrócono uwagę na masarnię GS w Piławie Górnej, zaopatrującą tę miejscowość oraz Niemczę i Łągiewniki; właśnie we wszystkich tych miastach wystąpiły zachorowania. Stwierdzono bardzo zły, wręcz katastrofalny stan sanitarny tej masarni. Decyzja zamknięcia masarni przekazana w sobotę 11 września władzom WZGS nie została jednak wykonana. Produkcję prowadzono nadal do poniedziałku 13 września, a następnie ukradkiem, nocami, jeszcze do 16 września, wyprodukowane zaś wyroby rozprowadzono w okolicznych sklepach i zakładach gastronomicznych. Wynikiem tego było przedłużenie się epidemii, co ilustruje wykres.

W okresie między 6 września a 30 września pobrano łącznie 4.247 prób do bakteriologicznego badania, przy czym większość bo 3.822 to wymazy od chorych osób i od otoczenia, a reszta wymazy sanitarne, produkty żywnościowe i woda. Z tego materiału uzyskano 343 wyników dodatnich, a więc 7,9%. Stwierdzono obecność *S. reading* na sprzętach, półfabrykatkach, narzędziach w masarni GS w Piławie Górnej oraz w restauracji i sklepach mięsnych w Piławie Górnej, Niemczy, Łągiewnikach, zaopatrywanych w wyroby przez tę masarnię. Łącznie wyhodowano z tych przedmiotów 12 szczepów (tabela II). W kilka dni po unieruchomieniu masarni, zabezpieczeniu resztek surowca i wyrobów oraz po przeprowadzeniu dezynfekcji pomieszczeń i sprzętów w obiektach zaopatrywanych przez tę masarnię, epidemia zaczęła wygasać. Ostatnie zachorowanie za-

Tabela II

Zestawienie prób żywnościowych i sanitarnych, z których wyizolowano *Salmonella reading*

Lp.	Miejsce pobrania	Próba żywnościowa	Próba sanitarna
1	Masarnia G. S. w Piławie Górnej	farsz do kielbas	stół produkcyjny drobny sprzęt mecha- niczny kran w wędliniarni stół w jeliczarni
2	Sklep masarski G. S. w Niemczy	wołowina surowa	pień i topór do mięsa
3	Restauracja „Pod Świerkami” w Piławie Górnej	połędwica wołowa świeża karczek wieprz. świeży okrawki wieprz. świeże	—
4	Sklep mięsno-wędli- niarski w Łągiewnikach	—	deska do wędlin
5	Restauracja i Kawiarnia „Lotos” G. S. w Piławie Górnej	—	kłoc do mięsa

Tabela III

Zachorowania w okresie całej epidemii w rozbiu na miejscowości

Miejscowość	Zachorowało łącznie	Hospitalizowano
Piława Górna	302	72
Niemcza	163	27
Łagiewniki	21	9
Razem	486	108

notowano w Łagiewnikach 29 września. Łącznie zachorowało 486 osób (tabela III). Ustalono, że większość chorych spożywała wyroby GS-u w Piławie Górnej lub posiłki w restauracjach zaopatrywanych w mięso i wędliny przez ten zakład. Jedynie u około 15% chorych z końca epidemii nie ustalono bezpośredniego związku z masarnią, natomiast potwierdzono kontakty z poprzednimi zachorowaniami.

DYSKUSJA

Dochodzenie epidemiologiczne ustaliło, że epidemia szerzyła się drogą pokarmową przez zakażone mięso i jego przetwory. Ustalono również rolę, jaką w szerzeniu się choroby odegrała masarnia GS w Piławie Górnej. Nie wyjaśniono natomiast, w jaki sposób zakażenie dostało się do tego zakładu, a więc nie ustalono bezpośredniego źródła zakażenia.

W sprawie tej istnieją dwa przypuszczenia, przy czym zarówno pierwsze — najbardziej prawdopodobne — jak i drugie oparte są właściwie jedynie na przesłankach rozumowania epidemiologicznego:

1. Do masarni dostało się mięso pochodzące z rozbioru zabitej sztuki lub sztuk, a złe warunki sanitarne panujące w zakładzie umożliwiły rozszerzenie się zakażenia na całą masę towarową; za tym przypuszczeniem przemawia rozległość zakażenia wyrobów i sprzętu, nagle masowe wystąpienie zachorowań.

Infekcja wyrobów zakładu musiała wystąpić w sposób zmasowany lub też pałeczki *S. reading* musiały znaleźć wyjątkowo korzystne warunki do namnażania się w różnych miejscach zakładu i różnych jego wyrobach; świadczy o tym m. in. wykazane w tabeli II izolowanie poszukiwanego drobnoustroju z każdej właściwie próby pobranej w masarni, lub też w innych obiektach handlowych lub gastronomicznych zaopatrywanych przez tę masarnię.

Jakkolwiek brak było ze strony służby weterynaryjnej sygnałów o zachorowaniach zwierząt dostarczanych do rzeźni w Dzierżoniowie, nie można wykluczyć zakażenia zakładu masarskiego GS w Piławie Górnej — i to nawet bardzo masowego — przez produkty pochodzące ze zwierzęcia z pozoru zupełnie zdrowego. Byłoby to zgodne z doniesieniem Topley'a (10) z 1937 r. o epidemii wywołanej przez pałeczkę *Salmonella* z grupy B (chodziło o *S. typhi murium*), której powodem było mięso młodej krowy. Zwierzę było przed ubojem badane przez służbę weterynaryjną i zakwalifikowane, jako znajdujące się w pierwszorzędnej kordycji, do pierwszego gatunku.

2. Drugą możliwością byłoby nosicielstwo okresowe jednego z pracowników masarni. Możliwość taka teoretycznie istnieje, ale ani wieloletnie badania zarówno na terenie powiatu, jak i województwa wrocławskiego w kierunku nosicielstwa pałeczek *Salmonella*, obejmujące znaczne grupy ludności oraz sięgając liczby 200 tys. rocznie. Badania w innych ogniskach zakażeń, biegunkach itp. schorzeniach przewodu pokarmowego na terenie Dolnego Śląska nie doprowadziły do izolowania w ciągu ostatnich 15 lat choćby jednego szczepu *S. reading*. Nie obserwowano też takiego nosicielstwa u badanych osób, przybywających z poza województwa. Należy tu również odnotować, że według *Topley'a* dawki drobnoustrojów prowadzące do zakażenia ludzi pałeczkami *Salmonella* muszą być — poza *S. typhi* i *S. paratyphi* — bardzo duże, rzędu kilka do kilkudziesięciu milionów drobnoustrojów. Liczba zakażająca pałeczek zależna jest, jak wykazały badania na ochotnikach, zarówno od typu jak też nawet od szczepu zarazka. Badań takich dla *S. reading* nie prowadzono, jednakże wydaje się, że i tu dawka zakażająca musi być duża; jest mało prawdopodobne, aby nosiciel mógł w sposób fak masywny zakazić równocześnie wyroby i sprzęty, tym bardziej, że nie obserwowano w czasie badań materiału bardzo dużych ilości *Escherichia coli*, które w takim wypadku musiałyby również występować.

WNIOSKI

Opisana epidemia wskazuje, że na każdym terenie może zdarzyć się epidemia salmonelozы wywołana przez typ rzadko na obszarze Polski spotykany. Dlatego doniosłe znaczenie ma zachowanie należytego stanu sanitarnego i przestrzeganie zasad higieny przy produkcji artykułów żywnościowych, a szczególnie przy przetwórstwie mięsny. Niezbędne jest też wczesne wykrywanie również skąpo-objawowych epizooocji przez dozorującą ubój zwierząt rzeźnych służbę weterynaryjną.

Я. Суховяк, К. Вянецка, Т. Марциновска

ЭПИДЕМИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА ВЫЗВАНА ПАЛОЧКОЙ SALMONELLA READING

Содержание

Представлена эпидемия которая охватила всего 486 заболеваний и была вызвана палочкой *Salmonella reading* типом очень редко выступающим в Польше. Установлено, что эпидемия распространялась через инфицированное мясо и мясные изделия.

J. Suchowiak, K. Wianeczka, H. Marciniowska

AN EPIDEMIC OF SALMONELLOSIS CAUSED BY *SALMONELLA READING*

Summary

An epidemic comprising 486 cases was caused by *Salmonella reading*, which is a very rare type in Poland. The infection was spread by meat and meat products.

PIŚMIENNICTWO

1. *Draeger H.*: Diagnostik der Bakterien der Salmonella — Gruppe Akad. Verl. Berlin 1951. — 2. *Edwards P. R., Ewing W. H.*: Identification of *Enterobacteriaceae*, Burgess Publishing 1957. — 3. *Kelsterborn E.*: Salmonella — Species, Hirzel Verl. Leipzig 1967. — 4. *Kauffmann F.*: A typhoid variant and a new serological variation in the *Salmonella* group J. Bact. 41, 1941. — 5. *Lachowicz K.*: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae*, PZH 1964. — 6. Materiały o izolowaniu szczepów *Salmonella* w Polsce za lata 1957—1970, Instytut Medycyny Morskiej, Krajowy Ośrodek Salmonella, Gdańsk. — 7. *Schütze* — Lancet 198, 93, 1920. — 8. *Sedlak I., Rische H.*: *Enterobacteriaceae* Infektionen, Epidemiologie und Laboratoriumsdiagnostik VEB G. Thieme, Werl. Leipzig 1961. — 9. *Scott W. M.*: Proc. R. Soc. Med. 1940, 33, 366. — 10. Topley and Wilsons Principles of Bacteriology and Immunity IV ED 1957 E. Arnold Ltd London t. I i II str. 1806.

Adres: Wrocław, ul. Marii Curie-Skłodowskiej 75

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

zawiadamia, że są jeszcze do nabycia w księgarniach „Domu Książki”
niżej wymienione pozycje z serii „Biblioteka Lekarza Przemysłowego”

Jan Grzesik

PROBLEMY HAŁASU W MEDYCYNIE PRZEMYSŁOWEJ

1971 r. zł 12,—

E. Grandjean

FIZJOLOGIA PRACY. ZARYS ERGONOMII. TŁUMACZENIE Z JĘZ.
NIEMIECKIEGO KRYSYNY MAŁACHOWSKIEJ

1971 r. zł 38,—

Lesław Grzegorzczak, Maciej Walaszek

DRGANIA I ICH ODDZIAŁYWANIE NA ORGANIZM LUDZKI

1971 r. zł 28,—

Antoni Prusiński

CHOROBY ZAWODOWE UKŁADU ODDECHOWEGO

1971 r. zł 30,—

Andrzej Ogiński, Piotr Krasucki

ERGONOMIA W PRAKTYCE LEKARZA PRZEMYSŁOWEGO

1972 r. zł 16,—

Maciej Weber

ZATRUCIA ZAWODOWE SUBSTANCJAMI NIEORGANICZNYMI

1972 r. zł 12,—

Bronisława Migdalska-Kassurowa

ANALIZA KLINICZNA 54 PRZYPADKÓW KLESZCZOWEGO
ZAPALENIA MÓZGUOddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: doc. dr med. Br. Migdalska-Kassurowa

Przeprowadzono analizę kliniczną 54 przypadków kleszczowego zapalenia mózgu. W 51 przypadkach udało się ustalić kontakt z lasem, przy czym w 34 przypadkach stwierdzono pokłucie przez kleszcze, komary bądź muszki. Po przebyciu choroby w 55,5% przypadków stwierdzono pewne pozostałości neurologiczne.

Spośród coraz liczniejszych neuroinfekcji kleszczowe zapalenie mózgu (kl. zap. m.) nabiera z każdym rokiem większego znaczenia. Przeglądy serologiczne zdrowej ludności, prowadzone od szeregu lat przez Zakład Wirusologii PZH w Warszawie, wskazują na rozszanie wirusa kl. zap. m., na wygasanie ognisk na pewnych terenach i zjawianie się na innych. Badania te wskazują na istnienie w Polsce naturalnych ognisk nie tylko kl. zap. m. ale także na istnienie ognisk A arbowirusów typu zachodniego końskiego zap. mózgu i rdzenia. Potwierdzono to izolacją wirusa kl. zap. m. z kleszczy *Ix ricinus*, a wirusa z grupy A z komarów i mózgów ptaków wędrownych. Stwierdzono również przeciwciała w surowicy zwierząt domowych. Brak dotąd u ludzi zachorowań wywołanych wirusem z grupy A, niektórzy tłumaczą osłabioną wirulencją, stwierdzono bowiem ich niepełną patogeniczność dla zwierząt laboratoryjnych (25, 26, 27, 28).

Kleszczowe zapalenie mózgu jest ostrą chorobą zakaźną przenośną w przyrodniczym ognisku zakażenia. Chorobę rozpoznano w r. 1934 w tajgach Dalekiego Wschodu, a następnie na różnych terenach Związku Radzieckiego; od r. 1945 jest już notowana w różnych krajach europejskich. W Polsce wielu autorów mówi o tej chorobie od 1950 r. (12).

Kl. zap. m. wywołuje wirus, którego głównymi przenosicielami są kleszcze *Ixodes ricinus* i *I. persulcatus*. Mniejsze znaczenie ma *Dermacentor silvarum* i *Haemophysalis concinna*. Ostatnio stwierdzono na północno-wschodnich terenach Polski masowe wystąpienie kleszcza *Dermacentor pictus*, który może odgrywać rolę w przenoszeniu wirusa kl. zap. m. Dotychczasowe badania wykazują możliwość zakażenia tego kleszcza w 100% wirusem kl. zap. m. oraz przenoszenie przez niego wirusa w znacznym odsetku przypadków transowarialnie i transstadialnie (28). W województwie białostockim i lubelskim izolowano także ostatnio wirusy arbo typu nie spotykanego dotąd w Polsce z kleszczy *Ix. ricinus* i z mózgu gryzoni *Apodemus flavicollis*, które różniły się od wirusa kl. zap. m. a wykazywały pewne podobieństwo do wirusa Uukumieni, izolowanego w Finlandii i wirusa Potepli, izolowanego w Czechosłowacji. Pewną rolę w przenoszeniu wirusa odgrywają komary i pchły, a także

ptaki wędrownie; mówi się także o nietoperzach, jeżach i węzach, jako o rezerwuarze wirusa kl. zap. m. (17, 18, 27).

Wirus krążący w przyrodzie, jego przenosiciele i gospodarze stanowią łańcuch biocenotyczny, do którego czasem włącza się człowiek i jest wskaźnikiem istnienia wirusa w ognisku, zwierzęta bowiem nie chorują. Do zakażenia dochodzi najczęściej przez ukłucie kleszcze, ale także drogą pokarmową, przez picie zakażonego mleka, głównie kóz, bardzo rzadko w drodze inhalacyjnej (7, 14, 19, 23). Wirus można izolować u ludzi z krwi między 2—7 dniem choroby, z płynu mózgowo-rdzeniowego oraz z mózgu osób zmarłych w II neurologicznej fazie choroby.

Chorobę charakteryzuje pod względem epidemiologicznym sezonowość i zależność od terenu leśnego. Zachorowania występują najczęściej w okresie wiosenno-letnim. Okres wylęgania trwa 7—21 dni. Początek najczęściej nagły, czasem dwufazowy, przy czym pierwszy okres kataralno-grypowy może zakończyć się wyzdrowieniem albo po okresie bezgorączkowym przechodzi w drugą fazę neurologiczną: postać oponową, mózgową bądź poliomielityczną (5, 20, 29).

Anatomopatologicznie największe zmiany stwierdza się w okolicy śródmózgowia, mostu, opuszki i mózdzku. Często są duże zmiany w istocie szarej górnych odcinków rdzenia kręgowego, głównie szyjnego (C₅—C₇) (15, 16).

OMÓWIENIE WŁASNEGO MATERIAŁU

W Oddziale Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie leczono 54 chorych, 26 mężczyzn i 28 kobiet w wieku 13—62 lat, przy czym 43 chorych było w grupie wieku 13—40 lat. Chorzy przybywali do Oddziału między 1—28 dniem choroby, w 75,4% przypadków między 1—14 dniem, z różnymi rozpoznaniem, które można podzielić na 3 grupy. I grupa to choroby ośrodkowego układu nerwowego, II grupa dotyczy różnych obserwacji i III grupa obejmuje chorych, kierowanych do szpitala z rozpoznaniem duru brzuszego bądź zatrucia pokarmowego (3).

Spośród 54 osób 28 przebywało na 2—3 tygodnie przed zachorowaniem na wczasach w województwie olsztyńskim i białostockim, głównie na Mazurach i w Puszczy Białowieskiej, 18 osób przebywało w lasach województwa warszawskiego, po jednym przypadku w województwie szczecińskim, lubelskim, łódzkim, opolskim oraz jeden pacjent przybył już chorej z Meksyku. U 3 osób, które chorowały w styczniu, lutym i marcu, nie udało się ustalić pobytu w lesie ani bezpośredniego kontaktu z lasem, jakkolwiek jedna chora mieszkała w Nowym Dworze, inna w Ostrowi Mazowieckiej. W wywiadzie epidemiologicznym ustalono ponadto, że 30 chorych zostało pokłutych przez kleszcze, w tym 2 osoby także przez komary, 3 osoby tylko przez komary i jedna przez muszki. W 42 przyp. (77,8%) zachorowania wystąpiły w miesiącach od lipca do października, w 8 (14,8%) w maju i czerwcu i w 4 (7,4%) w styczniu, lutym i marcu.

Okres wylęgania udało się ustalić u 38 chorych. W 63,2% przyp. wynosił on 7—14 dni, w 31,6% — 3 tyg. i w 5,2% przyp. 35—40 dni.

W 43 przypadkach chorobę poprzedzał 1—2 dniowy okres zwiastunów, w którym dominowały bóle głowy oraz nudności i wymioty. Ponadto w kilku przypadkach były dreszcze, zaburzenia snu, zapalenie spojówek, katar, kaszel, osłabienie, złe poczucie oraz bóle mięśniowo-stawowe.

W 40 przypadkach choroba rozpoczynała się nagle, w tym w 3 po ura-

zie. Stan u 31 chorych był ciężki, u 18 średni i u 5 lekki. Na czoło objawów klinicznych wysuwała się gorączka i bóle głowy.

Gorączka wystąpiła u wszystkich chorych, wahała się od stanów podgorączkowych do 41°C, przy czym w 85% przypadków była w granicach 38,5—41°. W 68% utrzymywała się 7—14 dni, w 16,7% do 21 dni i w 14,8% powyżej 3 tygodni. Dwufazowy przebieg choroby udało się ustalić w 12 przypadkach. Pierwsza fala gorączkowa trwała średnio 7,3 dni. Gorączka wahała się od 38° do 40°, średnio 38,6°. Towarzyszyły jej objawy ogólne, traktowane czasem jako „letnia grypa”. Po 1—14-dniowym okresie bezgorączkowym i najczęściej bezobjawowym, średnio po 7,6 dniach, występowała druga fala gorączkowa, faza neurologiczna z objawami oponowymi, zaburzeniami w odruchach. Gorączka w tym okresie trwała średnio 8,3 dni i wynosiła średnio 39°. W jednym przypadku gorączka była nawracająca, a przebieg choroby przewlekły, trwał 7—8 miesięcy.

Drugim stałym objawem były bóle głowy, które wystąpiły w 96,3% przypadków o różnym nasileniu, od średnio wyrażonych do bardzo silnych. W 42,6% choroba rozpoczynała się dreszczami, którym w 7,5% towarzyszyły obfite, zlewne poty. Nieżyt spojówek i górnych dróg oddechowych spostrzegano w 51,8% przyp. U 10 chorych (18,5%) stwierdzono różnego rodzaju osutki, drobno- bądź gruboplamiste, plamisto-grudkowe, pokrzywkowe, wybroczynowe bądź przypominające różyczkę durową. Obejmowały zwykle całe ciało, głównie tułów. Tylko w jednym przypadku wystąpiła opryszczka na wardze. Bóle stawowo-mięśniowe stwierdzono w 35,1% przypadków.

Na czoło objawów klinicznych, szczególnie w neurologicznej fazie choroby, wysuwały się objawy ogólnomózgowe, które wystąpiły w 35 przypadkach i towarzyszyły im bóle głowy oraz wymioty bądź nudności.

Zaburzenia świadomości w postaci utraty przytomności bądź zamroczenia, z towarzyszącą apatią lub dużym podnieceniem ruchowym, stwierdzono w 15 przypadkach. U 12 chorych wystąpiły zaburzenia snu w postaci bezsenności, senności bądź snu przerywanego, u 13 chorych stwierdzono zaburzenia czucia, u 9 uogólnioną przeczułość, u 4 zaś wystąpiło osłabienie czucia powierzchniowego bólu i dotyku, ograniczone do twarzy w 2 przypadkach i bardziej uogólnione w 2 innych. Drgawki, drżenie całego ciała i mioklonie stwierdzono w 6 przypadkach, w tym w 2 jednocześnie zatrzymanie moczu (2).

U 5 chorych wystąpiły zaburzenia psychiczne między 2—18 dniem choroby, objawiające się krzykiem, mówieniem od rzeczy, uczuciem wirowania i omamami wzrokowymi i słuchowymi. U 7 innych chorych zaburzenia te wystąpiły w późniejszym bądź późnym okresie choroby i polegały raczej na zmianach charakterologicznych, obniżeniu sprawności intelektu, zaburzeniach pamięci nowych zdarzeń oraz trudności w wyśławianiu się.

Objawy oponowe stwierdzono u 48 chorych, przy czym w połowie przypadków były wybitnie zaznaczone. Towarzyszyły im bóle głowy oraz w 31 przypadkach wymioty bądź nudności. Osłabienie siły mięśni kończyn i pasa barkowego wystąpiło w 26 przypadkach (48,1%), w tym w 18 kończyny górnej prawej. Niedowład wiotki kończyn z zanikami mięśni tych kończyn i pasa barkowego wystąpił u 5 chorych. Wzmoczone napięcie mięśni stwierdzono w 5 przypadkach, przy czym u jednego chorego było napięcie typu „plastycznego”.

Odruchy ścięgniste i okostnowe były zaburzone u 30 chorych (55,5%)

Były one zniesione, osłabione bądź wybitnie wzmożone, często polikine-tyczne, nierówne. Wzmocnionym odruchom kolanowym, nawet polikine-tycznym, towarzyszyło czasem osłabienie bądź zniesienie odruchów ze ścięgien Achillesa bądź odwrotnie. Odruchy patologiczne stwierdzono w 12 przypadkach.

Uszkodzenie nerwów czaszkowych II, III, IV, VII i XII wystąpiło w 42 przypadkach (79,2%). Były to zaburzenia wzroku u 5 chorych w postaci gorszego widzenia, zlewania się liter przy czytaniu, bądź podwójnego widzenia. U 14 chorych badanie dna oka wykazało lekko zatarte granice tarcz nerwów wzrokowych, nieco szersze żyły, a w przypadku końskiego zapalenia mózgu i rdzenia początek tarczy zastoinowej. Poza tym u 9 chorych stwierdzono opadnięcie powieki górnej, u 3 zaś zez zbieżny. Po-rażenie nadjądrowe nerwu twarzowego wystąpiło w połowie przypadków, a w 31 drżenie języka, któremu w 17 towarzyszyło zbaczanie języka.

Objawy mózdkowe zanotowano u 32 chorych (59,2%). Były to zabu-rzenia równowagi z dodatnim objawem Romberga, drżenie palców wy-ciągniętych rąk w 20 przypadkach, niesprawna próba palec-nos w 9, adiadochokineza w 3, oczopląs w 11 przypadkach. U 7 chorych mowa by-ła niewyraźna, spowolniała, u jednej chorej skandowana.

Z innych objawów neurologicznych stwierdzono neuralgię nerwów po-tylicznych w jednym przypadku, bóle korzonkowe w okolicy lędźwiowo-krzyżcowej w drugim, u 2 innych chorych porażenie nerwu promienio-wego i nerwu strzałkowego.

U 47 chorych wykonano 145 nakłuć lędźwiowych między 2—94 dniem od początku choroby. Na ogół płyn mózgowo-rdzeniowy był wodojasny, przejrzysty, wypływał pod wzmożonym ciśnieniem, tylko w jednym przy-padku był krwisty i w innym ropny. Poziom białka w płynie mózgowo-rdzeniowym wahał się od wartości prawidłowych do 330 mg% a pleocy-toza od 4 do 662 w ml. Zmiany w płynie stwierdzano już w 2—3 dniu choroby. W pierwszym tygodniu poziom białka wynosił średnio 76 mg%, a pleocytoza 172 w ml. Od drugiego tygodnia poziom białka i pleocytoza powoli obniżały się, ale niewielkie odchylenia utrzymywały się jeszcze powyżej 6 tygodnia choroby. Przez cały okres choroby poziom chlorków i cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym był prawidłowy.

U 8 pacjentów wykonano 11 zapisów elektroencefalograficznych. W żadnym zapisie EEG nie stwierdzono zmian ogniskowych, a rozsiane zmiany patologiczne występowały głównie w lewej okolicy skroniowej mózgu. W ostrym okresie choroby, między 5—19 dniem, u 4 chorych stwierdzono brak bądź nieregularną podstawową czynność alfa i beta. Zmiany patologiczne były uogólnione, z przewagą w lewej półkuli mózgu i polegały na zjawianiu się ciągłej, nieregularnej czynności wolnej o czę-śtotliwości 3—5/sek., zjawianiu się pojedynczych, ostrych fal theta o czę-śtotliwości 5,5—7/sek. i amplitudzie do 55 mV. W 2 zapisach EEG w 27 i 38 dniu stwierdzono niskowoltażowy zapis z płaskimi falami alfa i beta oraz rozsiane, obfite w lewej okolicy skroniowej, fale theta o częśtotli-wości 6—7/sek. Po 3 i 14 miesiącach zapis był jeszcze patologiczny (20, 22).

U 16 chorych, w tym u 9 w wieku 13—40 lat i 7 w wieku 41—62 lat, stwierdzono głuche tony serca. U 10 spośród 28 chorych zapis EKG był patologiczny. Były to skurcze dodatkowe komorowe w 2 przyp., zaburze-nie przewodzenia przedsionkowo-komorowego w jednym i zaburzenie przewodzenia wewnątrzkomorowego w drugim przypadku. U 7 chorych

wystąpiły zmiany mięśniowe. Odchylenia w zapisie EKG występowały najczęściej około 20 dnia i utrzymywały się 10 do 43 dni.

Powiększenie wątroby na 1—4 palce stwierdzono w 16 przyp., tylko u 2 chorych była powiększona śledziona. *Czukawina* (4) spostrzegła powiększenie wątroby aż w 80% przypadków. Próby czynnościowe wątroby wykonano u 18 chorych, tylko w jednym przypadku poziom bilirubiny wynosił 6,3 mg%. Próba tymolowa u wszystkich badanych chorych była w granicach normy. Transaminaza GPT w 2 przypadkach była podwyższona do 100 i 300 j. Białko całkowite w surowicy krwi u 5 chorych było w granicach 6,3—7,8%, przy czym albuminy stanowiły 33,0 do 40,6%. Globuliny alfa₁ wahały się od 3,8 do 6,3%, alfa₂ od 7,9 do 12,6%, beta od 13,1 do 19,0% i gamma były podwyższone od 20,6 do 30,0% (29). W moczu w 10 przypadkach był wzmożony urobilinogen.

Ze spostrzeganych objawów wynika, że jakkolwiek zmiany mogą wystąpić w każdym narządzie, to jednak największe są w ośr. układzie nerwowym.

W składzie morfologicznym krwi obwodowej odsetek hemoglobiny wynosił średnio 79%. Liczba krwinek czerwonych wahała się od 3 160 000 do 5 000 000 w ml, średnio 4 027 000 w ml., przy czym u mężczyzn wynosiła średnio 4 240 000 u kobiet 3 800 000 w ml. Liczba krwinek białych wahała się od 4 000 do 14 700 w ml, średnio 7 047 w ml. Leukocytozę powyżej 10 000 w ml stwierdzono w pierwszym tygodniu choroby w 30% u mężczyzn i tylko w 3,6% u kobiet a we wzorze odsetkowym tylko w 7 przyp. stwierdzono neutrofilozę od 83% do 91%, z przesunięciem w lewo do 11—19% postaci pałeczkowatych. Szybkość opadania krwinek wynosiła średnio 20 mm po 1 godzinie i 40 mm po 2 godzinach.

Rozpoznanie kleszczowego zapalenia mózgu potwierdzono w 6 przyp. wyizolowaniem wirusa z płynu mózgowo-rdzeniowego między 2—15 dniem choroby. Potwierdzenie tylko serologiczne uzyskano w 42 przypadkach. U 6 pozostałych chorych rozpoznanie oparto tylko na wywiadzie epidemiologicznym i obrazie klinicznym (6).

W pierwszym i drugim tygodniu choroby oraz w okresie zdrowienia miano odczynu zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu było najczęściej niskie, do 1:80. Miana wysokie 1:320 do 1:1280 uzyskano najczęściej w 3 i 4 tyg. choroby, od 5 tygodnia miano stawało się coraz niższe, 1:160 — 1:80. Jeden raz indeks neutralizacji wirusa wynosił 10⁵ z wirusem Kłodobok w 15, 39 i 63 dniu od początku choroby, przy odczynie zahamowania hemaglutynacji 1:80 do 1:20.

U jednej chorej pokłutej przez komary w czasie pobytu w Spale odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa japońskiego B zap. mózgu wypadł dodatnio w wysokim mianie 1:1280 w 23 dniu, podczas gdy odczyn ten z antygenem kl. zap. m. był dodatni w mianie 1:640 w 8, 16 i 23 dniu. U 7 innych chorych stwierdzono współaglutynację z antygenem wirusa japońskiego B zap. m. w niskim mianie 1:20 — 1:40. W innym przypadku uzyskano dodatni wynik odczynu zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa albo z grupy „A” w mianie 1:1280 w 6 dniu i 1:20 w 18 dniu choroby. W trzecim przypadku u osobnika, który przyleciał z Meksyku już chory, w 10 dniu odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa zachodniego końskiego zap. mózgu i rdzenia (WEE) był dodatni w mianie 1:10, w 17 dniu stwierdzono już tylko ślad przeciwciał.

Spośród omawianych chorych 26 przypadków zaliczono do postaci przebiegającej z zapaleniem mózgu i opon. W grupie tej u 11 osób zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym i objawy kliniczne sugerowały gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Były to najcięższe przypadki, w których od początku rozpoczynano pełne leczenie przeciwprątkowe łącznie z kortykosterydami.

Drugą grupę stanowiło 20 przypadków z limfocytowym zapaleniem opon i jeden przyp. wylewu podpajęczynówkowego. Następne 5 przypadków z wiotkim niedowładem mięśni kończyn i pasa barkowego zaliczono do postaci poliomyelitycznej. Wreszcie u 2 chorych nie stwierdzono zupełnie objawów oponowych i mózgowych, natomiast były objawy kata-ralne, bóle stawowo-mięśniowe z wysypką, które mogły przypominać leptospirozę. Przebieg choroby u wszystkich chorych był pomyślny.

Oczywiście o rozpoznaniu poza obrazem klinicznym decydowały głównie izolacja wirusa z płynu mózgowo-rdzeniowego i dodatnie odczyny serologiczne. W omawianym materiale w 6 przyp. nie uzyskano potwierdzenia wirusologiczno-serologicznego (10). Tym niemniej jednak wywiad epidemiologiczny i objawy kliniczne pozwoliły na rozpoznanie kl. zap. m. W grupie tej było 2 chorych, kartograf i biolog, pracujących przez cały sezon na terenie lasów Augustowskich i w Puszczy Białowieskiej, wielokrotnie pokłutych przez kleszcze. U 4 pozostałych chorych stwierdzono pokłucie przez kleszcze na ± 3 tygodnie przed zachorowaniem, a w obrazie klinicznym gorączka, bóle głowy, objawy oponowe ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, z zaburzeniami ze strony nerwów czaszkowych. W 5 przyp. wystąpiło wiotkie porażenie kończyn górnych z zanikiem mięśni.

Inne zagadnienie, które wymaga interpretacji, to fakt izolacji wirusa kl. zap. m. z płynu mózgowo-rdzeniowego w 15 dniu choroby u 2 chorych z minimalnymi objawami oponowymi i bez zmian w płynie. Fakt ten mógłby wskazywać na przetrwanie wirusa kl. zap. m. w ośrodkowym układzie nerwowym, który w pewnych warunkach, np. po urazie, może wywołać chorobę, nawet w okresie zimowym, jak to było w naszym jednym przypadku, w którym rozpoznano wylew podpajęczynówkowy, a z płynu mózgowo-rdzeniowego wyizolowano wirus kl. zap. m. w 2 dniu choroby.

Przebyte choroby pozostawia w pewnym odsetku przypadków odchylenia neurologiczne jeszcze po kilku miesiącach od początku choroby. U 30 osób (55,5%) stwierdzono zaburzenia w odruchach, objawy mózdkowe, osłabienie siły mięśni kończyn górnych, głównie osłabienie uścisku prawej dłoni, bóle głowy, zbaczanie i drżenie języka, wygładzenie fałdu nosowo-wargowego, zmiany charakterologiczne, obfite poty i postępującą encefalopatię u jednego chorego.

Jak z powyższego wynika, wirus kl. zap. m. powoduje w ustroju człowieka zmiany wielonarządowe, jest chorobą poważną, czasem przewlekającą się, następującą wiele trudności diagnostycznych, a ze względu na pozostałości neurologiczne może na długi okres uniemożliwić normalną pracę, do której nasi chorzy wracali średnio po 64 dniach, od 28 do 176 dni.

Б. Мигдальска-Кассурова

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ 54 СЛУЧАЕВ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Содержание

После краткого введения автором представлен собственный материал охватывающий 54 случая клещевого энцефалита. В 51 случае удалось установить контакт с лесом, из них в 34 констатировано укусы клещей, комаров или мушек.

После 1—3 недельного инкубационного периода в 40 случаях болезнь началась внезапно лихорадкой, головной болью, ознобом, иногда обильным потоотделением. В половине случаев наблюдали конъюнктивит, катарр верхних дыхательных путей, мышечно-суставные боли, а в 18,5% случаев сыпь. Двухволновую лихорадку отметили у 12 больных. В клинической картине на первый план выдвигались неврологические и психические явления с парезом черепно-мозговых нервов II, III, IV, VII иногда XII, мозжечковые явления и нарушения со стороны периферических нервов. Изменения в спинно-мозговой жидкости были иногда значительные и представляли трудность в дифференцировке с туберкулезным менингитом. Со стороны других органов отмечено изменения в системе кровообращения в 16 случаях и увеличение печени в 16-и случаях. У нескольких больных появились изменения в белковых фракциях сыворотки крови. Диагноз клещевого энцефалита был подтвержден выделением вируса в 6-и случаях, серологическими реакциями в 42 случаях и у 6 больных был поставлен диагноз только лишь на основе эпидемиологических данных и клинической картины. В одном случае констатировано японский В энцефалит и в 2 случаях энцефалит вызванный арбовирусами из группы А.

После перенесения болезни в 55,5% случаев отмечались некоторые неврологические остатки.

B Migdalska-Kassurowa

CLINICAL ANALYSIS OF 54 CASES OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS

Summary

Fifty-four cases of tick-borne encephalitis are reported. In 51 cases contact with wooded areas was established, and in 34 biting by ticks, mosquitoes or insects.

After incubation lasting 1—3 weeks, in 40 cases onset of illness was marked by sudden appearance of fever, headaches, chills and drenching sweating, and in one-half of cases conjunctivitis, upper respiratory tract catarrh, arthralgia and myalgia. In 18.5% of cases a rash was observed. Twelve patients had a biphasic fever curve. The outstanding clinical symptoms were neurological and mental, with or without paralysis of the II, III, IV, VII and XII cranial nerves, cerebellar symptoms, and disorders of the peripheral nervous system. Pronounced changes in the cerebrospinal fluid were sometimes difficult to differentiate from tuberculous encephalomyelitis. Changes in the circulatory system were observed in 16 cases, and hepatomegaly also in 16. In several patients serum protein fraction disorders were noted. Diagnosis of tick-borne encephalitis was confirmed by isolating the virus in 6 cases, and by serologic tests in 42. In 6 patients the diagnosis was based only on epidemiologic and clinical data. In one case Japanese B encephalitis, and in two cases encephalitis by group A arboviruses were observed.

Neurological sequelae after the illness were noted in 55.5% of the patients.

PIŚMIENICTWO

1. *Babiuch, L.*: Wiad. Lek., 1965, 18, 22, 1749. — 2. *Bluszcz, G.*: Wiad. Lek., 1966, 19, 19, 1553. — 3. *Chasis, G. L.*: Klin. Med. 1966, 44, 11, 146. — 4. *Czukawina, A.*: Klin. Med. 1970, 48, 2, 90. — 5. *Dowżenko, A.*: „Kleszczowe zapalenie mózgu” — rozdz. z podr. Zarys Pediatrii, pod red. Rostafińskiego. — PZWL, Warszawa, 1963, str. 613. — 6. *Falisevac Josip, Rulnjecic Juraj, Bezjak Branko, Hellenbach Helena, Breitenfeld Josip.*: Lijecnicki Vjesnik, 1964, 86, 1, 25. — 7. *Gilmanowa, G. H., Łap-szina, G. N., Liwanowa, I. A.*: Woprosy Wirusologii, 1964, 9, 1, 47. — 8. *Hannoun, C., Hirotsugu Shiraki.*: „Encephalitides due to arboviruses. Japanese Encephalitis”. Rozdz. z podr. Clinical Virology. Debré and Celers. Philadelphia, 1970, 155. — 9. *Hannoun, C.*: „American Encephalitides”. Rozdz. z podr. Clinical Virology. Debre and Celers. Philadelphia, 1970, 175. — 10. *Kowalenko, W. N.*: Klin. Med., 1971, 49, 2, 113.
11. *Krech, U., Jung, F., Jung, M.*: Schweiz. Med. Wschr., 1969, 99, 9, 282. — 12. *Migdalska-Kassurowa, Br.*: Przeg. Epid., 1963, 17, 4, 277. — 13. *Migdalska-Kassu-rowa, Br.*: „Schorzenia arbowirusowe”. Rozdz. z podr. Terapia Współczesna, 1973 (w druku). — 14. *Mjasnikow, Ju., Zemczuzin, E. K., Hodzam, C. I.*: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1963, 32, 3, 354. — 15. *Osetowska, E.*: „Tickborne Encephalitides”. — Rozdz. z podr. Clinical Virology, Debré and Celers. Philadelphia, 1970, 182. — 16. *Osetowska, E.*: Neuropat. Pol., 1966, 2, 231 i 4, 401. — 17. *Simpson, I. D. H.*: Brit. Med. Bull., 1972, 28, 1, 10. — 18. *Sotnikowa, A. N., Soidakow, G. M.*: Med. Parazit. i Parazit. Bol., 1965, 34, 1, 114. — 19. *Spiess, H., Mumenthaler, M., Burkhardt, S., Keller, H.*: Schweiz. Med. Wschr., 1969, 99, 9, 277. — 20. *Styczyński, T.*: Pol. Tyg. Lek., 1970, 25, 39, 1460.
21. *Szubstarski, St.*: Lek. Wojskowy, 1970, 46, 4, 352. — 22. *Wender, M.*: Neurologia, Neurochirurgia Pol., 1967, 17, 1, 105. — 23. *Wereta, L. A.*: Woprosy Wirusologii, 1963, 8, 2, 245. — 24. *Wróblewska-Mularczykowa, Z., Olkowska, D.*: Przeg. Epid., 1962, 16, 3, 265. — 25. *Wróblewska-Mularczykowa, Z., Dobrzyński, L., Olkowska, D., Magdzik, W., Zateńska, H.*: Przeg. Epid., 1968, 22, 4, 501. — 26. *Wróblewska-Mularczykowa, Z.*: „Problemy Zakażeń Arbowirusowych”. Monografia PZH, Warszawa, 1969. — 27. *Wróblewska-Mularczykowa, Z., Zukowski, K., Nawrocka, E.*: Med. Dośw. Mikrob., 1972, 24, 2, 133. — 28. *Zalomaew, Ja, F.*: Klin. Med., 1967, 45, 9, 117.

Adres: Warszawa, ul. Saska 91 m 3

*Rita Biedrzycka, Ilona Czubkowska, Maria Kurkus,
Halina Szczepańska*

O POTRZEBIE ZMIANY TERMINU IZOLACJI I KWARANTANNY W RAZIE OSPY WIETRZNEJ, ŚWINKI I ODRY

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: doc. dr med. *H. Szczepańska*

Na podstawie literatury (świnka, odra) oraz własnych badań wirusologicznych dotyczących ospy wietrznej autorki sugerują skrócenie izolacji chorych na ospę wietrzną do 6 dni i świnkę do 9 dni, a odrę do 3 dnia wysypki. Ponadto proponują zniesienie kwarantanny dzieci ze styczności ze świnką i ospą wietrzną. W stosunku do odry zalecają kwarantannę jedynie u dzieci małych poniżej 3 roku życia przez okres 14 dni, wydłużając ten okres do 21 dni przy stosowaniu gammaglobuliny. Zdaniem autorek dzieci powyżej 3 lat kwarantanny nie wymagają.

I. WSTĘP (*H. Szczepańska*)

Celem pracy jest:

1. Analiza efektywności obowiązujących w Polsce przepisów dotyczących terminu izolacji i kwarantanny w przebiegu ospy wietrznej, świnki i odry;

2. Uzasadnienie konieczności ich nowelizacji;

3. Zaprojektowanie zakresu zmiany.

Współczesny stan wiedzy medycznej, a zwłaszcza zdumiewający postęp wirusologii w ostatnich latach, dokonały przewrotu w dziedzinie walki z chorobami zakaźnymi; zmieniły się kardynalnie nasze poglądy na drogi przenoszenia się zarazka, na etiologię i na okres zaraźliwości poszczególnych chorób zakaźnych.

Wydaje się jednak, że dotąd nie znalazło to jeszcze pełnego wyrazu w obowiązujących w Polsce przepisach sanitarnych.

Jeżeli chodzi o współczesne kierunki zwalczania chorób zakaźnych, to w rezultacie sprowadzają się one do trzech, a mianowicie:

- 1) likwidowania źródła zakażenia i przecięcia dróg szerzenia się infekcji,
- 2) ucdpornienia wrażliwej populacji,
- 3) zmniejszania do minimum przykrych następstw choroby, jeżeli nie udało się wystąpieniu choroby zapobiec.

Te trzy kierunki wzajemnie się uzupełniają i powiązane rozsądnie, składają się na całość programu stosowanego zwykle w zwalczaniu choroby zakaźnej.

Likwidowanie źródła zakażenia i przecięcie dróg szerzenia się infekcji sprowadza się po prostu do izolacji i kwarantanny, czyli do odosobnienia

osoby zakażonej w okresie jej zaraźliwości od innych osób oraz do ograniczenia swobody poruszania się osób zdrowych, które miały kontakt z określoną chorobą zakaźną, przez okres czasu odpowiadający zazwyczaj najdłuższemu okresowi wylegania tej choroby. Akta prawne dotyczące zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych określają ściśle termin izolacji i kwarantanny w przebiegu poszczególnych chorób zakaźnych.

Obowiązujące przepisy izolacyjne są często niezwykle uciążliwe dla osób podlegających tym rygorom, dlatego też powinny być opracowane bardzo krytycznie, z całą świadomością ich częstokroć względnej skuteczności. Niewątpliwie celem przepisów izolacyjnych jest ochrona populacji ludzkiej przed szerzeniem się choroby zakaźnej, nawet kosztem poszczególniej jednostki, ale wydaje się, iż przepisy te powinny dążyć drogą pośrednią pomiędzy ryzykiem szerzenia się infekcji w zbiorowisku ludzkim a zbytym i częstokroć niepotrzebnym krępowaniem swobody i utrudnieniem życia osoby izolowanej.

Na pewno przepisy izolacyjne nie mogą być „globalne”. Niebezpieczeństwo zakażenia ostrymi chorobami zakaźnymi jest inne w szpitalu dziecięcym, inne w domu lub w środowisku dzieci najmłodszych, inne wreszcie wśród młodzieży szkolnej i akademickiej. Poza więc ogólnymi przepisami muszą być opracowane i przepisy szczegółowe dla odrębnych środowisk.

Przy analizie współczesnych przepisów dotyczących zapobiegania chorobom zakaźnym w poszczególnych krajach zaskakuje ich ogromna rozbieżność podważa to podstawy, na których opierają się te przepisy, i jest jeszcze jednym dowodem ich względności.

Ciekawe jest, że w Stanach Zjednoczonych do niedawna w każdym stanie obowiązywały inne przepisy sanitarne, nieraz krańcowo różniące się od siebie (3). Ich ujednoczenie osiągnięto dopiero w 1963 r.; przepisy te zostały przyjęte w Stanach Zjednoczonych Ameryki jako obowiązujące dla wszystkich stanów (1). W dwa lata później przyjęte one zostały również w pełnym brzmieniu jako obowiązujące dla Kanady, Anglii i Walii (2).

Aktualne dane dla Związku Radzieckiego pochodzą z 1967 r. (38), dla Francji z 1970 r. (36).

Jeżeli chodzi o przepisy polskie, dotyczące terminów izolacji i kwarantanny w ostrych chorobach zakaźnych, to po raz pierwszy ogłoszone one zostały w 1912 roku (Uchwała lekarzy na Towarzystwie Higieny z dnia 23.X.1912 r.), później w 1918 r. w Dzienniku Urzędowym Dep. W.R. i Ośw. P. Nr 3. Przepisy te były następnie częściowo zmienione w 1932 r. i ogłoszone w Dzienniku Urzędowym Nr 1 i w 1935 r. w Dzienniku Urzędowym R.P. Nr 27 poz. 198 str. 384 (o zapobieganiu chorobom zakaźnym i ich zwalczaniu (4, 6).

Obowiązujące obecnie akta prawne, dotyczące terminów izolacji i kwarantanny w przebiegu ospy wietrznej, świnki i odry pochodzą z 1951 r. i zawarte są w załączniku do zarządzenia Ministrów: Zdrowia, Oświaty oraz Kultury i Sztuki z dnia 15 lutego 1951 r. (tabela I i II).

Wydaje się, że obowiązujące w Polsce terminy izolacji i kwarantanny dotyczące ospy wietrznej, świnki i odry są całkowicie bezcelowe. Izolacja chorego w przebiegu tych trzech chorób wirusowych jest przecież zawsze spóźniona; zakaźność chorego występuje już w ostatnich dniach okresu wylegania danej choroby, gdy nie umiemy jeszcze jej rozpoznać.

Tabela I

Okres izolowania osób, które przebyły chorobę zakaźną, obowiązujący w różnym okresie w Polsce oraz aktualnie w kilku innych krajach

	Polska			Z.S.R.R.	USA Kanada Anglia	Francja
	1918	1932	1951 (ostatnio obowiązu- jące)			
Ospa wietrzna *)	14 dni	14 dni	do odpadnięcia strupków lecz nie wcześniej niż 14 dni	do odpadnięcia strupków	7 dni	do ustąpienia objawów choroby
Świnka *)	14 dni	14 dni	21 dni	9 dni	do ustąpienia objawów choroby	do ustąpienia objawów choroby
Odra **)	14 dni	14 dni	5 dni (w razie powikłań nie wcześniej niż 10 dni)	4 dni	7 dni	do ustąpienia objawów choroby

*) od chwili rozpoznania choroby zakaźnej

***) od chwili wystąpienia wysypki

Tabela II

Okres odosobnienia osób ze styczności z zakaźnie chorym, obowiązujący w różnym czasie w Polsce oraz aktualnie w kilku innych krajach

	Polska			ZSRR	USA Kanada Anglia	Francja
	1918	1932	1951 (ostatnio obowiązujące)			
Ospa wietrzna	14 dni	21 dni	21 dni **)	21 dni **)	0	0
Świnka	7 dni	21 dni	21 dni	21 dni ***)	0	0
Odra	14 dni	14 dni	21 dni (jeżeli chory pozostawiony jest w domu 26 dni)	17 dni	14 dni *)	0

Od pierwszego dnia kontaktu z chorobą zakaźną

*) Dotyczy wyłącznie dzieci małych do 3 lat

***) Dotyczy dzieci do 7 lat

****) Dotyczy dzieci do 10 lat

Zarówno ospa wietrzna, jak i odra oraz świnka występują nadal masowo, jak przed laty, zwłaszcza u dzieci, a wrażliwość populacji ludzkiej na te trzy wirusy jest nadal powszechna; wyrazem tego jest prawie w 100% stwierdzona obecność swoistych przeciwciał w surowicy krwi ludzi dorosłych, a ich całkowity brak u dzieci przed przebyciem tych chorób. Te bezcelowe przepisy krepują życie, utrudniają tok pracy szkolnej, obciążają szpitalnictwo, są „papierkowymi przepisami”, które każdy stara się pominąć, bo nie wierzy w ich skuteczność. Walka z tymi 3 chorobami już z założenia bezskuteczna nie może pochłaniać ogromnych sum pieniężnych i uszczuplać naszego budżetu i tak zawsze nadmiernie obciążonego.

O konieczności nowelizacji przepisów dotyczących terminów izolacji i kwarantanny w przebiegu ostrych chorób zakaźnych pisał wielokrotnie Jan Bogdanowicz (4, 5, 6, 7). Nie wpłynęło to jednak na nowelizację obowiązujących w Polsce przepisów.

II. OCENA OKRESU ZAKAŹNOŚCI OSPY WIETRZNEJ I PÓLPAŚCA W OPARCIU O WŁASNE BADANIA WIRUSOLOGICZNE I DANE Z PIŚMIENICTWA (I. Czubkowska)

Okres izolacji chorego na ospę wietrzną jest w Polsce znacznie dłuższy niż w większości innych krajów, podjęto więc próbę przeanalizowania tego problemu w oparciu o piśmiennictwo.

Z przeglądu dostępnych doniesień wyciągnięto wnioski, że prace epidemiologiczne i wirusologiczne dotyczące okresu zakaźności ospy wietrznej są bardzo nieliczne, obejmują małą liczbę badanych przypadków i nie są kontynuowane w ostatnich latach.

W tej sytuacji podjęto pracę nad ustaleniem okresu zakaźności dzieci chorych na ospę wietrzną i półpasiec na podstawie seryjnego badania wirusologicznego wykwitów skórnych (10).

Izolację wirusa *Varicella-Zoster* wykonywano w pracowni wirusologicznej Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego metodą przez nas opracowaną (29) w oparciu o piśmiennictwo. Materiał z wykwitów pobierano w różnych stadiach ich rozwoju w kolejnych dniach wysypki od pojawienia się pierwszych pęcherzyków do przyschnięcia wszystkich wykwitów w strupki.

Badanie przeprowadzono u 82 dzieci w wieku od 4 m. do 12 lat, w tym 74 chorych na ospę wietrzną i u 8 z półpasiec, wykonując ogółem 234 badania wirusologiczne. U 15 dzieci wykonano po 1 badaniu wirusologicznym, u pozostałych 67 po 3—4 badania w okresie wysypki. Uzyskano 99 izolacji wirusa w 234 badaniach wirusologicznych u 82 dzieci, w tym 86 od dzieci chorych na ospę wietrzną i 13 od chorych na półpasiec. We wszystkich 86 próbkach materiału pochodzącego z przejrzystego płynu pęcherzykowego wykazano obecność wirusa i efekt cytopatogenezy w komórkach zakażonej hodowli. Izolacja wirusa z płynu pęcherzykowego już mętnego udała się tylko w 11 przypadkach na 79 badanych próbek; również efekt cytopatogeny ujawnił się w tych przypadkach później i był słabiej nasilony. Natomiast w żadnym z 67 badań strupków nie uzyskano izolacji wirusa i nie spostrzegano efektu cytopatogenego.

Wyniki własnych badań wirusologicznych pozwalają stwierdzić (10), że zakaźność ospy wietrznej i półpasca wygasa z chwilą przyschnięcia wszystkich wykwitów w strupki. U badanych dzieci okres zakaźności był krótki i nie przekraczał 6 dni w ospie wietrznej i 8 dni w półpasie. Pod-

waża to wartość dotychczas obowiązującej w Polsce instrukcji sanitarno-epidemiologicznej, według której „izolacja chorego kończy się po odpadnięciu strupków, ale nie wcześniej niż 14 dni od początku zachorowania”

Tak krótkie utrzymywanie się zakaźności ospy wietrznej wykazane w naszych badaniach, jest zgodne z obserwacjami kliniczno-epidemiologicznymi (4, 5, 6, 40), dawniejszymi eksperymentami epidemiologicznymi (18) oraz wynikami innych prac wirusologicznych (17, 24) i opiniami różnych autorów (7, 8, 34).

Przedstawione wyniki badań wirusologicznych łącznie z danymi z piśmiennictwa oraz obowiązujący w innych krajach krótszy okres izolacji dzieci chorych na ospę wietrzną, sugerują potrzebę zmiany dotychczasowych przepisów sanitarno-epidemiologicznych w Polsce z ograniczeniem izolacji dzieci chorych do 6 dni.

III. OCENA OKRESU ZAKAŹNOŚCI ŚWINKI NA PODSTAWIE DANYCH Z PIŚMIENNICTWA (R. Biedrzycka)

Wprowadzenie skutecznych badań wirusologicznych u chorych na świnkę umożliwiło nie tylko przygotowanie atenuowanej szczepionki, wykrywanie bezobjawowych form infekcji świnkowej, bądź prowadzenie badań serologicznych, ale również pozwoliło na skrócenie okresu izolacji chorych na świnkę.

W 1945 *Habel* wyizolował po raz pierwszy wirusa świnki w płynie owodniowym zarodka kurzego. Pierwsze izolacje wirusa metodą hodowli tkankowej na komórce HeLa wykonali *Henle* i wsp. w 1954 r. i 1955 r. W roku 1957 *Utz* i wsp. opracowali metodę izolacji wirusa na tkance małpiej nerki. Metoda hodowli tkankowej i wykazanie efektu cytopatogenicznego okazało się metodą wrażliwszą i lepszą niż stosowanie identyfikacji wirusa metodą hemaglutynacji i hemadsorpcji (43).

Obecność wirusa u chorych na świnkę wykazano we krwi pobranej na 1—2 dni przed wystąpieniem choroby (26, 33, 35); w ślinie; w płynie mózgowo-rdzeniowym (26, 21); w moczu (41); w pokarmie chorej na świnkę matki karmiącej; w punktacie z jąder i trzustki zapalnie zmienionych (14).

Z doświadczeń *Henlego* i wsp. (22) wynika, że chory zaczyna wydalać wirusa świnki w ślinie na 11—15 dzień od momentu doświadczalnego zakażenia, a więc na 2—6 dni przed wystąpieniem objawów choroby i wydalanie wirusa w ślinie trwa do 9 dni od początku ujawnienia choroby. Wykazano również obecność wirusa w ślinie na 15—16 dzień od momentu zakażenia w przypadku klinicznie nieujawnionej świnki, rozpoznanej na podstawie badań serologicznych. Obserwowano chorego z pierwotnym zajęciem jąder bez widocznego zajęcia gruczołów ślinowych, który wydalał wirusa świnki przez 2 dni na 10 dni przed ujawnieniem zapalenia jąder. Stwierdzono również wirusa świnki w ślinie u chorego na zapalenie opon i mózgu bez zajęcia ślinianek (27).

Podkreślić należy, że nie zauważa się związku między obecnością przeciwciał w odczynie wiązania dopełniacza i neutralizacji a wydzielaniem wirusa (22). Stwierdzano już pewną ilość przeciwciał we krwi i równocześnie izolowano jeszcze wirusa ze śliny. Wydaje się, że wirus po wtargnięciu do gruczołów ślinowych staje się jak gdyby niedostępny dla przeciwciał, dopóki przeciwciała nie osiągną wysokiej koncentracji.

W zapalnie zmienionym płynie mózgowo-rdzeniowym wykazano rów-

niez obecność wirusa świnki. Udało się go izolować do 6 dnia od wystąpienia pierwszych objawów oponowych (27). Istnieją także pojedyncze doniesienia o wykryciu wirusa świnki w niezmienionym zapalnie płynie mózgowo-rdzeniowym (32).

Utz i wsp. (41, 42, 43) stwierdzili obecność wirusa świnki w moczu do 13—15 dnia od początku choroby nawet po ustąpieniu obrzmienia ślinianek. Około 80% chorych wydalą wirusa z moczem w ciągu pierwszych 5 dni choroby. Z epidemiologicznego punktu widzenia nie stwarza to niebezpieczeństwa szerzenia się infekcji, może być jednak niekiedy źródłem zakażenia między epidemiami. Ciekawe obserwacje podał Kilham (28), stwierdzając po raz pierwszy obecność wirusa świnki w pokarmie kobiety (w 3 dniu laktacji), która kilka dni przed porodem zachorowała na świnkę. Dziecko odizolowane nie zachorowało na świnkę, ani nie stwierdzono u niego przeciwciał we krwi. Można przypuszczać, że rozwinęło się u tej kobiety zapalenie gruczołu sutkowego, albo że wirus dotarł do gruczołu mlecznego drogą krwi. Kobieta karmiąca może być bardziej usposobiona do występowania świnkowego zapalenia gruczołu sutkowego, a to powikłanie łatwiej może być w tym okresie przeoczone.

Autorzy radzieccy (16), opierając się na wyżej cytowanych badaniach dotyczących trwania okresu zaraźliwości, przeprowadzili w latach 1955—1956 obserwacje epidemiologiczne w grupie dzieci w wieku 3—14 lat (70 dzieci w szpitalu, 185 w żłobkach, 264 w przedszkolach). Po 9 dniach od zachorowania na świnkę z powikłaniami ze strony układu nerwowego, z konieczności dzieci te były przenoszone na oddział, gdzie leczono jednocześnie inne z zapaleniem opon na innym tle. Żadne z dzieci skontaktowanych w ten sposób nie zachorowało na świnkę. Dzieci przebywające w żłobkach i przedszkolach również nie uległy zakażeniu pomimo kontaktu z dziećmi, które wróciły do grupy po 9 dniach od zachorowania na świnkę. Autorzy przeprowadzili obserwacje z myślą o skróceniu okresu izolacji do 9 dni, co następnie zostało wprowadzone w ZSRR.

Reasumując, jak również opierając się na przepisach sanitarno-epidemiologicznych obowiązujących we wszystkich prawie krajach, należy stwierdzić, że już od szeregu lat wykorzystano wyniki badań wirusologicznych dotyczących wydzielania wirusa ze śliny, skracając izolację chorych na świnkę do 9 dni. Zupełnie innym zagadnieniem jest uznanie pacjenta za zdrowego, o czym decyduje stan kliniczny.

Wydalanie wirusa z moczem nie ma praktycznego znaczenia. Dodatkowym problemem jest ustosunkowanie się do okresu kwarantanny osób z kontaktu z chorym na świnkę. Z uwagi na lżejszy przebieg choroby u dzieci, a zwłaszcza u chłopców (wyjątkowe występowanie zajęcia jąder w tym wieku) w krajach zachodnich, a zwłaszcza w Ameryce, zaleca się przebycie świnki przed okresem dojrzałości płciowej. Wydaje się więc, że stosowanie kwarantanny dla osób z kontaktu nie ma uzasadnienia.

IV. OCENA ZAKAŹNOŚCI ODRY NA PODSTAWIE DANYCH Z PISMIENICTWA I W OPARCIU O WŁASNE SPOSTRZEŻENIA (M. Kurkus)

Od chwili wyizolowania wirusa odry od chorego dziecka przez *Endersa* i *Peeblesa* (13), badania wirusologiczne stanowią podstawę do ścisłego ustalenia okresu zakaźności odry.

W zakażeniu naturalnym u człowieka wirus odry dostaje się do ustroju drogą kropelkową poprzez nabłonek śluzówek górnych dróg oddechowych

i prawdopodobnie spojówek. Po krótkim okresie namnażania się w śluzówkach dróg oddechowych i okolicznych węzłach chłonnych wirus zostaje przeniesiony drogą krwi do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego w różnych narządach ustroju. Po tej pierwotnej wirerii podczas okresu wylegania wirus namnaża się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego i w błonach śluzowych układu oddechowego i dostaje się ponownie do krwi około 5 dnia okresu wylegania, powodując wtórną wireremię; w jej wyniku dochodzi do rozsiewu wirusa do błon śluzowych i skóry. W okresie nieżytowym udało się wykazać obecność wirusa w hodowli tkankowej u małąp zakażonych eksperymentalnie i u człowieka w przebiegu naturalnej infekcji: w wydzielinie nosowo-gardłowej, w worku spojówkowym, we krwi (11, 37), w moczu (19), w kale (15), w tkance limfoidalnej. Czternastego dnia od zakażenia pojawia się wysypka, której mechanizm nie został dotąd ostatecznie wyjaśniony. W pierwszych 24 godz. wysypki obecność wirusa we krwi i obfite jego wydalanie ze śluzówek górnych dróg oddechowych nie ulega wątpliwości; jednak już w 2—3 dobie izolacja wirusa od chorego natrafia na trudności (9, 13, 37). Tak wczesne zniknięcie wirusa jest związane z pojawieniem się w tym okresie swoistych przeciwciał zobojetniających we krwi krążącej i na śluzówkach górnych dróg oddechowych. Przyjmuje się, że namnażanie wirusa w okresie wylegania prowadzi do produkcji przeciwciał, które po osiągnięciu wystarczająco wysokiego poziomu mogą być odpowiedzialne za wczesne zniknięcie wirusa ze krwi i ze śluzówek górnych dróg oddechowych.

Jedynym bezpośrednim wskaźnikiem zakaźności chorego jest możliwość izolacji wirusa ze śluzówek górnych dróg oddechowych.

Z klasycznej pracy *Endersa i Peeblesa* (13) wynika, że we wczesnym okresie wirus jest obecny we krwi i na śluzówkach nosogardzieli.

U 5 badanych dzieci autorzy uzyskali 8-krotnie w hodowli komórek nerki ludzkiej izolację wirusa odry ze krwi heparynizowanej i z popłuczyn z gardła. Wirusa udało się jednak izolować tylko z materiału pobranego do 29 godz. okresu wysypkowego, a więc do chwili pojawienia się wykrywalnego poziomu przeciwciał w surowicy.

Wyniki tej pracy zostały potwierdzone i badania wirusologiczne w przebiegu odry rozszerzone w następnych latach przez innych autorów (12, 19, 37). Na uwagę zasługuje praca *Ruckla i Rogersa* (37), którzy wykonali systematyczne badania krwi, wydzieliny z gardła, kału i płynu mózgowo-rdzeniowego w różnym okresie odry u 25 dzieci. Materiał do badania pobierano od 48 godz. przed wysypką do 64 godz. po wystąpieniu wysypki. Wirus udało się wyizolować ze krwi i z gardła tylko u tych dzieci, u których materiał był pobrany między 48 godz. przed wysypką i 32 godz. okresu wysypkowego.

Wykonując jednocześnie badania serologiczne, autorzy stwierdzili korelację między obecnością wirusa w gardle i krwi a brakiem przeciwciał neutralizujących w surowicy. Dalsze badania innych autorów potwierdziły także trudności w izolacji wirusa z chwilą pojawienia się przeciwciał, a więc już w 2 dobie okresu wysypkowego.

Obecność wirusa na spojówkach we wczesnym okresie odry wykazał *Katz* (25). Izolację wirusa z moczu uzyskali *Gresser i Katz* (19) aż do 4 dnia wysypki. Można przyjąć jednak zgodnie z opinią *Christie* (9) oraz *Debré i Celersa* (11), że wirus wydalany z moczem nie stanowi źródła za-

każenia. O udanych izolacjach wirusa z próbek kału donoszą tylko nieliczni autorzy (15).

Próby izolacji wirusa z płynu mózgowo-rdzeniowego natrafiały na trudności. *Rucklowi* i *Rogersowi* (37) nie udało się wykazać obecności wirusa w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci chorych na odrę z objawami z centralnego układu nerwowego, przy zastosowaniu tej samej metody, która pozwoliła na izolację wirusa u tych chorych z gardła i krwi. Badania przeprowadzono zarówno w nieżytowym jak i wysypkowym okresie odry. Także w przypadku sekcyjnym nie uzyskano wirusa z tkanki mózgowej, chociaż izolowano go z różnych narządów wewnętrznych (37). Jedynie doniesienie *Frankla* (15) i *Taniguchi* (39) przemawiają za obecnością wirusa w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu powikłań neurologicznych we wczesnym okresie odry.

Z przedstawionego przeglądu wyników badań wirusologicznych można więc wnioskować, że obecność wirusa w górnych drogach oddechowych i być może na spojówkach jest wyłącznym źródłem zakażenia w niepowikłanej odrze i jest z reguły ograniczona do fazy prodromalnej i pierwszych 2 dni wysypki. Obserwacje kliniczno-epidemiologiczne oraz nieliczne badania wirusologiczne przeprowadzone w okresie powikłań poddrowych u dzieci z zapaleniem mózgu i zapaleniem płuc przemawiają za wygaśnięciem zakaźności u tych dzieci w 3 dniu wysypki, podobnie jak w odrze niepowikłanej.

W przebiegu zapalenia płuc u dzieci chorych na odrę także nie wykazano dłuższego utrzymywania się wirusa na śluzówkach nosogardzieli niż w przypadkach niepowikłanych. Wiadomo natomiast, że w okresie nieżytowym i we wczesnym okresie wysypkowym wirus dociera do tkanki płucnej, co może spowodować wirusowe odrowe zapalenie płuc. Wirus może się szerzyć przez ciągłość ze śluzówek górnych dróg oddechowych i oskrzeli do mięszu płuc, albo rozsiany drogą krwi dotrzeć do tkanki płucnej podobnie jak do innych narządów. Obecność wirusa w płucach wykazano badaniem wirusologicznym w nielicznych przypadkach sekcyjnych u dzieci, które zmarły we wczesnym okresie odry (37).

Większość zapaleń płuc poddrowych jest spowodowana wtórnym zakażeniem bakteryjnym, które nie przedłuża jednak okresu zakaźności odry.

Odrębne zagadnienie stanowi odrowe olbrzymiokomórkowe zapalenie płuc (9, 11, 12). Występuje ono bardzo rzadko i dotyczy dzieci z głębokimi zaburzeniami immunologicznymi w przebiegu ciężkich, długotrwałych chorób jak: białaczka, mukowiscydoza, choroba *Letterer-Siewe*. W tych przypadkach dochodzi do utrzymywania się i rozplemu komórek olbrzymich w płucach przez bardzo długi okres czasu.

Ze względu na niezwykle przedłużoną zakaźność w tych przypadkach oraz możliwy bezobjawowy przebieg odry (bez wysypki), należy zwrócić uwagę na dzieci, które zetknęły się z odrą, obciążone wyżej wymienionymi ciężkimi przewlekłymi procesami chorobowymi. Dzieci te wymagają dłuższego okresu izolacji.

Równoległe z wirusologicznymi badaniami postępowały cytologiczne badania nad obecnością wielojądrzastych komórek olbrzymich w śluzówkach jamy ustnej, górnych dróg oddechowych, w spojówkach, w moczu u dzieci w przebiegu odry.

W Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w Warszawie przeprowadzono cytologiczne badania u 77 dzieci chorych na odrę, od których

wymazy z gardła pobierano od początku objawów nieżytowych do tygodnia od pojawienia się wysypki (30). Obecność komórek olbrzymich stwierdzono z reguły w okresie nieżytowym i w pierwszym dniu wysypki.

Zgodnie z wynikami uzyskanymi w naszej klinice i inni autorzy najczęściej stwierdzali obecność komórek olbrzymich w zakresie nieżytowym, a rzadziej po pierwszym dniu wysypki. Degenerację i znikanie tych komórek ze śluzówek dróg oddechowych, spojówek i moczu *Lightwood* i *Nolan* (31) wiążą z pojawieniem się przeciwciał przeciwdrozdrowych w surowicy chorych już od drugiego dnia wysypki, zwracając jednocześnie uwagę na trudności izolacji wirusa w tym czasie.

Jak wynika z zebranego piśmiennictwa, badania wirusologiczne różnego materiału pobranego od chorych w przebiegu odry potwierdziły w pełni dawniejsze obserwacje kliniczno-epidemiologiczne i badania eksperymentalne na ochotnikach i małpach, świadcząc o krótkim okresie zakaźności odry.

Okres zakaźności trwa od początku objawów nieżytowych do 2, najpóźniej 3 dnia wysypki. Szczyt zakaźności przypada na okres kataralny (2 dni przed wysypką), kiedy parę minut kontaktu z dzieckiem chorym na odrę wystarczy na zakażenie wrażliwego dziecka (8), a badania wirusologiczne wykazują stałą obecność wirusa w górnych drogach oddechowych. Zakaźność ustępuje szybko, w drugiej, a najpóźniej w trzeciej dobie wysypki.

Nigdy nie stwierdzano utrzymywania się wirusa w drogach oddechowych u zdrowego człowieka; nigdy nie stwierdzono nosicielstwa wirusa odry.

W świetle przedstawionych wyników badań wirusologicznych skrócenie okresu izolacji odry do 3 dni od pojawienia się wysypki jest w pełni uzasadnione, niezależnie od wystąpienia ewentualnych powikłań.

WNIOSKI

1. Z punktu widzenia merytorycznego i ekonomicznego konieczna jest zmiana obowiązujących aktualnie w Polsce przepisów dotyczących izolacji osób chorych na ospę wietrzną, świnkę i odrę oraz kwarantanny osób ze styczności z tymi chorobami.

2. Okres zaraźliwości ospy wietrznej trwa do 6 dni, świnki do 9 dni, licząc od początku choroby, a w przebiegu odry kończy się w 3 dniu wysypki. Uznanie pacjenta za zdrowego i powrót jego do zbiorowiska dziecięcego określa lekarz indywidualnie na podstawie objawów klinicznych.

3. Kwarantanna dzieci ze styczności:

- a) ze świnką i ospą wietrzną wydaje się zbyteczna, i choroby te, a zwłaszcza świnka przebiegają częściej z powikłaniami (np. zapalenie jąder u płci męskiej); u starszych dzieci, młodocianych i dorosłych,
- b) z odrą jest konieczna przez okres 14 dni dla dzieci do lat 3, a przy jednoczesnym biernym zabezpieczeniu ich gamma globuliną do 21 dni. Dzieci uodpornione czynnie szczepionką przeciwdrozdrową nie wymagają kwarantanny w razie styczności z odrą. Dzieci starsze powyżej 3 lat nie wymagają kwarantanny.

Р. Беджицка, И. Чубковска, М. Куркус, Т. Щепаньска

О НЕОБХОДИМОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ СРОКОВ РАЗОБЩЕНИЯ
И КАРАНТИНА В СЛУЧАЯХ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ, ЭПИДЕМИЧЕСКОГО
ПАРОТИТА И КОРИ

Содержание

На основании литературных данных (эпидемический паротит, корь) и собственных вирусологических исследований по ветряной оспе авторы предлагают сократить сроки разобщения больных ветряной оспой до 6 дней, эпидемическим паротитом до 9 дней, а в случае кори до 3 дня высыпания. Сверх того предлагают ликвидировать карантин детей контактных с больным эпидемическим паротитом и ветряной оспой. По отношению к кори рекомендуют карантин тольколишь у малых детей в возрасте ниже 3 года жизни — сроком на 14 дней, с продлением до 21 дня в случае применения гамма-глобулина. По мнению авторов дети старше 3 лет не требуют карантина.

R. Biedrzycka, I. Czubkowska, M. Kurkus, H. Szczepańska

ON THE NEED FOR CHANGING THE TERMS OF ISOLATION AND QUARANTINE
FOR VARICELLA, MEASLES AND EPIDEMIC PAROTITIS

Summary

On the basis of the literature (parotitis, measles) and personal virologic observations in varicella, the possibility of shortening the period of isolation in varicella by 6 days, parotitis by 9 days, and in measles until the third day of skin eruption is suggested. Quarantine of children in contact with parotitis and varicella can be discontinued. With regard to measles, quarantine is indicated only in small children under the age of 3 years for a period of 14 days, respectively 21 days if gamma-globulin was given. Children above the age of 3 years do not require quarantine.

PIŚMIENICTWO

1. American Public Health Association inc.: „Control of communicable diseases in man”, 1965, Wyd. *John E. Gordon*, New York. — 2. American Health Association, Inc.: *Prophylaxie dedes maladies contagieuses*, 1966, Adaption francaise confiee an *Ministere de la Sante national et du Bien-etre Social*, Ottawa, Canada. — 3. *Anderson G. W., Arnstein N. G., Lester M. R.*: *Prophylaxie des Maladies Contagieuses*. 1965. Intercontinental Editions, Inc. New York, Paris. — 4. *Bogdanowicz J.*: *Ped. Pol.*, 1927, 7, 391. — 5. *Bogdanowicz J.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1946, 1, 1343. — 6. *Bogdanowicz J.*: *Ped.*: *Pol.*, 1949, 23, 505 i 509. — 7. *Bogdanowicz J.*: *Kompendium Chorób Zakaźnych Wiekcu Dziecięcego*. Warszawa, 1968, 38. — 8. *Christie A. B.*: *Infectious Diseases: Epidemiology and Clinical Practice*, Edinburgh-London, 1969, 238. — 9. *Christie A. B.*: *Infectious Diseases: Epidemiology and Clinical Practice*. London, 1969, 347. — 10. *Czubkowska I.*: *Ped. Pol.* 1972, 47, 8, 33.
11. *Debré R., Celers J.*: *Clinical Virology*, pod red. *Debré i Celers*, Philadelphia-London-Toronto, 1970. — 12. *Enders J. F.*: *Am. J. Dis. Child.*, 1962, 103, 282. — 13. *Enders J. F., Peebles T. C.*: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1954, 86, 277. — 14. *Esser-Trimberger I., Klöne W.*: *Die spezifische Diagnose der Mumps Infektion*. Zeitschr.

Hyg. Infek. Krank. 1953, 137, 4, 453. — 15. *Frankel J. W., Burnstein T., West M.*: Fed. Proc., 1958, 17, 511. — 16. *Ganburg S. E., Brainina R. A., Bobakova M. I., Samborskaja Z. I., Irtlatch-Mumova B. J., Lobko M. A.*: ŽMEI, 1957, 2, 38. — 17. *Gold E.*: New Engl. J. Med., 1966, 277, 181. — 18. *Gordon J. E., Ingalla T. M.*: Am. J. Med. Sc., 1962, 244, 362. — 19. *Gresser J., Katz S. L.*: New. Engl. J. Med., 1960, 263, 452. — 20. *Habel K.*: Publ. Hlth Rep. 1945, 8, 60, 20.

21. *Henle G., Mc Dougall C. L.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1947, 66, 209. — 22. *Henle G., Henle W., Wendell K., Rosenberg P.*: J. Exp. Med., 1948, 88, 2, 223. — 23. *Henle G., Deinhardt F., Girardi A.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1954, 87, 386. — 24. *Herrmann E. C.*: Mayo Clin. Proc., 1967, 42, 112. — 25. *Katz S. L. cyt. wg Endersa J. F.*, 1962. — 26. *Kilham L.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1949, 69, 99. — 27. *Kilham L.*: Am. J. Dis. Child. 1949, 78, 3, 324. — 28. *Kilham L.*: J.A.M.A. 1951, 146, 13, 1231. — 29. *Krotochwil-Skrzypkova M., Czubkowska I., Swoboda E.*: Streszczenie doniesień XVII Zjazdu Pol. Tow. Mikrobiologów, Warszawa, wrzesień 1970, 242. — 30. *Kurkus M., Pstrągowska W., Zalewska I.*: Ped. Pol., 1963, 35, 27.

31. *Lightwood R., Nolan J.*: Pediatrics, 1970, 77, 59. — 32. *Michałowicz R.*: Ped. Pol., 1961, 35, 5, 567. — 33. *Müller F., Lippelt H.*: Münch. Med. Wsch. 1954, 96, 45, 1313. — 34. *Netter R.*: Clinical Virology pod red. *R. Debré i J. Celers*, Philadelphia-London-Toronto, 1970, 405. — 35. *Overman J. R.*: Arch. Int. Med. 1958, 102, 3, 354. — 36. Recueil international de Legislation Sanitaire. 1970, 4, 747. — 37. *Ruckle G., Rogers K.*: J. Immunol. 1957, 78, 341. — 38. Sprawoznik pomocznika sanitarnego wracza i pomocznika epidemiologa. Moskwa, Medicina 1967, 492. — 39. *Taniguchi T.*: J. Virol. 1965, 6, 232. — 40. *Truchanowicz-Pelczarska Z.*: Ped. Pol. 1952, 27, 210.

41. *Utz J. P., Kassel J. A., Cramblett H. G., Szwed C. F., Parrot R. H.*: New Engl. J. Med. 1957, 257, 1, 497. — 42. *Utz J. P., Szwed C. F., Kassel J. A.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1958, 99, 1, 259. — 43. *Utz J. P., Szwed C. F.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1962, 110, 841.

Jerzy Babecki, Stanisław Bober

SŁOWNIK LEKARSKI ŁACIŃSKO-POLSKI

1972 r., str. 712, zł 150.—

Pierwszy obszerny słownik lekarski łacińsko-polski zawierający około 60 000 haseł z medycyny i ważniejsze terminy z dziedzin pokrewnych, jak: farmacja, biochemia, psychologia, parazytologia, mikrobiologia itp.

Autorzy wprowadzili również skróty recepturowe, pierwiastki chemiczne, struktury diagnostyczne i terapeutyczne oraz zwroty używane przez lekarzy w mowie potocznej.

Podanie prawidłowej terminologii łacińskiej w możliwie pełnym zestawie będzie cenną pomocą dla lekarzy praktyków, pracowników naukowych, studentów medycyny, słuchaczy wszelkiego typu szkół medycznych i personelu pomocniczego służby zdrowia.

Józef Wiza, Benedykt Mazur, Wanda Paciorkiewicz

PRZEŻYWALNOŚĆ WIRUSA POLIO W PRÓBACH KAŁU POBRANEGO OD CHORYCH NA POLIOMYELITIS W RÓŻNYCH WARUNKACH PRZECHOWYWANIA

Zakład Bakteriologii i Wirusologii Instytutu Bicstruktury Akademii Medycznej
w Poznaniu

Po przechowywaniu w różnych warunkach zbadano wirusologicznie 500 prób kału pobranych od chorych na poliomyelitis w czasie epidemii w 1968 r. Wyhodowano wirusa polio z 30^{0,0} próbek przechowywanych wyłącznie w chłodni i temperaturze pokojowej. Więcej wyników dodatnich uzyskano w próbkach posiewanych na hodowlę komórek nerki małpy niż HEp-2.

Celem pracy było zbadanie czy i jak długo przeżywają wirusy w kale pochodzącym od chorych na poliomyelitis przechowywanym w różnych warunkach (7). Ponadto kontrolowano wpływ metodyki badań oraz rodzaju użytych hodowli komórek na wyniki izolacji wirusa z kału.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Do badań wykorzystano przechowywane w różnych warunkach 500 próbek kału pobranych od chorych z ostatniej epidemii polio z 1968 r. (3, 6, 8). Próbki przechowywane były w zasadzie przez 13—17 miesięcy w chłodni (+4°C tab. I. a, b), a część z nich po wyjęciu z chłodni po 8—9 miesiącach, w temperaturze pokojowej (tab. I c). Ostatnią grupę próbek przechowywano przed obróbką do badań w temperaturze pokojowej przez 6—10 miesięcy.

Badania wirusologiczne prowadzono według metody podanej przez Dobrowolską (1). Sporządzano 20% zawiesinę kału w płynie Hanksa, ustalano pH na 7,0 i wytrząsano z perełkami szklanymi w ciągu 1 godz. na trzęsawce. Po wstępnym wirowaniu przy 3000 obr./min. część próbek wirowano powtórnie przy 10000 obr./min, część przy 3000 obr./min. Do użytych płynów dodawano po 1000 j. penicyliny i 500 gamma streptomycyny na 1 ml i próby wkładano do chłodni. Następnego dnia zakładano kontrolę jałowości badanych prób kałów, po czym zamrażano je w -12°C do chwili posiewania na hodowle komórkowe. Próby kałów posiewano na hodowle komórkowe HEp-2 oraz nerki małpiej. Hodowle nerki małpiej otrzymywano za pośrednictwem i z pomocą Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Poznaniu z Wytwórni Surowic i Szczepionek w Lublinie.

Każdą próbę kału posiewano do 4 próbek z hodowlą komórek nerki małpy i do tyluż próbek z hodowlą komórek HEp-2. Celem wyeliminowania czynnika toksycznego podejrzane próby pasażowano na dalsze hodowle odpowiednich komórek.

Tabela I

Wyniki hodowania wirusa z kałów pochodzących od chorych na *polimjelitis*
po długotrwałym przechowywaniu

Grupy próbek kału i warunki przechowywania	Temp. przech.	Czas przech. w mięs.	Wirow. obr/min.	Liczba badanych próbek	Wyniki z okresu epidemii					Wyniki po przechowywaniu						
					dodatnich prób		<i>polio</i> typ			dodatnich prób		<i>polio</i> typ			HEp	Nerka małpy
					liczba	%	1	2	3	liczba	%	1	2	3		
a	4°C	13—16	10 000	48	25	52	—	—	25	9	19	—	—	9	4	9
b	4°C	14—17	3 000	87	50	58	1	—	49	24	28	1	—	23	17	23
c	4°C i pokoj.	8—9 6—10	3 000	365	174	48	9	3	162	17	5	1	—	16	10	17
				500	249	50	10	3	206	50	10	2	—	48	31	49

Tabela II

Wyniki ponownego hodowania wirusa *polio* z kałów dodatnich w czasie epidemii
po okresie przechowywania

Grupa próbek kału	Liczba badanych prób	wyhodowano <i>polio</i> typ			Wyniki po przechowywaniu						
		1	2	3	dodatnich prób		<i>polio</i> typ			HEp-2	Nerka małpy
					liczba	%	1	2	3		
a *)	25	—	—	25	5	20	—	—	5	2	5
b	50	1	—	49	21	42	1	—	20	16	20
c	174	9	3	162	16	9	1	—	15	10	16
	249	10	3	236	42	17	2	—	40	28	41

*) a, b, c — oznaczenia jak w tabeli I.

WYNIKI

Wyniki przeprowadzonych badań przedstawiają załączone tabele.

Dane przedstawione w tabeli I wykazują, że 500 próbek kału pobranych od chorych na *polio*, z których w pierwszych badaniach wirusologicznych uzyskano 50% wyników dodatnich, po przechowaniu ich przez 13—19 miesięcy w chłodni i temperaturze pokojowej zachowały wirusy *polio* jeszcze w 10%. Najwyższy odsetek dodatnich wyników bo 28% uzyskano w grupie (b) próbek przechowywanych tylko w chłodni (4°C). Próbkę w trakcie przygotowania do badania wirowane były przy 3000 obr./min. Najmniej wirusów wyizolowano z próbek w grupie (c) przechowywanych w chłodni i temperaturze pokojowej (5% kałów). Posiewy na hodowlach komórek nerki małpiej dały o przeszło 30% wyników dodatnich więcej, aniżeli na hodowlach komórek HEP-2.

W tabeli II przedstawiono wyniki badań ponownego wyhodowania wirusa *polio* z próbek, które w pierwszych badaniach w czasie epidemii dały wyniki dodatnie (8). Po przechowaniu ich w chłodni i temperaturze pokojowej (grupy a, b, c) przez 13—19 miesięcy uzyskano w sumie 17% wyników dodatnich. Najwięcej wirusów izolowano z grupy b próbek — 42%, a najmniej z grupy c — 9%, tzn. przechowywanych w chłodni, a później przez 6—10 miesięcy przed badaniem w temperaturze pokojowej. Również i w tych badaniach stwierdzono, że dla wyhodowania wirusa *polio* z kału czulsze są hodowle komórek nerki małpiej aniżeli HEP-2.

Dane przedstawione w tabeli III wykazują, że 8 próbek kału, z których w pierwszych badaniach (w czasie epidemii) nie udało się wyizolować wirusa *polio*, badane ponownie nawet po przeszło rocznym przechowywaniu dały wyniki dodatnie. Świadczy to o znanym fakcie, że im więcej i częściej jest opracowywana próba kału, tym więcej otrzymuje się wyników dodatnich.

Tabela III

Wynik badania próbek ujemnych w pierwszych a dodatnich w ostatnim badaniu

Grupy próbek	liczba	<i>Polio</i> typ			HEP	Nerka małpy
		1	2	3		
a*	4	—	—	4	2	4
b	3	—	—	3	1	3
c	1	—	—	1	—	1
	8	—	—	8	3	8

* oznaczenia jak w tabeli I.

WNIOSKI

W kale pobranym od chorych na *poliomyelitis* wirusy *polio* mogą przetrwać przez długi okres czasu. Na okres przeżywalności zarazka wpływają warunki przechowywania kału. Znane są doświadczenia wykazujące długotrwałą przeżywalność wirusa w kale w stanie zamrożenia.

W naszych doświadczeniach przechowywano kały zakażone wirusem *polio* z okresu epidemii 1968 r. (3, 6, 8) w chłodni (+4°C) i temperaturze pokojowej. Stwierdzono, że kały badane w czasie epidemii wykazujące obecność wirusa *polio*, po 13—17 miesiącach przechowania w chłodni dały jeszcze w 30% wyniki pozytywne, a trzymane w chłodni (8—9 miesięcy) i temperaturze pokojowej (6—10 miesięcy) w 9%. Z tego wypływa wniosek, że w zakażonym kale wirusy mogą w warunkach naturalnych, a zwłaszcza zimą żyć przez długi czas i stanowić niebezpieczne źródło zakażenia.

Stwierdzono, że wirowanie (ilość obrotów) ma duży wpływ na wyniki badań. Uzyskano więcej wyników dodatnich przy stosowaniu 3000 obr./min aniżeli 10000 obr./min. Prawdopodobnie cząsteczki wirusa w fragmentach komórek nabłonka zawieszane w supernatancie przy silnym wirowaniu odrzucane są do osadu (dno próbki), a osad do badań nie jest używany.

Porównawcze badania przeprowadzone na hodowlach komórek nerki małpy i HEp-2 przy użyciu tych samych zawiesin pochodzących z 500 prób kału wykazały, że o 30% więcej wyników dodatnich otrzymano na hodowli komórek nerki małpiej aniżeli na HEp-2. Niemniej były przypadki, że wyizolowano wirusa *polio* wyłącznie na komórkach HEp-2, a nie na hodowli komórek małpy.

W badaniach masowych w czasie epidemii doskonałość badań nie jest absolutna i dlatego przy powtórnym badaniu tych samych kałów uprzednio negatywnych nawet po przechowaniu otrzymuje się w pewnym odsetku wyniki dodatnie. W naszych badaniach odsetek ten wynosił 3,2%.

Ю. Виза, Б. Мазур, В. Пациоркевич

ВЫЖИВАЕМОСТЬ ВИРУСА ПОЛИО В ПРОБАХ КАЛА ХРАНИВШИХСЯ В РАЗНЫХ УСЛОВИЯХ

Содержание

Проведено контроль выживаемости вируса полио в 500 пробах кала, хранившихся больше 10 месяцев. Пробы были взяты от больных полиомиелитом во время эпидемии в 1968 г. и хранились в холодильнике (темпер. 4°C) в течение 13—17 месяцев; часть из них (365 проб) в дальнейшем продержали в комнатной температуре в течение 6—10 месяцев т.е. до момента исследования.

Обнаружено наличие вируса полио в 50 пробах (10%), из них в 33 пробах из группы 135 хранившихся исключительно в темпер. 4°C (30%) и в 17 из 365 проб продержанных сначала в холодильнике а затем в комнатной температуре (9%).

Данные результаты показывают большую выживаемость вируса полио в замороженных пробах кала.

Сверх того отмечено, что больше положительных результатов получено после обработки кала методом центрифугирования при 3000 обор./мин., чем при 10 000 обор./мин. Получено на 30% больше положительных результатов из посевов взвеси кала на культуре клеток обезьяней почки чем на HEp — 2.

J. Wiza, B. Mazur, W. Paciorkiewicz

SURVIVAL OF POLIO VIRUS IN STOOLS OF POLIOMYELITIS PATIENTS
AFTER VARIOUS PERIODS OF STORAGE

Summary

Five hundred stool samples collected from *poliomyelitis* patients during the 1968 epidemic were re-examined after several months. The samples were stored for 13—17 months in a refrigerator at 4°. Some of the samples (365) after removal from the refrigerator were kept at room temperature for 6—10 months before examination.

Polio viruses were isolated from 53 stool samples (10%), including 33 of 135 stools kept only in the refrigerator (30%), and 17 of 365 which were also kept at room temperature (9%). The results indicate marked ability of the polio virus to survive in frozen stool samples.

In addition, more positive results were obtained when the stools were centrifuged at 3000 rpm than after centrifuging at 10,000 rpm. Cultures of stool suspensions on monkey kidney cells yielded 30% more positive results than on HEP-2.

PIŚMIENICTWO

1. Dobrowolska H.: Zarys Wirusologii Praktycznej — pod red. F. Przesmyckiego. PZWL, 1963, 110. — 2. Dobrowolska H.: Med. Dośw. i Mikrob. 1969, 21, 305. — 3. Kostorzewski J., Kulesza A., Abgarowicz A.: Przeg. Epid. 1970, 24, 175. — 4. Kulesza A.: Przeg. Epid. 1968, 22, 172. — 5. Przesmycki F.: Post. Hig. i Med. Dośw. 1966, 20, 833. — 6. Walte T.: Zbl. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1968, B. 209, H. 1, 134 — i Zbl. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 1968, B 211, H. 2, 162. — 7. Wiza J., Mazur B., Bogaczyńska B.: Przeg. Epid. 1968, 21, 534. — 8. Wiza J., Mazur B., Kręglewska I., Bogaczyńska E., Babula S.: Przeg. Epid. 1971, 25, 229.

Adres: Poznań, Al. Stalingradzka 3. Instytut Biostruktury Akademii Medycznej.

WŁODZIMIERZ JANUSZEWICZ, MAREK SZNAJDERMAN

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

1970 r., str. 231, ryc. 55, tab. 10, zł 48.—

Monografia poświęcona jest zagadnieniom fizjologii, patofizjologii, diagnostyki i leczenia chorób przebiegających z nadciśnieniem tętniczym. Znajomość piśmiennictwa światowego oraz własny dorobek naukowy pozwoliły autorom opracować książkę niezwykle atrakcyjną. Jest ona przeznaczona dla lekarzy internistów, jak również dla każdego specjalisty zainteresowanego w rozpoznawaniu i leczeniu chorób przebiegających z nadciśnieniem tętniczym. Przejrzysty układ, starannie dobrane materiały ilustracyjny oraz fakt, że w piśmiennictwie polskim od lat nie było dzieła zaznajamiającego Czytelnika z całością zagadnień związanych z nadciśnieniem tętniczym, zapewnia pracy szerokie kręgi odbiorców.

Hanna Horbowska, Hanna Wielopolska, Hanna Królak

BADANIA WIRUSOLOGICZNE WÓD ŚCIEKOWYCH W WARSZAWIE W LATACH 1966—1971

Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna dla m. st. Warszawy

*Przebadano 372 próbki wód ściekowych z terenu m. st. Warszawy.
Izolowano 139 szczepy wirusowe w tym: 31 szczepów polio, 11 Coxsackie,
72 ECHO, Adeno oraz 13 szczepów niesklasyfikowanych.*

W skład flory wód ściekowych wchodzi m. in. flora jelitowa ludności zamieszkującej dany teren. Z tego względu badania wirusologiczne wód ściekowych wchodzi w skład badań epidemiologicznych, obok diagnostyki chorób wirusowych, badań nad krążeniem wirusów w populacji, obok poszukiwania rezerwuarów i ewentualnych przenosicieli poszczególnych gatunków wirusów itp. Literatura dotycząca obecności wirusów w ściekach jest bardzo obszerna. Procent izolowanych wirusów zależy od szeregu czynników m. in. stopnia zagęszczenia ludności na danym terenie, sezonowych i rocznych wahań w rozsianiu wirusów należących do różnych typów i różnych grup, od metody pobierania i przygotowywania próbek wód ściekowych. Obecne doniesienie ma na celu przedstawić odnośne dane z Warszawy z ostatnich lat.

MATERIAŁ I METODY

Tampony z gazy umocowane w koszykach z drutu zakładano raz na dwa tygodnie na okres 2 do 4 dni w kanałach ściekowych w trzech punktach miasta: w 2 przepompowniach oraz w kanale burzowym. Przez kanał przepompowni przepływają ścieki z Saskiej Kępy i południowego Grochowa, Powiśla, Sadyby i dolnego Mokotowa, przez kanał burzowy ścieki z lewobrzeżnej Warszawy, oprócz części Żoliborza i Bielana.

Tampony po wyjęciu z kanału i przeniesieniu do pracowni wyciskano. Wyciśnięty płyn zlewano do kolby, zamrażano w -70°C , odmrażano i wirowano przez 30 min. z szybkością 5000 obr/min. Odciągnięty płyn z nadcsadu po sprawdzeniu pH dzielono na 2 części: A i B. Płyn A przepuszczano przez świece Chamberlanda L5 i zakażano nim 2 próbówki hodowli tkanki nerki małpiej i 10 próbówek hodowli tkanki He-La, w ilościach 10% i 20% wody ściekowej w stosunku do objętości płynu podtrzymującego. Ponadto płyn A posiewano na 1 butelkę Legroux z hodowlą tkanki He-La w następujący sposób: z butelki usuwano płyn wzrostowy, wlewno 5—10 ml płynu A, i wstawiano do ciepłarki (37°C) na okres 60 min. Po upływie tego czasu płyn usuwano z butelki i nalewano płyn podtrzy-

mujący. Do płynu B dodawano antybiotyki w ilości 1200 jedn. penicyliny i 1 mg streptomycyny na 1 ml płynu, wirowano przez 30 min. z szybkością 5000 obr/min. i płynem z nad osadu zakazano jak wyżej 2 próbówki hodowli tkanki nerki małpiej i 10 próbówek hodowli tkanki He-La. W roku 1967 zamiast tkanki He-La wprowadzono tkankę zarodkową wątroby bydłowej HEB, a w roku 1970 zamiast tkanki nerki małpiej — tkankę fibroblastów zarodka ludzkiego (F). Ponadto w roku 1970 zmodyfikowano sposób pobierania próbek wód ściekowych; od tego czasu tampony zakładano w ściekach na okres tygodnia i po wyjęciu do badania zastępowano je natychmiast następnymi. W ten sposób zwiększyła się liczba pobieranych próbek do 3 tygodniowo, a tampony były stale zanurzone w wodzie ściekowej.

WYNIKI

Badania próbek wód ściekowych rozpoczęto 1. 1. 1966 r. i do 1. 1. 1972 r. przebadano ogółem 372 próbki — w 1966 r. 65 prób a w następnych latach kolejno 64, 59, 45, 61 i 78. Izolowano 139 wirusy z 137 próbek. W tabeli I przedstawiono odsetek dodatnich próbek wód ściekowych w poszczególnych latach, a w tabeli II procentowy udział wirusów z grupy *Polio*, *Coxsackie B* (łącznie z *Coxsackie A* typ 9), *ECHO* i *Adeno*. Część wirusów zgrupowanych w rubryce CP/1966 r. należała prawdopodobnie do grupy *ECHO* i nie została wytypowana z braku surowic odpornościowych.

Tabela I

Badanie wirusologiczne wód ściekowych m. Warszawy
Odsetek dodatnich próbek w poszczególnych latach

Rok	1966	1967	1968	1969	1970	1971
%	37	18,7	25,4	28,8	51	53,8

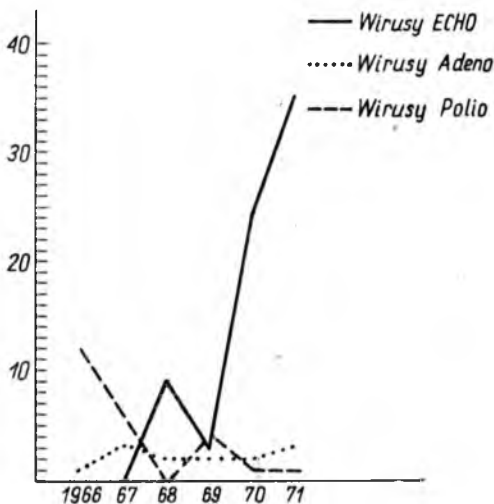
Tabela II

Procentowy udział grup wirusów, izolowanych z wód ściekowych w latach 1966—1971

	1966	1967	1968	1969	1970	1971
<i>Polio</i>	50 ⁰ / ₀	50 ⁰ / ₀	0	46 ⁰ / ₀	18,7 ⁰ / ₀	2,4 ⁰ / ₀
<i>ECHO</i>	0,6 ⁰ / ₀	0	60 ⁰ / ₀	23 ⁰ / ₀	75 ⁰ / ₀	81,4 ⁰ / ₀
<i>Coxsackie B</i> + <i>Coxsackie A-9</i>	16 ⁰ / ₀	16 ⁰ / ₀	20 ⁰ / ₀	8 ⁰ / ₀	0	2,3 ⁰ / ₀
<i>Adeno</i>	4 ⁰ / ₀	25 ⁰ / ₀	13 ⁰ / ₀	15 ⁰ / ₀	6,3 ⁰ / ₀	7 ⁰ / ₀
CP	29,4 ⁰ / ₀	9 ⁰ / ₀	7 ⁰ / ₀	8 ⁰ / ₀	0	7 ⁰ / ₀

W tabeli III przedstawiono izolowane szczepy wirusowe z grupy *Polio* w poszczególnych miesiącach i latach na tle prowadzonych w tym czasie akcji szczepiennych żywym szczepem wirusa *Polio*. Z tabeli III wynika, że liczba szczepów wirusa *Polio* izolowanych z próbek wód ściekowych nie zależy od liczby zaszczepionych osób ani częstości szczepień prowadzonych w poszczególnych latach. Nie obserwuje się również zwiększania się liczby izolacji w określonych porach roku. Wyjątek mógłby stanowić rok 1966, w którym w trzecim kwartale izolowano wirusy *Polio* typ 1 z czterech próbek wód ściekowych, przy czym szczepienia żywym szczepem *Polio* typ 1 odbywały się w tym roku w styczniu, a więc pół roku wcześniej. Wszystkie cztery szczepy posiadały marker temperatury ujemny. Izolacja tych szczepów wskazuje na zakażenie w tym czasie dużej części populacji szczepem szczepionkowym.

W Zakładzie Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny oznaczono RCT/40 dla 17 szczepów *Polio* (13 typu pierwszego, 4 typu drugiego), izolowanych przez nas z wód ściekowych w latach 1966—1967. 11 szczepów *Polio* typu 1 charakteryzowało się markerem temperaturowym ujemnym (tablica 3), 1 — pośrednim, 1 — dodatnim, natomiast 2 szczepy *Polio* typu 2 — markerem temperaturowym pośrednim a 2 — dodatnim. W tabeli III nie obserwuje się związku pomiędzy występowaniem szczepów o cechach RCT/40 szczepu dzikiego, a czasem dzielącym datę izolacji wirusa od daty szczepień. Na rycinie 1 przedstawiono krzywe izolowania wirusów z grupy *Polio* i *ECHO* w latach 1966—1971. Krzywe te są na ogół rozbieżne — poza rokiem 1966, którego nie podajemy w wykresie z uwagi na dużą stosunkowo liczbę niesklasyfikowanych szczepów, spadkowi jednej krzywej towarzyszy wzrost drugiej i odwrotnie. Jak widać z porównania tabeli III i ryciny 1, rok 1968 pomimo rekordowej liczby zaszczepionych osób (369.003) trzema żywymi szczepami *Polio*, charakteryzuje się zupełnym brakiem izolacji tych wirusów z wód ściekowych, natomiast znaczną zwyżkę izolacji wirusów z grupy *ECHO*. Również w 1971 roku obserwuje się prawie zupełny zanik izolacji wirusów *Polio*



Ryc. 1. Krzywe izolowania wirusów z grupy *Polio* i *ECHO* w latach 1968—1971.

Tabela III

Rok	Typ izolowany	Miesiące												Ilość osób zaszczepionych
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX'	X	XI	XII	
1966	Polio 1 Polio 2 Polio 3		2 =	1 ±	1 +	2 + +	1 -	1 -	3 ≡			1 -		
Szczepienia typem:			I		II						I		II	63.928
1967	Polio 1 Polio 2 Polio 3	± I		± I	1 -						2 =	1 -		
Szczepienia typem:		I			II	II					I		II	24.788
1968	Polio 1 Polio 2 Polio 3													
Szczepienia typem:		I	II		I		II		III	III	I	II		369.003
1969	Polio 1 Polio 2 Polio 3	1	1	1			1			1				
Szczepienia typem:		I	II				I			I		II	III	60.103
1970	Polio 1 Polio 2 Polio 3	1				1					4			
Szczepienia typem:		I	II		III	I				I		II	III	54.818
1971	Polio 1 Polio 2 Polio 3											I		
Szczepienia typem:		1					I			I		III		47.572

W latach 1966 i 1967 zaznaczono RCT/40 (—) (+/—) (+)

(1 szczep), przy stale postępującej od 1969 roku zwyżce izolacji wirusów *ECHO*.

Dla porównania na ryc. 1 umieszczono krzywą izolowanych adenowirusów, której przebieg jest raczej łagodny z niedużymi odchyleniami w skali rocznej.

Tabela IV

Liczby enterowirusów i adenowirusów izolowanych w poszczególnych kwartałach łącznie w okresie 6 lat (1966—1971)

Grupa wirusów	Kwartały			
	I	II	III	IV
Enterowirusy	19	19	33	36
Adenowirusy	1	6	0	6

W tabeli IV przedstawiono liczby izolowanych enterowirusów i adenowirusów w poszczególnych kwartałach, łącznie przez okres sześciu lat od 1966 do 1971 roku. Adenowirusy izolowano z wód ściekowych, głównie w drugim i czwartym kwartale, natomiast enterowirusy w kwartałach trzecim i czwartym.

W tabeli V porównano typy izolowanych szczepów z grupy *ECHO* w czterech ostatnich latach (1968—1971) z wód ściekowych i równolegle od osób hospitalizowanych z rozpoznaniem neuroinfekcji, schorzeń dróg oddechowych itp. Z tabeli tej wynika, że typy izolowanych wirusów w obu rodzajach materiału w dużej mierze pokrywają się ze sobą. Szczepy izolowane z wód ściekowych są prawdopodobnie szeroko rozsiiane w populacji, na co wskazuje sam fakt ich izolowania pomimo ogromnego rozcieńczenia w wodach ściekowych i niedoskonałych metod przygotowania próbek w porównaniu z metodami stosowanymi w lepiej wyposażonych laboratoriach (1). Nie wszystkie typy *ECHO* izolowane od chorych spotykano w ściekach.

Tabela V

Porównanie typów z grupy *ECHO* izolowanych z wód ściekowych i z materiału od chorych

Materiał badany	Typy izolowanych wirusów z grupy <i>ECHO</i>			
	1968 rok	1969 rok	1970 rok	1971 rok
z wód ściekowych	6, 7, 9, 11, 12	7, 15	1, 6, 7, 9, 11, 15	1, 6, 9, 11, 13
z materiału od chorych	6, 7, 9, 11, 12 15	4, 7, 9 11, 12, 15	6, 7, 9, 11 15	1, 6, 9, 11, 12, 13, 15, 20

Wydaje się, że badania wód ściekowych powinny zostać włączone do stałego programu badań pracowni wirusologicznych jako uzupełnienie do badań diagnostycznych i przyczynek do prac nad ekologią wirusa. Niektóre typy ECHO izolowano tylko od chorych, nie było natomiast odwrotnej sytuacji.

G. Горбовска, Г. Велопольска, Г. Круляк

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СТОЧНЫХ ВОД В Г. ВАРШАВЕ В 1966—1971 ГОДЫ

Содержание

В 1966—1971 гг. исследовано вирусологически 372 пробы сточных вод в г. Варшаве. Выделено 139 штаммов вируса. в том: 25 штаммов Полио тип 1; 4 — Полио тип 2; 2 Полио тип 3; 7 — Соксакские В (тип 3, 5, 6); 4 — Соксакские А тип 9. 72 — ЕСНО (тип 1, 6, 7, 9, 11, 12, 13, 15), 13 — Адено (тип 1, 2, 3, 5, 6) и 12 штаммов неклассифицированных. Не отмечено зависимости между количеством выделенных штаммов вируса Полио а частотой прививок ни количеством привитых лиц, тоже как и между появлением штаммов отличающихся температурным положительным маркером, а сроком протекающим от даты прививки до выделения вируса. Рост сезонного появления отмечено для аденовирусов во II и IV квартале, а для энтеровирусов в III и IV квартале года. Типы вирусов из группы ЕСНО выделенных из сточных вод вообще совпадали с типами штаммов выделенных от больных госпитализированных в данное время.

H. Horbowska, H. Wielopolska, H. Królak

VIROLOGIC STUDIES ON SEWAGE IN WARSAW IN THE YEARS 1966—1971

Summary

In the period 1966—1971 a total of 372 samples of sewage in the city of Warsaw were examined, from which 139 virus strains were isolated, viz.: 25 polio type 1, 4 polio type 2, 2 polio type 3, 7 Cocksackie B (types 3, 5, 6), 4 Cocksackie A (type 9), 72 ECHO (types 1, 6, 7, 9, 11, 12, 13, 15), 13 adeno (types 1, 2, 3, 5, 6), and 12 unclassified strains. The numbers of polio strains isolated were not correlated with vaccinations or numbers of persons vaccinated. The numbers of strains characterized by positive temperature markers were not correlated with the time interval from isolation of the virus to date of vaccinations. Seasonal increase in the numbers of adenoviruses were observed in the IInd and IVth quarters of the year, and enteroviruses in the IIIrd and IVth quarters. The types of ECHO viruses isolated from sewage agreed with the types of strains isolated from hospitalized patients in the same period of time.

PIŚMIENNICTWO

1. Lamb G. A., Chin T., Scarce L.: Am. J. of Hyg. 1964, 80, 3, 320.

Adres: Warszawa, Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna dla m. st. Warszawy, ul. Żelazna 79.

Zbigniew Anusz, Anna Abgarowicz

POZIOM PRZECIWCIAŁ BŁONICZYCH I TĘŻCOWYCH U DZIECI W GRUPIE WIEKU OD 0 DO 14 LAT OKREŚLONY METODĄ BIERNEJ HEMAGLUTYNACJI

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Przeprowadzono badania przeciwciał błoniczych i tężcowych u 683 dzieci w wieku do 14 lat pochodzących z woj. olsztyńskiego, m. st. Warszawy, katowickiego, gdańskiego.

Odsetek osób posiadających poziom przeciwciał zabezpieczający przed błonicą stwierdzono u 82—99⁰/₀ osób, przed tężcem u 89—99⁰/₀. Badania wykazały dobre uodpornienie badanej populacji przeciwko błonicy i tężcowi.

Ocena stanu uodpornienia populacji po masowych szczepieniach ochronnych staje się ważnym elementem pracy epidemiologa.

Do oceny uodpornienia szczepień błoniczo-tężcowych użyto odczynu hemaglutynacji biernej, który z uwagi na swoistość, czułość oraz możliwość rutynowego wykonania wydaje się być najbardziej przydatny do tego celu (1, 4).

MATERIAŁ I METODY

Ogółem określono przeciwciała błonicze i tężcowe równolegle w surowicy 683 dzieci, ponadto u 5 dzieci oznaczono jedynie przeciwciała tężcowe. Przy obliczaniu odszetek dzieci uodpornionych pominięto grupę dzieci w wieku 0—6 miesięcy ponieważ do tego czasu większość z nich nie była szczepiona lub posiadała szczepienie rozpoczęte.

Wśród 683 dzieci przebadanych w kierunku przeciwciał błoniczych — 101 pochodziło z województwa olsztyńskiego, głównie ze środowiska wiejskiego — dzieci zdrowe z ogniska błoniczego; 188 dzieci ze Śląskiego Ośrodka Rehabilitacyjnego Dzieci w Rabce, głównie z woj. katowickiego, gdańskiego; 300 dzieci z m. st. Warszawy; 94 dzieci z woj. warszawskiego, wyłącznie ze środowiska wiejskiego. W m. st. Warszawie i woj. warszawskim korzystano z resztek surowic pozostałych po odczynie Wassermanna pochodzących od dzieci hospitalizowanych w różnych szpitalach. Dzieci pochodzące z woj. olsztyńskiego i Rabki nie były doszczepiane przed pobraniem krwi, natomiast nic nie wiadomo o przeszłości szczepiennej dzieci pochodzących z woj. warszawskiego.

Poziom przeciwciał błoniczych i tężcowych oznaczono metodą hemaglutynacji biernej według zasad podanych przez *Boydena* (3), *Scheibal* (13), *Stavitskiego* (14). Szczegóły metodyczne zawiera praca *Gatązki* i *Abgarowicz* (4). Do odczynu hemaglutynacji używano antygenów krajowych produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek (koncentrowa-

na anatoksyna tężcowa — seria 1/70, 1800 Lf/ml, stopień oczyszczenia 1607 Lf/mg N białkowego), anatoksyna błonicza — seria 7/69 (2600 Lf/ml, stopień oczyszczenia 1607 Lf/mg N białkowego). Za miano dodatnie świadczące o dobrym uodpornieniu przyjęto poziom 0,01 JA/ml przeciwciał błoniczych i 0,1 JA/ml przeciwciał tężcowych.

WYNIKI BADAŃ

Poziom przeciwciał błoniczych. Poziom przeciwciał błoniczych u dzieci pochodzących z terenu woj. olsztyńskiego przedstawia tabela I. Jak wynika z tabeli, odsetek osób uodpornionych był bardzo wysoki i wynosił 99%.

Tabela I

Poziom przeciwciał błoniczych określonych metodą hemaglutynacji biernej według grup wieku u dzieci w woj. olsztyńskim

Miano J.A./ml \ wiek	0—6 mies.	6 mies.—2 lata	3—6	7—10	11—14	Razem
< 0,005	1	—	—	—	—	—
0,005—0,0099	—	—	—	—	1	1
0,01—0,099	—	2	2	5	3	12
0,1—0,99	—	6	6	14	15	41
≥ 1,00	—	5	6	20	15	46
Razem	1	13	14	39	34	100 (100,0%)

Bardzo wysoki odsetek osób uodpornionych (95,7%) notowano również u dzieci ze Śląskiego Ośrodka Rehabilitacji Dzieci w Rabce (tabela II).

Niższy odsetek dzieci uodpornionych (90,5%) stwierdzono u dzieci pochodzących z m. st. Warszawy (tabela III). Średnie geometryczne oraz odchylenie od średniej geometrycznej ($\pm 2S Y$) przeciwciał przeciwbłoniczych u dzieci w m. Warszawie przedstawia rycina 1. Najniższy poziom przeciwciał błoniczych (82%) stwierdzono u dzieci wiejskich z woj. warszawskiego (tabela IV).

Poziom przeciwciał tężcowych. Jak wynika z danych przedstawionych w tabelach V—VIII poziom przeciwciał tężcowych świadczących o uodpornieniu przeciwko tężcowi kształtował się podobnie jak poziom przeciwciał błoniczych lub był wyższy (dot. dzieci z woj. warszawskiego). Odsetek dzieci uodpornionych występował w granicach 89,4—99,0%. Średnie geometryczne oraz odchylenie od średniej geometrycznej ($\pm 2S Y$) przeciwciał przeciwtężcowych u dzieci w m. Warszawie przedstawia ryc. 2.

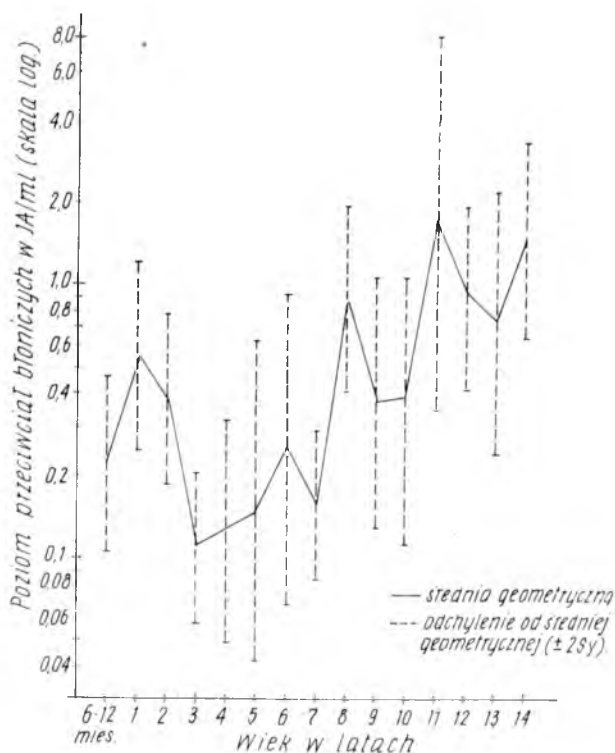
Na uwagę zasługuje wysoka koncentracja przeciwciał tężcowych powyżej 1,0 JA/ml zarówno u dzieci w wieku przedszkolnym, jak i w wieku szkolnym.

Tabela II

Poziom przeciwciał błoniczych określonych metodą hemaglutynacji biernej według grup wieku u dzieci ze Śląskiego Ośrodka Rehabilitacyjnego w Rabce

Miano I.A./ml wiek	0—6 mies.	6 mies.— 2 lata	3—6	7—10	11—14	Razem
< 0,005	—	—	—	1	5	6
0,005—0,0099	—	—	—	1	1	2
0,01—0,099	—	—	6	9	11	26
0,1—0,99	—	—	14	37	38	89
≥ 1,00	—	—	4	37	24	65
Razem	—	—	24	85	79	188

(95,75%)



Ryc. 1. Średnie geometryczne przeciwciał błoniczych oznaczonych metodą hemaglutynacji biernej u dzieci wg grup w m. Warszawie.

Tabela III

Poziom przeciwciał błoniczych określonych metodą hemaglutynacji biernej u dzieci według grup wieku w mieście Warszawie

Miano J.A./ml wiek	0—6 mies.	6 mies. — 2 lata	3—6	7—10	11—14	Razem
< 0,005	29	3	8	3	4	18
0,005—0,0099	1	3	3	1	—	7
0,01—0,099	—	7	15	5	4	31
0,1—0,99	6	28	34	21	19	102
≥ 1,00	—	24	8	22	52	106
Razem	36	65	68	52	79	264 (100,0%)

} 90,53%

Tabela IV

Poziom przeciwciał błoniczych określonych metodą hemaglutynacji biernej wg grup wieku u dzieci woj. warszawskiego (wieś)

Miano J.A./ml wiek	0—6 mies.	6 mies. — 2 lata	3—6	7—10	11—14	Razem
< 0,005	4	9	2	—	1	12
0,005—0,0099	1	1	1	1	—	3
0,01—0,099	—	2	4	2	4	12
0,1—0,99	5	13	7	4	5	29
≥ 1,00	—	9	5	4	10	28
Razem	10	34	19	11	20	84 (100,0%)

} 82,14%

Tabela V

Poziom przeciwciał tężcowych określonych metodą hemaglutynacji biernej według grup wieku u dzieci w woj. olsztyńskim

Miano J.A./ml wiek	0—6 mies.	6 mies. — 2 lata	3—6	7—10	11—14	Razem
< 0,005	—	—	—	—	—	—
0,005—0,0099	—	—	—	—	—	—
0,01—0,099	—	—	—	1	—	1
0,1—0,99	1	5	4	5	8	22
≥ 1,00	—	8	10	32	30	80
Razem	1	13	14	38	38	103 (99,02%)

Tabela VI

Poziom przeciwciał tężcowych określonych metodą hemaglutynacji biernej grup wieku u dzieci ze Śląskiego Ośrodka Rehabilitacyjnego w Rabce

Miano J.A./ml wiek	0—6 mies.	6 mies. — 2 lata	3—6	7—10	11—14	Razem
< 0,035	—	—	—	—	1	1
0,005—0,0099	—	—	—	—	—	—
0,01—0,099	—	—	—	1	1	2
0,1—0,99	—	—	10	11	27	48
≥ 1,00	—	—	14	73	50	137
Razem	—	—	24	85	79	188 (98,0%)

Tabela VII

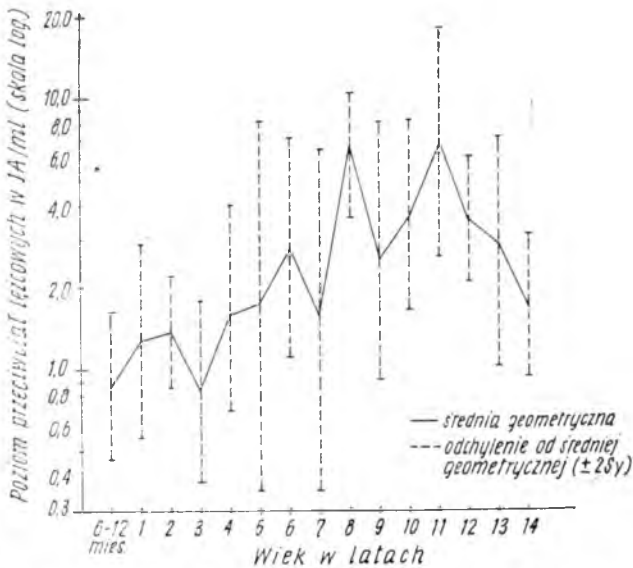
Poziom przeciwciał tężcowych określonych metodą hemaglutynacji biernej według grup wieku u dzieci w m. Warszawie

Miano J.A./ml wiek	0—6 mies.	6 mies. — 2 lata	3—6	7—10	11—14	Razem
< 0,005	28	2	3	2	1	8
0,005—0,0099	—	—	—	—	—	—
0,01—0,099	—	1	2	—	—	3
0,1—0,99	6	19	16	3	13	51
≥ 1,00	2	44	47	47	65	203
Razem	36	66	68	52	79	265 (100,0%)

Tabela VIII

Poziom przeciwciał tężcowych określonych metodą hemaglutynacji biernej według grup wieku u dzieci woj. warszawskiego (wieś)

Miano J.A./ml wiek	0—6 mies.	6 mies. — 2 lata	3—6	7—10	11—14	Razem
< 0,005	4	7	—	—	1	8
0,005—0,0099	—	—	—	—	—	—
0,01—0,099	—	—	—	1	1	2
0,1—0,99	5	12	3	2	4	21
≥ 1,00	1	16	16	8	14	54
Razem	10	35	19	11	20	85 (100,0%)



Ryc. 2. Średnie geometryczne przeciwciał tężcowych oznaczonych metodą hemaglutynacji biernej u dzieci wg grup wieku w m. Warszawie.

DYSKUSJA

Nie ulega wątpliwości, że bierna hemaglutynacja (HA) stanowi jedną z najczulszych metod wykrywania przeciwciał. Według *Marracka* (12, cyt. wg 7) HA umożliwia wykrycie 0,005 μg azotu przeciwciała/ml, podczas gdy aglutynacja bakteryjna 0,02 μg N/ml, a odczyn wiązania dopełniacza tylko 0,1 μg N/ml. Czulość tej metody pozostaje jednak w ścisłym związku z rodzajem wykrywanych przeciwciał. Badania *Gałązki* i wsp. (5) wykazały, że hemaglutynacja bierna jest kilkakrotnie bardziej czuła przy oznaczaniu błoniczych przeciwciał IgM niż przy pomiarze przeciwciał IgG powstałych we wstępnym okresie uodpornienia. Odwrotnie zachowuje się metoda neutralizacji (TN), wykazująca większą czulość przy pomiarze „młodych” przeciwciał IgG. Różnice te zacierają się w miarę narastania przeciwciał IgG w postaci bardziej dojrzałej. Należy dodać, że pomiar przeciwciał tężcowych metodą TN jest bardziej wiarygodny niż metodą HA.

Ponieważ istnieje zależność między stężeniem przeciwciał tężcowych oznaczonych metodą hemaglutynacji biernej i testem neutralizacji (2, 3, 4, 6, 9, 15, 16), przeliczono mianą hemaglutynacji na przeciwciała neutralizujące przy pomocy równania $Y = 0,84 X - 0,57$, opracowanego przez *A. Gałązkę* (6). Dokonano porównania średnich geometrycznych przeciwciał przeciwtężcowych oznaczonych testem HA i testem TN obliczonego wg w.w. równania. Uzyskane dane przedstawia tabela IX. Należy dodać, że w warunkach używania do HA krwinek uczulonych antygenem o innym stopniu czystości, miana neutralizacyjne przeliczone z mianem hemaglutynacyjnych przy pomocy równania regresji mogą się różnić.

Przy badaniu odporności poziomu błonicy przyjęto poziom 0,01 JA/ml ponieważ z piśmiennictwa (4, 5, 12) wynika, że miana HA i TN są w mia-

Tabela IX

Srednie geometryczne mian poziomu przeciwciał przeciwężcowych w mieście Warszawie według grup wieku, oznaczone testem hemaglutynacji biernej (HA) i testem neutralizacji (TN)

Wiek	Średnia geometryczna HA JA/ml	Średnia geometryczna TN *
6—11 m.	0,86	0,24
1—	1,28	0,33
2—	1,39	0,35
3—	0,85	0,23
4—	1,51	0,38
5—	1,72	0,42
6—	2,83	0,64
7—	1,52	0,38
8—	6,65	1,32
9—	2,57	0,59
10—	3,66	0,80
11—	6,95	1,37
12—	3,60	0,79
13—	2,89	0,65
14—	1,71	0,42

* TN obliczono wg równania $Y = 0,84x - 0,57$

rę zgodne. Przyjęcie 10-krotnie wyższego poziomu (0,1 JA/ml) w odniesieniu do odporności tężcowej było uwarunkowane istnieniem dużych rozbieżności między mianami HA i TN, ale uwzględniając znane zależności (6, 10, 11) poziom ten odpowiada poziomowi co najmniej 0,01 JA/ml.

W badaniach naszych miano 0,1 JA/ml w odczynie hemaglutynacji odpowiada przy przyjętym równaniu 0,04 JA/ml w teście neutralizacyjnym. Z powyższego wynika, że przyjęte przez nas miano 0,1 JA/ml w teście hemaglutynacji świadczy o odporności osoby badanej.

W świetle przedstawionych danych można uznać badane grupy dzieci za dobrze uodpornione nie tylko przeciw błonicy, lecz również przeciwko tężcowi. Pozwala to sądzić, że w podobnym stopniu są uodpornione populacje dzieci, z których pochodziły badane grupy; potwierdza to sytuacja epidemiologiczna ostatnich lat.

Na podstawie tych wyników badań należy przyjąć jako zasadę, że w wypadku zranienia u dzieci i młodzieży szkolnej należy stosować dawkę przypominającą szczepionki przeciwężcowej zamiast stosowanej dotychczas surowicy przeciwężcowej. Stwierdzenie niższego poziomu przeciwciał błoniczych u dzieci wiejskich wskazuje na potrzeby nasilenia kontroli wykonania szczepień p/błoniczych na terenach wiejskich.

WNIOSKI

1. Przegląd serologiczny badanej populacji wykazał wysoki stopień odporności przeciwko błonicy i tężcowi. W związku z powyższym w wypadku zranienia u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym należy sto-

sować szczepienie przypominające a nie surowicę przeciw tężcową.

2. Odczyn hemaglutynacji biernej winien znaleźć szerokie zastosowanie przy kontroli stanu uodpornienia ludności.

3. W celu umożliwienia rutynowego określania przez pracownie bakteriologiczne WSSE poziomu przeciwciał błoniczych i tężcowych wskazane byłoby uruchomienie przez wytwórnie surowic i szczepionek produkcji utrwalonych i uczulonych antygenem błoniczy lub tężca baranich krwinek czerwonych.

З. Ануш, А. Абгарович

УРОВЕНЬ ПРОТИВОДИФТЕРИЙНЫХ И ПРОТИВОСТОЛБНЯЧНЫХ АНТИТЕЛ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 0—14 ЛЕТ, ОЗНАЧЕННЫХ МЕТОДОМ ПАССИВНОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ

Содержание

Уровень противодифтерийных антител показывающий хороший иммунитет (свыше 0,01 АЕ/мл) констатировано у 82—99% исследованных детей; относительно столбняка (свыше 0,1 АЕ/мл) у 89,4—99% детей охваченных исследованиями. Обозначено противодифтерийные и противостолбнячные антитела параллельно в сыворотках крови от 683 детей. Исследования показали высокий уровень иммунитета против дифтерии и против столбняка. В связи с тем у детей в дошкольном и школьном возрасте в случае травмы следует проводить ревакцинацию а не применять противостолбнячную сыворотку.

Реакцию пассивной гемагглютинации следует широко применять при изучении уровня иммунитета населения. Практическое применения данной реакции бактериологическими лабораториями Санитарно-Эпидемиологических Станций возможно, если Производство Вакцин и Сывороток будет производить фиксированные и сенсibiliзированные дифтерийным или столбнячным антигенами эритроциты барана.

Z. Anusz, B. Abgarowicz

LEVELS OF DIPHTHERIA AND TETANUS ANTIBODIES IN CHILDREN AGED 0—14 YEARS DETERMINED BY THE PASSIVE HEMAGGLUTINATION TEST

Summary

Levels of diphtheria antibodies indicating good immunity (over 0,01 AU/ml) were found in 82—99% of children; and tetanus antibody levels (over 0.1 AU/ml) in 89.4—99%. Diphtheria and tetanus antibodies determined simultaneously in 683 sera from children showed a high degree of immunization against these two diseases in the studied population. It was concluded that children in preschool and school age suffering wounds should be given a booster dose of vaccine, not antitetanus serum.

The passive hemagglutination test should be used widely in assessing the state of immunization of the population.

In order to enable the Provincial Sanitary Epidemiologic Station bacteriologic laboratories to determine diphtheria and tetanus antibody levels routinely, the serum and vaccine production laboratories should undertake production of fixed and sensitized diphtheria and tetanus antigens.

PISMIENICTWO

1. Anusz Z., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.*, 1970, 24, 4, 477. — 2. Blumberg B. S., Sutnick A. J., London W. T.: *Am. J. Med.*, 1970, 48, 1. — 3. Boyden S.: *J. Exp. Med.*, 1951, 93, 107. — 4. Gałzka A., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 4, 445. — 5. Gałzka A., Aleksandrowicz J., Mierzejewska A.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1970, 22, 133. — 6. Gałzka A., Bobrowska B., Sporzyńska Z.: *Przeg. Epid.*, 1971, 25, 4, 477. — 7. Gałzka A.: *Post. Hig. Med. Dośw.* 1972, 26, 363. — 8. Hirschman R. J., Shulman F., Barker L. F., Smith K. O.: *JAMA*, 1969, 208, 1637. — 9. Kaboth U., Schober A., Arndt H. J., Ordo J., Schnair H., Gallasch E., Verma P., Thomssen R., Creutzfeldt W.: *Dtsch. Med. Wschr.*, 1970, 95, 2157. — 10. Levine L., Wyman L.: *JAMA*, 1964, 187, 518.
11. Levine L., Wyman L.: *Am. J. Hyg.* 1964, 80, 314. — 12. Marrack J.: *Brit. Med. Bull.* 1963, 19, 178. — 13. Scheibel J.: *Acta Path. Microbiol. Scandinav* 1956, 39, 455. — 14. Stavitsky A.: *J. Immunol.* 1954, 72, 368. — 15. Surjan M., Nyerges G.: *Zeitschr. Immunitätsforsch.* 1962, 124, 380. — 16. Tasman I., Ramshorst J., Smith L.: *Antonie van Leewehoek*, 1960, 26, 413.

Halina Duroś, Maria Dąmbska, Magdalena Marciniak

LISTERIOZA
I. LISTERIOZA W ŚWIETLE BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH
I SEROLOGICZNYCH

Samodzielna Pracownia Mikrobiologii i Immunologii
Kierownik Pracowni: dr med. A. Kunicka z Instytutu Matki i Dziecka
Dyrektor Instytutu: prof. dr med. K. Bożkowa
Zespół Neuropatologii Centrum Medycyny Dośw. i Klinicznej PAN
Kierownik Zespołu: doc. dr med. M. J. Mossakowski

*W pracy przedstawiono ogólne wiadomości dotyczące listeriozy. Omówiono cechy morfologiczne, biochemiczne i serologiczne *Listeria monocytogenes* oraz diagnostykę bakteriologiczną i serologiczną w listeriozie ludzkiej.*

Listerioza, schorzenie odzwierzcę wywołane przez *Listeria monocytogenes*, jest znaną od około 45 lat. Liczne poświęcone jej opracowania uwiadcniają znaczenie tego schorzenia w patologii ludzkiej i zwierzęcej (5, 8, 11, 17) i uzasadniają zainteresowanie nim zarówno bakteriologów, jak i klinicystów. Wśród form klinicznych listeriozy osobną grupę stanowią te, w których proces chorobowy obejmuje układ nerwowy zarówno w przebiegu zakażenia płodu czy noworodka, jak osób dorosłych. Wyróżniają się one często ciężkim przebiegiem, a rokowanie uzależnione jest od wczesnego rozpoznania i leczenia. W wielu krajach mnożą się obserwacje i doniesienia o częstości tego typu zakażeń (15, 18, 20). Nasuwa się więc pytanie, czy niewielka liczba rozpoznawanych w Polsce przypadków tej infekcji (od 1 do 9 rocznie w ostatnich latach) (1), dowodzi jej rzeczywistej rzadkości, czy też należy ją wiązać z niewystarczającą diagnostyką, zwłaszcza w odniesieniu do listeriozy wrodzonej (22).

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na aktualność tego zagadnienia i ułatwienie wczesnej diagnostyki listeriozy przez przedstawienie stanu badań w zakresie jej bakteriologii i serologii.

MORFOLOGIA I HODOWLA ZARAZKA

Listeria monocytogenes reprezentuje jeden z gatunków drobnoustrojów należących do rodziny *Corynebacteriaceae*. W piśmiennictwie opisywana jest jako *Bacterium monocytogenes*, *Erysipelothrix monocytogenes*, *Listerella hepatolytica*, *Bacterium monocytogenes hominis*. Szczepy pochodzące od człowieka i zwierząt nie wykazują żadnych różnic (2, 4, 16, 21).

L. monocytogenes jest krótką pałeczką Gram-dodatnią wielkości 0,5—2 μ o lekko zaokrąglonych końcach. Jej układ w preparatach barwionych jest mało charakterystyczny. Obok pojedynczych komórek występują dwójki, krótkie łańcuszki, formy dyfteroidalne lub długie nici, co jest charakterystyczne dla szczepów starych lub szorstkich. W młodych hodowlach przeważają formy kokoidalne, silnie Gram-dodatnie. Pałeczki *L. monocytogenes* w starych hodowlach barwią się met. Grama niejednocześnie, często dając złudzenie występowania ziarnistości Ernst-Babesa (charakterystycznych dla niektórych *Corynebacterium*) (17). Z innych cech właściwych dla *L. monocytogenes* należy wymienić ruch (rzęski), brak otoczki, brak zarodników.

Ruch szczególnie silnie uwidacznia się w młodych hodowlach w temp. 20°C.

W hodowlach *L. monocytogenes* spotykamy różne formy tego drobnoustroju. Obok gładkich (S) i szorstkich (R) występują formy pośrednie „I” (Intermedius) (11, 17). Wzrost *L. monocytogenes* jest powolny i w dużej mierze zależy od inoculum. Na podłożu płynnym tworzy jednolity męt. Wyjątek stanowią niektóre szczepy szorstkie oraz formy pośredniej „I”. Szczepy szorstkie opadają na dno, mając wzrost zbliżony do wzrostu streptokoka beta hemolizującego. Szczepy formy „I” na podłożu płynnym rosną tworząc początkowo delikatną błonkę na powierzchni, następnie kruchy osad na dnie próbówki. Na podłożu stałym *L. monocytogenes* rośnie delikatnie, tworząc na agarze odżywczym kolonie lekko opalizujące, przezroczyste, podobne do kropli rosy. Na agarze z dodatkiem dekstrozy tworzy po 4-dniowej inkubacji w temp. 37° kolonie szaro-białe o średnicy 1—3 mm. Mają one zapach zbliżony do kwaśnego mleka. Na podłożu agarowym z dodatkiem 5% krwi baraniej *L. monocytogenes* rośnie bardzo powoli; po 24 godz. wzrost jest gołym okiem ledwie widoczny. W hodowli 48 godzinnej wzrost jest dobrze widoczny i charakteryzuje się (zwłaszcza forma „S”) wyraźnie zaznaczoną beta hemolizą. Forma „I” daje słabo zaznaczoną hemolizę i budową kolonii zbliżoną jest do *Corynebacterium diphtheriae*. Optymalna temperatura wzrostu waha się w granicach 30—37°C, jakkolwiek tolerancja na temperaturę jest duża.

Powolny wzrost występuje już w temp. +4°. Przyjmuje się, że ginie w czasie ogrzewania przez 1 godz. w temp. 55°. Istnieją jednak doniesienia, że ogrzewanie hodowli w temp. 75° przez 30 min. nie zabija tych drobnoustrojów (6, 17). Ponadto *L. monocytogenes* odznacza się dużą tolerancją na wysokie stężenie chlorku sodu (do 10%), na zasadowe pH — 9,6 oraz stężenie telurynu potasu sięgające 0,1% w podłożu hodowlanym (21).

WŁAŚCIWOŚCI BIOCHEMICZNE

Biochemiczna aktywność *L. monocytogenes* jest słaba (6, 17, 21). Nie wytwarza indolu ani H₂S. Azotanów nie redukuje. Mocznika nie rozkłada. Nie posiada właściwości proteolitycznych, nie koaguluje surowicy, nie rozpuszcza żelatyny. Wytwarza katalazę. Przy hydrolizie argininy uwalnia amoniak. Słabo zakwasza i odbarwia mleko lakmusowe. Z ogólnie stosownych węglowodanów i alkoholi rozkłada i fermentuje (bez gazu) tylko nieliczne, silnie zakwaszając po 24—72 godz. podłoże z dekstrozą, maltozą, salicyną, eskuliną, trehalozą.

WŁAŚCIWOŚCI SEROLOGICZNE

Budowa antygenowa *L. monocytogenes* jest złożona (14, 17). Wyróżnia się antygeny somatyczne (ciepłostale) i rzęskowe (ciepłochwiejne).

Paterson (14) wyodrębnił 3 grupy antygeny somatycznego „O”, oraz 3 grupy antygeny rzęskowego „H”, gdzie obok frakcji wspólnych dla wszystkich *L. monocytogenes* występowały frakcje swoiste dla danego typu serologicznego.

Tabela I
(wg Patersona)

Typ	Skład antygeny rzęskowego	Skład antygeny somatycznego		
		I	II	(III)
1	AB	I	II	(III)
2	BD	I	II	(III)
3	AB	II	IV	(III)
4	ABC	V		(III)

Powyższy schemat wzbogacony został przez Seeligera (17) przez rozbić typu 4 na 4a i 4b, różniące się między sobą ilościowym składem poszczególnych frakcji antygenowych.

Wszystkie szczepy *L. monocytogenes* mieszczą się w wyżej wymienionej klasyfikacji serologicznej. Brak jest jakiegokolwiek zależności między typem serologicznym a źródłem pochodzenia szczepu, gospodarzem czy wreszcie sezonem występowania listeriozy. Istnieją natomiast pewne sugestie co do występowania określonych typów serologicznych w związku z położeniem geograficznym oraz w powiązaniu z formami klinicznymi schorzenia (10, 11, 13, 17).

Na uwagę zasługuje fakt występowania pokrewieństwa serologicznego między *L. monocytogenes* a niektórymi bakteriami Gram-dodatnimi. Wspólne krzyżowe reakcje serologiczne zaobserwowano między *L. monocytogenes* a *Staphylococcus aureus* oraz *Enterococcus*, czy niektórymi *Corynebacterium*.

Ponadto przy typowaniu serologicznym *L. monocytogenes* należy pamiętać o możliwości zanikania antygeny „O” związanej z przejściem w formę „R”, co ma swoje odbicie w bardzo niskim mianie odczynu z surowicą typową dla antygeny „O” (17) lub w braku odczynu.

DIAGNOSTYKA LISTERIOZY

Badania bakteriologiczne, a w niektórych przypadkach również próby serologiczne i biologiczne, mają obok badań klinicznych podstawowe znaczenie w diagnostyce listeriozy (2, 6, 13, 17). W zależności od formy schorzenia możemy we wczesnym okresie posocznicy wyhodować *L. monocytogenes* z krwi, w przypadkach neurologicznych z płynu m-rdz., w przypadkach poronień, porodów niewczesnych i przedwczesnych z wymazów z szyjki, z macicy i z łożyska, w innych z wymazów z nosa, gardła, ze zmian skórnych, a od niemowląt z krwi pępowinowej oraz smółki, wreszcie w przypadkach zakończonych zgonem z materiału sekcijnego.

Badany materiał (z wyjątkiem krwi i płynu m-rdz.) wysiewa się w 2

próbkach na podłoże płynne, a krew i płyn na agar półpłynny z dodatkiem kwasu paraaminobenzoesowego lub witaminy B₁.

Jako podłoże płynne ogólnie stosowany jest bulion odżywczy z dodatkiem glukozy lub tryptozy. Hodowle płynne inkubuje się w temp. 37° przez 18—24 godz., następnie hodowlę jednej z badanych próbek przenosi się do temp. +4° na okres co najmniej 6 tygodni, dokonując co 10 dni przenosin na podłoże stałe. Drugą hodowlę po przedłużonej inkubacji w zależności od wzrostu ponad 24 do 48 godz. wysiewa się na podłoże stałe, stosując agar odżywczy z dodatkiem 5% krwi baraniej. W przypadku hodowli mieszanej stosuje się podłoże agarowe Difco z dodatkiem fenyletanolu oraz 5% krwi baraniej. Pewną próbą selektywnego podłoża jest podłoże zaproponowane przez *Mc Bried'a* (9).

Izolowane podejrzane kolonie bada się, kontrolując ich właściwości morfologiczne, biochemiczne, serologiczne i biologiczne. Do prób biologicznych należy test Antona polegający na wywoływaniu zapalenia spojówek u królika po wkropleniu do worka spojówkowego zwierzęcia żywej zawiesiny lub hodowli podejrzanych drobnoustrojów. Drugą próbą biologiczną jest próba toksyczności na białych myszkach. LD₅₀ przy zakażeniu dootrzewnowym myszy wynosi 10⁷ bakterii/ml, a przy zakażeniu podskórnym 10⁸ bakterii/ml. Czas przeżycia zakażonych zwierząt wynosi 4 dni (7, 17). Do badań diagnostycznych w listeriozie można wykorzystać także właściwość wywoływania monocytoty we krwi zakażonych zwierząt. Szczególnie wyraźne zjawisko to występuje u królików zakażonych dożylnie określoną dawką (10³ — bakterii/ml) żywej hodowli *L. monocytogenes*. Monocyty pojawiają się w zwiększonej ilości już 2 dnia po zakażeniu. 5 dnia ich liczba jest największa i utrzymuje się przez kilka następných dni. Należy jednak pamiętać, że monocytota nie jest cechą w pełni swoistą dla zakażenia przez *L. monocytogenes*.

Wykonując badania diagnostyczne w listeriozie, należy także zwrócić uwagę na preparaty bezpośrednie. Dotyczy to szczególnie badania płynu mózgowo-rdzeniowego i materiału sekcijnego. Obok preparatów barwionych met. Grama wykonuje się z płynu mózgowo-rdzeniowego preparaty bezpośrednie barwione met. May-Grunwald-Giemsy.

Pałeczki *L. monocytogenes* w płynie mózgowo-rdzeniowym w preparatach barwionych met. Grama mogą wyglądać nietypowo, leżąc zarówno wewnątrz jak i zewnątrzkomórkowo i łatwo się odbarwiają, co może stanowić źródło pomyłek z *Hemophilus influenzae*.

Preparaty barwione met. May-Grünwald-Giemsy pomagają wprowadzić do odróżnienia listeriozy od innych ropnych meningitów, ale nie wykluczają meningitów gruźliczych oraz pochodzenia wirusowego. W preparatach takich stwierdza się zwiększoną liczbę komórek jednojądrzastych, atypowych limfocytów i monocytów. Podobny obraz uzyskuje się w preparatach wykonanych z ognisk zapalnych w tkankach.

Do posiewów miażdży się tkanki w sterylnych warunkach, np. w blenderze i uzyskaną zawiesinę wysiewa się według wyżej opisanej metody.

Badania serologiczne stosuje się w diagnostyce listeriozy szczególnie w przypadkach przewlekłych, w których można je wykonać kilkakrotnie.

Najprostszym i najczęściej wykonywanym odczynem serologicznym jest odczyn aglutynacyjny. Stosuje się aglutynację próbkową (3, 10, 12, 19). Surowica nie musi być inaktywowana. Rozcieńczenia surowicy wykonuje się — jak w odczynie Widala — w postępie geometrycznym,

zaczynając od rozcieńczenia 1:10. Do rozcieńczeń należy używać soli fizjologicznej buforowanej, co ma zapobiegać występowaniu spontanicznej aglutynacji. Jako antygenów używamy zawiesiny szczepów *L. monocytogenes* z różnych typów serologicznych, gotowanej przez 1 godz. (antygen somatyczny „O”) oraz zawiesiny szczepów formolizowanych — (antygen rzęskowy „H”). Gęstość zawiesiny bakteryjnej wynosi 10^9 bakterii/ml. Aglutynacja „O” występuje w postaci ziarnistego trudnego do rozbicia osadu na dnie próbówki. Odczytuje się ją po upływie 18—24 godz., pozostawiając na ten okres próbkę w temp. 37°C oraz 1—4 godz. w temp. $+4^{\circ}$ (17).

Aglutynacja „H” występuje w postaci delikatnego, lekko kłaczkującego osadu na dnie próbówki, łatwo ulegającego rozbiciu. Odczytuje się ją po pozostawieniu testu na 2 godz. w temp. 51°C w łaźni wodnej, a następnie na 15—30 min w temp. pokojowej.

Do uzyskanych wyników należy podchodzić z pewną ostrożnością, pamiętając o krzyżowych reakcjach serologicznych, jakie zachodzą między *L. monocytogenes* a innymi Gram-dodatnimi bakteriami. Według *Seeliger* dopiero miano 1:320 można by uznać za dodatnie.

W serodiagnostyce listeriozy obok wyżej opisanego odczynu aglutynacji próbkowej ma zastosowanie odczyn wiązania dopełniacza i odczyn hemaglutynacji biernej. Odczyn wiązania dopełniacza wykonuje się według zasad ogólnie stosowanych. Jako antygeny w obu próbach serologicznych używamy zawiesiny *L. monocytogenes* różnych serologicznych typów, rozbitej ultradźwiękami. Za miano badanej surowicy uważa się najwyższe rozcieńczenie, w którym stwierdzono zahamowanie hemolizy. Według *Seeliger* miano znamienne dla listeriozy jest 1:10, według naszych autorów — za znamienne należy uważać miano 1:40 (3, 17). Odczyn hemaglutynacji biernej według niektórych autorów ma znaczenie diagnostyczne tylko w pierwszych 2 tygodniach choroby.

Г. Дурось, М. Домбска, М. Марциняк

ЛИСТЕРИОЗ. I. ЛИСТЕРИОЗ В СВЕТЕ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ И СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Содержание

В статье представлены общие сведения относительно листериоза, морфологические, биохимические и серологические свойства *Listeria monocytogenes* а также бактериологическая и серологическая диагностика листериоза у человека.

H. Duroś, M. Dąbbska, M. Marciniak

LISTERIOSIS. PART I. BACTERIOLOGIC AND SEROLOGIC STUDIES IN LISTERIOSIS

Summary

General information about listeriosis is discussed, including morphology, biochemistry and serology of *Listeria monocytogenes* and bacteriologic and serologic diagnosis of human listeriosis.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Zarys Epidemiologii Chorób Zakaźnych. P.W.N. Warszawa, 1970. —
2. Barber M.: Brit. Med. J. 1965, 2, 735. — 3. Borowski J., Jarzyna A., Słomkiewicz L.: Gin. Pol. 1969, 49, 5. — 4. Breed R. S., Murray E. G. D., Smith N. R.: Bergey's Manual of determinative bacteriology. Baltimore, 1957. — 5. Colmant H. J.: D. Ztsch. f. Nervenheilk. 1961, 182, 492—515. — 6. Gray M. L.: Ann. N—Y Acad. Sci. 1962, 98, 656. — 7. Hayberger K., Pinc P.: Przeg. Epid. 1962, 16, 301—306. — 8. Listerical infection of the nervous system. Lancet. 1968, I, 1362. — 9. Mc. Bride M. E., Girard K. F.: Lab. Clin. Med. 1960, 55, 153. — 10. Migdalska-Kassurowa B.: Przeg. Epid. 1962, 16, 4.
11. Morozow B.: Symposium über Probleme der Listeriose. Lipsk. — 12. Osebold J. Y., Sawyer M. T.: J. Bact. 1955, 76, 323. — 13. Ortel S.: Dtsch. Gesunh. West 1968, 23, 16. — 14. Paterson J. St.: J. Path. Pract. 1940, 51, 427. — 15. Piolino M. de Kalbermatten J. P.: Schweiz. Med. Wochen. 1968, 98/22, 822—828. — 16. Pirie H. H.: Listeria. Nature, 1940, 145, 264. — 17. Seeliger H. P.: Listeriosis. Basel, S. Karger, N-York, 1961. — 18. Seeliger H. P., Emmerling H.: Dtsch. Med. Wschr. 1969, 43, 2037. — 19. Sikorski R., Pleszczyńska E.: Pol. Tyg. Lek. 1962, 17, 172. — 20. Spal-kin E. S. S., Rachmaninoff N., Climie A. R. W.: Am. J. Clin. Path. 1968, 49/5, 671—676.
21. Wilson G. S., Miles A.: Topley and Wilsons Principles of Bacteriology and Immunity. London, 1954. — 22. Zaremba M., Sobolewicz E., Borowski J.: XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiol. Warszawa, wrzesień 1970.

Wojciech Żabicki

ZWALCZANIE ZAKAŻEŃ WEWNĄTRZSZPITALNYCH I ORGANIZACJA KONTROLI PROCESÓW STERYLIZACYJNYCH W DUŃSKICH ZAKŁADACH SŁUŻBY ZDROWIA

Departament Sanitarno-Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej
Dyrektor: doc. dr med. W. Magdzik

W doniesieniu przedstawiono zasady organizacyjne zwalczania zakażeń wewnątrzszpitalnych w duńskim szpitalnictwie oraz kontroli skuteczności procesu sterylizacyjnego w centralnych sterylizatorniach przy wykorzystaniu metod pośrednich dostępnych dla personelu sterylizatorni i metod bezpośrednich przy wykorzystaniu mikroorganizmów testowych.

Środowisko szpitalne charakteryzuje znaczna koncentracja patogennej mikroflory, co przy obniżonej oporności osób hospitalizowanych stwarza potencjalne źródło zakażeń wewnątrzszpitalnych. Za zakażenia wewnątrzszpitalne uważa się w Danii schorzenia nabyte przez chorego w czasie hospitalizacji, których zazwyczaj nie nabywa się w środowisku pozaszpitalnym. W takim ujęciu należą do nich w zasadzie schorzenia wywołane szpitalną mikroflorą, jak zakażenia przyranne, czyracznosc, posocznice, ropowice itp.

1. ORGANIZACJA SZPITALNICTWA I ZWALCZANIE ZAKAŻEŃ WEWNĄTRZSZPITALNYCH

Duńskie zakłady lecznictwa zamkniętego podporządkowane są lokalnym władzom administracyjnym, równocześnie jednak większość szpitali zrzeszona jest w organizacji, tzw. Danish Hospital Association. Budżet tej organizacji oparty jest w połowie o dotacje państwowe, a w połowie o roczne składki, płacone przez poszczególne szpitale w wysokości proporcjonalnej do liczby łóżek.

Jednym z zadań Danish Hospital Association jest zwalczanie zakażeń wewnątrzszpitalnych. W szpitalach zlokalizowanych poza Kopenhagą zadania te powierzono zespołowi trzech bakteriologów, z których dwie osoby reprezentują Statens Seruminstitut, a jedna krajowy ośrodek uniwersytecki.

Statens Seruminstitut jako jedyny ośrodek w kraju prowadzi prace naukowo badawcze z zakresu diagnostyki, profilaktyki i zwalczania chorób zakaźnych, wykonuje rutynową diagnostykę tych chorób, a jednocześnie zajmuje się produkcją szczepionek, surowic i preparatów diagnostycznych. Dwaj bakteriologowie wchodzący w skład zespołu zwalczania zakażeń wewnątrzszpitalnych i zatrudnieni na stałe w Statens Seruminsti-

tut pracują w Zakładzie Zakażeń Wewnętrznych i w Zakładzie Paciorkowców.

Zakład Paciorkowców zajmuje się w zasadzie badaniami bakteriologicznymi i serologicznymi paciorkowców, prowadząc między innymi studia nad serologią chorób paciorkowcowych, a zwłaszcza nad antystreptolizyną i antystreptohialuronidazą. Ponadto w zakres prac Zakładu wchodzi serologia mononukleozy (odczyn Paul-Bunnella) i zakażeń gronkowcowych (antystaphylolizyna). Natomiast Zakład Zakażeń Wewnętrznych zajmuje się głównie izolacją, identyfikacją oraz fagotypowaniem gronkowca złocistego, a także badaniami serologicznymi i fagotypowaniem *Pseudomonas aeruginosa*. Zakład ten posiada materiały dotyczące typów gronkowca występujących w duńskich szpitalach w minionym dziesięcioleciu oraz kształtowania się ich lekooporności. Obecnie prowadzi prace nad posocznicami gronkowcowymi przy współudziale oddziałów szpitalnych, które po otrzymaniu dodatniego wyniku posiewu krwi przesyłają do Zakładu materiał ankietowy dotyczący przebiegu choroby, przypuszczalnych źródeł zakażenia itp.

Wymieniony zespół trzech bakteriologów nadzoruje około 150 szpitali ogólnych i psychiatrycznych, które posiadają blisko 30 000 łóżek. Do pracy terenowej zaangażowane są trzy pielęgniarki o długoletnim stażu szpitalnym, które na zasadzie rejonizacji wizytują poszczególne szpitale raz na dwa lata. W uzasadnionych wypadkach niektóre zakłady wizytowane są częściej, a w razie potrzeby wizytacje odbywają się z udziałem bakteriologa odpowiedzialnego za dany szpital. Zadaniem kontrolującej pielęgniarki jest dokonanie przeglądu wszystkich szczegółów życia szpitalnego, a następnie omówienie z administracją szpitala i jego personelem błędów i niedociągnięć rzutuujących na powstawanie zakażeń.

Podobny system znalazł zastosowanie w szpitalach miejskich w Kopenhadze, posiadających łącznie około 9 000 łóżek i w kopenhaskim szpitalu klinicznym Rigshospitalet, posiadającym około 1 400 łóżek. W szpitalach tych działają dwaj inni bakteriologowie, którzy mają oparcie laboratoryjne, a nawet kliniczne w szpitalu zakaźnym, gdzie zorganizowano oddział dla izolacji i leczenia pacjentów z zakażeniami wywołanymi florą bakteryjną oporną na antybiotyki.

2. SPRZĘT INIEKCYJNY DO JEDNORAZOWEGO UŻYTKU I STERYLIZACJA W SZPITALACH

Obecnie duńskie zakłady służby zdrowia wykorzystują prawie wyłącznie sprzęt iniekcyjny (igły i strzykawki) do jednorazowego użytku, produkowany w kraju na potrzeby własne i na eksport. W zakładach produkcyjnych sprzęt ten sterylizowany jest przeważnie metodą radiacyjną.

Z chwilą wprowadzenia igieł i strzykawek do jednorazowego użytku zlikwidowano całkowicie wszystkie urządzenia sterylizacyjne na oddziałach szpitalnych, biorąc pod uwagę wynikające stąd oszczędności w zużyciu energii elektrycznej, gazu i etatów personelu. Równocześnie zorganizowano przy szpitalach centralne sterylizatornie jako odrębne jednostki organizacyjne przeznaczone do sterylizacji materiału operacyjnego i opratrunkowego, narzędzi i sprzętu operacyjnego oraz niektórych przedmiotów sprzętu iniekcyjnego do wielokrotnego użytku. Kierownikami centralnych sterylizatori są przeważnie pielęgniarki dokształcane systematycznie na dwudniowych kursokonferencjach, organizowanych co roku

przez Danish Central Sterilizing Club, organizację finansowaną przez poszczególne szpitale składkami w wysokości około 200 koron rocznie.

Centralne sterylizatornie zajmują zazwyczaj kilka obszernych pomieszczeń (3 i więcej) w układzie zapewniającym jednokierunkowość procesu technologicznego od przygotowalni poprzez sterylizatornię do magazynu materiałów sterylnych. Zwraca uwagę wieloetapowość czynności przygotowawczych w przygotowalniach, które w odniesieniu do sprzętu iniekcyjnego obejmują dezynfekcję przy wykorzystaniu czynników chemicznych, dokładne mycie ręczne i mechaniczne (niekiedy z zastosowaniem ultradźwięków), płukanie i suszenie igieł strumieniem wody i gorącego powietrza, zapakowanie do opakowań ochronnych oraz pojemników itp.

Program sterylizacji ciepłem wilgotnym materiałów tekstylnych w sterylizatorach parowych przewiduje nadciśnienie 2 atmosfery techniczne, temperaturę ekspozycji 134° i czas nie krótszy niż 5 minut, a dla przedmiotów gumowych nadciśnienie 1 atmosfery technicznej, temperaturę 121—122° i czas ekspozycji 15—20 minut. Sprzęt wykonany ze stali, w tym igły i strzykawki, jest sterylizowany ciepłem suchym w sterylizatorach na gorące powietrze przy temperaturze ekspozycji 160° i czasie 2 godzin lub przy temperaturze 180° i czasie ekspozycji nie krótszym niż 30 minut.

Opakowania sterylizacyjne ochronne znakowane są datą upływu ważności zawartego w nim sterylnego materiału. Przy zastosowaniu opakowań z papieru okres użycia bez powtórnej sterylizacji wynosi od 3 do 5 tygodni, a przy zastosowaniu opakowań z tworzyw sztucznych do 12 miesięcy.

3. KONTROLA SKUTECZNOŚCI PROCESU STERYLIZACYJNEGO

Skuteczność procesu sterylizacyjnego jest systematycznie kontrolowana przez personel sterylizatorni metodami pośrednimi przy pomocy:

- termografów rejestrujących czas i temperaturę ekspozycji w sterylizatorach na gorące powietrze przy obowiązku dołączenia zapisów do codziennych raportów;
- czterokolorowych testów bibułowych zmieniających barwę po osiągnięciu właściwej wielkości czynników warunkujących sterylizację;
- urządzeń termoelektrycznych produkcji krajowej umożliwiających pomiar temperatury w różnych miejscach komory sterylizacyjnej i wewnątrz opakowań sterylizacyjnych.

Ponadto stosowane opakowania sterylizacyjne posiadają znakowanie zmieniające barwę pod wpływem czynników sterylizujących, np. z białego na intensywnie czarny.

Kontrolę skuteczności procesu sterylizacyjnego metodą bezpośrednią przy pomocy testów bakteryjnych zapewnia Zakład Kontroli Biologicznej Statens Seruminstitut. Zakład ten zajmuje się problemami sterylizacji gazowej, radiacyjnej i cieplnej w ramach prac badawczych oraz prowadzi kontrolę jałowości szczepionek, surowic i preparatów krwiopochodnych produkowanych przez inne zakłady Statens Seruminstitut. Ponadto Zakład produkuje testy bakteryjne do kontroli sterylizacji, przesyła je na zamówienie do zakładów służby zdrowia i przeprowadza odpłatnie badania mikrobiologiczne testów poddanych sterylizacji w warunkach roboczych wraz ze wsadem.

Jako mikroorganizmy testowe wykorzystuje się zarodniki *Bacillus*

stearothermophilus do kontroli sterylizacji ciepłem wilgotnym oraz zarodniki *Bacillus subtilis* przy wykorzystywaniu gorącego powietrza jako czynnika sterylizującego. Zarodniki *Bacillus subtilis* są również wykorzystywane do sprawdzania skuteczności sterylizacji gazowej tlenkiem etylenu.

Przy zastosowaniu sterylizacji metodą radiacyjną zaleca się stosowanie testów z zarodnikami *Bacillus sphaericus* C₁A lub *Bacillus pumilus* E 601, ewentualnie wykorzystywać drobnoustrój testowy *Streptococcus faecium* A₂I, zgodnie z rekomendacjami Międzynarodowej Agencji Energii Atomowej w Wiedniu.

Testy powyższe dostarcza laboratorium bakteriologiczne przy Ośrodku Badawczym Duńskiej Komisji Energii Atomowej w Risø w przeciągu miesiąca od chwili zamówienia. Testy utrzymują ważność przez okres od 6 do 8 miesięcy i mogą być poddane badaniu w tydzień po napromieniowaniu. Cena zestawu obejmującego 5 testów wynosi około 7 koron i nie obejmuje kosztów badania po ekspozycji na promieniowanie.

Statens SerumInstitut za dostarczenie testu i przeprowadzenie jego badania po ekspozycji w urządzeniu sterylizacyjnym pobiera opłatę w wysokości 10 koron. Zakład obejmuje kontrolą poszczególne szpitale co kilka miesięcy lub częściej (przy niezadawalających wynikach), a z reguły wymaga kontroli po każdej naprawie lub remoncie urządzenia. Jak wynika z opinii Zakładu kontrola procesu sterylizacyjnego metodą bezpośrednią przy pomocy testów bakteryjnych jest najbardziej wiarygodną metodą tej kontroli. Za najmniej pewną metodę uważa się testy kolorowe, których Zakład nie zaleca do powszechnego stosowania.

Sterylizacja przy wykorzystaniu wrzącej wody lub nasyconej pary wodnej o ciśnieniu atmosferycznym jako czynników sterylizujących nie zapewnia zdaniem Zakładu sterylności materiału. Za najbardziej prymitywny sterylizator uważa się kuchenny zagotowywacz ciśnieniowy, który zapewnia skuteczność sterylizacji przy temperaturze ekspozycji 120° i czasie ekspozycji 20 minut.

4. WNIOSKI

W Danii przywiązuje się duże znaczenie do właściwej sterylizacji materiałów medycznych ze szczególnym podkreśleniem kontroli jej skuteczności.

Na tle istniejącej w tym kraju organizacji wydaje się, że problem ten nie jest u nas doceniany, zarówno przez zakłady służby zdrowia, jak i instytuty naukowo badawcze. Występujące u nas zakażenia wewnątrzszpitalne, a zwłaszcza coraz częstsze doniesienia o zakażeniach przyrannych na oddziałach zabiegowych, wskazują na konieczność zajęcia się tą sprawą w sposób bardziej kompleksowy i efektywny.

В. Жабицки

БОРЬБА С ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ
И ОРГАНИЗАЦИЯ КОНТРОЛЯ СТЕРИЛИЗАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ
В САНИТАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ДАНИИ

Содержание

В Дании борьбу с внутрибольничными инфекциями координирует коллектив врачей бактериологов и медсестер при помощи Statens Seruminstitut научно-исследовательского центра, где проводят исследования в области диагностики, профилактики и борьбы с инфекционными болезнями. В Дании в больничном деле применяют почти полностью инъекционное оборудование однократного пользования. Для стерилизации перевязочного и операционного материала а также инструментов и операционного оборудования организовано при больницах центральные стерилизационные. Эффективность стерилизационного процесса систематически контролируется персоналом стерилизационной посредственными методами с помощью термографов, термоэлектрических устройств и цветных тестов. Биологический контроль записей проводит Statens Seruminstitut используя споры *B. stearothermophilus* и *B. subtilis* в качестве тестовых микроорганизмов.

W. Żabicki

CONTROL OF HOSPITAL INFECTIONS AND ORGANIZATION
OF STERILIZATION IN DANISH HEALTH SERVICE

Summary

Control of intrahospital infections in Danish hospitals is coordinated by a team of physicians, bacteriologists and nurses with the support of the Staatens Seruminstitut, the national research center conducting work on diagnosis, prophylaxis and control of infectious diseases. Danish hospitals almost exclusively use disposable injection apparatus. Dressing, operative material and instruments are sterilized at special hospital sterilization units. Effectiveness of sterilization is constantly controlled systematically by the personnel of the units by means of thermographs, thermoelectric apparatus and color tests. Biological controls at the Staatens Seruminstitut are carried out with *B. stearothermophilus* and *B. subtilis* as test organisms.

Adres: Warszawa, ul. Miodowa 15

**WYKAZ CZASOPISM
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH 1973 r.**

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. n-ru
			kwart. zł	półr. zł	roczna zł	
1	Acta Medica Polona	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
2	Acta Haematologica Polonica	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
3	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
4	Acta Poloniae Pharmaceutica	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
5	Anestezja, Reanimacja, Intensywna Terapia	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
6	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
7	Archiwum Immunologiae et Therapiae Experimentalis	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
8	Annals of the Med. Sec. of the Pol. Acad. of Sciences	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
9	Bromatologia i Chemia Toksykologiczna	kwart.	—	60,—	120,—	30,—
10	Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku	kwart.	—	—	—	—
11	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
12	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	60,—	120,—	240,—	20,—
13	Diagnostyka Laboratoryjna	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
14	Dissertationes Pharmaceuticae et Pharmacologicae	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
15	Dziennik Urzędowy Min. Zdr. i Op. Społecznej	2 × mies.	9,—	18,—	36,—	1,50
16	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
17	Farmacja Polska	mies.	36,—	72,—	144,—	12,—
18	Folia Morphologica	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
19	Ginekologia Polska	mies.	60,—	120,—	240,—	20,—
20	Gruźlica i Choroby Płuc	mies.	45,—	90,—	180,—	15,—
21	Kardiologia Polska	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
22	Klinika Oczna	mies.	90,—	180,—	360,—	30,—
23	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
24	Medycyna Pracy	dwum.	—	54,—	108,—	18,—
25	Medycyna Wiejska	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
26	Neurologia i Neurochirurgia Polska	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
27	Neuropatologia Polska	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
28	Nowotwory	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
29	Otolaryngologia Polska	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
30	Opiekun Społeczny	kwart.	—	—	—	2,70
31	Patologia Polska	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
32	Pediatrics Polska	mies.	54,—	108,—	216,—	18,—
33	Pielęgniarka i Położna	mies.	9,—	18,—	36,—	3,—
34	Polski Przegląd Chirurgiczny	mies.	54,—	108,—	216,—	18,—
35	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	90,—	180,—	30,—
36	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	104,—	208,—	416,—	8,—
37	Problemy Uczelni i Instytutów Medycznych	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
38	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
39	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	mies.	60,—	120,—	240,—	20,—
40	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
41	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
42	Przegląd Lekarski	mies.	45,—	90,—	180,—	15,—
43	Problemy Rodziny	dwum.	—	48,—	96,—	16,—
44	Protetyka Stomatologiczna	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
45	Psychiatria Polska	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
46	Przegląd Pediatryczny	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
47	Postępy Fizyki Medycznej	kwart.	—	20,—	40,—	10,—
48	Problemy Techniki w Medycynie	kwart.	—	60,—	120,—	30,—
49	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
50	Roczniki PZH	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
51	Służba Zdrowia	tyg.	19,50	39,—	78,—	1,50
52	Szkola Medyczna	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
53	Twoje Dziecko	mies.	9,—	18,—	36,—	3,—
54	Wiadomości Lekarskie	dwutyg.	72,—	144,—	288,—	12,—
55	Zdrowie Publiczne	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
56	Żyjmy Dłużej	mies.	—	—	36,—	3,—

*Jan Kopczyński, Władysława Maternowska *)*

POMIAR RUCHOMOŚCI ODDECHOWEJ PRZEPONY W OBRAZIE RADIOFOTOGRAFICZNYM **)

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Klinika Pneumonologiczna IMW Akademii Medycznej w Krakowie

Kierownik: doc. dr med. E. Nikodemowicz

Przedmiotem opracowania są wyniki pomiarów ruchomości oddechowej lewej połowy przepony ze zdjęć małoobrazkowych klatki piersiowej, wykonanych w fazie najgłębszego wdechu i wydechu, u 2300 mieszkańców Krakowa w wieku 19—70 lat. Zbadano współzależność między ruchomością oddechową a wiekiem, nasileniem natogu palenia tytoniu oraz miernikami budowy somatycznej i wynikami pomiarów spirometrycznych. Nie stwierdzono praktycznej przydatności metody do wykrywania upośledzenia wentylacji płuc w masowych badaniach populacyjnych.

Wzrastające rozpowszechnienie badań radiologicznych narządów klatki piersiowej skłania do prób szerszego wykorzystania ich wyników do diagnostyki chorób płuc.

Wartość badania rentgenologicznego w ocenie rozwiniętej rozedmy płuc jest dobrze znana. Opisuje się w tym stanie m. in. niskie ustawienie przepony oraz zmniejszenie jej ruchomości oddechowej (2, 4, 5). Mniej poznane są możliwości zastosowania radiodiagnostyki do rozpoznawania wczesnych stadiów nieswoistych przewlekłych chorób układu oddechowego.

Autio (1) podał w r. 1957 metodę opartą na planimetrii powierzchni pól płucnych, pozwalającą na określenie na zdjęciach R.P. formatu 70 × 70 mm udziału każdego płuca w całkowitej wentylacji minutowej. Metoda pozwala również na ocenę przyrostu powierzchni płuc podczas najgłębszego wdechu w porównaniu z powierzchnią w chwili maksymalnego wydechu, co umożliwi porównanie objętości zalegającej z całkowitą pojemnością płuc. Radioplanimetria dynamiczna umożliwi równocześnie ocenę stopnia ruchomości oddechowej przepony i klatki piersiowej

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

**) Praca była częściowo subwencionowana z umowy 05651-2 (NCHSP1 1) zawartej z National Center for Health Statistics, Waszyngton, Kierownik badań: dr F. Sawicki.

(1, 7, 22). Badacze polscy mają znaczny udział w poznaniu właściwości metody i jej praktycznego wykorzystania w badaniu masowym (7, 9, 10, 11, 15, 16, 18).

Biorąc pod uwagę okoliczność, że ruch przepony podczas wdechu i wydechu jest głównym czynnikiem zapewniającym prawidłową wentylację płuc, w Krakowskiej Klinice Ftyzjatrycznej wprowadzono uproszczoną metodę pomiaru amplitudy wdechowo-wydechowej przepony. Metoda ta ogranicza się wyłącznie do ustalenia różnicy wysokości położenia przepony w chwili maksymalnego wdechu i wydechu.

Celem obecnego opracowania było poznanie związku między wielkością rozmachu oddechowego przepony a miernikami budowy somatycznej, płcią, wiekiem, paleniem tytoniu oraz wielkościami spirometrycznymi, tj. pojemnością życiową (FVC) i jednosekundową objętością wydechową (FEV₁). Starano się także ocenić przydatność pomiaru ruchomości oddechowej przepony z małoobrazkowego radiogramu płuc do wykrywania upośledzenia wentylacji w następstwie przewlekłego nieżyty oskrzeli.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

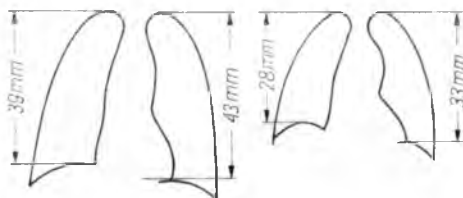
Dane uzyskano podczas badań rozpowszechnienia przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego, wykonanych w Krakowie w okresie od lutego do maja 1968 r. pod kierunkiem dr *F. Sawickiego*, na próbie obejmującej 4653 lokatorów 1930 losowo wybranych mieszkań krakowskich (17). Wiek badanych wahał się w granicach od 19 do 70 lat. Wywiady zebrano u 4355 osób (93,6% wylosowanej zbiorowości), a zdjęcia radiograficzne klatki piersiowej (RP) wykonano w przebiegu badań przedmiotowych w Klinice Ftyzjatrycznej AM oraz Poradni Przeciwgruźliczej w Nowej Hucie. Do badań przedmiotowych zgłosiło się 70,3% ankietowanych. Do obecnego opracowania wybrano poprawne pod względem technicznym zdjęcia, uzyskane od 2300 osób (981 mężczyzn i 1319 kobiet), wyłączając wszystkie przypadki gruźlicy płuc czynnej lub przebytej, zrostów opłucnowych, raka oskrzeli i innych chorób płuc, mogących upośledzić ruchomość oddechową przepony (kategorie: TI, TII, TIII, TIV, MI₁₋₇ MII, MV₄ i C klasyfikacji NICTAM) (8). Można mieć nadzieję, że dyktowany względami lekarskimi dobór nie zmienił charakteru badanych zależności. Jest ona uzasadniona w przypadku korelacji między rozmachem oddechowym przepony a wiekiem: przed wyłączeniem zmian patologicznych układ przeciętnych względem wieku był bardziej regularny, niż obecnie, lecz zasadnicze tendencje pozostały nie zmienione.

Zdjęcie RP wykonywano w pozycji stojącej, dwukrotnie u każdego badanego: na szczycie wdechu oraz w fazie maksymalnego wydechu (17). Miarą ruchomości przepony jest w niniejszym badaniu wyrażona w milimetrach różnica między równoległymi liniami, przeprowadzonymi przez wierzchołki kopuły szczytu płuca i kopuły przepony w dwóch wymienionych fazach oddechu (ryc. 1). W przykładzie ilustrującym technikę pomiaru różnica między skrajnym położeniem kopuły wynosi 11 mm dla płuca prawego i 10 mm dla płuca lewego. Obecne opracowanie opiera się jedynie na pomiarach rozmachu oddechowego lewej przepony.

W analizie wykorzystano także wykonane podczas badania przedmiotowego pomiary wysokości ciała, wysokości ciemieniowo-siedzeniowej (CS), ciężaru ciała oraz pomiary dwóch wielkości spirometrycznych: pojemności życiowej płuc (FVC) oraz pojemności wydechowej sekundowej (FEV₁).

Technikę pomiarów wysokości ciała podano we wcześniejszym doniesieniu (12); jego ciężar oznaczono na wadze lekarskiej z dokładnością do 1 kg. Sposób pomiaru wielkości spirometrycznych zawarty jest w opisowym artykule wstępnym (17), a do rachunków posłużono się najwyższym z pięciu pomiarów uzyskanych u każdego badanego.

Informacje dotyczące płci, wieku, palenia tytoniu i objawów przewlekłego kaszlu i odkrztuszania wzięto z wywiadu, uzyskanego z pomocą standardowej ankiety, wzorowanej częściowo na kwestionariuszu brytyj-



Ryc. 1. Sposób pomiaru ruchomości oddechowej przepony.

skiej Rady do spraw lekarskich badań naukowych (Medical Research Council). Wiek ujęto w klasy pięcio- lub dziesięcioletnie z wyjątkiem grupy najmłodszej, obejmującej 2 roczniki: 19 i 20 lat. Natężenie palenia tytoniu oceniano na podstawie okresu palenia w latach oraz liczby wypalanych w ciągu dnia papierosów.

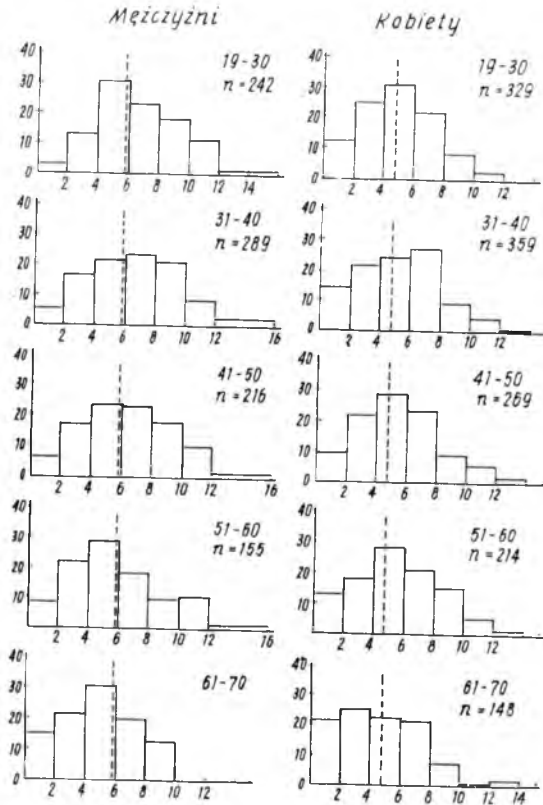
Miernikiem przewlekłego nieżyty oskrzeli (PNO) jest w obecnej pracy nasilenie oraz czas trwania objawów kaszlu i odkrztuszania; objawy te uwzględniano oddzielnie lub łącznie (tzn. kaszel lub odkrztuszanie albo kaszel + odkrztuszanie). Wyodrębniono grupę osób bez objawów oraz grupy osób z objawami nieprzewlekłymi i objawami przewlekłymi, przy czym za przewlekłe uważa się objawy PNO występujące w okresie co najmniej 3 kolejnych miesięcy roku przez większość dni (przynajmniej 4 dni w tygodniu) od co najmniej dwóch lat.

W opracowaniu liczbowym wykorzystano zwykle metody opisu statystycznego, a do weryfikacji hipotez posłużono się testem t , analizą wariancji oraz metodami regresji prostej i wielokrotnej, liniowej i krzywoliniowej. Współczynniki regresji częściowej (z regresji wielorakiej) przedstawiono w postaci tzw. standardowej (współczynniki beta), będącej iloczynem współczynnika i ilorazu odchylenia standardowego danej zmiennej niezależnej przez odchylenie standardowe zmiennej analizowanej (tj. rozmiaru oddechowego przepony) (6, 19). Współczynnik beta jest więc liczbą oderwaną, informującą o jaką część (lub wielokrotność) odchylenia standardowego zmienił się rozmiar oddechowy przepony na jednostkę odchylenia standardowego danej zmiennej niezależnej (po odjęciu wpływu innych zmiennych niezależnych). Do obliczeń regresji krzywoliniowej posłużono się metodą regresji wielorakiej, traktując wyższe potęgi zmiennej niezależnej jako dodatkowe zmienne (19). Z analizy regresji wielokrotnej wyłączono dane pochodzące od dalszych 12 osób (4 mężczyzn i 8 kobiet), u których podczas badań przedmiotowych nie wykonano oznaczeń przynajmniej jednej ze zmiennych, będących przedmiotem rachunków.

WYNIKI

1. Rozmach oddechowy przepony a wiek i płeć.

Ryc. 2 przedstawia rozkłady częstości ruchomości oddechowej przepony w grupach płci i wieku. Przerywana linia prostopadła do osi odciętych wyznacza położenie średniej arytmetycznej, wspólnej dla wszystkich

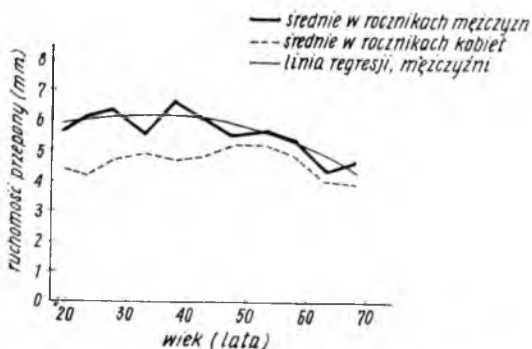


Ryc. 2. Rozkłady częstości rozmachu oddechowego przepony w grupach wieku i płci.

mężczyzn lub kobiet. Zwraca uwagę tendencja do skośności rozkładów w stronę wyższych wartości cechy, przy czym odsetek wartości najwyższych maleje u starszych mężczyzn, lecz zjawisko to nie występuje u kobiet. Podobnie u mężczyzn wzrasta z wiekiem liczba odczytów „zerowych”, podczas gdy u kobiet tendencja ta zaznacza się jedynie w grupie najstarszej. W świetle tych prawidłowości brak ruchomości przepony trudno jest tłumaczyć wyłącznie błędem pomiaru.

Ryc. 3 przedstawia średnie arytmetyczne rozmachu oddechowego w grupach wieku u mężczyzn i kobiet. Zależność ruchomości oddechowej przepony od wieku okazała się istotna statystycznie jedynie u mężczyzn, a jej charakter najlepiej wyraża równanie drugiego stopnia:

$$\hat{Y} = 4,25 + 0,115X_1 - 0,0017X_1^2,$$



Ryc. 3. Rozmach oddechowy przepony a wiek.

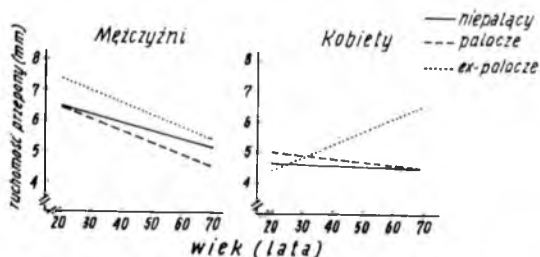
gdzie \hat{Y} jest wielkością rozmaczu oddechowego określoną z regresji, a X_1 — wiekiem w latach. Ruchomość oddechowa wzrasta więc u mężczyzn do połowy lat trzydziestych, a później maleje ze wzrastającą szybkością.

2. Rozmach oddechowy przepony a palenie tytoniu.

Zależność ruchomości oddechowej przepony od długości okresu palenia okazała się znacząca jedynie u aktualnie palących mężczyzn, przy czym równanie kwadratowe, najlepiej oddające jej charakter, ma postać:

$$\hat{Y} = 5,14 + 0,134X_2 - 0,0044X_2^2,$$

gdzie \hat{Y} — jak poprzednio, a X_2 jest okresem palenia w latach. Charakter zależności jest więc podobny do związku między ruchomością oddechową przepony a wiekiem u mężczyzn, lecz niekorzystny wpływ długiego palenia na tę zmienną jest stosunkowo większy niż wpływ podeszłego wieku. Wzbudziło to podejrzenie, że w istocie wpływ wieku jest odbiciem wpływu palenia. W celu bliższego poznania roli obu czynników zbadano zależność między wiekiem a rozmaczem oddechowym przepony w grupach palenia (tzn. wśród niepalących, palaczy i byłych palaczy), co ilustruje ryc. 4. Ujawnia ona tendencję do spadku ruchomości przepony z wiekiem u mężczyzn wszystkich grup, lecz statystyczne miary spadku są istotne tylko w grupie aktualnych palaczy i ekspalaczy, a zależności najlepiej opisują równania liniowe:



Ryc. 4. Ruchomość oddechowa a wiek w grupach palenia.

$$\text{aktualni palacze: } \hat{Y} = 7,2 - 0,04X_{11}$$

$$\text{eks-palacze: } \hat{Y} = 8,2 - 0,04X_{12},$$

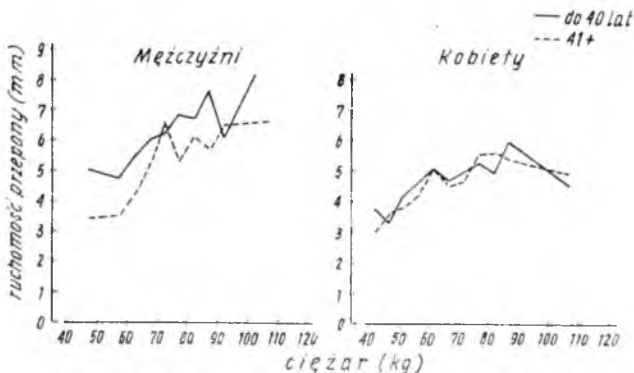
gdzie \hat{Y} — jak poprzednio, a X_{11} i X_{12} jest wiekiem w odpowiednich grupach mężczyzn.

U kobiet żadna z przedstawionych na ryc. 4 zależności nie jest znamienne statystycznie (grupa byłych palaczek składała się jedynie z 72 osób).

Natomiast liczba wypalanych papierosów nie miała żadnego uchwytnego wpływu na wielkość rozmachu oddechowego.

3. Rozmach oddechowy przepony a mierniki budowy somatycznej oraz wielkości spirometryczne.

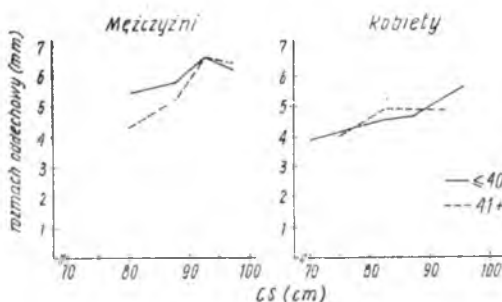
Ryc. 5 przedstawia zależność między rozmachem oddechowym a ciężarem ciała u obojga płci w dwóch grupach wieku: do 40 lat oraz 41 lub więcej. Dodatnia zależność jest silniej wyrażona u mężczyzn, natomiast wewnątrz tej samej płci ma podobny przebieg, niezależnie od wieku, który u mężczyzn jednak zaznacza swój udział w postaci różnicy w uniesieniu obu krzywych.



Ryc. 5. Zależność pomiędzy ruchomością oddechową przepony a ciężarem ciała w dwóch grupach wieku do 40 lat i 41+.

Rozmach oddechowy przepony wzrastał również nieco wraz ze wzrostem wysokości ciemieniowo-siedzeniowej (ryc. 6), natomiast dodatnia korelacja między tą zmienną a wysokością ciała była znamienne statystycznie jedynie w starszych grupach wieku. Również zależność między ruchomością oddechową a wielkościami spirometrycznymi była silniej wyrażona u mężczyzn i kobiet powyżej czterdziestki, niż w młodszej grupie, z tym tylko, że dodatnia korelacja była istotna statystycznie również w tej ostatniej.

W celu zbadania wzajemnie niezależnego wpływu wielkości somatometrycznych i spirometrycznych na ruchomość oddechową przepony, wykonano, oddzielnie dla każdej płci i opisanych wyżej dwóch grup wieku, rachunek regresji wielorakiej, uwzględniający jednocześnie 5 zmiennych



Ryc. 7. Zależność między rozmachem oddechowym przepony a wysokością ciemieniowo-siedzeniową w grupach wieku do 40 lat i 41+.

niezależnych: wysokość i ciężar ciała, CS oraz życiową pojemność płuc i FEV_1 . Wyniki obliczeń w postaci standardowych współczynników regresji częściowej rozmachu oddechowego względem wymienionych cech, przedstawia tabela I. Z danych wynika, że najtrwalszy okazał się nieza-

Tabela I

Standardowe współczynniki regresji częściowej (beta) ruchomości oddechowej przepony względem 5 zmiennych, w grupach wieku: do 40 lat i 41 lub więcej lat

Zmienne niezależne	Płeć	Mężczyźni		Kobiety	
	Wiek	do 40	41 +	do 40	41 +
		n = 529	n = 448	n = 684	n = 627
Ciężar		0,234 **	0,216 **	0,118 **	0,157 **
Wysokość		-0,152 **	-0,132 *	-0,098	-0,053
CS		0,114 *	0,160 **	0,055	-0,017
Poj. życiowa		0,073	0,047	0,044	-0,063
FEV_1		0,019	0,168	0,083	0,077

* Współczynnik istotny statystycznie na poziomie ufności $p < 0,05$

** Współczynnik istotny statystycznie na poziomie ufności $p < 0,01$

leżny efekt wagi ciała. Ponadto u mężczyzn zaznaczył się dodatni wpływ wymiaru CS oraz ujemny — wysokości ciała. Łączna korelacja wszystkich 5 zmiennych niezależnych z rozmachem oddechowym jest wyższa u mężczyzn, niż u kobiet, lecz ogólnie niewysoka: współczynniki regresji wielokrotnej (R) wynosiły dla młodszych mężczyzn: 0,26, a dla starszych mężczyzn 0,36; natomiast dla kobiet obu grup 0,17.

4. Ruchomość oddechowa przepony a objawy przewlekłego nieżytu oskrzeli.

Ewolucję rozmachu oddechowego, zależną od obecności i nasilenia objawów kaszlu i odkrztuszania prześledzono w grupach płci oraz w klasach ciężaru ciała. Uwzględnienie różnic w wadze ciała powinno było zmniej-

Tabela II

Srednie arytmetyczne rozmiaru oddechowego przepony (w mm) u osób bez objawów oraz z nieprzewlekłymi i przewlekłymi objawami kaszlu i odkrztuszania, w klasach ciężaru ciała

Ciężar ciała	Płeć	Objaw	Natężenie	n	Mężczyźni						n	Kobiety					
					kaszel			odkrztuszanie				kaszel			odkrztuszanie		
					bez objawów	objawy nieprzewl.	objawy przewl.	bez objawów	objawy nieprzewl.	objawy przewl.		bez objawów	objawy nieprzewl.	objawy przewl.	bez objawów	objawy nieprzewl.	objawy przewl.
40 —				102	4,1	4,5	4,1	6,3	4,1	4,0	95	3,4	3,8	3,9	3,5	2,8	3,8
50 —											394	4,4	4,3	3,8	4,4	4,1	3,9
60 —				319	5,5	5,7	4,8	5,4	5,6	5,3	435	5,0	4,3	5,0	4,9	4,8	4,8
70 —				339	6,3	6,0	5,9	6,2	6,8	5,9	236	5,1	5,4	4,6	5,1	5,2	4,9
80 —				146	6,6	7,1	5,8	6,3	6,8	6,7	158	5,4	5,1	4,9	5,6	4,4	4,5
90 +				75	7,1	7,2	6,0	6,9	8,1	6,1							
Razem				981	5,9	5,9	5,4	5,8	6,1	5,6	1318*	4,8	4,6	4,5	4,8	4,5	4,4

* U jednej kobiety nie wykonano pomiaru wagi ciała.

szyć zakłócający wpływ wieku na ruchomość przepony u mężczyzn, ponieważ ciężar ciała wzrasta z upływem lat. Jak wynika z danych z tabeli II, średnie arytmetyczne rozmachu oddechowego w klasach nasilenia objawów PNO niewiele różnią się od siebie. Analiza wariancji wykazała, że żadna z różnic między średnimi arytmetycznymi, obliczonymi dla grup nasilenia objawów, zarówno wewnątrz klas wagi, jak i niezależnie od niej, nie jest istotna statystycznie.

Do podobnych wniosków prowadzi próba oceny wielkości spadku rozmachu oddechowego w miarę nasilania się objawów PNO przy arbitralnym założeniu, że stanowią one continuum: od stanów bezobjawowych poprzez objawy nieprzewlekłe do symptomów przewlekłych i że można nadać im rangi — odpowiednio 0, 1 i 2. Tak obliczone współczynniki regresji ruchomości oddechowej przepony względem nasilenia objawów nie okazały się znamienne statystycznie. Z tabeli II wynika wyraźnie, że spadek ruchomości oddechowej w kolejnych klasach ciężkości objawów jest znacznie mniejszy od tendencji do wzrostu tej zmiennej wraz ze wzrostem ciężaru ciała.

Średnie arytmetyczne rozmachu oddechowego przepony obliczone w grupach osób bez objawów oraz z przewlekłymi objawami zarówno kaszlu, jak i odrzutekowania, również niewiele się od siebie różniły i żadna z różnic między nimi nie osiągała poziomu znamienności statystycznej (odpowiednie dane pominięto).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przepona odgrywa kluczową rolę w mechanice oddychania; dlatego trudno było spodziewać się, że amplituda jej ruchów oddechowych może ściśle zależeć od tych cech, które odznaczają się zwykle znacznym różnicowaniem osobniczym. Należy do nich również proces starzenia się. Istotnie — nie udało się wykazać wpływu wieku na ruchomość oddechową u kobiet, a jej ewolucja z wiekiem u mężczyzn nie ma jednoznacznej wymowy. Uwzględnienie czynnika palenia ujawniło jednak złożoność współdziałających wpływów. Wydaje się, że przedłużanie się okresu palenia sprzyja ograniczeniu ruchomości przepony, lecz prawidłowość ta jest uchwytna jedynie u mężczyzn. Trudno rozstrzygnąć, czy płeć odgrywa tu jakąś rolę ochronną, z pewnością jednak różnica w tempie spadku ruchomości oddechowej przepony z wiekiem u kobiet i mężczyzn nie daje się wyjaśnić jedynie różną liczbą palaczy wśród przedstawicieli obojga płci. Przyczyną różnicy mogłyby być np. bardziej oszczędzający przepone piersiowy tor oddychania u kobiet, choć podział na typ brzuszny i piersiowy może być uproszczeniem rzeczywistego stanu rzeczy (4, 21).

Spostrzeżenie, że rozmach oddechowy przepony zwiększa się wraz ze wzrostem ciężaru ciała kłóci się z ugruntowanym poglądem, przypisującym otyłości rolę hamulca oddychania. Znany jest nawet zespół kliniczny, w którym skrajna otyłość kojarzy się m. in. z niewydolnością oddechową w następstwie pierwotnej hypowentylacji pęcherzykowej (tzw. zespół *Pickwicka* (3)). Wzrost ruchomości przepony wraz ze zwiększeniem się wagi ciała można jednak pogodzić ze spostrzeżeniem, że kopuła przepony sięga wyżej u ludzi z nadwagą (9), bowiem z tego położenia mięsień mógłby bardziej obniżać się w czasie wdechu.

Zresztą obecne dane zdają się wskazywać na to, że wielkość amplitudy wdechowo-wydechowej przepony należy wiązać raczej z typem konsty-

tucji fizycznej niż ze stopniem nadwagi. U mężczyzn jest ona dodatnio skorelowana z długością tułowia (wymiarom CS), a ujemnie — z wysokością ciała, reprezentującą w tym układzie przede wszystkim długość kończyn dolnych. Zatem większą amplitudę oddechową spotykałoby się częściej u krótkonogich mężczyzn o krępej budowie. Długość tułowia ma też być dodatnio skorelowana ze stopniem umięśnienia (20), a wielkość masy mięśniowej jest ważką komponentą wagi ciała, szczególnie u mężczyzn. Wprawdzie długość kręgosłupa zwiększa się podczas głębokiego wdechu (21), ale pomiar długości CS wykonywano nie zwracając uwagi na akcję oddechową i można sądzić, że najczęstsza była pozycja pośrednia między wdechem a wydechem.

Przyczynę zależności między rozmachem oddechowym a wagą ciała trudno też upatrywać w błędach pomiaru, ponieważ sposób oznaczania różnicy między skrajnymi położeniami kopuł szczytu i przepony wyklucza możliwość wpływu na jego wynik przemieszczeń kopuły przepony w płaszczyźnie czołowej.

Wśród wyników pracy zwraca nadto uwagę brak zależności pomiędzy wielkościami spirometrycznymi a ruchomością oddechową przepony. Może on być wyrazem autonomii różnych aspektów mechanizmu oddychania, pozwalającej zachować tę ważną życiową funkcję w sytuacjach krańcowych.

W świetle rezultatów obecnej pracy perspektywa wykorzystania pomiarów ruchomości oddechowej przepony ze zdjęć małoobrazkowych do rozpoznawania PNO nie jest zachęcająca. Wynik ten nie stoi w sprzeczności z doświadczeniem klinicznym, ponieważ badania przeglądowe ludności mogą prowadzić do wykrycia przeważającej liczby lekkich przypadków tej choroby, nie powodujących poważniejszych zaburzeń czynności oddechowej. Ponadto na zmniejszenie się różnic między przeciętnymi wartościami rozmachu oddechowego w grupach o różnym nasileniu objawów oddechowych mogło wpłynąć niepełne wykonanie wydechu podczas zdjęcia radiofotograficznego. Wydaje się, że byłoby pożądane zwiększenie precyzji badania przez polepszenie kontroli maksymalnego wydechu np. przy pomocy spirometru.

WNIOSKI

1. Długotrwałe palenie tytoniu może pogłębiać postępujące z wiekiem ograniczenie maksymalnej ruchomości oddechowej przepony wśród mężczyzn. U kobiet nie zdołano wykazać podobnej prawidłowości.

2. Rozmach oddechowy przepony jest większy u osób odznaczających się wyższym ciężarem ciała, lecz zjawisko to, przynajmniej u mężczyzn, może odzwierciedlać różnice konstytucjonalne, faworyzujące krępą budowę ciała.

3. Wielkość pomiaru ruchomości oddechowej przepony, wykonywanego ze zdjęć małoobrazkowych klatki piersiowej nie wiąże się w sposób uchwytny z objawami przewlekłego nieżyty oskrzeli.

Я. Копчиньски, В. Матерновска

ИЗМЕРЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ПОДВИЖНОСТИ ДИАФРАГМЫ
В РАДИОФОТОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ

Содержание

Предметом исследования являются результаты измерений максимального дыхательного размаха левой половины диафрагмы, произведенных малоформатных снимков грудной клетки, происходящих от 2300 избранных случайно жителей г. Кракова (981 мужчина и 1319 женщин) в возрасте 19—70 лет. Отмечено нелинейную зависимость между дыхательным размахом а возрастом у мужчин, с тенденцией к снижению подвижности диафрагмы в старших возрастных группах: такой зависимости не удалось обнаружить у женщин. Связь между дыхательной подвижностью и периодом курения у мужчин показывает, что курение может являться фактором усиливающим предрасположение к ограничению подвижности диафрагмы с течением времени.

Из анализа взаимно независимого влияния переменных соматометрических и спирометрических на дыхательный размах диафрагмы следует, что наиболее прочным является положительный эффект веса тела, а у мужчин подвижность диафрагмы повышается сверх того с ростом высоты тела в сидячей позиции, а уменьшается с ростом высоты тела в стоячей позиции. Отсутствие зависимости между подвижностью диафрагмы а усилением симптомов кашля и отхаркивания дисквалифицирует данное измерение как диагностический тест хронического бронхита.

J. K o p c z y ń s k i, W. M a t e r n o w s k a

RADIOPHOTOGRAPHIC MEASUREMENT OF DIAPHRAGMATIC
RESPIRATORY MOBILITY

Summary

The study was concerned with measurements of a difference between the positions of left diaphragm during maximal expiration and inspiration made from miniature chest films taken in 2300 randomly selected inhabitants of Cracow (981 men and 1319 women) aged 19—70 years. Nonlinear kind of relationship was found between respiratory mobility and age in males with the tendency towards accelerated decrease at older ages, but no such trend could be detected in females. The relation between respiratory mobility and period of smoking in men may be taken as an evidence for the interacting role of this factor in accelerating the downward trend of respiratory mobility with advancing age.

Estimation of the mutually independent role of somatometric and spirometric variables in shaping respiratory mobility of diaphragm showed that weight was the most constant positive factor. In men diaphragmatic mobility increased with increasing sitting height and decreased with increasing standing height, allowing for a number of other factors. Lack of correlation between diaphragmatic mobility and intensity of cough and phlegm production disqualifies this measurement as a diagnostic test of chronic bronchitis.

PIŚMIENNICTWO

1. Autio V.: Acta Med. Scand., Suppl., 1957, 329. — 2. Bergofsky E. H.: Arch. Phys. Med., 1968, 49, 338. — 3. Burwell C. S., Robin E. D., Whaley R. D., Bickelman A. G.: Am. J. Med., 1956, 21, 811. — 4. Campell E. J. M.: The respiratory muscles and

- mechanics of breathing. Lloyd-Luke, London, 1958. — 5. *Cotes J. E.*: Lung function. Blackwell, Oxford, 1968. — 6. *Ezekiel M., Fox K. A.*: Methods of correlation and regression analysis. Wiley, New York, 1959. — 7. *Grodzki S.*: Gruźlica, 1962, 30, 75. — 8. *Hornung S., Misiewicz J., Ossowska K.*: Gruźlica, 1956, 24, 985. — 9. *Hornung S., Nikodemowicz E.*: PAMW, 1961, 1263. — 10. *Janczy S.*: Gruźl. i Chor. Płuc, 1967, 35, 77.
11. *Janczy S.*: Gruźl. i Chor. Płuc, 1967, 35, 473. — 12. *Kopczyński J.*: Przeg. Epid., 1972, 26. — 13. *Lennon E. A.*: Brit. J. Radiol., 1965, 38, 937. — 14. *Laurenco R. V.*: J. Clin. Investig., 1969, 48, 1609. — 15. *Nikodemowicz E.*: Radiofotografia pod red. *St. Hornunga*, PZWL, Warszawa, 1969, rozdz. 11. — 16. *Nikodemowicz E., Kopeć H.*: Gruźl. i Chor. Płuc, 1963, 31, 1209. — 17. Praca zespołowa. Przeg. Epidemiol., 1969, 23, 539. — 18. *Randcwa D.*: Pol. Tyg. Lek., 1962, 1253. — 19. *Snedecor G. W.*: Statistical methods. Iowa St. Univ. Press. Ames, 1956. — 20. *Tanner J. M.*: Human growth and constitution. W książce: Human biology, Clarendon, London, 1964.
21. *Wade O. L.*: J. Physiol. (London), 1954, 124, 193. — 22. *Wasylkiewicz H., Koziorowski A.*: Gruźlica, 1962, 30, 989.

*Elżbieta Domżalska, Elżbieta Kędzierska, Krystyna Lisiecka,
Krystyna Opalko*

WYSTĘPOWANIE PRÓCHNICY, CHORÓB PRZYŻĘBIA ORAZ WAD ZGRYZU U DZIECI SZCZECIŃSKICH

Zakład Stomatologii Zachowawczej IS PAM w Szczecinie
Kierownik Zakładu: prof. dr med. Z. Jańczuk

W styczniu 1969 r. zbadano stomatologicznie 12 314 dzieci. Wśród zbadanych dzieci tylko 5% nie miało próchnicy. Zmiany chorobowe dziąseł stwierdzono u 16% a nieprawidłowy zgryz u 50,8% badanych dzieci. Autorzy omawiają zależność wykazywanych zmian od wieku badanych, częstości szczotkowania zębów i warunków zgryzowych.

Powszechność zachorowań na próchnicę zmusza współczesną opiekę stomatologiczną do podjęcia kroków zapobiegawczych, gdyż samym leczeniem nie opanuje się sytuacji. Zbiorowa profilaktyka próchnicy to przede wszystkim fluorkowanie wody pitnej. W Szczecinie rozpoczęto w listopadzie 1968 roku fluorkowanie wody wodociągowej w jej największym ujęciu. Aby przekonać się, w jakim stopniu nastąpi poprawa stanu uzębienia, konieczne było ustalenie stopnia nasilenia próchnicy u dzieci szczecińskich w momencie rozpoczęcia akcji. Równocześnie postanowiono zwrócić uwagę na stan dziąseł i warunki zgryzowe u tych dzieci. Badaniem występowania próchnicy, chorób dziąseł i wad zgryzu u dzieci polskich zajmowali się liczni autorzy (1—3, 7, 11, 20—30), natomiast brak było informacji na ten temat z terenu Szczecina.

MATERIAŁ I METODYKA

W styczniu 1969 r. przeprowadzono losowe badanie stomatologiczne 12 314 dzieci 3, 4, 5, 7, 8 i 9 letnich reprezentujących szczecińskie przedszkola i szkoły. Wśród nich było 5 986 dziewcząt i 6 328 chłopców. Badanie wykonał zespół lekarzy stomatologów higieny szkolnej po uprzednim przeszkoleniu teoretycznym i praktycznym. Odbywało się ono w standardowych warunkach oświetlenia przy użyciu podstawowych narzędzi stomatologicznych. Do specjalnie opracowanej „karty badań” wnoszono dane personalne dziecka, wypełniano diagram zębów mlecznych i stałych, określano stan dziąseł, warunki zgryzowe oraz częstość czyszczenia zębów: W ocenie stanu dziąseł wyróżniono: „dziąsło bez zmian chorobowych”, „zapalenia” i „zaniki”. Zgryz klasyfikowano jako „prawidłowy” lub „nieprawidłowy”. Pod względem częstości czyszczenia zębów wydzielono trzy grupy dzieci: „czyszczących 2 × dziennie lub więcej”, „nieczyszczących wcale” i „czyszczących nieregularnie”.

Uzyskane wyniki poddano ocenie statystycznej w oparciu o wzór Jo-

hansena, gdzie znamienna różnica między porównywanymi liczbami istnieje gdy: $\bar{x}_1 - \bar{x}_2 > 3 \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$

gdzie \bar{x}_1, \bar{x}_2 = średnie arytmetyczne
 m_1, m_2 = średnie błędów

oraz test χ^2 przyjmując za znamienną różnicę przy prawdopodobieństwie $p \leq 0,05$.

WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

Z 12 314 przebadanych dzieci tylko 616 nie miało próchnicy (5%). Próchnicę stwierdzono u 95,5% dziewcząt i 94,5% chłopców. W tabeli I przedstawiono rozpowszechnienie próchnicy u dzieci badanych roczników. Z tabeli I wynika, że już u 90,8% dzieci 3-letnich stwierdzono próchnicę zębów, a w wieku 5 lat odsetek ich wynosił aż 97,6%, by następnie zmaleć do 85,7% u dzieci 7-letnich. Zmniejszenie liczby dzieci z próchnicą w tym wieku było spowodowane wymianą uzębienia mlecznego na stałe. Wśród 9-latków odsetek dzieci z próchnicą wynosił prawie 100%. Nieco częściej spotykano próchnicę u dziewcząt niż u chłopców. Największa różnica w nasileniu próchnicy między dziewczętami a chłopcami występowała w wieku 7 lat i wynosiła 4,3%. Tłumaczyć to można wcześniejszą u dziewcząt niż u chłopców wymianą uzębienia (5).

Wysoki odsetek dzieci objętych próchnicą nie obrazuje jednak liczby zębów nią dotkniętych. Na rycinie 1 przedstawiono więc liczby zębów (w uzębieniu mieszanym) objętych próchnicą u badanych dzieci i odsetki tych dzieci w każdym roczniku.

Tabela I

Liczby i odsetki dzieci dotkniętych próchnicą w poszczególnych rocznikach

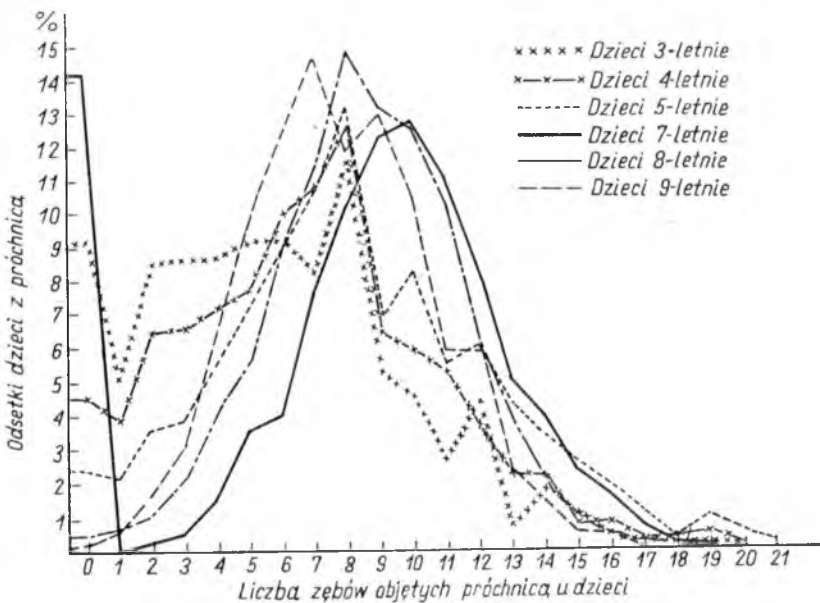
Wiek dzieci w latach	Dzieci		Dziewczęta		Chłopcy	
	Liczby	%	Liczby	%	Liczby	%
3	776	90,8	325	91,1	451	90,5
4	1139	95,5	613	95,6	526	95,3
5	1216	97,6	595	97,5	621	97,6
7	3064	85,7	1530	88,0	1534	83,7
8	3191	99,5	1518	99,5	1673	99,4
9	2928	99,8	1405	99,8	1523	99,7
Razem	12314	95,0	5986	95,5	6328	94,5

Dla dokładnego opracowania zagadnienia próchnicy użyto określenia „zęb dotknięty próchnicą”. Pod tym pojęciem rozumiano zęby posiadające ubytki próchnicowe, wypełnione prawidłowo, z próchnicą wtórną oraz usunięte z powodu próchnicy. Wśród zbadanych dzieci szczecińskich na jedno dziecko przypadało średnio 8,9 zębów dotkniętych próchnicą, w tym 5,7 mlecznych i 3,3 stałych. Celem zobrazowania tempa szerzenia się próchnicy w badanej populacji obliczono średnie liczby zębów mlecznych i stałych z próchnicą przypadających na jedno dziecko w poszczególnych rocznikach oraz średnie wskaźniki PUW (tabela II).

Zęby stałe u obserwowanych dzieci rozpoczynały wyrzynać się w wieku 4 lat i w tym roczniku średnio 0,02 zęba stałego dotkniętego próchnicą przypadało na jedno dziecko. W następnych latach wartość tej średniej szybko wzrastała i u dzieci 9-letnich wynosiła już 3,9 zębów na 15 znajdujących się w jamie ustnej. We wszystkich rocznikach w uzębieniu stałym dziewczynki miały wyższą średnią liczbę zębów objętych próchnicą niż chłopcy. Stwierdzono też u nich wcześniejszą wymianę uzębienia. Dla uzębienia mieszanego średnio na jedno dziecko przypadało 6,8 zębów z próchnicą w wieku 4 lat a 8,8 w wieku 7 lat. Później zaznaczył się niewielki spadek liczby zębów dotkniętych próchnicą (8,6 u 8 latków i 7,9 u 9 latków) spowodowany wymianą uzębienia.

Z analizy wskaźników próchnicy wynika, że 29,2% zębów mlecznych było objętych próchnicą u dzieci 3-letnich, a aż 55,5% u dzieci 9-letnich. Wartości te wynosiły dla zębów stałych 19,8% w wieku 9 lat.

Występowanie próchnicy w poszczególnych zębach nie było równomierne. Na rycinie 2 przedstawiono wskaźniki próchnicy poszczególnych zębów mlecznych u dzieci przedszkolnych Szczecina. Z ryciny 2 wynika, że nasilenie próchnicy zębów mlecznych było podobne po obu stronach zuch-

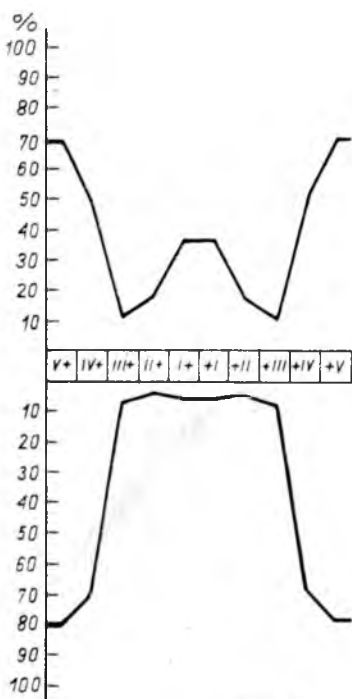


Ryc. 1. Liczby zębów mlecznych i stałych objętych próchnicą u badanych dzieci z odsetkami dzieci w badanych rocznikach.

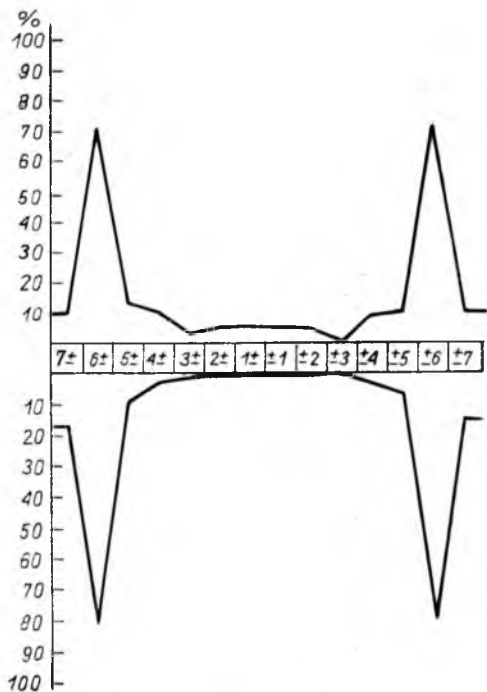
Tabela II

Srednie liczby zębów próchnicznych (1) przypadających na jedno dziecko w uzębieniu mlecznym, stałym i mieszanym oraz wskaźniki próchnicy (2) w badanych rocznikach

Wiek	Dzieci						Dziewczęta						Chłopcy					
	uzębienie mleczne		uzębienie stałe		uzębienie mieszane		uzębienie mleczne		uzębienie stałe		uzębienie mieszane		uzębienie mleczne		uzębienie stałe		uzębienie mieszane	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
3	5,8	29,2	—	—	—	—	5,2	28,1	—	—	—	—	6,0	30,0	—	—	—	—
4	6,8	34,1	0,02	—	6,8	—	6,7	33,8	0,0	—	6,7	—	6,9	34,5	0,0	—	6,9	—
5	7,9	40,6	0,28	19,8	8,2	38,9	7,8	44,0	0,3	18,1	8,0	38,7	7,7	40,9	0,2	20,8	8,0	39,6
7	6,3	54,9	2,4	26,9	8,8	38,2	6,3	52,9	2,5	28,4	8,9	39,0	6,4	49,4	2,3	26,1	8,7	37,4
8	5,2	54,7	3,3	26,6	8,6	38,8	5,1	57,2	3,4	26,6	8,6	39,1	5,3	52,7	3,1	26,7	8,5	38,6
9	3,9	55,5	3,9	25,8	7,9	35,1	3,6	60,2	4,2	24,8	7,8	34,6	4,0	51,8	3,9	26,2	7,9	35,5
Razem	5,7		3,3		8,9		5,6		3,5		9,1		5,8		3,2		9,0	



Ryc. 2.



Ryc. 3.

Ryc. 2. Wskaźniki próchnicy poszczególnych zębów mlecznych u dzieci przedszkolnych 3, 4 i 5-letnich.

Ryc. 3. Wskaźniki próchnicy poszczególnych zębów stałych u dzieci 4, 5, 7, 8 i 9-letnich.

wy i szczęki. Najwyższy wskaźnik próchnicy zębów mlecznych zanotowano dla drugich trzonowych dolnych (81%) oraz pierwszych trzonowych dolnych i drugich trzonowych górnych (po 69%).

Rozpatrując rozpowszechnienie próchnicy w poszczególnych zębach stałych uwzględniono wszystkie spośród badanych dzieci posiadających te zęby. Wyniki przedstawiono na rycinie 3. W zębach stałych stwierdzono także podobieństwo w stopniu nasilenia próchnicy strony prawej i lewej. I w tym uzębieniu najbardziej predysponowane do próchnicy były zęby pierwsze trzonowe dolne (79%) i górne (69%). Tłumaczyć to można najdłuższym przebywaniem tych zębów w jamie ustnej, bezpośrednim kontaktem z mlecznymi drugimi trzonowymi, które zazwyczaj posiadały zmiany próchnicowe oraz sprzyjającą szerzeniu się próchnicy budowę anatomiczną. Dużo rzadziej obserwowano próchnicę w pozostałych zębach stałych.

Ponieważ istnieje powszechne przekonanie o wpływie higieny jamy ustnej na tworzenie się płytki bakteryjnej i związku płytki z próchnicą prześlędzono w niniejszej pracy zależność występowania próchnicy od częstości szczotkowania zębów. Spośród 12 314 badanych dzieci wydzielono więc grupę dzieci czyszczących 2 × dziennie (1689) i nieczyszczących wcale (2627) i obliczono dla nich średnie wskaźniki próchnicy PUW. Okazało się, że dzieci czyszczące zęby systematycznie 2 × dziennie miały niższy wskaźnik próchnicy PUW (33,3% w wieku przedszkolnym i 36,3%

w wieku szkolnym) niż nieczyszczące (37,4% w wieku przedszkolnym i 39,1% w wieku szkolnym). Różnica była statystycznie istotna.

Podczas badania stomatologicznego uwzględniono także stan dziąseł. Zmiany chorobowe dziąseł stwierdzono u 16% dzieci. Przeważały stany zapalne (14%) nad zanikowymi (2%). Już u 8,8% 3-letnich dzieci spotykano zmiany chorobowe. Częstość ich występowania nasilała się z wiekiem obejmując 11,6% dzieci w wieku przedszkolnym i 17,4% w wieku szkolnym. Analiza statystyczna potwierdziła istotność różnic między tymi wartościami. Uwzględniając częstość występowania zmian chorobowych dziąseł w zależności od płci dzieci, można ogólnie powiedzieć, że u chłopców występowały one nieco częściej (16,1%) niż u dziewcząt (15,8%), lecz statystycznie nie potwierdzono tej zależności.

Zestawiono również częstość czyszczenia zębów z zapaleniami dziąseł. W grupie dzieci czyszczących zęby 2 × dziennie stwierdzono mniej zmian chorobowych dziąseł (11,9%) niż w grupie nieczyszczących wcale (17,9%). Różnica była statystycznie istotna. Potwierdziły się zatem doniesienia wcześniejszych badań na ten temat (3, 4, 8, 12, 14, 17, 18).

Przeprowadzono także analizę nieprawidłowości zgryzowych u dzieci. W ocenie warunków zgryzowych pod pojęciem „zgryzu nieprawidłowego” rozumiano wszystkie nieprawidłowości zgryzowe bez bliższego ich określenia wraz z nieprawidłowym ustawieniem poszczególnych zębów. W związku z tym, w porównaniu z wynikami prac innych autorów uzyskano stosunkowo wysoki odsetek dzieci ze zgryzem nieprawidłowym wynoszący 50,8% (2, 3, 10, 16—18). Obserwując poszczególne grupy wiekowe z uwzględnieniem płci badanych zauważono częstsze występowanie nieprawidłowości zgryzowych u dzieci szkolnych (53,2%) niż u przedszkolnych (41,9%) oraz wyższe odsetki chłopców z wadami zgryzu (42,4%) w wieku przedszkolnym i 55,4% w wieku szkolnym (niż u dziewcząt) odpowiednio 41,4% i 52,2%.

Jak już wspomniano, wśród zbadanych dzieci tylko 5% nie chorowało na próchnicę. Uwzględniając warunki zgryzowe obliczono, że więcej dzieci wolnych od próchnicy znajdowało się w grupie zgryzu prawidłowego (6,1% w wieku przedszkolnym i 6,6% w wieku szkolnym) niż w grupie zgryzu nieprawidłowego (3,4% dzieci przedszkolnych i 3,8% dzieci szkolnych). Na podstawie wskaźnika próchnicy PUW stwierdzono częstsze występowanie próchnicy u dzieci ze zgryzem nieprawidłowym (37,52% dzieci przedszkolne i 39,4% dzieci szkolne) niż prawidłowym (32,25% dzieci przedszkolne i 35,6% dzieci szkolne). Różnica była statystycznie istotna.

Podobnie stany zapalne dziąseł występowały częściej u dzieci ze zgryzem nieprawidłowym z wyjątkiem wieku 3 i 4 lat. Zmiany zanikowe były także częstsze u dzieci ze zgryzem nieprawidłowym niż prawidłowym we wszystkich obserwowanych rocznikach. Zgodne jest to z ogólnie panującą opinią na ten temat (2, 4, 6, 13).

Wyniki niniejszej pracy zwracają uwagę na wczesne występowanie zmian chorobowych dziąseł, dużą liczbę nieprawidłowości zgryzowych oraz na fakt, że próchnica jest chorobą społeczną. Ponadto potwierdza ona wpływ częstości szczotkowania zębów i warunków zgryzowych na występowanie próchnicy i chorób dziąseł u dzieci.

Е. Домжалська, Е. Кендзерска, Л. Лисецка, К. Опалько

ПОЯВЛЕНИЕ КАРИЕСА, ПАРАДЕНТОЗА И ДЕФЕКТОВ ПРИКУСА У ДЕТЕЙ В Г. ЩЕТИНЕ

Содержание

В январе 1969 г. в г. Шетин проведено стоматологические исследования 12 134 детей в возрасте 3, 4, 5, 7, 8 и 9 лет. Обращалось внимание на появление кариеса, состояние дёсен и дефекты прикуса.

Среди исследованных детей только-лишь у 5% не отмечено кариеса. В среднем на одного ребенка приходилось 8,9 зубов пораженных кариесом, из них 5,7 молочных зубов и 3,3 постоянных. Найвысшие показатели кариеса молочных зубов отмечено очередно в зубах коренных, верхних резцовых, клыках и нижних резцовых. Среди постоянных зубов раньше всех после прорезывания были поражены кариесом коренные зубы.

Болезненные изменения дёсен отмечено у 16% исследованной популяции. Превалировали воспалительные изменения дёсен (14%) над атрофическими (2%). Процент детей с болезненными изменениями увеличивался с возрастом исследованных.

Дефект прикуса отметили у 50,8% детей, чаще у мальчиков чем у девочек. Процент детей с дефектами прикуса увеличивался с возрастом.

Подтвердилось влияние частоты чистки зубов щёткой и состояния прикуса на появление кариеса и болезней дёсен у детей.

E. Domżańska, E. Kędzierska, K. Lisiecka, K. Opalko

CARIES, DISEASES OF THE PERIODONTIUM AND MALOCCLUSION IN CHILDREN IN SZCZECIN

Summary

In January 1969, a stomatological survey was carried out in Szczecin in 12,314 children aged 3, 4, 5, 7, 8 and 9 years, with special regard to caries, state of the gingivae and malocclusion.

Only 5% of the children were free of caries. The average number of carietic teeth per child was 8.9 including 5.7 milk teeth and 3.3 permanent teeth. Highest indexes of caries in the deciduous dentition were found in the molars, upper incisors, canine and lower incisors. Of the permanent teeth, the molars were the first to be attacked by caries after eruption.

Pathologic changes in the gingivae were found in 16% of the studied population. Gingivitis was more frequent (14%) than atrophic changes (2%). The percentages of children with morbid changes of the gums increased with age.

Normal occlusion was found in 50.8% of the children, more often in boys than in girls. Percentages of children with malocclusion increased with age.

The influence of tooth brushing and occlusion on caries and diseases of the gums in children was confirmed.

PIŚMIENNICTWO

1. Badzian-Kobos K., Pankiewicz H.: *Czas. Stom.*, 1961, 3, 517. — 2. Bujwidowa B., Masztelarz A.: *Czas. Stom.*, 1961, 7, 559. — 3. Dadun A., Płonka B., Motorniuk J.: *Czas. Stom.*, 1962, 4, 329. — 4. Dominik K.: „Parodontopatie”, PZWL Warszawa 1964. —

5. Domzalska E., Kędzierska E., Lisiecka K., Opalko K.: *Czas. Stom.*, w druku. — 6. Goose D. H., Hartles R. W.: „Principles of Preventive Dentistry” Pergamon Press, Oxford—London—New York—Paris —Frankfurt 1964. — 7. Grodzka K., Augustyniak L.: *Czas. Stom.*, 1969, 9, 795. — 8. Held J.: *Period. and Academy Review* 1968, 2, 3, 109. — 9. Horodyski B., Gruszevska-Lewczyk L., Szaciłło T.: *Czas. Stom.*, 1969, 10, 905. — 10. Horodyski B., Popowicz L.: *Czas. Stom.*, 1970, 3, 215.
11. Knychalska-Karwan Z., Czyżyński J.: *Czas. Stom.*, 1961, 5, 321. — 12. Kościukiewicz-Michniewicz I.: *Czas. Stom.*, 1958, 7, 488. — 13. Masztelarz A., Bujwidowa B.: *Czas. Stom.*, 1963, 6, 725. — 14. Olivieri-Monroe C.: *Brit. Dent., J.*, 1968, 124, 4, 177. — 15. Pilipienko Z.: *Stomatologija* 1961, 40, 6. — 16. Potoczek S., Bartkowiak A., Semczuk D., Brachmańska K.: *Czas. Stom.*, 1968, 8, 973. — 17. Ramfjord S.: *Period. Acad. Rev.* 1968, 2, 3, 109. — 18. Sheiham A.: *J. Period. Res.*, 1968, 3, 4, 257. — 19. Sergl H., Zieglmayer G.: *Czas. Stom.*, 1969, 3, 2, 296. — 20. Szymańska-Jachimiak E. I. *Czas. Stom.*, 1969, 12, 1127.
21. Wigdorowicz-Makowerowa N.: „Próchnica zębów u dzieci w świetle statystyki” — *Prace Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego*, Wrocław 1962. — 22. Wigdorowicz-Makowerowa N., Dadun A., Płonka B.: *Czas. Stom.*, 1957, 5, 249. — 23. Wodniecki J., Bieda J., Doleżał K., Horodyski B., Kaczmarczyk A., Knychalska-Karwan Z., Laskowska L., Pelcowa M., Słowik T.: *Czas. Stom.*, 1964, 6, 505.

Adres: Zakład Stomatologii Zachowawczej ISPAM Szczecin, Al. Powstańców Wielkopolskich 72 blok 18.

SPRAWOZDANIE
 ZARZĄDU GŁÓWNEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW
 I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH
 Z DZIAŁALNOŚCI W OKRESIE OD 13. IX. 1969 DO 14. IX. 1972 R.

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych wybrany na Walnym Zebraniu w Łodzi w dniu 13. IX. 1969 r. ukonstytuował się następująco:

Przewodniczący — Prof. dr med. *B. Kassur*

V-ce Przewodniczący — Doc. dr med. *J. Januskiewicz* oraz Dr med. *H. Załęska*

Sekretarz — Doc. dr med. *A. Łapszewicz*

Skarbnik — Dr med. *J. Janeczko*

Członkowie: Dr med. *M. Barciszewski*, Prof. dr med. *W. Bincer*, Prof. dr med. *P. Boroń*, Prof. dr med. *J. Czyżewska*, Prof. dr med. *Wł. Fejkiel*, Dr med. *S. Kownacki*, Doc. dr med. *C. Mardarowicz*, Dr med. *D. Naruszewicz-Lesiuk*, Dr med. *K. Neyman*, Prof. dr med. *F. Przesmycki*, Doc. dr med. *R. Stempień*, Prof. dr med. *K. Szymoński*, Doc. dr med. *W. Tkaczewski*, Doc. dr med. *B. Trzaska*.

Redaktor Naczelny „Przeglądu Epidemiologicznego” Prof. dr med. *K. Lachowicz*.

Przewodniczący Komisji Rewizyjnej — Doc. dr med. *C. Jeżyna*

Członkowie: Doc. dr med. *A. Gajdą* oraz Doc. dr med. *O. Granicki*

Zarząd Główny PTE i LChZ, uwzględniając zalecenia ustępującego Zarządu, nakreślił plan działania na okres kadencji i główną uwagę skoncentrował na:

- 1) działalności organizacyjnej
- 2) „ szkoleniowo-wychowawczej
- 3) „ naukowej
- 4) „ wydawniczej

Ad 1)

W skład Towarzystwa wchodzi 12 Oddziałów Wojewódzkich i Sekcja *Polio*.

W okresie sprawozdawczym w szeregi naszego Towarzystwa wstąpiło 87 osób, ubyło 82 osoby. Ogólna liczba członków wzrosła więc o 5 osób i Towarzystwo liczy obecnie 1.043 członków.

Wśród członków mamy:

a) lekarzy klinicystów	— 682
b) „ epidemiologów	— 218
c) „ mikrobiologów	— 38
d) „ analityków	— 8
e) „ weterynarii	— 12
f) „ innych specjalności	— 55
g) magistrów biologii	— 24
h) „ farmacji	— 6

W okresie tym zmarło 11 osób. Szeregi nasze opuścili: 1. Dr med. *Kazimierz Kucharski* — Przewodniczący Oddziału Lubelskiego; 2. Lek. *Józef Markowicz* — Przewodniczący Oddziału Szczecińskiego i vice Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego VI Zjazdu Naukowego; 3. Lek. *Bolesław Broński* — Ordynator Oddziału Zakaźnego w Sosnowcu; 4. Lek. *Krystyna Biancecka* — Kierownik Działu w Woj. Sta-

cji San. Epid.; 5. Lek. *Konrad Długaszewski* — Ordynator w Miejskim Szpitalu w Pabianicach; 6. Lek. *Jerzy Zański* — Dyrektor Stacji San.-Epid. w Łodzi; 7. Lek. *Marian Halicki* — Epidemiolog Działu Stacji San.-Epid. w Łodzi; 8. Lek. *Kazimierz Chmielewski* — Dyrektor Szpitala w Tomaszowie Mazowieckim; 9. Lek. *Władysław Males* — st. asystent w Szpitalu w Radomsku; 10. Dr med. *Bolesław Wilkoń* — st. asystent w Klinice w Krakowie; 11. Doc. dr med. *Mieczysław Bilek* — Wojewódzki Inspektor Sanitarny w Krakowie.

W minionej kadencji odbyło się 14 posiedzeń Prezydium ZG PTE i LChZ oraz 7 posiedzeń Zarządu Głównego. Jest to zgodne z przyjętą uchwałą mówiącą o organizowaniu posiedzeń Zarządu Głównego co najmniej 2 razy w roku. Zwraca uwagę większa liczba posiedzeń Prezydium ZG. Wynikło to z napływającego materiału, terminowości spraw, z nakreślonego planu pracy Prezydium oraz właściwego przygotowania materiałów na posiedzenia Zarządu.

Posiedzenia Prezydium ZG odbywały się w zasadzie w Warszawie, natomiast 1 posiedzenie ZG odbyło się w Gdańsku i 1 w Bydgoszczy. W imieniu ZG składam serdeczne podziękowania za umożliwienie i organizację tych posiedzeń na ręce Przewodniczących tych Oddziałów.

Zarząd Główny przeredagował statut PTE i LChZ. Przeredagowanie nie zmieniło w niczym ducha i litery poprzedniego statutu. Istotna zmiana dotyczy m. in. ustalenia siedziby władz PTE i LChZ w mieście stołecznym Warszawie. Wynika to z akcji porządkowania statutów Towarzystw Naukowych w skali całego Kraju i nie jest równoznaczne z niezmiennością składu personalnego i miejsca urzędowania władz. Nowy statut został powielony i rozesłany do Oddziałów Wojewódzkich po uprzednim przedyskutowaniu przez ZG.

Opracowano również Regulamin Komisji Rewizyjnej i schemat sprawozdań z kadencji Oddziałów Wojewódzkich PTE i LChZ. Schematy te umożliwią lepszą ocenę pracy poszczególnych Oddziałów.

W okresie sprawozdawczym ZG PTE i LChZ wyłonił Komisję Wydawniczą w składzie:

Przewodniczący — Prof. dr med. *P. Boroń*

Członkowie: Doc. dr med. *J. Januszkiewicz*, Prof. dr med. *K. Szymoński*, oraz Komisję Dydaktyczną w składzie: Przewodniczący — Prof. dr med. *W. Bincer*, Członkowie: Dr med. *M. Barciszewski*, Prof. dr med. *P. Boroń*, Prof. dr med. *B. Kassur*, Doc. dr med. *B. Mach*, Dr med. *D. Naruszewicz-Lesiuk*, Doc. dr med. *R. Stempień*.

W połowie kadencji ZG złożył rezygnację z pracy w Komisji Dydaktycznej Prof. dr med. *Wiktora Bincer*. Na jego miejsce wybrano prof. dr med. *Karola Szymońskiego*. Pod koniec kadencji prof. dr med. *Wiktora Bincer* złożył rezygnację z członkostwa ZG. Za wkład w organizację Towarzystwa i wieloletnią ofiarną pracę Zarząd Główny składa Profesorowi *Bincerowi* serdeczne podziękowanie.

Zarząd Główny powołał też komisję Kasacyjną Akt Dawnych w składzie: Przewodniczący: Doc. dr med. *W. Kiczka*, Członkowie: Dr med. *J. Hornik*, Doc. dr med. *Cz. Jeżyna*, Dr med. *E. Juzwa*.

Komisja Kasacyjna dokonała kasacji akt dawnych i przygotowała materiały dla doc. dr med. *W. Kiczki*, który podjął się zorganizowania Archiwum Towarzystwa.

Do Rady Głównej Zrzeszenia Polskich Towarzystw Lekarskich ZG wybrał swoich przedstawicieli w osobach: Prof. dr med. *Bertold Kassur* i Prof. dr med. *Piotr Boroń*.

ZG ustalił skład Sądu Konkursowego na Konkurs im. *J. Kostrzewskiego*: Doc. dr med. *Władysław Tkaczewski*, Doc. dr med. *Andrzej Gajda*, Doc. dr med. *Olgierd Granicki*, Doc. dr med. *Witold Kiczka*, Prof. dr med. *Kazimierz Lachowicz*, Dr med. *Henryka Myśliwicz-Rychlik*, Doc. dr med. *Danuta Prokopowicz*, Doc. dr med.

Zbigniew Rutkowski, Doc. dr med. Ryszard Stempień, Doc. dr med. Halina Szczepańska.

Prezydium ZG dokooptowało zgodnie z regulaminem przyznawania nagrody im. Józefa Kostrzewskiego p. 4, Przewodniczących Oddziałów Wojewódzkich, z których pochodzą prace konkursowe, a mianowicie: Prof. dr med. Piotra Boronia, Dr med. Kazimierza Neymana, Dr med. Hannę Kozakiewicz.

W zasadzie Przewodniczącym Sądu Konkursowego jest Przewodniczący ZG PTE i LChZ, ale na okres prac sądu funkcję tę ZG powierzył Doc. dr med. Władysławowi Tkaczewskiemu.

W związku z rezygnacją prof. dr med. Kazimierza Lachowicza z obowiązków Redaktora Naczelnego „Przeglądu Epidemiologicznego” z dniem 1. I. 1973 r., funkcję tę zgodził się przyjąć prof. dr med. Jan Kostrzewski. Zarząd Główny składa gorące podziękowanie prof. dr med. Kazimierzowi Lachowiczowi za dotychczasową trudną i bardzo odpowiedzialną pracę.

Na jednym z posiedzeń Zarządu Głównego, przedstawiono sprawozdanie z działalności Oddziału Białostocko-Olsztyńskiego. W ciągu kadencji wszystkie Oddziały Wojewódzkie winny złożyć sprawozdania celem przedyskutowania ich działalności przy udziale ZG.

Główna Komisja Rewizyjna opracowała propozycję ujednoczenia dokumentacji i zasad prowadzenia gospodarki finansowej. Zarząd Główny podjął uchwałę o przekazaniu propozycji w formie sugestii dla nowo-wybranego Zarządu.

W ciągu 3-letniej kadencji Zarządy Oddziałów Wojewódzkich odbyły łącznie 65 posiedzeń. Zwraca uwagę fakt, że jedno z nich obradowały 12 razy inne zaś zaledwie 2 razy.

W okresie sprawozdawczym w Oddziałach Towarzystwa odbyło się 189 posiedzeń naukowych, w tym 35 wspólnych z innymi Towarzystwami Naukowymi, głównie z Polskim Towarzystwem Lekarskim, Polskim Towarzystwem Chirurgicznym, Polskim Towarzystwem Mikrobiologów, Polskim Towarzystwem Pediatrycznym i Towarzystwem Internistów Polskich. Na posiedzeniach tych wygłoszono 433 referaty naukowe i przedstawiono 203 ciekawsze przypadki kliniczne. Na podkreślenie zasługuje fakt, że 38 referatów przygotowali Koledzy pracujący na terenie powiatów.

Na zebrania zapraszano często specjalistów z innych dyscyplin medycznych, którzy zapoznali członków naszego Towarzystwa z najnowszymi osiągnięciami nauk pokrewnych. Część Oddziałów wymieniała prelegentów między sobą, co pozwoliło na wymianę doświadczeń między poszczególnymi środowiskami. Prelegenci zamiejscowi wygłosili 80 referatów naukowych, co stanowi 20% wszystkich referatów. Tego rodzaju współpraca winna być kontynuowana, gdyż przynosi obustronne korzyści.

W porównaniu z danymi z poprzednich kadencji zwraca uwagę znaczny wzrost demonstracji klinicznych.

Zarząd Główny współpracował z Oddziałami Wojewódzkimi oraz informował je na bieżąco o pracach Zarządu, przesyłając kopie protokołów posiedzeń, zawiadamiając o zjazdach i sympozjach krajowych i zagranicznych itd.

Zarządy Oddziałów Wojewódzkich powinny zgodnie ze Statutem PTE i LChZ zbierać się co najmniej raz na kwartał.

Frekwencja na zebraniach naukowych była różna i wahała się od 40 do 90% ogółu członków w zależności od środowiska i tematyki posiedzeń. Składki członkowskie opłacane są na ogół na bieżąco.

Towarzystwo nasze aktywnie włączyło się do pracy epidemiologiczno-klinicznej w warunkach zagrożenia szczególnie niebezpiecznymi chorobami zakaźnymi. Poza działalnością konsultacyjną szczególnie wiele czasu poświęcono akcji szkoleniowej dla szerokich rzesz lekarskich.

W czasie minionej kadencji Klinika Chorób Zakaźnych w Białymstoku uroczyście obchodziła jubileusz X-lecia swego istnienia.

Ad 2)

W związku z reformą programu studiów lekarskich ZG PTE i LChZ wiele czasu poświęcił opracowaniu nowego programu napotykając wiele trudności obiektywnych. Powołano Komisję Dydaktyczną, która w oparciu o wytyczne Towarzystwa opracowała program nauczania chorób zakaźnych i pasożytniczych postulując:

- 1) wcześniejsze rozpoczynanie nauczania epidemiologii ogólnej,
- 2) zaliczania zajęć z propedeutyki niektórych dyscyplin klinicznych na początku VII semestru,
- 3) zapewnienie studentom minimum wiadomości z immunopatologii w ramach nauczania mikrobiologii i patologii,
- 4) koordynację wykładów i ćwiczeń z chorób zakaźnych dorosłych i dzieci.

Co do umiejscowienia nauczania chorób zakaźnych w toku studiów proponowano V lub VI rok, a w ostateczności semestr VIII i IX.

Departament Szkolnictwa Wyższego i Nauki Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej powołał własną Komisję do opracowania programu nauczania chorób zakaźnych. Obie te Komisje opracowały wspólny program uwzględniający postulaty Towarzystwa.

W dniu 30. IX. 1970 r. i 1. XII. 1970 r. odbyła się w Rabce narada poświęcona nauczaniu przedmiotów klinicznych. W naradzie tej wzięli udział Przewodniczący Zespołów Specjalistycznych powołanych przez MZ i OS oraz przedstawiciele Towarzystw Lekarskich. Nasze Towarzystwo reprezentował prof. dr med. *Piotr Boroń*, który w imieniu Komisji Dydaktycznej Towarzystwa przedstawił również nasz program.

W marcu 1971 r. ZG PTE i LChZ otrzymał w MZ i OS nowy program nauczania chorób zakaźnych, który jednak nie zawiera istotnych postulatów Towarzystwa np. przesunięcia nauczania na rok V lub VI, a dokonane poprawki są mało istotne.

Wobec nieuwzględnienia postulatów Towarzystwa przez MZ i OS Zarząd Główny zebrał opinie Kierowników Katedr Chorób Zakaźnych z całego Kraju, opracował je i przesłał do Departamentu Szkolnictwa Wyższego i Nauki.

Opracowano też program szkolenia podyplomowego w zakresie chorób zakaźnych, który został rozesłany do rektorów AM, specjalistów wojewódzkich chorób zakaźnych i Oddziałów Wojewódzkich PTE i LChZ z zaleceniem realizacji w miarę posiadanych możliwości.

W okresie sprawozdawczym ZG dążył do podnoszenia rangi naukowej i społecznej specjalisty chorób zakaźnych w środowisku lekarskim. W okresie tym uzyskało:

specjalizację I ^o z chorób zakaźnych	— 45 osób
„ II ^o „ „	— 64 osoby
„ I ^o z epidemiologii	— 8 osób
„ II ^o „ „	— 9 „
„ z innych dyscyplin medycznych	— 8 „

Uzyskanie tak znacznej liczby specjalizacji możliwe było dzięki różnym formom szkolenia.

Ad 3)

W okresie sprawozdawczym odbyły się 3 sympozja naukowe. W dniu 14. IX. 1970 r. w Gdańsku na temat „Wstrząs endotoksyczny w chorobach zakaźnych”, w dniu 17. V. 1971 r. w Warszawie na temat „Immunodiagnostyka w chorobach zakaźnych” i w dniu 13. XI. 1971 r. w Bydgoszczy na temat „Śpiączka wątrobowa

i przewlekłe zapalenie wątroby". Wszystkie sympozja były wzorowo zorganizowane z wykorzystaniem najnowszych zdobyczy techniki i cieszyły się bardzo dużą frekwencją. Liczba uczestników dochodziła do 300 osób. ZG składa serdeczne podziękowania organizatorom za włożony trud w sprawną organizację sympozjów.

W okresie minionej kadencji 1 członek Towarzystwa uzyskał tytuł prof. nadzwyczajnego, 4 — stopień dr habilitowanego, 25 — stopień dr nauk medycznych i 1 dr nauk przyrodniczych. Członkowie Towarzystwa opublikowali 402 prace naukowe w czasopiśmie krajowych i zagranicznych. Wielu członków brało udział w zjazdach, sympozjach, kursokonferencjach itp. Towarzystw Lekarskich krajowych i zagranicznych. Między innymi w międzynarodowym Kongresie Wirusologów w Budapeszcie (Węgry), w dniach 5—11 IX. 1971 r. brało udział 5 osób; w Kongresie Antropozoonoz w Strbskim Pleso (CSRS) w dniach 6—8. X. 1971 r., — 3 osoby, w IV Sympozjum poświęconym sterylizacji, dezynfekcji i antyseptyce w Rostocku (NRD) w dniach 29. IX. 1971 — 1. X. 1971 — 2 osoby, w Międzynarodowej Konferencji Instytutów Doskonalenia Lekarzy Czech i Słowacji oraz Centrum Szkolenia Podyplomowego Lekarzy, która odbyła się w dniach 6—10 czerwca 1972 r. w Bratysławie — 1 osoba, w Zjeździe Chorób Zakaźnych Chorwacji i Słowacji w dn. 6. V. 1970 r. 1 osoba.

W Krajowej Konferencji Czechosłowackiego Towarzystwa Chorób Zakaźnych w Wielkich Karłowicach (CSRS) w dniach 19—22. IX. 1972 r. wzięło udział 5 osób. W V Kongresie Międzynarodowego Towarzystwa Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Wiedniu w dniach 31. VIII — 5. IX. 1970 r. brały udział 2 osoby. Na Kongresie tym prof. dr med. *Bertold Kassur* został wybrany Prezydentem Międzynarodowego Towarzystwa Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych i jemu powierzono organizację VI Międzynarodowego Kongresu w Polsce, który odbędzie się w Warszawie we wrześniu 1974 r.

Referaty naukowe wygłaszane przez członków naszego Towarzystwa na Zjazdach zagranicznych budziły duże zainteresowanie i uznanie. Było to dobrą propagandą polskiej myśli naukowej.

Ad 4)

W okresie sprawozdawczym Komisja Wydawnicza PTE i LChZ zwróciła się do środowiska warszawskiego, gdańskiego, pcznańskiego i śląskiego z prośbą o przygotowanie zbiorowego podręcznika z chorób zakaźnych dla studentów. W podręczniku tym winien być uwzględniony obowiązujący program nauczania chorób zakaźnych. Ma on liczyć około 400 stron, powinien zawierać dużo schematów i w miarę możliwości wydawniczych barwne ilustracje. Przewidywane ukazanie się podręcznika na rynku księgarskim wiosną 1974 r.

Praca Zarządu Głównego PTE i LChZ była pracą kolektywną, a podejmowane uchwały poprzedzała zawsze rzeczowa i ożywiona dyskusja.

Ustępujący ZG przekazuje nowo wybranemu Zarządowi następujące zalecenia:

- 1) zobowiązać Oddziały Wojewódzkie Towarzystwa do składania sprawozdań ze swej działalności na posiedzeniach ZG przynajmniej 1 raz w ciągu kadencji,

- 2) zobowiązać Zarządy Oddziałów Wojewódzkich do zebrań co najmniej 1 raz na 3 miesiące, zgodnie ze Statutem,

- 3) zobowiązać delegowanych na Zjazdy i Sympozja zagraniczne do składania opisów sprawozdania do ZG,

- 4) kontynuować opracowanie propozycji Głównej Komisji Rewizyjnej w sprawie ujednoczenia dokumentacji i zasad prowadzenia gospodarki finansowej,

- 5) kontynuować organizację wspólnych posiedzeń z innymi Towarzystwami Naukowymi,

- 6) kontynuować działalność zmierzającą do uporządkowania dydaktyki studenckiej i podyplomowej,

7) włączyć się aktywnie do rozwiązywania praktycznych problemów epidemiologiczno-klinicznych w razie zagrożenia szczególnie niebezpiecznymi chorobami zakaźnymi,

8) aktywnego włączenie się całego Towarzystwa do organizacji VI Kongresu Międzynarodowego Towarzystwa Badania Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych, który odbędzie się w W-wie we wrześniu 1974 r.

W imieniu Prezydium Zarządu Głównego składam serdeczne podziękowanie Członkom ZG za ich trud i ofiarność w pracy oraz mam nadzieję, że ich doświadczenie organizacyjne, wysoki autorytet moralny i naukowy będą mogły być nadal przydatne w działalności nowo wybranego ZG.

Zarząd Główny złożył serdeczne podziękowanie Przewodniczącemu VI Zjazdu Naukowego PTE i LChZ doc. dr med. *Bronisławowi Trzascie* oraz całemu Komitetowi, którzy dzięki swej ofiarnej i społecznej postawie zorganizowali Zjazd Naukowy w Szczecinie.

Sekretarz ZG PTE i LChZ
Doc. dr med. *Antoni Łapszewicz*

Prof. dr med. *Bertold Kassur*
Przewodniczący PTE i LChZ

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

M. S. GRESZIŁO, E. D. SILINA: *Z zagadnień epidemiologii salmoneloz.*
Z.M.E.I., 1972, 5, 24.

W okresie od 1960 do 1971 roku prowadzono na terenie winnickiego obwodu w ZSRR obserwacje epidemiologiczne w 446 ogniskach salmonelozy, obejmujących 800 chorych i 79 nosicieli pałeczek *Salmonella*. Rozpoznanie kliniczne było potwierdzone badaniami bakteriologicznymi i serologicznymi u chorych i osób ze styczności z chorymi, jak również badaniami bakteriologicznymi produktów żywnościowych i wody.

Od chorych i nosicieli izolowano 18 typów pałeczek *Salmonella* należących w większości do 4 grup serologicznych: B, C, D, E. Grupa B (*S. typhimurium* i *S. heidelberg*) stanowiła ok. 81% ogólnej liczby izolowanych szczepów.

W 210 ogniskach salmonelozy chorzy i nosiciele składali się wyłącznie z osób dorosłych, w 204 ogniskach tylko z dzieci, a w 32 ogniskach z dorosłych i dzieci. Związek ze spożyciem zakażonych produktów żywnościowych stwierdzono w 336 ogniskach (82%), zachorowania wystąpiły w 2—14 godzin po spożyciu następujących produktów: galaretką mięsna, kotlety, mięso gotowane — 46%; wędliny — 28%; jaja, drób, ryba, mleko i produkty mleczne i jarzynowe — 26%.

W ogniskach epidemicznych, w których rejestrowano zachorowania wyłącznie u dzieci, źródło zakażenia stanowili chorzy bądź nosiciele pałeczek *Salmonella*. W 6 ogniskach doszło do zakażeń wewnątrzszpitalnych i wybuchów epidemicznych w oddziałach noworodkowych i niemowlęcych, przy czym dzieci były karmione wyłącznie mlekiem matki, a infekcja szerzyła się za pośrednictwem rąk personelu, bielizny i przedmiotów użytku.

W 18 ogniskach zachorowania wśród dzieci były poprzedzone zachorowaniami wśród dorosłych, często członków rodzin chorych dzieci. W ok. 6% przypadków po przebyciu salmonelozy dzieci zostawały nosicielami pałeczek *Salmonella*. Nosicielstwo utrzymywało się przez szereg tygodni a nawet miesięcy, co mogło mieć w praktyce duże znaczenie epidemiologiczne.

A. Adonajto

G. P. SOMOW, W. M. POLIWANOW: *Izolacja szczepów Rickettsia tsutsugamushi z narządów wewnętrznych ptaków wędrownych na terenie Primoria.*
Z.M.E.I., 1972, 7, 6.

Ptaki wędrowne są przedmiotem zainteresowania wielu badaczy ze względu na możliwość przenoszenia na znaczne odległości zarazków chorób zakaźnych. Celem niniejszej pracy było zbadanie ptaków wędrownych jako potencjalnych przenosicieli *Rickettsja tsutsugamushi*. Na terenie Primorskiego kraju na Dalekim Wschodzie (ZSRR) odstrzelano w kwietniu—maju 1969 r. 200 ptaków, reprezentujących 12 gatunków przylatujących z terenów południowej i płd-wsch. Azji. Ptaki były badane na obecność ektopasożytów (roztoczy), a zawiesiną sporządzoną z ich narządów wewnętrznych (mózgu, śledziony, wątroby) zakażano dootrzewnowo białe myszy i świnki morskie. U zakażonych zwierząt doświadczalnych stwierdzono objawy chorobowe: w 8—12 dniu po zakażeniu myszy i świnki morskie ginęły, a z ich narządów, zarówno w pierwszych jak i kolejnych 25 pasażach wyosobniono 3 wysoce patogenne szczepy *Rickettsja tsutsugamushi*. Wprowadzone królikom szczepy wywoływały charakterystyczne dla doświadczalnej riketsjozy *tsutsugamushi*, odczyny oczne i skórne. W surowicach zakażonych królików stwierdzono w 21—25 dniu po zakaże-

niu swoiste przeciwciała wiążące dopełniacz w mianach 1:10—1:80. Szczepy pasażowane na zarodkach kurzych szybko adaptowały się i po 2—3 dniach otrzymały obfity wzrost riketsji.

Izolowane szczepy *riketsji tsutsugamushi* pochodziły od trznadli siwogłówek i giłłów długoogoniastych. Pierwsze zimują na półwyspie indochińskim i w Indii, drugi zaś gatunek ptaków jest rozpowszechniony na obszarach wschodniego Kazachstanu, Syberii, Dalekiego Wschodu, Mandżurii i Mongolii ale na zimę odlatuje na południe.

Wyniki badań mogą wyjaśnić przyczyny utrzymywania się ognisk riketsjoz *tsutsugamushi* na terenach Primoria.

A. Adonajto

Center for Disease Control: *Listerioza w Stanach Zjednoczonych w 1971 r.* Morbidity and Mortality, Weekly Rep., 1972, 21, 36, 305.

Od 1967 r., kiedy wprowadzono w Stanach Zjednoczonych rejestrację listeriozy u ludzi, zanotowano ogółem 472 zachorowania. W 1971 r. liczba zachorowań wyniosła 104. We wszystkich przypadkach rozpoznanie listeriozy zostało potwierdzone izolacją zarazka *L. monocytogenes*, w tym u 31 osób pałeczki listeriozy wyhodowano wielokrotnie. Do najczęściej izolowanych typów serologicznych należały typ 4 b (38%) i 1 b (31%). Materiałem z którego najczęściej wyhodowano *L. monocytogenes*, był płyn mózgowo-rdzeniowy (41,9%) i krew (37,9%). Ponadto dany drobnoustrój izolowano również z dróg rodnych u kobiet bądź łożyska (5,6%), z gardła (2,4%), z płynu opłucnowego (1,6%), ze skóry (1,6%) i innych narządów jak mózg, płuca, wątroba, żołądek, ucho, serce, osierdzie.

W 32 przypadkach zachorowania dotyczyły niemowląt; zapadalność w tej grupie wieku wynosiła 0,9/100 000. Ale 27 chorych z tej grupy było w wieku poniżej jednego miesiąca.

Nie rejestrowano zachorowań w grupie wieku 1—4 lata. Na ogół zapadalność na listericzę wzrastała z wiekiem, od 0,005 na 100 000 w wieku 5—14 lat do 0,1/100 000 w wieku 55—64 lata. Nie notowano zachorowań w wieku 75 lat i wyżej. Zaznacza się niewielka procentowa przewaga płci męskiej: mężczyźni stanowili 53% chorych, kobiety — 47%.

Obserwacje dotyczące objawów klinicznych obejmują 75 chorych. Wśród nich u 56 osób (74,7%) stwierdzono zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (zarazek izolowano z płynu mózgowo-rdzeniowego). U pozostałych osób były rozmaite objawy łącznie z infekcją okołoporodową pochwy i *pneumonitis*. W jednym przypadku u pracownika służby weterynaryjnej, wystąpiła na ramionach wysypka plamisto-grudkowa co miało miejsce w kilka dni po przyjęciu przez niego martwo urodzonego płodu (cielęcia). Jest to jedyny przypadek, w którym kontakt ze zwierzęciem był podejrzany jako źródło zakażenia. U wielu chorych wśród osób dorosłych były poważne współistniejące choroby, jak nowotwory złośliwe, choroby nerek lub cukrzyca.

A. Adonajto

WHO: *Zapalenie mózgu*. Weekly Epid. Rec., 1972, 30, 287.

W 1971 r. notowano w Wielkiej Brytanii 214 przypadków zapalenia mózgu, w których rozpoznanie potwierdzono izolacją wirusa z płynu mózgowo-rdzeniowego, z nosa i gardła, z kału, lub też 4-krotnym wzrostem miana przeciwciał antywirusowych. Najczęściej, w 67 przypadkach (31%) wyosobniono wirus *Herpes simplex*, z których

10 przypadków zakończyło się zgonem. Wydaje się, że z wirusów wywołujących zapalenie mózgu, *Herpes-virus hominis* wywołuje cięższą postać choroby. W 37 przypadkach zapalenia mózgu izolowano wirusy ECHO: 31 szczepów należało do typu 4. Był to typ najbardziej rozpowszechniony w 1971 r.: z 1504 wyizolowanych wirusów ECHO, 925 zidentyfikowano jako typ 4.

Wśród chorych z zapaleniem mózgu było 115 dzieci, w tym 56 w wieku poniżej 5 lat, a 41 w wieku od 5—9 lat. Wiek chorych dorosłych był w większości poniżej 35 lat, natomiast wśród osób starszych przeważał wiek 60—70 lat. Możliwe, że przeżycie dzieci i osób starszych wśród chorych, u których wyisobniono wirusy, jest związana z tendencją do stosowania częstszych badań w tym wieku.

Zapalenie mózgu u dzieci było często związane z chorobami zakaźnymi wieku dziecięcego, jak nagminne zapalenie przyusznicy, odra, ospa wietrzna. Również u 2 chorych dorosłych w wieku 61 i 78 lat rozpoznano zapalenie mózgu na tle ospy wietrznej.

Rejestracja zgonów z powodu zapalenia mózgu jest przypuszczalnie niepełna; ogółem zanotowano w 1971 roku tylko 13 zgonów, co stanowi 6⁰/. Oprócz 10 zgonów chorych, u których wyisobniono Herpes simplex (w tym były 4 niemowlęta), 3 zgony nastąpiły u chorych na ospę wietrzna, nagminne zapalenie przyusznicy oraz *poliomyelitis*.

A. Adonajto

E. M. TAREJEW, E. I. GALPERIN, M. E. SEMENDIAJEW: *Trudności w leczeniu ostrej niewydolności wątroby*. *Sowietskaja Medicina*, 1972, 35, 1, 10.

Chorzy z ostrą niewydolnością wątroby winni być hospitalizowani w oddziałach intensywnej terapii.

Leczenie ostrej niewydolności wątroby jest zagadnieniem trudnym i bardzo złożonym z powodu różnorodności czynników etiologicznych, wielokierunkowości i złożoności procesów rozgrywających się nie tylko w wątrobie ale i w innych narządach i układach, przede wszystkim w ośrodkowym układzie nerwowym. Należy dbać przede wszystkim o gospodarkę wodno-elektrolitową, zwalczać alkalozę oddechową, hipoksję, hipowolemię, hiperamonemię, zaburzenia koloidoosmotyczne, zaburzenia układu krzepnięcia itp.

W oparciu o dane z piśmiennictwa i własne spostrzeżenia, autorzy omawiają różne sposoby leczenia ostrej niewydolności wątroby. Uważają, iż do leczenia tak zwanego podstawowego należy włączyć l-glutaminę i ewentualnie glikokortykoidy. Twierdzą, że efektywność tych leków jest o wiele większa w zapobieganiu ostrej niewydolności wątroby niż w jej leczeniu. Zalecają też podawanie leków przez cewnik do żyły pępkowej, przetaczanie krwi wzbogaconej w tlen poprzez naczynia pępkowe, wytworzenie ciągłej arterializacji wątroby na drodze połączenia tętnicy promieniowej z żyłą pępkową. Co do wymiennej transfuzji, to zdaniem autorów, nie przewyższa ona efektywności leczenia podstawowego i daje dobre wyniki u 34,4⁰/o leczonych. Perfuzja przez hetero lub homogenną wątrobę daje efekty lecznicze przemijające. Wyleczenie uzyskuje się u 24,0⁰/o chorych. Zdaniem autorów do perfuzji należy kierować chorych w początkowym okresie śpiączki. Najlepsze wyniki terapeutyczne daje skrzyżowane krążenie biorcy z innym człowiekiem lub małpą (50,0⁰/o wyleczeń). Duże nadzieje pokładają autorzy w transplantacji wątroby. Do 1. X. 1970 r. w całym świecie dokonano 132 przeszczepów, z czego 18 w ostrej niewydolności wątroby. Spośród 96 chorych obserwowanych po zabiegu 11 żyje (najdłuższy okres obserwacji 27 miesięcy). Spośród 18 przeszczepów w ostrej niewydolności wątroby 3 chorych wróciło do zdrowia.

J. Janeczko

Sprawozdanie z Sympozjum Wścieklizny w Instytucie Poliomylitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu w Moskwie (24—27. X. 1972 r.)	14
Z ŻYCIA TOWARZYSTWA	151
STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	157

СО ДЕРЖАНИЕ

Я. Костжевски, В. Магдзик, М. Висьневски: Эпидемия гриппа в Польше в 1971 г.	1
К. Згожельска: Вирусологические и серологические исследования во время эпидемии гриппа в 1971 году	15
М. А. Селимов, Е. М. Михайловски: Эпизоотиология и эпидемиология бешенства в СССР	23
В. Козачек, Т. Берган, Т. Ляхович, К. Щепаньска: Влияние источников и путей инфекции синегнойной палочкой в урологических отделениях	37
П. Б. Гечко, А. Каспрович, Ю. Прийма, Я. Жибура: Влияние больничной среды на антибиотикоустойчивость стафилококковой флоры преддверия носовой полости	45
Ю. Прийма, П. Б. Гечко: Исследования по носительству золотистого стафилококка. Анализ количественного появления элементов флоры преддверия носовой полости	53
Р. Мальоттке, Ц. Доминовска: Заболевания туляремией в Польше в 1946—1971 гг.	59
Я. Суховяк, К. Вянецка, Т. Марциновска: Эпидемия сальмонеллеза вызвана палочкой, <i>Salmonella reading</i>	69
Б. Мигдальска - Кассурова: Клинический анализ 54 случаев клещевого энцефалита	77
Р. Беджицка, И. Чубковска, М. Куркус, Т. Щепаньска: О необходимости изменения сроков разобщения и карантина в случаях ветряной оспы, эпидемического паротита и кори	85
Ю. Виза, Б. Мазур, В. Пациоркевич: Выживаемость вируса полио в пробах кала хранившихся в разных условиях	97
Г. Горбовска, Г. Велопольска, Г. Круляк: Вирусологические исследования сточных вод в г. Варшаве в 1966—1971 годы	103
З. Ануш, А. Абгарович: Уровень противодифтерийных и противостолбнячных антител у детей в возрасте 0—14 лет, означенный методом пассивной гемагглютинации	109
Г. Дурось, М. Домбска, М. Марциняк: Листерииоз. I. Листерииоз в свете бактериологических и серологических исследований	119
В. Жабицки: Борьба с внутрибольничными инфекциями и организация контроля стерилизационных процессов в санитарных учреждениях Дании	125

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Я. Копчиньски, В. Матерновска: Измерение дыхательной подвижности диафрагмы в радиофотографической картине	131
Е. Домжальска, Е. Кендзерска, Л. Лисецка, К. Опалько: Появление кариеса, парадентоза и дефектов прикуса	143

Отчёт из Симпозиума по Бешенству в Институте Полиомиелита и Вирусных Энцефалитов в г. Москве (24—27. X. 1972 г.)	14
ИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБЩЕСТВА	151
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	157

CONTENTS

J. Kostrzewski, W. Magdzik, M. Wiśniewski: The influenza epidemic in Poland in 1971	1
K. Zgorzelska: Virologic and serologic studies during the influenza epidemic in 1971	15
M. A. Selimow, E. M. Michajłowski: Epizootiology and epidemiology of rabies in the USSR	23
W. Kozaczek, T. Bergan, T. Lachowicz, K. Szczepański: Detection of sources and routes of infection with <i>Pseudomonas aeruginosa</i> in a urological department	37
P. B. Heczko, A. Kasprowicz, J. Pryjma, J. Zybura: The influence of hospital environment on the antibiotic — resistance pattern of the staphylococcal flora of the nasal vestibule	45
J. Pryjma, P. B. Heczko: Studies on the carrier state of <i>Staphylococcus aureus</i> . Quantitative analysis of the bacterial flora of the nasal vestibule	53
R. Malottke, C. Dominowska: Tularemia in Poland in the period 1946—1971	59
J. Suchowiak, K. Wianecka, H. Marciniowska: An epidemic of salmonellosis caused by <i>Salmonella reading</i>	69
B. Migdalska-Kassurova: Clinical analysis of 54 cases of tick-borne encephalitis	77
R. Biedrzycka, I. Czubkowska, M. Kurkus, H. Szczepańska: On the need for changing the terms isolation and quarantine for varicella, measles and epidemic parotitis	85
J. Wiza, B. Mazur, W. Paciorkiewicz: Survival of <i>Polio viruses</i> in stools of <i>poliomyelitis</i> patients after various periods of storage	97
H. Horbowska, W. Wielopolska, W. Królak: Virologic studies on sewage in Warsaw in the years 1966—1971	103
Z. Anusz, B. Abgarowicz: Levels of diphtheria and tetanus antibodies in children aged 0—14 years determined by the passive hemagglutination test	109
H. Duroś, M. Dąmbaska, M. Marciniak: Listeriosis. I. Bacteriologic and serologic studies in listeriosis	119
W. Zabicki: Control of hospital infections and organization of sterilization in Danish health service	125

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

J. Koczyński, W. Maternowska: Radiographic measurement of diaphragmatic respiratory mobility	131
E. Domżańska, E. Kędzierska, K. Lisiecka, K. Opalko: Caries, diseases of the periodontium and malocclusion in children in Szczecin	143
Report from the Symposium on Rabies at the Institute of Poliomyelitis and Viral Diseases of the Brain in Moscow, Oct. 24—27, 1972	14
SOCIETY ACTIVITIES	151
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	157

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
 Redaktor działowy: dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa
 Sekretarz: dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny
 Warszawa, ul. Chocimska nr 24

WARUNKI PRENUMERATY

Prenumeratę na kraj przyjmują urzędy pocztowe, listonosze oraz Oddziały i Delegatury „Ruch”.

Można również dokonywać wpłat na konto PKO Nr 4-6-777 Przedsiębiorstwo Upowszechniania Prasy i Książki „Ruch” w Krakowie, Al. Pokoju 5.

Prenumeraty przyjmowane są do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres pre-

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 3.750,—, $\frac{1}{2}$ stronicy zł 1.875,—, $\frac{1}{4}$ stronicy z. 940,—, 1 cm² zł 15,—.

Indeks: 37172

Zam. 583/72 z. 29. XI. 1972 r. Obj. ark. druk. 10.0. Format B5. Papier druk. sat. kl. III, 70 × 100 90 g. Nakład 1.150 + 30. Druk ukończono w marcu 1973 r. B-14

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

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

2

TOM XXVII

WARSZAWA

ROK 1973

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

1.804



Przegląd Epidemiologiczny

KWARTALNIK

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

Rok XXVII

1973

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:

- J. Mierzejewski: Ekologia *Clostridium botulinum* E. 161
- Z. Anusz, J. Mierzejewski, A. Skoczek: Przydatność odczynu immunofluorescencji w diagnostyce zatruc toksyną botulinową u ludzi i zwierząt 173
- I. Identyfikacja *Clostridium botulinum* typu A, B, E, F oraz C w sztucznie zakażonych konserwach produkcji przemysłowej przy pomocy pośredniego i bezpośredniego odczynu immunofluorescencji 173
- A. Adonajło, B. Andrzejczak-Kardymowicz: Badanie zależności między wynikami laboratoryjnej oceny szczepionek na zwierzętach a odczynem poszczepiennym i odpowiedzią serologiczną u dzieci szczepionych przeciw krztuścowi 183
- A. Damm, A. Ramisz: Nosicielstwo pałeczek *Salmonella* u gołębi na terenie m. Krakowa 197
- S. Ślopek: Typy fagowe pałeczek *Shigella* występujące w Polsce 201
- D. Serokowa, B. Kręska: Wścieklizna w Polsce w 1971 roku 207
- Z. Gancarz, Z. Dymowska, K. Zembrzusi, W. Płonka, D. Kozłowska: Tasiemczyce w Polsce. I. Rozpowszechnienie u ludzi 217
- Z. Dymowska, W. Sadowski, M. Nasiłowska: Próby rozpoznawania zimnicy małp metodą immunofluorescencji z antygenem *Plasmodium gallinaceum* 223
- R. Stępień, L. Wojciechowski, A. Łęgiewski, J. Bocheńska: Powikłania u chorych na grypę w czasie epidemii w Łodzi w 1971 roku 229
- O. Granicki: Niektóre aspekty kliniczne i lecznicze śpiączki wątrobowej 237
- B. Migdalska-Kassurowa: Japońskie B zapalenie mózgu 245
- B. Migdalska-Kassurowa: Zakażenia wywołane arbowirusami A 250
- J. M. Kostrzewski: Zachorowania na *poliomyelitis* w otoczeniu szczepionych wirusem atenuowanym 259
- H. Krzywicka, J. Janowska, B. Borzyńska: Bakteriobójcze działanie środków odkażających na niektóre szczepy prątków kwasoopornych 267

I PREPARATY FENOLOWE

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

- E. Kieć, B. Salwińska-Ciećkiewicz, Z. Gałuszka, T. Grzelec: Przewlekłe mieswoiste choroby układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. 277

DONIESIENIA Z TERENU

- B. Starzecka, J. Skutecka-Krzciuk: Przypadek pokąsania człowieka przez chorego na wściekliznę nietoperza 285

Z ŻYCIA TOWARZYSTWA

- Sprawozdanie z działalności Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 26 listopada 1969 r. do 31 lipca 1972 roku 289

Jerzy Mierzejewski

EKOLOGIA CLOSTRIDIUM BOTULINUM E

Wojskowy Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej

Dokonano przeglądu badań ekologicznych *Cl. botulinum E*. Wyniki badań przeprowadzonych w szeregu krajach wskazują, że w niektórych rejonach północnej hemisfery występuje znaczna koncentracja przetrwalników *Cl. botulinum E*. Dużą koncentrację tych przetrwalników notuje się w Baltyku. Analiza epidemiologiczna zatruc botulinowych wskazuje, że *Cl. botulinum E* występuje i na terenach Polski.

Badania nad rozprzestrzenieniem *Cl. botulinum E* w różnych częściach świata są prowadzone od dziesięcioleci. Względnie dużo prac poświęcono występowaniu *Cl. botulinum* w niektórych krajach północnej hemisfery takich, jak Japonia, USA, Anglia, Szwecja, ZSRR, natomiast nie było podobnych badań w krajach środkowoeuropejskich, w tym i w Polsce. Tymczasem dane epidemiologiczne wskazują na częste przypadki zakażeń ryb w systemie wodnym Polski. Podana przez Anusza (1) analiza zatruc wskazuje, że produkty rybne stanowią 6,8% wszystkich zatruc botulinowych.

Podobnie brak jest doniesień o tego rodzaju badaniach z krajów tropikalnych, Ameryki Południowej, Australii i wysp Południowego Pacyfiku.

Słusznie więc wypowiada się Lamanna (14) za kompleksowym badaniem rozprzestrzenienia *Cl. botulinum* we wszystkich rejonach zarówno północnej, jak i południowej hemisfery.

Skoro tylko nagromadzone obserwacje zaczęły jednoznacznie wskazywać na ryby, jako nosicieli *Cl. botulinum E*, powstało pytanie, czy przetrwalniki tego serotypu są pochodzenia wodnego, czy lądowego (6). Nagromadzony materiał faktograficzny w ostatnich kilkunastu latach przemawia za hipotezą o lądowym pochodzeniu przetrwalników *Cl. botulinum*. Prawdopodobnie są one rozpowszechnione w glebie, skąd z wodą deszczową i rzeczną erozją dostają się do mórz. Koncentracja przetrwalników w glebie jest bardzo mała, co powoduje trudności w izolowaniu *Cl. botulinum* z próbek gleby. Ponadto w glebie drobnoustrój ten jest narażony na różnorodne niekorzystne sytuacje biochemiczne, jak antybioza, proteoliza i inne.

W akwenach morskich przetrwalniki typu E prawdopodobnie lokalizują się w tzw. niszach ekologicznych, gdzie mogą utrzymywać się przez długi okres czasu a nawet w sprzyjających warunkach mogą kiełkować prowadząc do namnażania się form wegetatywnych. W morskich niszach ekologicznych ryby odżywiające się mułem i ich drapieżniki ulegają zakażeniu przetrwalnikami, które następnie mogą stanowić składową flory jelitowej tych zwierząt (5). Podkreśla się też, że pewną rolę w rozprzestrzenianiu przetrwalników muszą odgrywać prądy oceaniczne.

Pierwszym faktem przeczącym tezie o pochodzeniu morskim tego drob-

noustroju było wyizolowanie go z gleby w Nanaimo w Kolumbii Brytyjskiej (6). Dalsze badania, w których izolowano *Cl. botulinum* z ryb odłowionych w wodach śródlądowych daleko od ujść rzecznych, potwierdziły przypuszczenia o lądowym pochodzeniu tego drobnoustroju.

Mimo pochodzenia lądowego przetrwalniki *Cl. botulinum* występują głównie w strefach szelfowych akwenów morskich i to zarówno w linii przybrzeżnych płytczn, jak i przybrzeżnych głębin. Według *Dolmana* (5) w USA w latach 1957—60 z ogólnej liczby 257 takich próbek wyizolowano 15 szczepów *Cl. botulinum E* a w 8 innych stwierdzono obecność toksyny.

Przyjmując hipotezę o tworzeniu się gniazd przetrwalników *Cl. botulinum E* w niszach ekologicznych, jako następstwo ścieków wód lądowych, należałoby przewidywać, że próbki mułu pobrane z wód oceanicznych z dala od lądu lub odległych od lądu małych wysp winny być wolne od przetrwalników *Cl. botulinum E*. Potwierdzenie tej hipotezy znalazło miejsce w wynikach badań próbek pobranych z Morza Behringa, Morza Czukockiego, Zatoki Bristol oraz Oceanu Spokojnego. We wszystkich przypadkach uzyskano ujemny wynik badań.

Dosyć interesujące obserwacje dotyczące ekologii *Cl. botulinum E* przedstawił *Ward* (17). Stwierdził on, że różowe krewetki zbierane w subtropikalnych i tropikalnych wodach u południowo-wschodnich wybrzeży USA im bardziej na południe, tym w mniejszym odsetku bywają zakażone typem *E Cl. botulinum*, a częściej stwierdza się zakażenia typami A i C (tabela I).

Tabela I

Występowanie *Cl. botulinum* u różowych krewetek odławianych u południowo-wschodnich wybrzeży Ameryki Północnej i Centralnej (wg 19)

Miejsce pobrania prób	Liczba	Typy <i>Cl. botulinum</i>					
		A	B	C	D	E	F
Wybrzeże Atlantyku gęsto zaludnione	717	1	3	3	3	5	
Zatoka Amerykańska	1414	3	3	9	6	6	1
Zatoka Wenezuelska	?	4	1	3		1	
		[A+C]3					
Ameryka Centralna (Nikaragua, Honduras, Wenezuela)	82			2			
—, —	26	1	2	1			1

Podobne obserwacje na Zachodnim Wybrzeżu USA poczynili *Eklund* i *Poysky* (8, 9). Izolowali oni w znacznym odsetku przypadków (od 12% do 57%) *Cl. botulinum* A, B, C i E z krabów oraz z mułu w przybrzeżnych wodach Pacyfiku. Według tych autorów typ E jest rozpowszechniony od 49° do 36° szerokości geograficznej północnej. Tak samo na tym wybrzeżu przypadki zakażeń *Cl. botulinum E* zmniejszają się ku południowi. U wybrzeży Południowej Kalifornii izolowano już tylko typy A, B i F (9). *Craig* i *Pilcher* (4) uzyskali podobne wyniki badań ryb na nosicielstwo *Cl. botulinum E* odłowionych w tych samych rejonach wód, a *Hayes* i wsp. (11) badając 240 próbek produktów z ryb odłowionych w Pacyfiku

u wybrzeży USA w 47 (19,6%) stwierdzili obecność toksyny śmiertelnej dla myszek białych oraz w 11 próbkach (4,6%) zidentyfikowali toksynę botulinową typu E.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na Wielkie Jeziora Amerykańskie, jako rejon o dużej koncentracji przetrwalników *Cl. botulinum* E (tabela II).

Tabela II

Występowanie *Cl. botulinum* E w treści jelit ryb odłowionych z otwartych wód Wielkich Jezior w porównaniu z rybami odłowionymi w wodach niektórych większych zatok (wg 2)

Miejsce odłowu	Liczba hodowli	Procent zakażeń <i>Cl. botulinum</i> E
Jezioro Erie	363	2
Zatoka Sandusky	289	4
Jezioro Huron	224	3
Zatoka Saginaw	240	3
Jezioro Superior	681	1
Port Duluth i Zatoka Chequamegon	213	12
Jezioro Michigan	1037	8
Zatoka Green	835	56

Szczególne okoliczności towarzyszące powstaniu niektórych przypadków botulizmu E rybnopochodnego w USA pozwoliły ustalić, że źródło ich ma miejsce w Wielkich Jeziorach. W latach 1960—63 zarejestrowano 8 zatruc botulizmem E obejmujących 21 przypadków w tym 9 śmiertelnych. Przyczyną ich było spożycie ryb wędzonych z rodzaju *Coregonus*, które pospolicie łowi się i wędzi w tym rejonie.

Innym zjawiskiem świadczącym o znacznym zakażeniu rejonu Wielkich Jezior przez *Cl. botulinum* E były masowe upadki ptactwa wodnego (głównie mew i nurów) na botulizm. W 1964 r. naliczono około 12 tysięcy padłych ptaków. Badania krwi chorych i padłych ptaków wykazały obecność toksyny E. Tego rodzaju upadki obserwowano w tym rejonie już od dawna i przypisywano toksynie C (ryc. 1). *Grajkowski* (10) obserwował w 1965 r. masowe upadki mew, a jednocześnie masowe śnięcia ryb, jednak nie mógł ustalić zależności tych obu zjawisk. *Pace* i wsp. (16) izolowali tam *Cl. botulinum* E ze świeżych ryb w 6%—8% przypadków, a z mrożonych i solonych w 21,2%. Na ogólną liczbę 54 dodatknych hodowli w 52 wykryli *Cl. botulinum* E a po jednym *Cl. botulinum* B i C. W rybach przechowywanych do 4 dni w temp. 0,6°—3,3°C obserwowano w 13,6% przypadków początek namnażania się *Cl. botulinum*. Wyniki te są zgodne z badaniami *Bott'a* (2), który stwierdzał znaczny odsetek zakażeń ryb w wodach Wielkich Jezior.

Szczególne interesujące są wyniki badania ryb odłowionych w zatoce Green. *Sugiyama* i wsp. (17) wykryli *Cl. botulinum* E w ponad 90% próbek mułu pobranego z zatoki Green, a tylko w 5% próbek gleby z łąd wokoło zatoki. Zatoki jezior wydają się w ogóle być bardziej zakażone przetrwalnikami *Cl. botulinum* E niż zatoki mórz (15).



Ryc. 1. Badania ekologiczne (1965—66) Wielkich Jezior (wg 10). Miejsca wykropkowane oznaczają tereny objęte badaniami, czarne kółka ze stylizowaną sylwetką ptaka oznaczają miejsca masowych upadków ptactwa.



Ryc. 2. Rozprzestrzenienie *Cl. botulinum E* na Hokkaido (wg 13). Koła oznaczają miejsca badań, a czarne wycinki kół — schematycznie liczbę prób dodatkich.

Autorzy usiłują tłumaczyć to zjawisko zagęszczaniem przetrwalników na skutek wypłukiwania z ładu przez deszcz i przenoszenia wraz z wodami rzecznyymi oraz namnażaniem. *Cl. botulinum* nie namnaża się w treści jelit, tkankach ryb lub na powierzchni ryby żywej. W warunkach akwarialnych ryby zakażone przetrwalnikami po upływie 5—6 dni od chwili zakażenia były już od nich wolne. Mimo to nie można wykluczyć rozprzestrzenienia przynajmniej biernego przetrwalników przez ryby. Po śmierci ryb *Cl. botulinum* E namnaża się w ich tkankach, mimo współzawodnictwa z inną florą bakteryjną. W ten sposób padłe ryby i inne zwierzęta wodne przyczyniają się do wzrostu koncentracji *Cl. botulinum* w danym środowisku.

Wydaje się jednak, że namnażanie się w osadach dennych jest źródłem dużej koncentracji tego drobnoustroju w niektórych zbiornikach wodnych.

Bott i wsp. (2) próbując tłumaczyć zjawisko częstego zakażenia się ryb w zatokach wskazywali na małą możliwość mieszania się wód zatokowych z otwartymi wodami jezior. Składniki organiczne i odżywcze mogą akumulować się w zatokach i środowisko takie może stawać się bardziej sprzyjające do namnażania *Cl. botulinum* E w znacznie większym stopniu niż w jeziorach.

W Japonii, podobnie jak w USA, częste przypadki botulizmu rybopochodnego były powodem do podjęcia szerokich badań ekologicznych. W latach 1965—66 poddano badaniu próbki mułu i piasku z 30 miejsc wzdłuż wybrzeża morskiego oraz z 30 miejsc wzdłuż rzek i jezior na wyspie Hokkaido (13). Z każdego miejsca pobrano po 30 próbek (razem 1800 prób) i przeprowadzono badania w kierunku na obecność *Cl. botulinum* E. (ryc. 2).

Spośród 900 próbek piasku z obszarów nadmorskich 118, tj. 13,1% było zakażonych *Cl. botulinum* E lub stwierdzono obecność toksyny E. Spośród takiej samej liczby 900 prób piasku pobranych z brzegów rzek i jezior 168, tj. 18,8% było zakażonych *Cl. botulinum* E. Prócz tego przebadano 260 próbek gleby pobranych z miejsc zalesionych i w tym wypadku uzyskano wynik ujemny. Obok częstego występowania *Cl. botulinum* E w żadnym wypadku nie wykryto innych typów. Wyniki te stanowią potwierdzenie wcześniejszych badań innych autorów japońskich o wyłącznym występowaniu *Cl. botulinum* E na Hokkaido. Ma to też swoje odbicie w sytuacji epidemiologicznej, gdyż stwierdzono tam zachorowania na botulizm wywołane przez toksynę E.

Częstsze izolowanie *Cl. botulinum* E z próbek pobranych z głębi ładu w porównaniu z terenami przybrzeżnymi, odwrotnie niż w USA, może stanowić dodatkowy dowód o pochodzeniu łądowym tego drobnoustroju oraz o dużej jego koncentracji w glebie wzdłuż rzek i strumieni na Hokkaido. Z kolei ujemne wyniki badań próbek gleb pobranych z terenów zalesionych, położonych daleko od rzek i jezior wskazują, że chociaż przetrwalniki typu E są pochodzenia łądowego, to jednak woda musi mieć ścisły związek z namnażaniem i rozprzestrzenieniem w przyrodzie. Wydaje się, że stanowi to jedną z osobliwości ekologicznych *Cl. botulinum* E w porównaniu z innymi serotypami.

Na terenie Europy badaniami ekologicznymi *Cl. botulinum* E zajmowali się dotychczas nieliczni autorzy. Od czasu klasycznych badań Kuszniir i wsp. w Związku Radzieckim w latach trzydziestych, dopiero w ostatnich latach nieliczni autorzy zajęli się ponownie tym zagadnieniem.



Ryc. 3. Miejsca izolowania *Cl. botulinum E* w regionach brzeżnych, jeziorach i zbiornikach wodnych w Skanii (wg 12).

Cann i wsp. (3) badali ryby, muł denny z łowisk morskich wokół Wysp Brytyjskich Morza Północnego oraz glebę z wybrzeży wschodnich Wielkiej Brytanii. Uzyskane wyniki badań tych autorów zebrane są w tabeli III.

Z tabeli tej wynika, że próbki pobrane bliżej wybrzeży Norwegii i w Cieśninach Duńskich są w znacznym stopniu zakażone *Cl. botulinum E* w odróżnieniu od rejonów Morza Północnego, łowisk arktycznych oraz Wysp Brytyjskich.

Johannsen (12) przeprowadził badania ekologiczne w rejonie Bałtyku, Cieśnin Duńskich i południowej Szwecji. Badaniami objęto próbki ziemi pobrane ze środowisk miejskich, z rejonów większych jezior i źródeł wody, rejonów przybrzeżnych, próbki mułu z dna morskiego oraz próbki z innych potencjalnych źródeł infekcji.

Uzyskane wyniki badań zebrane są w tabelach IV i V.

W próbkach pobranych z brzegów rzek i większych jezior w Południowej i Środkowej Szwecji stwierdzono bardzo dużą częstotliwość *Cl. botulinum E* dochodzącą do 100% badanych próbek (ryc. 3, 4).

Podobne wyniki uzyskano z próbek brzeżnych oraz z Bałtyku i Cieśnin Duńskich (ryc. 5).

Tabela III

Rozprzestrzenienie *Cl. botulinum* E w rejonach Wielkiej Brytanii, M. Norweskiego i Cieśnin Duńskich (wg 3)

Miejsce	Rodzaj próbki	Liczba	Liczba zakażeń <i>Cl. botulinum</i> E
Sklepy w W. Brytanii	konserwy rybne	646	5
Anglia, Walia	łuski rybie	106	0
W. Brytania	próbki z brzegów	59	0
Skagerrak	biała ryba (jelita)	130	0
—, —	—, — (cała)	130	0
Skagerrak, Kattegat, Sund	próbki mułu	114	57
Morze Norweskie	śledź (jelita)	22	3
—, —	—, — (cały)	44	24
Morze Północne	biała ryba (jelita)	96	0
—, —	śledź (jelita)	200	0
—, —	muł denny	171	1
Arktyczne rejonry rybne	—, —	26	0
Ładownie ryb trawlera	wymazy, próbki lodu	16	0

Tabela IV

Isolacja *Cl. botulinum* E z próbek ziemi w Południowej Szwecji (wg 12)

Rodzaj i miejsce pobrania próbki	Liczba próbek badanych	Liczba próbek dających hodowlę toksyczne	
		typ E	inne typy
Ziemia z pól i ogrodów	13	2 (15%)	1
Próbki z brzegów i dna stawów i strumieni zasilanych tylko przez wody powierzchniowe	18	8 (44%)	0
Próbki ziemi, piasku lub kurzu z ulic i podwórek miejskich	56	18 (32%)	0
Łupiny ziemniaków wyhodowanych w różnych okęgach	40	27 (68%)	0

Na terenie niektórych rejonów Związku Radzieckiego (Uzbeckiej SSR, Karelskiej Autonomicznej SSR i niektórych innych) w okresie powojennym przeprowadzono badania ekologiczne *Cl. botulinum* (18). W środowisku wodnym wykrywano tylko serotyp E, natomiast w glebie występowały i inne serotypy.

Dotychczas bardzo pobieżnie poznane są czynniki determinujące zdolność do namnażania się, sporulacji i utrzymywania *Cl. botulinum* w warunkach naturalnych. Odtwarzanie laboratoryjne doświadczeń nad wrażliwością drobnoustrojów na temperaturę lub inne czynniki fizyczne może

Tabela V

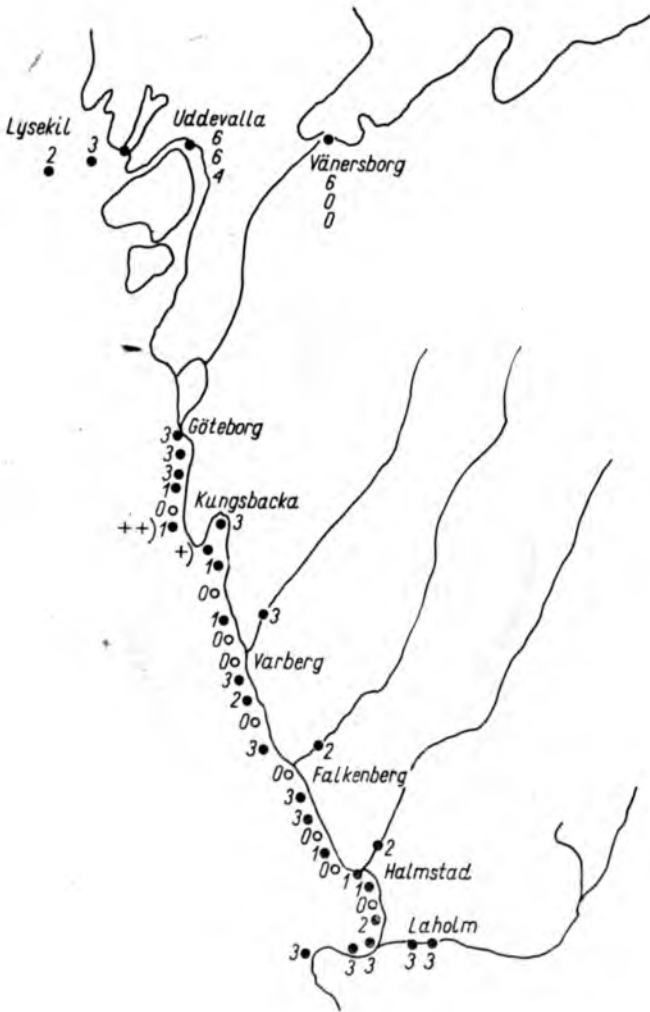
Isolacja *Cl. botulinum* E z ziemi i ryb Bałtyku, Cieśnin Duńskich i zbiorników wodnych w Szwecji (wg 12)

Rodzaj i miejsce pobrania próbki	Liczba próbek badanych	Liczba próbek dających hodowle toksyczne	
		typ E	inne typy
Próbki z dna			
Bałtyku	7	7 (100%)	0
Sundu	96	96 (100%)	0
Kategatu i Skagerraku	10	10 (100%)	0
Większe zbiorniki wodne	5	5 (100%)	0
Próbki z brzegu			
Brzeg szwedzki	108	91 (84%)	1
Większe jeziora	21	14 (67%)	0
Mniejsze jeziora	14	5 (36%)	1
Zbiorniki wodne (rzeki, strumienie)	24	8 (33%)	0
Ryby			
Zawartość jelit płastugi, taszy i dorsza odłowionych w Sundzie	35	22 (63%)	0
Sledzie świeże, odłowione w Sundzie	15	15 (100%)	0
Połudn. Bałtyku	11	6 (55%)	0
Kattegacie	32	0 (0%)	0

być tylko częściowo pomocne do ich poznania. Warunki laboratoryjne nie mogą zastąpić w pełni naturalnego środowiska, a szczególnie takiego, jakie stwarzają drobnoustroje glebowe. Uwagi powyższe są tym bardziej adekwatne do środowiska wodnego, gdzie mnogość form organizmów, ustawiczne przemieszczanie się wody i znaczne wahania warunków fizycznych stwarzają kompleks czynników praktycznie nieodtworzalnych laboratoryjnie.

Okoliczności te zmuszają służbę sanitarną w wielu krajach do podejmowania trudnych i pracochłonnych badań ekologicznych. W Polsce służba sanitarna winna podjąć tego rodzaju badania w ekosystemie Bałtyku. Sytuacja ekologiczna *Cl. botulinum* E w Bałtyku jest związana ze swoistymi warunkami. Bałtyk można rozpatrywać jako „wyspę” morską północnej części kontynentu europejskiego. Powierzchnia Bałtyku wynosi 407 tys. km² z olbrzymim zlewiskiem rzek i strumieni spływających z ładu o powierzchni 1493 tys. km². Rozwój przemysłu i chemizacja rolnictwa doprowadziły do tego, że Bałtyk jako niewielki i płytkie morze nie mające szerszego połączenia z wodami oceanicznymi staje się coraz bardziej skażony zanieczyszczeniami spływającymi wraz z wodą rzeczną. Na skutek wiązania tlenu ze związkami chemicznymi znajdującymi się w tych zanieczyszczeniach wzrasta aktywność beztlenowców. Tym należałoby tłumaczyć znaczną koncentrację *Cl. botulinum* E w Bałtyku.

Powyższe dane winny stać się sygnałem do podjęcia w Polsce badań ekologiczno-sanitarnych Bałtyku głównie w rejonach łowisk a jednocześnie do zwiększenia troski o stan sanitarny odławianych ryb bałtyckich.



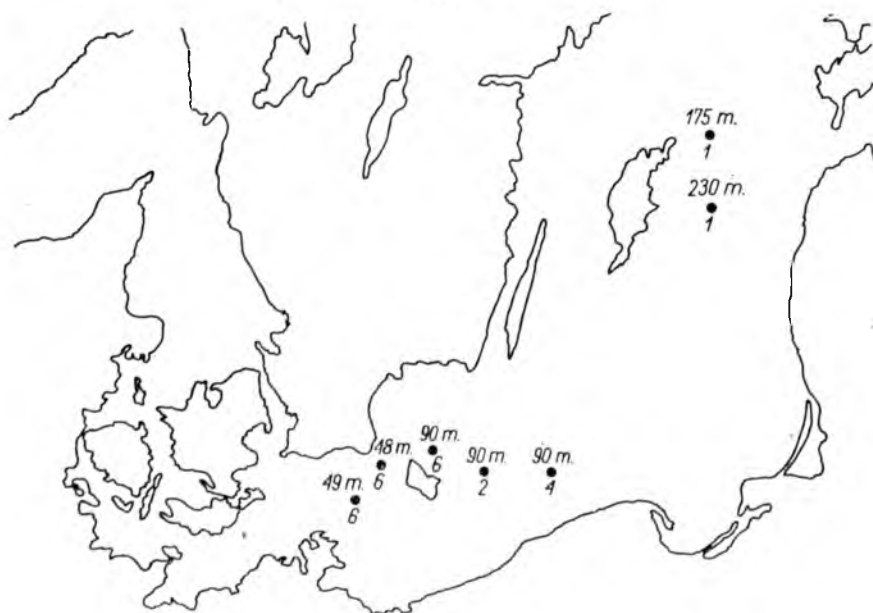
Ryc. 4. *Cl. botulinum* E z próbek ziemi pobranych w regionach brzeżnych i z dna Bałtyku u zachodniego brzegu Szwecji (wg 12). Punkty czarne wraz z cyframi umieszczonymi obok oznaczają miejsca pobrania i liczby próbek, z których izolowano *Cl. botulinum* E, punkty jasne — ujemne wyniki badań.

Ryc. 5. *Cl. botulinum* z 6 hodowli próbek 1-gramowych pobranych w regionach brzeżnych wschodniego brzegu i większych jezior Szwecji (wg 12). Cyfry oznaczają liczby hodowli toksycznych *Cl. botulinum* E, + — *Cl. botulinum* B. Wyniki badań z wybrzeża oznaczonego linią pogrubioną zostały przedstawione na rycinach 3 i 4.

Ryc. 6. Ilość hodowli toksycznych *Cl. botulinum* E z próbek dna Bałtyku (wg 12). Punkty czarne oznaczają miejsca badań, cyfry nad punktami głębokość morza w metrach), a pod punktami liczby hodowli z 6 próbek badanych.



Ryc. 5.



Ryc. 6.

E. Межеевски

ЭКОЛОГИЯ *CLOSTRIDIUM BOTULINUM* E

Содержание

Проведен обзор экологических исследований *Cl. botulinum* E. Итоги исследований, произведенных в ряде стран показывают, что в некоторых районах северного полушария выступает значительная концентрация спор *Cl. botulinum* E. Большую концентрацию этих спор отмечают в Балтике. Эпидемиологический анализ ботулинических отравлений показывает, что *Cl. botulinum* E. выступает и на территории Польши. Санитарной службе в Польше рекомендуется предпринять экологические исследования, аналогичны тем, какие проводились в других странах; следует обратить внимание на санитарное состояние рыб.

J. Mierzejewski

ECOLOGY OF *COLOSTRIDIUM BOTULINUM* E

Summary

A review of studies on ecology of *Cl. botulinum* E revealed the existence in a number of countries in the northern hemisphere of high concentrations of *Cl. botulinum* E spores, notably in the Baltic Sea. Analysis of epidemiology of botulinum poisoning indicates that *Cl. botulinum* E occurs also in Poland. It is postulated that the sanitary service in Poland should undertake ecologic studies similar to those conducted in other countries, with special reference to the sanitary state of fish.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Pol. Tyg. Lek. 1971, 26, 39, 1491. — 2. Bott T. L., Deffner I. S., Foster E. M.: w książce pt. „Botulism 1966”, Chapman and Hall, London 1967, 21. — 3. Cann D. C., Wilson B., Hobbs G., Shevan J. M.: w książce pt. „Botulism 1966”, Chapman and Hall, London 1967, 62. — 4. Craig J. M., Pilcher K. S.: w książce pt. „Botulism 1966”, Chapman and Hall, London 1967, 56. — 5. Dolman C. E.: Can. J. Publ. Hlth 1957, 48, 187. — 6. Dolman C. E.: Jap. J. M. Sc. and Biol. 1957, 10, 383. — 7. Dolman C. E.: Can. J. Publ. Hlth 1963, 54, 7, 293. — 8. Eklund M. W., Poysky F.: w książce pt. „Botulism 1966”, Chapman and Hall, London 1967, 49. — 9. Eklund M. W., Poysky F.: w książce pt. „Proc. First. U. S. — Japan Conf. on Toxic Micro-Organisms, UJNR Joint Panels on Toxic Micro-Organism and the US Department of the US Department of the Interior, Honolulu 1968, 304. — 10. Graikowski J. T.: w książce pt. „Proc. First U.S. — Japan Conf. on Toxic Micro-Organisms, UJNR Joint Panels on Toxic Micro-Organisms and the U.S. Department of the Interior, Honolulu 1968, 271. — 11. Hayes S., Craig J. M., Pilcher K. S.: Can. J. Microb. 1970, 16, 3, 207. — 12. Johannsen A.: J. Appl. Bact. 1963 26, 43. — 13. Kanzawa K., Ono T., Karashimada T., Iida H.: w książce pt. „Proc. First U.S. — Japan Conf. on Toxic Micro-Organisms, UJNR Joint Panels on Toxic Micro-Organisms and the US Department of the Interior, Honolulu 1968, 299. — 14. Lamana C.: w książce pt. „Proc. First U.S. — Japan Conf. on Toxic Micro-Organisms, UJNR Joint Panels on Toxic Micro-Organisms and the US Department of the Interior, Honolulu 1968, 239. — 15. Nickerson J. T., Goldblith S. A., Di Gioia G., Bishop W. W.: w książce pt. „Botulism 1966”, Chapman

and Hall, London 1967, 25. — 16. Pace P. J., Krumbiegel E. R., Wiśniewski H. J.: w książce pt. „Botulism 1966”, Chapman and Hall, London 1967, 40. — 17. Sugiya-ma H., Bott T. L., Foster E. M.: w książce pt. „Proc. First U.S. — Japan Conf. on Toxic Micro-Organisms, UJNR Joint Panels on Toxic Micro-Organism and the US Department of the Interior, Honolulu 1968, 287. — 18. Sziszulina L. M.: Gig. San. 1962, 27, 4, 87. — 19. Ward B. Q.: w książce pt. „Proc. First U.S. — Japan Conf. on Toxic Micro-Organisms, UJNR Joint Panels on Toxic Micro-Organisms and the US Department of the Interior, Honolulu 1968, 292.

Adres: Puławy, ul. Krańcowa 1/15.

Zbigniew Anusz, Jerzy Mierzejewski, Andrzej Skoczek

PRZYDATNOŚĆ ODCZYNU IMMUNOFLUORESCENCJI W DIAGNOSTYCE ZATRUĆ TOKSYNĄ BOTULINOWĄ U LUDZI I ZWIERZĄT

I. IDENTYFIKACJA *CLOSTRIDIUM BOTULINUM* TYPU A, B, E, F, ORAZ C W SZTUCZNIE ZAKAŻONYCH KONSERWACH PRODUKCJI PRZEMYSŁOWEJ PRZY POMOCY POŚREDNIEGO I BEZPOŚREDNIEGO ODCZYNU IMMUNOFLUORESCENCJI

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej Wojskowy

Wykazano przydatność odczynu immunofluorescencji przy wykrywaniu Clostridium botulinum. Metoda ta może być przydatna przy wstępnym orientacyjnym rozpoznaniu laseczek jadu kiełbasianego, co umożliwia wyeliminowanie z dalszych badań materiału nie zawierającego drobnoustrojów z rodzaju Clostridium botulinum. Pozwala zatem na znaczne skrócenie czasu i zaoszczędzenie materiału w rutynowych bakteriologicznych badaniach diagnostycznych.

W ostatnich latach odczyn immunofluorescencji (if) ze względu na swoistość, czułość, szybkość i łatwość wykonania znalazł szerokie zastosowanie w szybkiej diagnostyce zatruc wielu chorób zakaźnych (wścieklizna, malaria, toksoplazmoza, wąglik, tularemia i inne). Czynniono również próby zastosowania tego odczynu do identyfikacji poszczególnych gatunków a nawet typów bakterii z rodzaju *Clostridium* (1—9, 11—22). Użyte wyniki nie były jednoznaczne. Dlatego też zdobycie własnego doświadczenia odnośnie przydatności tego odczynu w diagnostyce *Clostridium botulinum* wydaje się być uzasadnione. Tym bardziej, że rutynowa diagnostyka bakteriologiczna drobnoustrojów z rodzaju *Clostridium* jest nie tylko trudna lecz i czasochłonna, ze względu na konieczność wykonywania badań biochemicznych, serologicznych i biologicznych.

Celem tej pracy było sprawdzenie w praktyce przydatności odczynu do diagnostyki zakażeń konserw laseczkami botulinowymi.

MATERIAŁ I METODYKA

K o n s e r w y. Materiał do badań stanowiły konserwy produkcji przemysłowej (rybne, wieprzowe, wołowe, z drobiu) zakażone sztucznie szczepami *Cl. botulinum* A, B, E, F oraz C. Użyto następujące gatunki konserw: gulasz wołowy produkcji Śląskich Zakładów w Wodzisławiu Śl. (seria 10 E); gulasz wołowy — produkcji Śląskich Zakładów Koncentratów Spożywczych we Włodzisławiu Śl. (seria 110); paszтет z drobiu, wyrobu

Zakładów Jajczarsko-Drobiarskich, Prochowice (seria 911 L); fładra w sosie pomidorowym, produkcji Spółdzielni Pracy Rybołówstwa i Przetworów Rybnych, Certa w Szczecinie (seria S9).

Kontrola. Kontrolę stanowiły te same konserwy zakażone losowo dobranymi szczepami innych gatunków beztlenowców najczęściej izolowanych z konserw mięsnych (*Cl. perfringens* A, *Cl. sporogenes*, *Cl. bifermentans*, *Cl. putrificum*), szczepami pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* (*S. typhi murium*, *S. paratyphi* B, *E. coli*, *Proteus vulgaris*) oraz szczepem *Staph. aureus*.

Kontrolę intensywności i swoistości odczynu stanowiły preparaty wykonane z czystych hodowli badanych drobnoustrojów.

W celu wykluczenia nieswoistości znakowanej gamma globuliny koziej przeciwkróliczej IgG wykonywano odczyn z pominięciem nieoznakowanych surowic swoistych.

Surowice. Do badań użyto następujące surowice swoiste: 1) surowica aglutynująca *Cl. botulinum* typ AO, miano 1:320 (seria 10170, produkcji Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek — K.W.S.S.); 2) surowica aglutynująca *Cl. botulinum* BO, miano 1:160 (seria 20170 K.W.S.S.); 3) surowica przeciwbotulinowa diagnostyczna A, miano 300 JA (seria 10669 produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek W.W.S.S.); 4) surowica przeciwbotulinowa diagnostyczna B, miano 300 JA (seria 10268, W.W.S.S.); 5) surowica przeciwbotulinowa diagnostyczna E, miano 300 JA (seria 10668, W.W.S.S.); 6) surowica przeciwbotulinowa F, miano 300 JA (seria 10669, W.W.S.S.); 7) surowice aglutynujące dla *Cl. botulinum* A, miano 1:3200, produkcji własnej (Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej w Puławach); 8) surowica aglutynująca dla *Cl. perfringens* A, miano 1:3200, produkcji własnej; 9) surowica aglutynująca dla *Cl. bifermentans*, miano 1:320, produkcji własnej; 10) surowica aglutynująca dla *Cl. sporogenes*, miano 1:3200, produkcji własnej; 11) sprężona z fluoresceiną kozia immunosurowica przeciw króliczym IgG w postaci liofilizatu (seria 21270, produkcji W.W.S.S.).

Postępowanie. Do puszki konserwy mięsiej wprowadzono po 1 ml 24 godz. hodowli użytych w badaniach drobnoustrojów. Po zalutowaniu puszki konserwy przetrzymywano w termostacie przez 18 godzin. Następnie puszki otwierano pobierając z miejsc zmienionych 10-gramowe próbki, które zawieszano w zbuforowanym płynie fizjologicznym i poddawano mieszaniu przy pomocy mieszadła elektrycznego. Po zmieszaniu próbki wirowano w ciągu 5 minut przy 2—3 tys. obr/min.; uzyskany supernatant rozprowadzano na szkiełku podstawowym.

Równolegle pobrane próbki wysiewano na podłoże Wrzoska i po 18 godz. inkubacji z hodowli przygotowywano na szkiełku podstawowym preparaty.

Preparaty z rozcierów i hodowli utrwalano nad płomieniem a następnie pokrywano jedną z wyżej wymienionych surowic. W ten sposób przygotowany preparat umieszczano na okres 30 min. w wilgotnej komorze w temp. 37°, po czym splukiwano zbuforowanym płynem fizjologicznym i po wysuszeniu nakładano znakowaną gammaglobulinę przeciwko króliczym IgG (po rozpuszczeniu liofilizatu w 2 ml roztworu fizjologicznego).

Preparaty ponownie wstawiano do komory wilgotnej w temp. 37° na okres 30 min. Po wyjęciu z komory splukiwano zbuforowanym płynem fizjologicznym, suszono w temperaturze pokojowej i po zaszyfrowaniu

(w celu wyeliminowania sugestii w czasie odczytywania preparatów) oglądano pod immersją w mikroskopie fluorescencyjnym MŁ-2.

Preparaty w odczynie bezpośrednim wykonywano analogicznie jak w odczynie pośrednim i zastosowano znakowane surowice aglutynujące AO i BO oraz znakowane surowice przeciwbotulinowe diagnostyczne A, B, E i F.

Interpretacja wyników. Intensywność fluorescencji w obrazie mikroskopowym oceniano w sposób następujący:

++++ = intensywnie zielona fluorescencja, wyraźny kontur komórki;
 +++ = zielona fluorescencja, wyraźny kontur komórki; ++ = umiarkowana żółto-zielona fluorescencja komórki z dobrze zaznaczonym konturem (ryc. 1); + = słaba, żółta fluorescencja z rozmytym konturem komórki (ryc. 2); ± = ciemne komórki na ciemnym tle preparatu; — = szare, słabo widoczne komórki.

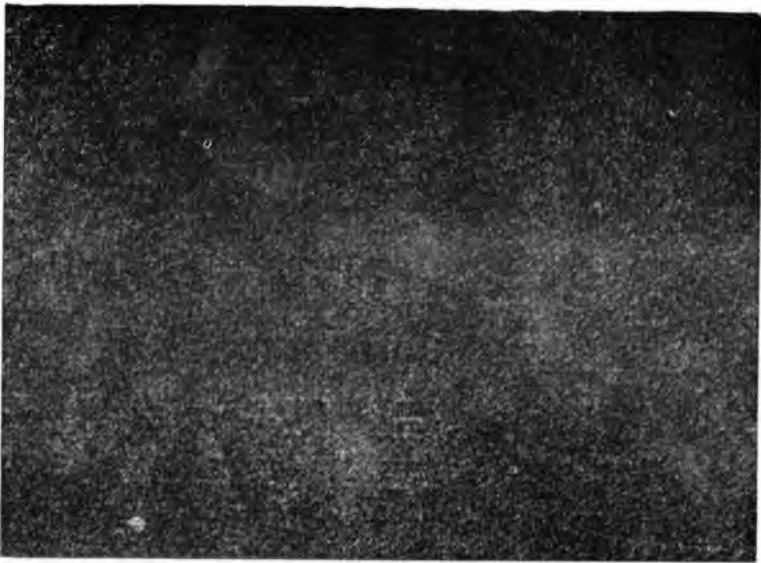


Ryc. 1. Obraz mikroskopowy laseczek *Cl. botulinum* A w pośrednim odczynie immunofluorescencji. Intensywność fluorescencji ++.

Obecność w obrazie mikroskopowym bakterii swoiście fluoryzujących tzn. wykazujących brzeżną fluorescencję o intensywności ++ i wyżej przy słabej fluorescencji (+ i niżej w obrazie kontrolnym) przyjmowano jako wynik dodatni. Należy dodać, że w obrazie mikroskopowym preparatu przygotowanego z hodowli kontrolnych można stwierdzić obok dużej masy bakterii niefluoryzujących również pojedyncze komórki o fluorescencji ± i + co nie świadczy jednak o wyniku dodatnim.

WYNIKI BADAŃ

Ponieważ wyniki badań uzyskane zarówno po namnożeniu badanych prób mięsa na podłożu Wrzoska jak i bez ich namnażania lecz po uprzednim ich odwirowaniu nie różniły się swoistością przedstawiono je w jed-



Ryc. 2. Obraz mikroskopowy laseczek *Cl. botulinum* A w pośrednim odczynie immunofluorescencji. Intensywność fluorescencji \pm .

nej tabeli ze względu na brak istotnych różnic. Ze względu na brak istotnych różnic zrezygnowano również z przedstawienia bliższych danych w zależności od rodzaju użytych do badań konserw.

Wyniki badań przedstawiono w tabeli I. Jak wynika z tabeli surowica anty *Clostridium botulinum* A produkcji własnej daje reakcje swoistą nie tylko ze szczepem *Cl. botulinum* A lecz również ze szczepami *Cl. botulinum* B, E i F (wyjątek szczepy *Cl. botulinum* C). Jednakże wśród szczepów stanowiących grupę kontrolną należących do rodzaju *Clostridium* nieswoistą reakcję krzyżową obserwowano jedynie w odniesieniu do *Cl. putrificum*. Szczepy innych gatunków z rodzaju *Clostridium* (*Cl. perfigens* A, *Cl. bifermentans*, *Cl. putrificum*, *Cl. sporogenes*) oraz pał. *Enterobacteriaceae* i *Staph. aureus* nie dawały reakcji krzyżowych z surowicą anty *Cl. botulinum* A.

Surowice antybotulinowe diagnostyczne dla *Clostridium botulinum* A, B, E, F produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek zarówno w badaniach kontrolnych jak i w odniesieniu do zakażonych próbek mięsa dawały słabą żółtą fluorescencję z rozmytym konturem komórek (+) w związku z czym nie nadają się do zastosowania w odczynie immunofluorescencji pośredniej.

OMÓWIENIE

Uzyskane przez nas wyniki w odróżnieniu od prac niektórych autorów (1, 2, 5, 6, 7, 11, 14, 20, 21, 22) nie pozwalają na przeprowadzenie różnicowania w obrębie typów *Cl. botulinum*. Umożliwiają jednak w oparciu o surowice anty *Cl. botulinum* A dokonanie różnicowania między gatunkiem *Cl. botulinum* (z wyjątkiem *Cl. botulinum* C) a innymi gatunkami z rodzaju *Clostridium* (wyjątek *Cl. putrificum*). Pośredni odczyn immunofluorescencji może zatem znaleźć zastosowanie przy wstępnym orien-

tacyjnym rozpoznaniu *Cl. botulinum* co pozwoli na wyeliminowanie z dalszych badań materiału nie zawierającego drobnoustrojów z rodzaju *Clostridium*, w tym i *Clostridium botulinum*. Metoda ta z uwagi na szybkość jej wykonania (1,5—2 godz.) może również znaleźć praktyczne zastosowanie przy zabezpieczeniu mięsa zakażonego laseczkami *Clostridium* przed oddaniem go do przerobu w zakładzie przemysłu spożywczego.

Bezpośredni odczyn immunofluorescencji w naszych badaniach okazał się mało czuły i niedostatecznie swoisty co oczywiście nie przesądza o jego ewentualnej przydatności.

Wydaje się, że zarówno niemożność przeprowadzenia różnicowania w obrębie typów *Cl. botulinum* przy pomocy bezpośredniej immunofluorescencji, jak również negatywne wyniki uzyskane przy zastosowaniu bezpośredniego odczynu są następstwem zastosowania w badaniu zbyt słabych konjugat. Wskazuje na to nieprzydatność w naszych badaniach surowic antybotulinowych (bakteryjnych) diagnostycznych A, B, E, F produkcji przemysłowej oraz konjugat AO i BO przygotowanych również w oparciu o surowice przemysłowe, które cechowały niskie miana aglutynacyjne.

Wcześniejsze badania *Mierzejewskiego* (15) wykazały, że w odczynie immunofluorescencji wyraźnie lepsze wyniki otrzymuje się przy zastosowaniu surowic antybotulinowych (antytoksycznych) diagnostycznych, które wykazywały wyraźną przewagę nad surowicami aglutynującymi. Dlatego też celowe wydaje się wprowadzenie przydatności tych antytoksycznych surowic produkowanych przez Warszawską Wytwórnę Surowic i Szczepionek w pośrednim odczynie immunofluorescencji. Do tego niezbędne jest uruchomienie produkcji sprzężonej z fluoresceiną koziej immunosurowicy przeciw końskim IgG w postaci liofilizowanej.

Należałoby również wziąć pod uwagę możliwość zastosowania w odczynie immunofluorescencji surowic przeciwzardnikowych, które wg *Meisla* i *Rymkiewicz* (13) i *Rymkiewicz* (18) w odróżnieniu od surowic aglutynujących nie dają reakcji międzygatunkowych.

W dążeniu do uzyskania bardziej czułych i swoistych typowo surowic dla *Cl. botulinum* krajowe Wytwórnie Surowic i Szczepionek winny oprzeć ich produkcję o pełno zjadliwe szczepy *Cl. botulinum* posiadające możliwie najbogatszą strukturę antygenową. Podstawowe znaczenie wydaje się mieć również sposób uzyskiwania antygeny używanego do uodporniania zwierząt. Badania *Bułatowej* i wsp. (5) wykazały, że wysokowartościowe immunofluorescencyjnie surowice botulinowe A i B winny być uzyskiwane nie drogą adsorbcji heterologicznymi zawiesinami bakteryjnymi co powoduje obniżenie miana, lecz w oparciu o antygen „O” uzyskany drogą naprzemiennej precypitacji i ekstrakcji oraz oczyszczania na kolumnach sefadeksowych.

Mimo braku wpływu namnażania badanych próbek w podłożu Wrzowska na wyniki badań, namnażanie ich należy uznać za celowe, ponieważ znacznie podwyższa dokładność odczytu preparatu w odczynie immunofluorescencji.

Zastosowana w pośrednim odczynie immunofluorescencji sprzężona z fluoresceiną kozia immunosurowica przeciw króliczym globulinom IgG (produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek) spełnia wszelkie warunki dobrego preparatu diagnostycznego.

Tabe

Odczyn	Pośredni								
	Konserwy mięsne				Kontrola				
	surowica anty <i>Cl. botulinum</i> A	surowica anty <i>Cl. bifermentans</i>	surowica anty <i>Cl. sporogenes</i>	surowica anty <i>Cl. perfringens</i> A	surowica anty <i>Cl. botulinum</i> A	surowica anty <i>Cl. bifermentans</i>	surowica anty <i>Cl. sporogenes</i>	surowica anty <i>Cl. perfringens</i>	kontrola z koniu- gatają bezpośrednią
<i>Cl. perfringens</i> A 1161	++	+	++	++	++	±	+	++	+
<i>Cl. botulinum</i> B 1084	++	+	++	+	+	—	+	+	+
<i>Cl. botulinum</i> E 1103	++	++	++	++	+	+	++	++	+
<i>Cl. botulinum</i> F 1236	++	+++ ²	++	++	+	+	+	++	+
<i>Cl. botulinum</i> C Nerz	+1	+	++	±	±	±	+	+	+
<i>Cl. perfringens</i> A 543	±	+	++	+++	++	±	+	+++	±
<i>Cl. bifermentans</i> 1215	+3	++	+	±	++	++	±	±	+
<i>Cl. putrificum</i> 118	++	+++ ⁴	+	++	±	+	±	++	+
<i>Cl. sporogenes</i> 526	+5	+	++	—	±	±	++	±	+
<i>S. typhi</i> murium 675	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>S. paratyphi</i> B	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>E. coli</i> 926 664	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Proteus vulgari</i> OX ₁₉ 281	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Staph. aureus</i> 820	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Niezakażone	—	—	—	— ⁶	—	—	—	—	—

Odczyn pośredni:

- 1) w materiale pochodzącym z pasztetu z drobiu ±
- 2) w materiale pochodzącym z pasztetu z drobiu i gulaszu wołowego +
- 3) w materiale pochodzącym z pasztetu z drobiu ++
- 4) w materiale pochodzącym z gulaszu wieprzowego i wołowego +
- 5) w materiale z gulaszu wołowego i wieprzowego ++
- 6) w materiale pochodzącym z pasztetu rybnego +

Odczyn bezpośredni:

- 1) w materiale pochodzącym z pasztetu z drobiu +++
- 2) w materiale pochodzącym z pasztetu z drobiu ++ z gulaszu wieprzowego +

1a I

Bezpośredni											
Konserwy mięsne						Kontrola					
Surowica diagnostyczne na anty <i>Cl. botulinum</i> x)				koniugata anty <i>Cl. botulinum</i> AO xx)	koniugata anty <i>Cl. botulinum</i> BO xx)	Surowica diagnostyczne na anty <i>Cl. botulinum</i>				koniugata anty <i>Cl. botulinum</i> AO	koniugata anty <i>Cl. botulinum</i> O
A	B	E	F			A	B	E	F		
++	+	+	++	+	-	++	+	+	+	++	++
+	+	+	±	+1	+	+	+	+	±	++	++
++	+	++	±	±2	+	++	+	+	±	++	++
++	±	+	++	+3	+4	++	+	++	++	+	+
±	+	+	±	+5	±	±	+	+	±	±	±
-	±	±	-	-	±6	±	±	±	±	±	+
++	±	+	++	±7	±	++	±	+	++	++	++
++	+	+	++	+	+	++	+	+	++	+	+
+	+	+	+	+	+8	+	+	+	+	+	+
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

3) w materiale z pasztetu z drobiu ±

4) w materiale z gulaszu wołowego i wieprzowego ±

5) w materiale z gulaszu wieprzowego ±

6) w materiale z gulaszu wieprzowego +

7) w materiale z pasztetu z drobiu +

8) w materiale z pasztetu z drobiu ±

9) w materiale z pasztetu z drobiu ±

x) surowice diagnostyczne anty *Cl. botulinum* A, B, E, F — produkcji Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek znakowane w Ośr. Nauk.-Bad. Służby Wet w Puławachxx) koniugata anty *Cl. botulinum* AO; BO — przygotowane w oparciu o surowice aglutynujące produkcji Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek

WNIOSKI

1. Metoda immunofluorescencji pośredniej umożliwia uzyskanie orientacyjnych danych odnośnie występowania *Cl. botulinum* w podejrzanych produktach spożywczych w ciągu 1,5—2 godz. Może zatem oddać cenne usługi jako szybka metoda identyfikacji *Cl. botulinum* w ognisku epidemicznym zatrucia jadem kiełbasianym.
2. Sprzężona z fluoresceiną kozia immunosurowica przeciw króliczym globulinom IgG (produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie) spełnia warunki dobrego preparatu diagnostycznego.
3. Surowice aglutynujące anty *Cl. botulinum* produkcji przemysłowej ze względu na niskie miana nie nadają się do zastosowania w rutynowych badaniach diagnostycznych w odczynie immunofluorescencji.
4. Istnieje pilna potrzeba uruchomienia przez Wytwórnię Surowic i Szczepionek w Warszawie produkcji sprzężonej z fluoresceiną koziej lub króliczej immunosurowicy przeciw końskim IgG.
5. Należy podjąć produkcję wysokowartościowych króliczych aglutynujących surowic swoistych przeciw komórkom, ewentualnie i zarodnikom z rodzaju *Cl. botulinum*.
6. Namnażanie badanych próbek żywności na podłożu Wrzoska umożliwia dokładniejsze odczytanie preparatu w odczynie immunofluorescencji.

З. Ануш, Е. Межеевски, А. Скочек

ПРИГОДНОСТЬ РЕАКЦИИ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ
В ДИАГНОСТИКЕ ОТРАВЛЕНИИ БОТУЛИНИЧЕСКИМ ТОКСИНОМ
У ЛЮДЕЙ И ЖИВОТНЫХ

I. Идентификация *Clostridium botulinum* — типов А, В, Е, Г и С в искусственно инфицированных консервах промышленного производства с помощью прямой и непрямой реакции иммунофлюоресценции

Содержание

Произведены исследования над идентификацией *Clostridium botulinum* — типы А, В, Е, Г и С в искусственно инфицированных консервах промышленного производства с помощью прямой и непрямой реакции иммунофлюоресценции. Показана пригодность реакции в выявлении *Clostridium botulinum*. Метод иммунофлюоресценции может быть пригодным в начальной диагностике *Cl. botulinum*, что делает возможным исключение из дальнейших исследований материала, не содержащего микроорганизмов вида *Clostridium* и даже палочек колбасного отравления. Этот метод разрешает значительно сократить время и сберечь материал в практических, бактериологических исследованиях с диагностической целью, следовательно может оказать ценную помощь как быстрый метод идентификации *Cl. botulinum* в эпидемических очагах отравления колбасной палочкой.

Наиболее пригодной (в виду чувствительности и возможности практического применения уже в настоящее время) оказалась непрямая иммунофлюоресцентная реакция, которую рекомендуют применять вместе с предварительным размножением исследуемых проб мяса в среде Вжоска.

Показано, что соединение с флюоресцеином козляной иммуносыворотки против кроличьим глобулинам IgG изготовленной в Производстве Вакцин и Сывороток в Варшаве отвечает требованиям хорошего диагностического препарата.

Z. Anusz, J. Mierzejewski, A. Skoczek

VALUE OF THE IMMUNOFLOURESCENCE TEST IN THE DIAGNOSIS OF POISONING BY BOTULINUM TOXIN IN HUMANS AND ANIMALS

I. Identification of *Clostridium botulinum* types A, B, E, F and C in artificially infected industrial preserves by the indirect and direct immunofluorescence test

Summary

Studies on identification of *Clostridium botulinum* type A, B, E, F and C in artificially infected industrial preserves by means of the indirect and direct immunofluorescence test showed its value in the detection of *Clostridium botulinum*. Utilization of the immunofluorescence test in preliminary diagnosis of *Cl. botulinum* permits elimination from further investigation of materials containing no *Clostridia*, including *Cl. botulinum*. The method shortens the time of the examination and economizes materials in routine bacteriologic diagnostic studies. It permits rapid identification of *Cl. botulinum* in epidemic foci of botulinum poisoning.

The indirect immunofluorescence test is most useful owing to its sensitivity and possibility of its routine utilization and is recommended in conjunction with preliminary enrichment of meat samples in Wrzosek medium.

Goat immunoserum against rabbit IgG globulins conjugated with fluorescein produced by the Warsaw Serum and Vaccine Production Laboratories fulfills the conditions of a good diagnostic preparation.

PIŚMIENNICTWO

1. *Batty I.*: Proc. Int. Workshop, Montreal. In the anaerobic bacteria. V. Fredetta 1967, 85. — 2. *Batty I., Walker P. D.*: J. Appl. Bact. 1965, 1, 28, 112. — 3. *Boothroyd M., Georgale D. L.*: Nature, 1964, 202, 4931, 515. — 4. *Bułatowa T. J., Kabanowa E. A.*: ZMEI, 1960, 31, 3, 18. — 5. *Bułatowa T. J., Iwanowa L. G., Matweew K. J.*: ZMEI, 1971, 9, 101. — 6. *Cygan Z.*: Pol. Arch. Wet. 1972, 15, 2, 245. — 7. *Emeruwa A. C., Ashton F. E., Hawirko Z. R.*: Can. J. Microbiol. 1970, 16, 917. — 8. *Georgala D. L., Boothroyd M.*: Proc. 5th Int. Symp. Food Microbiol. 1966, 494. — 9. *Hunter B. T., Rosin M. N.*: Avian Diseases, 1967, 11, 3. — 10. *Jastrzębski T., Cygan Z.*: Med. Wet. 1969, 25, 653.

11. *Katalina T. A.*: Bull. Biol. Med. Exp. 1960, 49, 81. — 12. *Lynt R. K., Soloman H. M., Kautter D. A.*: J. Food sci. 1971, 36, 594. — 13. *Meisel H., Rymkiewicz D.*: Med. Dośw. Mikrobiol. 1959, 11, 1. — 14. *Midura F. T., Koshiniko Inaryl, Bodily L. H., Wood M. R.*: Appl. Microbiol. 1968, 16, 1, 102. — 15. *Mierzejewski J.*: Biul. Inform. Zjedn. Przem. Zaopatrzenia Wet-Zootechn. 1971, 1(25), 3. — 16. *Mierzejewski J.*: Med. Wet. 1971, 27, 2, 71. — 17. *Mierzejewski J., Skoczek A.*: Med. Wet. 1971, 27, 2, 73. — 18. *Rymkiewicz D.*: Med. Dośw. Mikrobiol. 1970, 22, 1, 113. — 19. *Skoczek A.*: Lek. Wojsk. 1972, 48, 7, 639. — 19. *Skoczek A., Mierzejewski J.*: Med. Wet. 1970, 26, 12, 741. — 20. *Walker P. D., Batty I.*: J. Appl. Bact. 1964, 27, 140.

21. *Walker P. D., Batty I.*: Proc. 9th Int. Symp. Food Microbiol. Moscow, 1966, 482. — 22. *Walker P. D., Batty I.*: J. Appl. Bact. 1964, 27, 137.

Adres: Warszawa, Zakład Epidemiologii PZH, ul. Chocimska 24.

BISEPTOL tabl.

SKŁAD. BISEPTOL zawiera dwie czynne substancje trimetoprim, czyli 2,4-dwuamino-5-/3,4,5.-trójmetoksybenzyl/-pirymidynę i sulfametoksazol czyli 5-metylo-3-sulfanilamidoizoksazol.

DZIAŁANIE I ZASTOSOWANIE. Połączenie trimetoprimu z sulfametoksazolem wykazuje wyraźne działanie synergistyczne. Obydwa składniki hamują syntezę kwasu foliowego na dwu różnych etapach biosyntezy, co prowadzi do zahamowania kwasu dezoksyrybonukleinoowego bakterii. BISEPTOL hamuje wzrost i rozwój bakterii Gram dodatnich i Gram ujemnych: gronkowce, paciorkowce, dwoinki zapalenia płuc, dwoinki rzeżączki, pałeczki czerwoni, pałeczki duru brzuszego i paradurów, pałeczki okrężnicy, pałeczki odmieńca. Natomiast opornymi okazały się drobnoustroje. Mycoplasma pneumoniae, krętki kiły, prątki gruźlicy. BISEPTOL dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego osiągając w 1—3 godz. po podaniu maksymalne stężenie we krwi, wiążąc się z białkami surowicy. Wydalany jest przez nerki w niezmienionej postaci k 60—80%.

WSKAZANIA: Zakażenia dróg oddechowych i przewlekły nieżyt oskrzeli, zapalenia płuc, zapalenia zatok obocznych nosa, zakażenia dróg moczowych — przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek, zakażenia przewodu pokarmowego wywołane drobnoustrojami z rodzaju Salmonella, Shigella, E. coli, narządów płciowych, w tym rzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, inne zakażenia bakteryjne, np. skóry, zwłaszcza przyranne.

PRZECIWWSKAZANIA. Nadwrażliwość na sulfonamidy, ciąża, uszkodzenie mięszu wątroby, niewydolność nerek. Preparatu nie należy podawać noworodkom i wcześniakom.

DAWKOWANIE. Lek podaje się 2 razy na dobę 1—3 tabl. po jedzeniu przez 5—14 dni. W powyższej dawce preparat jest dobrze tolerowany. Sporadycznie mogą pojawiać się nudności, wymioty, wysypka polekowa, bóle brzucha ustępujące po odstawieniu preparatu. Przy dłuższym stosowaniu należy kontrolować obraz krwi.

POSTAĆ. Tabletki zawierające 80 mg trimetoprimu i 400 mg sulfametoksazolu.

OPAKOWANIE. 20 tabl.

Do nabycia w aptekach i punktach aptecznych.



Producent:
PABIANICKIE
ZAKŁADY FARMACEUTYCZNE
„POLFA”
Pabianice, Żymierskiego 5

Aniela Adonajło, Barbara Andrzejczak-Kardymowicz

BADANIE ZALEŻNOŚCI MIĘDZY WYNIKAMI
LABORATORYJNEJ OCENY SZCZEPIONEK
NA ZWIERZĘTACH A ODCZYNYM POSZCZEPIENNYM
I ODPOWIEDZIĄ SEROLOGICZNĄ
U DZIECI SZCZEPIONYCH PRZECIWKO KRZTUŚCOWI

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Zakład Badania Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: doc. dr med. A. Gałązka

Porównanie wyników badań laboratoryjnych siedmiu szczepionek DiTePer z odczynami poszczepiennymi oraz odpowiedzią serologiczną u 800 dzieci wykazało, że szczepionki zawierające więcej glinu wywołały większą liczbę odczynów miejscowych. Nie obserwowano zależności między właściwościami uczulającymi szczepionek (test HSF) a ogólnymi odczynami poszczepiennymi u dzieci. Poziom aglutynin u dzieci porównywano z wartością immunogenną szczepionek, badaną kilkakrotnie w ciągu okresu ważności: szczepionki, których wartość immunogenna zmniejszała się wywołały słabszą odpowiedź serologiczną u dzieci.

Celem pracy było porównanie wyników laboratoryjnej oceny komponenty krztuścowej szczepionek DiTePer z odpowiedzią serologiczną oraz odczynami poszczepiennymi u dzieci.

MATERIAŁ I METODY

Zbadano 7 szczepionek błoniczo-tężcowo-krztuścowych (DiTePer) następujących serii: 40669 i 60969 produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie oraz 40269, 50469, 80769, 90869 i 101169 produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Krakowie. Skład wszystkich szczepionek był jednakowy: 1,0 ml preparatu zawierał 25 Lf anatoksyny błoniczej, 10 BU anatoksyny tężcowej i 20 miliardów pałeczek krztuśca. Szczepionki były adsorbowane na wodorotlenku glinu i jako środek konserwujący zawierały mertiolat w rozcieńczeniu 1:10 000.

Okres ważności szczepionek wynosił 2 lata. W badaniach podzielono ten okres na 3 ośmiomiesięczne podokresy. Ocena laboratoryjną przeprowadzono przy dopuszczeniu szczepionek do obrotu (badanie w I podokresie), w połowie okresu ważności (badanie w II podokresie) i w końcu okresu ważności (badanie w III podokresie).

Przed dopuszczeniem do obrotu wykonano obowiązujące dla tego preparatu badania: oceniono wartości immunogenne składników szczepionki, badano nieszkodliwość ogólną preparatu i nietoksyczność składnika

krztuścowego oraz określono pH, zawartość glinu, mertiolatu i formaldehydu w szczepionce. W połowie i w końcu okresu ważności szczepionki badano wartość immunogenną składnika krztuścowego oraz jego zdolność do uczulania myszy na histaminę.

Badania biologiczne składnika krztuścowego wykonywano na białych myszach szczepu Swiss pochodzących z różnych hodowli. Wartość immunogenną składnika krztuścowego określano posługując się domózgowym testem ochronnym według Kendrick (7). Siłę względną badanej szczepionki w odniesieniu do aktualnie obowiązującego krajowego wzorca szczepionki krztuścowej obliczano w oparciu o analizę regresji (4). Wartość immunogenną składnika krztuścowego wyrażono w liczbie jednostek ochronnych (j.o.) w całkowitej dawce szczepiennej, tj. w 3-ch ml preparatu. Przy dopuszczaniu szczepionek do obrotu badania wykonywano w odniesieniu do wzorca Per-7, który zawierał 28 j.o. w 3,0 ml; w połowie okresu ważności i część badań w końcu okresu ważności — w odniesieniu do wzorca Per-8 (22 j.o./3 ml); pozostałą część badań w końcu okresu ważności wykonano w odniesieniu do wzorca Per-9 (22 j.o. w 3/ml).

Zdolność składnika krztuścowego do uczulania myszy na histaminę badano w teście HSF wg metody Prestona (15). Dawkę szczepionki (HSD₅₀) obliczano z wykresu linii regresji, przy czym dawki szczepionki wyrażano w logarytmach liczby komórek bakteryjnych, a odpowiedzi w probitach odpowiadających procentom śmiertelności.

Badanymi seriami zaszczepiono 800 dzieci, pochodzących z różnych środowisk. Dzieciom tym podano łącznie 1868 dawek szczepionki: pierwszą dawkę otrzymało 395 dzieci, drugą — 412, trzecią — 543 i czwartą — 518 dzieci. Ze względu na to, że część dzieci przyjmowanych do żłobków miała już rozpoczęty cykl szczepień prowadzono u nich obserwacje po następnych, kolejnych dawkach szczepionki. Liczba obserwacji, przypadająca na poszczególne serie szczepionek, jest następująca: 101169 — 834; 60969 — 387; 90869 — 261; 80769 — 170; 40669 — 122; 40269 — 42 i 50469 — 41 obserwacji.

Po kolejnych dawkach prowadzono obserwacje odczynów poszczepionych, miejscowych i ogólnych, badając dzieci po 3, 6, 12, 24 i 48 godzinach po szczepieniu, następnie po 10, 20 i 30 dniach, a w wypadku przedłużającego się odczynu aż do jego wygaśnięcia. Badano miejsce wstrzyknięcia szczepionki, pojawienie się zaczerwienienia, obrzęku, nacieku, bolesności. Dziecku mierzono temperaturę ciała i zwracano uwagę na ogólne samopoczucie, ewent. utratę łaknienia, wymioty, płacliwość, niepokój, niepoohamowany krzyk, drgawki.

W zależności od stopnia nasilenia podzielono odczyny na słabe, średnie i silne, według zasady przedstawionej w poprzednich badaniach (2). Odczyny miejscowe zaliczano do słabych, jeśli w miejscu wstrzyknięcia było niewielkie zaczerwienienie i naciek o średnicy mniejszej niż 2 cm.: do średnich, gdy średnica wynosiła powyżej dwóch do 5 cm, oraz był obrzęk i bolesność. W wypadku stwierdzenia rozległego nacieku i obrzęku, dużej bolesności kończyny, przy czym objawy te utrzymywały się dłużej niż 48 godzin, odczyn miejscowy zaliczano do silnych.

Odczyn ogólny traktowano jako słaby, jeśli samopoczucie dziecka było względnie dobre, a ciepłota ciała nie przekraczała 37,5°; średni — przy wzroście ciepłoty do 37,6—38,5° oraz utracie łaknienia, pojawieniu się luźnych stolców, jednorazowych wymiotów. Natomiast gdy temperatura ciała przewyższała 38,5°, zaznaczał się niepokój dziecka, ciągły płacz,

krzyk, uporczywe wymioty, biegunka, wysypka, ewent. drgawki, nagle zblednięcie skóry, odczyn traktowano jako silny.

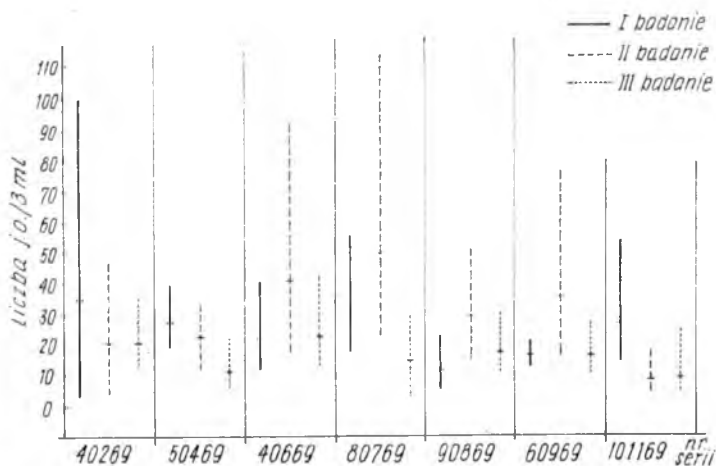
Obserwacje prowadzili lekarze bądź pielęgniarki według jednakowych wytycznych Państwowego Zakładu Higieny.

Badania serologiczne wykonywano u dzieci w 4—6 tygodni po trzeciej i w 4—6 tygodni po czwartej dawce szczepionki. Poziom przeciwciał krztuścowych u dzieci szczepionych określano metodą aglutynacji próbkowej. Krew pobierano z palca (0,2 ml), po czym rozcieńczano ją natychmiast w płynie Alsevera (1,8 ml). Po odwirowaniu i odrzuceniu osadu wykonywano z osoczem krwi odczyn aglutynacji z zawiesiną pałeczek *B. pertussis* sporządzoną z hodowli na podłożu Bordet-Gengou z dodatkiem 30% odwłóknionej krwi baraniej. Do każdego rzędu badanej surowicy rozcieńczonej od 1 : 20 do 1 : 2560 w objętości 0,5 ml dodawano po 0,1 ml antygeny o gęstości około 30 miliardów pałeczek w 1,0 ml. Wyniki odczytywano po 18—24 godz. za pomocą aglutynoskopu. Za dodatni wynik aglutynacji przyjęto końcowe rozcieńczenie surowicy, w którym stwierdzano bardzo intensywną lub dość intensywną aglutynację, oznaczoną trzema i dwoma plusami; obecność aglutynacji w mianie niższym niż 1 : 40 traktowano jako wynik ujemny. Ogółem zbadano metodą aglutynacji 625 surowic, w tym 343 po trzech dawkach szczepionki i 282 po szczepieniu przypominającym.

WYNIKI BADAŃ

Badania laboratoryjne

Wyniki badań laboratoryjnych zestawiono w tabeli I i na rycinach 1 i 2. Po upływie roku od dopuszczenia do obrotu nie obserwowano spadku wartości immunogennej sześciu spośród siedmiu badanych szczepionek; obniżyła się wartość immunogenna jednej szczepionki (s. 101169). Badanie tej szczepionki w końcu okresu ważności nie wykazało dalszego spadku

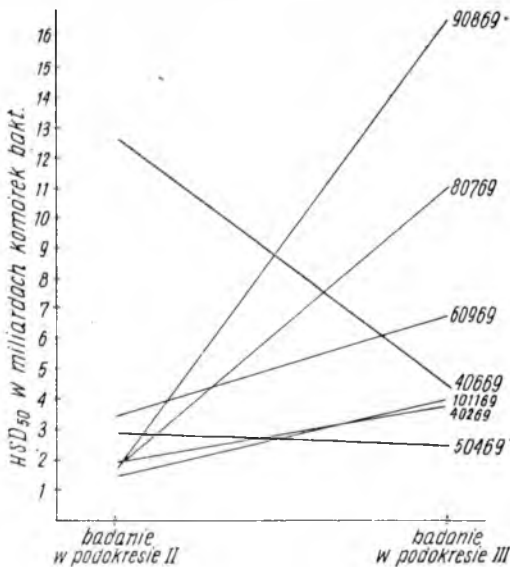


Ryc. 1. Liczba jednostek ochronnych w składniku krztuścowym szczepionek Di-Te-Per, określona w tekście wg Kendrick na początku okresu ważności (I bad.), w połowie (II bad.), i w końcu okresu ważności (III bad.).

Tabela I
Wyniki badań laboratoryjnych składnika krztuścowego szczepionek DiTePer (zawartość glinu, wartość immunogenna i zdolność do uczulania myszy na histaminę)

Nr serii producent	Badanie I		Badanie II		Badanie III	
	zawartość glinu w mg/1 ml	liczba J.O/3 ml \pm 2 SE	HSD ₅₀ w miliardach komórek bakteryjnych	liczba J.O/3 ml \pm 2 SE	HSD ₅₀ w miliardach komórek bakteryjnych	liczba J.O/3 ml \pm 2 SE
40269 KWSS	0,48	34,7 3,47—347,0	1,91	20,2 8,8—46,2	3,80	20,3 12,7—32,3
50469 KWSS	0,64	26,9 18,8—39,2	2,88	22,0 10,6—33,4	2,51	10,8 5,3—21,8
40669 WWSS	0,65	21,6 11,8—40,3	12,59	40,3 17,6—92,4	4,47	22,7 12,3—41,8
80769 KWSS	0,65	30,5 16,8—55,4	1,78	49,9 21,8—114,4	10,97	14,3 2,4—30,4
90869 KWSS	0,42	11,5 5,6—22,7	1,70	29,0 16,7—50,4	16,60	17,6 9,9—31,0
60969 WWSS	0,43	16,2 12,6—21,0	3,46	35,2 16,1—77,0	6,76	16,4 10,0—26,8
101169 KWSS	0,35	26,7 13,4—53,8	1,48	8,4 4,0—17,6	4,00	8,6 3,1—24,2

wartości immunogennej. Po upływie 2 lat od dopuszczenia do obrotu spadła wartość immunogenna dwóch innych szczepionek (s. 50469 i s. 80769); nie obserwowano spadku wartości immunogennej czterech pozostałych szczepionek.



Ryc. 2. Wartość HSD_{50} szczepionek Di-Te-Per po upływie połowy i w końcu okresu ważności

Porównanie zdolności do uczulania myszy na histaminę w połowie i w końcu okresu ważności szczepionek (ryc. 2) wykazało spadek zdolności uczulających pięciu szczepionek (różnice statystycznie istotne) oraz wzrost zdolności uczulających jednej szczepionki (s. 40669). Jedną z badanych szczepionek (50469) w tym samym stopniu uczulała zwierzęta w połowie i w końcu okresu ważności.

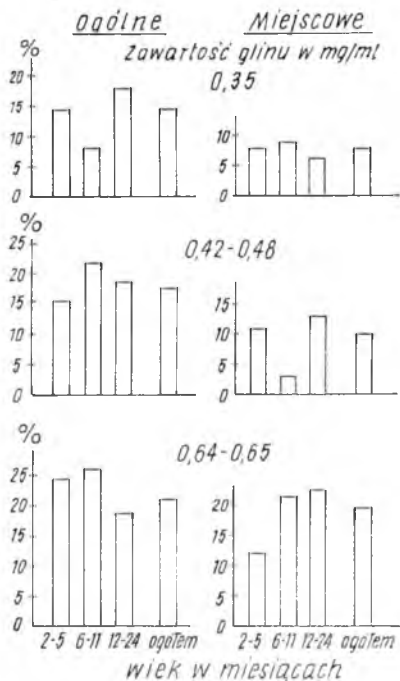
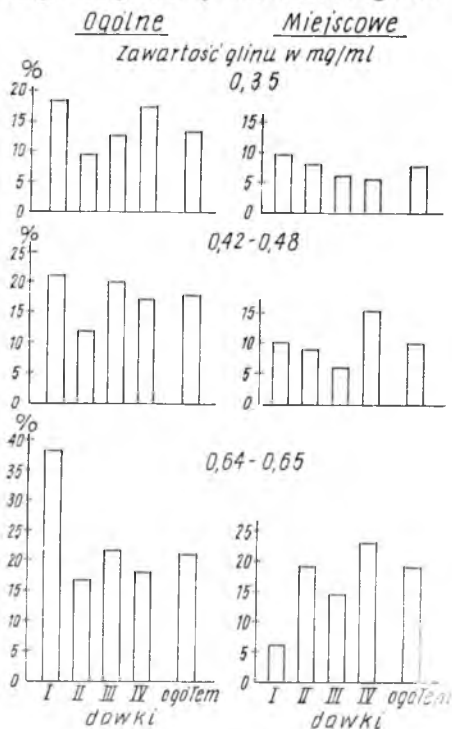
Nie obserwowano zależności między wartością immunogenną i właściwościami uczulającymi badanych szczepionek.

Odczyny poszczepienne a zawartość glinu w szczepionce

Wyniki obserwacji odczynów poszczepiennych u dzieci zestawiono uwzględniając zawartość glinu w szczepionce, zdolność szczepionki do uczulania myszy na histaminę (test HSF) oraz porę roku, w której dziecko otrzymało szczepienie.

Rycina 3 przedstawia odsetki średnich i silnych odczynów poszczepiennych, zestawione według grup szczepionek o różnej zawartości glinu: 0,35 mg/l ml, 0,42—0,48 mg/l ml i 0,64—0,65 mg/ml. Zwraca uwagę wyższy odsetek średnich i silnych odczynów poszczepiennych zarówno miejscowych jak i ogólnych po podaniu szczepionek, zawierających więcej glinu, przy czym w wypadku odczynów miejscowych różnice są bardziej zaznaczone. Jednakże analiza odczynów z uwzględnieniem poszczególnych

dawek nie wykazuje istotnych różnic z wyjątkiem pierwszej dawki przy odczynach ogólnych i czwartej dawki przy odczynach miejscowych, gdzie różnice są statystycznie istotne. Obliczenia statystyczne 3 grup szczepionek według zawartości glinu — bez uwzględnienia kolejności dawek — wykazują istotną różnicę między szczepionkami o najwyższej zawartości glinu a pozostałymi. Natomiast różnice między szczepionkami o średniej i najniższej zawartości glinu są statystycznie nieistotne.



Ryc. 3. Średnie i silne odczyny poszczepienne (w %) u dzieci w zależności od zawartości glinu w szczepionce i kolejności dawki.

Ryc. 4. Średnie i silne odczyny poszczepienne (w %) u dzieci w zależności od zawartości glinu w szczepionce i wieku szczepionych.

Podobne zróżnicowanie między szczepionkami daje się zauważyć przy porównaniu badanych grup szczepionek o różnej zawartości glinu — z wiekiem dzieci szczepionych (ryc. 4). Po szczepieniu badanymi szczepionkami nie obserwowano istotnych różnic w odczynach ogólnych u dzieci w wieku 12—24 miesięcy i w odczynach miejscowych u dzieci w wieku 2—5 miesięcy. Poza wymienionymi przypadkami różnice są istotne i wykazują, że odczyny są bardziej nasilone po szczepionkach o najwyższej zawartości glinu.

Ogólne odczyny poszczepienne a wyniki testu HSF

Porównanie ogólnych odczynów poszczepiennych u dzieci z wynikami testu HSF przedstawiono w tab. II.

Ze względu na to, że test HSF wykonywano tylko w podokresach II

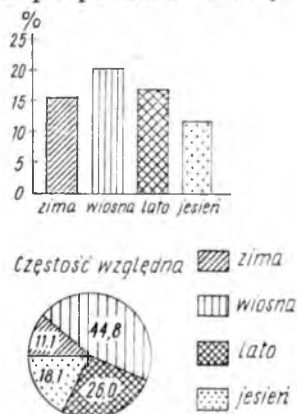
Tabela II
Porównanie ogólnych odczynów poszczepiennych u dzieci z właściwościami uczulającymi szczepionek

Kolejne ośmiomiesięczne podokresy ważności szczepionek			
II (9—16 miesiąc okresu ważności)		III 17—24 miesiąc okresu ważności	
Zdolność do uczulania myszy na histaminę (wartość HSD ₅₀)	% odczynów ogólnych	zdolność do uczulania myszy na histaminę (wartość HSD ₅₀)	% odczynów ogólnych
1,48—1,91	18,6	2,51—16,60	9,3—9,9
2,69—3,46	18,9		
12,59	21,3	4,47	mała liczba obserwacji

i III, w ocenie porównawczej brano pod uwagę odczyny ogólne po dawkach podanych dzieciom w analogicznych podokresach. Jak widać z tab. II liczby odczynów ogólnych u dzieci szczepionych w II podokresie nie różniły się po podaniu szczepionek o mniejszej i większej zdolności do uczulania myszy na histaminę. U dzieci szczepionych w III podokresie, w którym zdolność szczepionek do uczulania myszy na histaminę zmniejszyła się, obserwuje się również mniejszy odsetek średnich i silnych odczynów ogólnych, przy czym różnice między liczbą odczynów w II i III podokresie są statystycznie istotne.

Sezonowość występowania odczynów poszczepiennych

Sezonowość występowania bardziej nasilonych odczynów poszczepiennych ilustruje ryc. 5, z której wynika, że największą liczbę średnich i silnych odczynów ogólnych po podaniu badanych szczepionek (niezależnie



Ryc. 5. Ogólne średnie i silne odczyny poszczepienne w zależności od pory roku.

od serii, kolejności dawki i podokresu ważności) obserwowano w porze wiosennej; różnice między wiosną a pozostałymi porami roku są statystycznie istotne. W przypadku odczynów miejscowych różnice w zależności od pory roku są mniej wyraźne i statystycznie nieistotne.

Odpowiedź serologiczna u dzieci a wartość immunogenna szczepionek

Analizę odpowiedzi serologicznej u dzieci w zależności od wartości immunogennej szczepionek określanej na zwierzętach przeprowadzono w stosunku do 6 serii szczepionek. Badane szczepionki podzielono na 2 grupy w zależności od zawartości jednostek ochronnych przy dopuszczalnym preparatu do obrotu. Pierwszą grupę (A) stanowiły szczepionki, zawierające poniżej 24 j.o. w całkowitej dawce szczepiennej (serie: 90869, 60969, 40669); drugą grupę (B) — szczepionki zawierające powyżej 24 j.o. (serie: 80769, 50469, 101169). Wartość immunogenna szczepionek grupy A nie uległa zmianie w ciągu 2-letniego okresu ważności, natomiast szczepionki grupy B wykazały spadek wartości immunogennej.

W tab. III przedstawiono średnie geometryczne miana aglutynin w surowicach dzieci szczepionych seriami o różnej mocy uodporniającej i w różnych podokresach ważności szczepionek. Z tabeli tej wynika, że u dzieci szczepionych trzykrotnie w I podokresie ważności szczepionki nie było różnicy w poziomie przeciwciał między grupami szczepionek A i B. W dalszych podokresach zaznacza się wyraźną tendencją spadkową przeciwciał w grupie B (różnica w mianach między podokresami I i III statystycznie istotna).

Tabela III

Poziom przeciwciał krztuścowych u dzieci po podaniu szczepionek o różnej wartości immunogennej

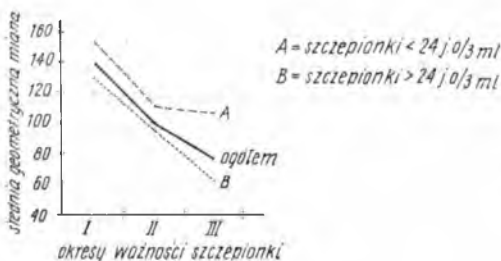
grupa szczepionek	Po III dawce		Po IV dawce	
	podokres ważności	średnia geometryczna miana przeciwciał	podokres ważności	średnia geometryczna miana przeciwciał
A	I	1:81	I	1:256
	II	1:82	II	1:205
	III	1:52	III	1:236
	Ogółem	1:77	Ogółem	1:229
B	I	1:81	I	1:180
	II	1:48	II	1:240
	III	1:29	III	1:138
	Ogółem	1:47	Ogółem	1:190

A — szczepionki zawierające <24 j.o./3 ml

B — szczepionki zawierające >24 j.o./3 ml

Po szczepieniu przypominającym stwierdzono wzrost miana przeciwciał w obu grupach szczepionek i we wszystkich podokresach ich ważności. Różnice między grupami szczepionek oraz różnice między podokresami ważności wewnątrz grup szczepionek a także między odpowiadającymi sobie podokresami w obu grupach są nieistotne.

Analiza odpowiedzi serologicznej przeprowadzona ogółem, tj. wspólnie dla surowic pobranych po trzeciej i czwartej dawce, wykazuje (ryc. 6), że najwyższy poziom przeciwciał w obu grupach szczepionek otrzymano w I podokresie ich ważności, po czym nastąpił spadek w II podokresie; w III podokresie szczepionki grupy A utrzymały się na poziomie II podokresu, natomiast szczepionki grupy B wykazały dalszy spadek poziomu przeciwciał.



Ryc. 6. Poziom przeciwciał krztuścowych w zależności od wartości immunogennej i okresu ważności szczepionki.

Odsetki dzieci z ochronnym poziomem przeciwciał krztuścowych (od 1 : 160 i wyżej) wynosiły w grupach A i B odpowiednio: 62 i 63% w I podokresie, 51 i 54% w II podokresie oraz 44,2% i 44% w III podokresie. Średnio odsetek surowic z ochronnym poziomem przeciwciał w obu grupach szczepionek nie różnił się i wyniósł 54%.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Stosowanie przez szereg lat masowych szczepień przeciw krztuścowi doprowadziło do znacznego spadku liczby zachorowań na krztusiec (1). W Polsce wybitny spadek zapadalności nastąpił w 1969 roku, w którym liczba zachorowań wynosiła 8950 (zapadalność 27,5 na 100 000), podczas gdy mediana za lata 1964—1968 wynosiła 28 062 (zapadalność 87,8). W 1971 r. obserwowano dalszy spadek do 6009 zachorowań (zapadalność 18,3), a w 1972 r. zarejestrowano tylko 3422 przypadki krztuśca. Fakt ten może świadczyć między innymi o wysokiej wartości immunogennej szczepionki krztuścowej stosowanej w ostatnich latach. W wielu krajach prowadzone są nadal prace nad ulepszeniem tej szczepionki, nad podniesieniem jej wartości uodporniającej przy równoczesnym zmniejszeniu jej odczynowości u dzieci (12, 16).

Na reaktogenność szczepionki krztuścowej może między innymi wpływać dodany do preparatu adsorbent. W Polsce stosuje się szczepionki adsorbowane na wodorotlenku glinu, przy czym zawartość glinu w 1,0 ml szczepionki — zgodnie z obowiązującą normą — nie powinna przekraczać 0,7 mg. Badania porównawcze nad odczynowością szczepionek adsorbowanych i nieadsorbowanych wykazały, że szczepionki adsorbowane wy-

wołują mniej nasilone odczyny ogólne niż preparaty nieadsorbowane, aczkolwiek odczyny miejscowe mogą występować nieco częściej (6, 8, 17).

Badane przez nas szczepionki zawierały od 0,35 do 0,65 mg glinu w jednej dawce szczepiennej. Zaobserwowano, że większa liczba średnich i silnych odczynów poszczepiennych występowała po podaniu szczepionek zawierających więcej glinu. Różnice były wyraźniejsze w przypadku odczynów miejscowych, które występowały 2,5 razy częściej po podaniu szczepionek, zawierających 0,65 mg glinu, podczas gdy odczyny ogólne występowały odpowiednio 1,5 razy częściej.

Nasze badania potwierdziły uprzednio zaobserwowany fakt (2), że najwyższy odsetek nasilonych odczynów ogólnych występował po pierwszej dawce szczepionki. Jednakże porównanie odczynów występujących po pierwszej dawce — wykazuje dwukrotnie większy odsetek odczynów ogólnych po podaniu szczepionek o najwyższej zawartości glinu w porównaniu ze szczepionką o mniejszej zawartości glinu.

Reaktogenność szczepionki krztuścowej może zależeć od wielu czynników (13, 14). Szczególnie dużo uwagi poświęcono czynnikowi uczulającemu na histaminę (5). W naszych badaniach porównano częstość występowania średnich i silnych ogólnych odczynów poszczepiennych z właściwościami uczulającymi szczepionek badanymi na zwierzętach. Zwraca uwagę fakt, że zdolność większości badanych szczepionek do uczulania myszy na histaminę zmniejszyła się w końcu okresu ważności preparatu. Nie obserwowano zależności między zdolnością szczepionek do uczulania zwierząt na histaminę a liczbą odczynów poszczepiennych u dzieci. Jednak wraz ze zmniejszeniem się zdolności szczepionek do uczulania na histaminę, zmniejszyła się częstość występowania nasilonych odczynów ogólnych. Fakt ten jest bardzo trudny do interpretacji.

Analiza nasilonych odczynów ogólnych u dzieci z uwzględnieniem pór roku wykazała, że najwyższy odsetek średnich i silnych odczynów wystąpił w porze wiosennej; na okres ten przypadało 45% ogólnej liczby nasilonych odczynów ogólnych. Fakt ten można by tłumaczyć częstym występowaniem w okresie wiosennym nieżyłtów górnych dróg oddechowych u dzieci. Nie można wykluczyć, że dziecko mogło zostać zaszczepione w okresie inkubacji, tzw. „choroby przeziębieniowej”.

Do oceny wartości immunogennej szczepionek krztuścowych stosuje się powszechnie domózgowy test ochronny wg *Kendrick*, który dobrze odzwierciedla zdolność szczepionek do ochrony dzieci przed zachorowaniem (9). Test ten jest trudny technicznie, ma szereg ograniczeń i często daje mało powtarzalne wyniki (3, 10, 11). Analiza statystyczna wyników pozwala jednak na ocenę wiarygodności testu, a wyrażenie mocy szczepionek w jednostkach ochronnych (z uwzględnieniem odchyłeń standardowych) umożliwia porównanie ich wartości.

Spośród badanych przez nas 7 szczepionek 4 nie wykazały istotnego spadku wartości immunogennej w ciągu 2-letniego okresu ważności; wartość pozostałych 3 szczepionek zmniejszyła się. Interesujący może być fakt, że spadek wartości immunogennej dotyczył szczepionek o wyższej wartości w chwili dopuszczenia ich do obrotu, natomiast szczepionki o mniejszej liczbie jednostek ochronnych (poniżej 24 j. o./3 ml) były bardziej stabilne.

Wydaje się, że te wyniki znalazły pewne odbicie w odpowiedzi serologicznej u dzieci, gdyż niższy poziom przeciwciał uzyskano w okresie, kiedy wartość immunogenna szczepionek spadła. Nie stwierdzono natomiast

różnic w poziomie przeciwciał u dzieci szczepionych w początkowym okresie ważności preparatów mimo tego, że szczepionki różniły się wartością immunogenną.

Należałoby podkreślić znaczenie szczepienia przypominającego, po którym nastąpił wyraźny wzrost poziomu przeciwciał niezależnie od spadku wartości immunogennej niektórych ze stosowanych szczepionek.

WNIOSKI

W wyniku laboratoryjnej oceny szczepionek błoniczo-tężcowo-krztuścowych, adsorbowanych na wodorotlenku glinu oraz obserwacji odczynów poszczepiennych i odpowiedzi serologicznej u 800 dzieci, którym podano 1868 dawek szczepionki, stwierdzono:

Wyższy odsetek średnich i silnych odczynów poszczepiennych zwłaszcza miejscowych, po podaniu szczepionek zawierających więcej glinu;

Nie obserwowano zależności między liczbą nasilonych ogólnych odczynów poszczepiennych u dzieci a zdolnością szczepionek do uczulania zwierząt na histaminę; jednak odsetek ogólnych odczynów poszczepiennych u dzieci był niższy, gdy zmniejszyła się zdolność szczepionek do uczulania zwierząt na histaminę;

Odsetek ogólnych odczynów u dzieci był wyższy w okresie wiosennym w porównaniu z pozostałymi porami roku;

Szczepionki o różnej wartości immunogennej w początkowym okresie ich ważności wywołały u dzieci podobną odpowiedź serologiczną;

Dzieci szczepione w okresach, w których spadła wartość immunogenna szczepionek, wykazały niższy poziom przeciwciał krztuścowych;

Po szczepieniu przypominającym u dzieci badanych nastąpił wyraźny wzrost poziomu przeciwciał niezależnie od spadku wartości immunogennej niektórych serii szczepionek.

А. Адонайло, Б. Анджейчак-Кардымович

ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ РЕЗУЛЬТАТАМИ ЛАБОРАТОРНОЙ ОЦЕНКИ ВАКЦИН НА ЖИВОТНЫХ А РЕАКТОГЕННОСТЬЮ И СЕРОЛОГИЧЕСКИМ ОТВЕТОМ У ДЕТЕЙ ПРИВИТЫХ ПРОТИВ КОКЛЮША

Содержание

Целью исследований являлось сравнение результатов лабораторной оценки коклюшного компонента адсорбированных дифтерийно-столбнячно-коклюшных вакцин (Di-Te-Per) — с реактогенностью и серологическим ответом у детей. В исследованиях учитывали разные сроки от момента выпуска вакцины; двухгодичный срок годности 7 отдельных серии вакцин разделили на 3 восьмимесячные периоды, а в каждом из них повторяли исследования на животных: иммунизирующее действие препарата (тест по методу Кендрик) и способность к сенсибилизации мышей к гистамину (тест HSF — был проведен 2-кратно). Проведено анализ поствакцинальных реакции у детей в зависимости от количества алюминия в вакцине.

Наблюдениями охвачено 800 детей, получивших в итоге 1868 доз вакцины. Установлено, что более интенсивные, особенно местные реакции появлялись после прививок вакцинами, содержащими больше адсорбента (0,65 мг/1 мл). Не отметили зависимости между способностью вакцинного препарата к сенсибилизации мышей к гистамину а интенсивностью общих поствакцинальных реакции у детей. Исследования уровня агглютинирующих противокклюшных антител у детей, привитых 3-кратно вакцинами в начальном периоде срока годности данной серии, не показали существенных различий в зависимости от иммунизирующей силы препарата в опытах на животных. Все же в дальнейших периодах, вакцины, которые показали снижение иммуногенного действия на животных, вызвали более низкий иммунитет у детей. После ревакцинации получено у детей отчётливый рост коклюшных антител независимо от результатов исследований иммуногенной силы отдельных серии вакцин в опытах на животных.

A. Adonajło, B. Andrzejczak-Kardymowicz

CORRELATION OF LABORATORY EVALUATION OF VACCINES IN ANIMALS AND REACTIONS TO VACCINATION AND SEROLOGIC RESPONSE IN CHILDREN VACCINATED AGAINST PERTUSSIS

Summary

Results of laboratory evaluation of the pertussis component of DiTePer vaccines were compared with serologic response and reactions to vaccination in children vaccinated with vaccines with different expiration dates. Seven vaccines with validity terms of 2 years were divided into three 8-month subperiods, in each of which immunogenicity was assessed. Ability to sensitize animals to histamine was examined in the IInd and IIIRD subperiods. Content of aluminum was also assayed.

In 800 children which received 1868 doses of vaccines from different subperiods of validity, reactions to vaccination were observed and levels of pertussis agglutinins were determined. A higher percentage of moderate and strong reactions to vaccination was associated with vaccines with a higher content of aluminum. The number of intensive systemic reactions to vaccination was not correlated with the ability of the vaccines to sensitize animals to histamine. In the ISt subperiod of validity, vaccines with different immunogenicity produced similar serologic response in vaccinated children and in the IInd and IIIRD subperiods vaccines with attenuated immunogenicity produced weaker serologic response in the children. After booster vaccinations antibody levels increased distinctly irrespective of the immunogenicity of the vaccine series.

PIŚMIENNICTWO

1. Adonajło A.: Przeg. Epid., 1971, 25, 2, 189. — 2. Adonajło A. i wsp.: Przeg. Epid., 1972, 26, 4, 453. — 3. Evans D. G.: Int. Symp. on Pertussis. Symp. Ser. Immunobiol. Stand. Karger, 1970, 13, 62. — 4. Gałazka A.: Przeg. Epid. 1969, 23, 521. — 5. Gałazka A., Andrzejczak-Kardymowicz B.: Przeg. Epid., 1972, 26, 4, 465. — 6. Griffith A.: Med. Officer 1970, 123, 97. — 7. Kendrick P., Eldering G., Dixon M. L., Misner J.: Am. J. Publ. Hlth. 1947, 37, 803. — 8. Kindt H.: Intern. Symp. on Pertussis, Symp. Ser. Immunobiol. Stand., Karger 1970, 13, 185. — 9. Med. Research Council: Brit. Med. J., 1956, 2, 454. — 10. Muggleton P. W.: Publ. Hlth, 1967, 81, 252.

11. *Murata R., Perkins F. T., Pittman M., Scheibel I., Sładky K.*: Bull. WHO, 1971, 44, 585. — *Nagel J.*: Intern. Symp. on Pertussis; Symp. Series Immunobiol. Stand., Karger 1970, 13, 234. — 13. *Perkins F.*: Med. Officer 1967, 117, 97. — 14. *Pittman M., Cox C.*: Appl. Microbiol. 1965, 13, 239. — 15. *Preston N. W.*: J. Path. Bact.: 1959, 78, 217. — 16. *Relyveld E. H.*: Intern. Symp. on Pertussis; Symp. Ser. Immunobiol. Stand. Karger, 1970, 13, 44. — 17. *Rodgers J.*: Med. Officer 1970, 123, 153.

Adres: Warszawa, ul. Chocimska 24 PZH.

D. D. REID

**METODY EPIDEMIOLOGICZNE
W BADANIU ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH**

Tłum. z jęz. angielskiego

KIRY GERARD

1972 r., str. 95, tab. 4, zł 10.—

Praca jest wprowadzeniem do zagadnień i metod badań epidemiologicznych, które mogą mieć zastosowanie w dziedzinie zaburzeń psychicznych.

Przedstawia główne zasady tych badań oraz możliwość i zakres ich zastosowania praktycznego w psychiatrii.

Antoni Damm, Alojzy Ramisz

NOSICIELSTWO PAŁECZEK SALMONELLA U GOŁĘBI NA TERENIE M. KRAKOWA

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Krakowie

Kierownik: doc. dr wet. A. Ramisz

Stwierdzono, że zdziczałe gołębie na terenie m. Krakowa są dwukrotnie częściej (5,6%) nosicielami pałeczek *Salmonella* aniżeli gołębie hodowlane. Należy również podkreślić, że z ogólnej liczby 48 wyizolowanych szczepów, w 47 przypadkach stwierdzono *S. typhi* murium var. *copenhagen*, a tylko w jednym przypadku *S. typhi* murium.

Na przestrzeni ostatnich lat wzrosło zainteresowanie epidemiologów i epizootologów zdziczałymi gołębiami bytującymi w dużych środowiskach miejskich. Badania przeprowadzone przez grupę autorów niemieckich wykazały bowiem, że ptaki te są dosyć często nosicielami pałeczek *Salmonella* (2, 4, 7, 10, 11). Coraz częściej słyszy się również głosy (3, 4, 8, 9) o roli i znaczeniu gołębi środowisk miejskich w epidemiologii salmonelozy u człowieka.

W Polsce do tej pory salmonelozą gołębi zajmowali się tylko nieliczni autorzy (5, 6), przy czym na aspekt epidemiologiczny zwrócili jedynie uwagę *Meuszyński* i *Szaflarski* (5).

Celem niniejszej pracy jest ustalenie w jakim stopniu żyjące w Krakowie gołębie są nosicielami pałeczek *Salmonella*. Do tej pory nie ustalono również jakie typy tych pałeczek występują u gołębi na terenie Krakowa.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań został zebrany w latach 1971—1972 i składał się z 19 padłych gołębi, dostarczonych do Zakładu Higieny Weterynaryjnej przez hodowców, 277 wymazów z odbytu gołębi hodowlanych, które pobrano z 6 ferm oraz 373 prób kału zdziczałych gołębi. Te ostatnie zostały zebrane w różnych miejscach Krakowa.

Badania bakteriologiczne przeprowadzono według ogólnie przyjętych zasad. Z padłych gołębi po przeprowadzeniu dokładnych oględzin zmian anatomicznych pobierano wycinki narządów wewnętrznych oraz punktów ze zmienionych stawów do badania bakteriologicznego. Materiał ten wysiewano na agar zwykły, agar z zielenią brylantową i na podłoże *McConkey'a*. Próbkę kału oraz wymazy z odbytu umieszczano w namnażającym, płynnym podłożu *Muller-Kaufmann'a*, a następnie wysiewano na wyżej wyszczególnione podłoża. Wyizolowane lub wyosobnione szczepy badano przy pomocy surowic diagnostycznych — anty O, H i 05, testów biochemicznych (fermentacja cukrów i alkoholi, odczyn na indol, od-

czyn z czerwienią metylową i Voges-Proskauer'a podłoże Kliglera, Christensena w modyfikacji Hormaecha i Munilla) oraz ruchu drobnoustrojów. Materiał sekcyjny posiewano zbiorczo od każdej sztuki.

WYNIKI

Wyniki badań zebrano w tabeli .I. Pałeczki *Salmonella* wykazano u wszystkich dostarczonych do badania padłych gołębi. Gołębie te pochodziły z 19 ferm, przy czym godnym podkreślenia jest fakt, że w większości przypadków hodowca decydował się na badanie przyczyny upadków po padnięciu kilkunastu ptaków. U padłych ptaków w 18 przypadkach izolowano *S. typhi murium* var. *copenhagen*, a tylko w jednym przypadku *S. typhi murium*.

Tabela I

Szczepy pałeczek *Salmonella* izolowane od poszczególnych gołębi na terenie m. Krakowa

Rodzaj materiału	Liczba przebadanych sztuk	Liczba dodatnich wyników	%	<i>Salmonella</i>	
				<i>S. typhi murium</i>	<i>S. typhi murium</i> var. <i>copenhagen</i>
Padle gołębie	19	19	100	1	18
Wymazy z odbytu gołębi hodowlanych	277	8	2,9	—	8
Próby kału gołębi dziko żyjących	373	21	5,6	—	21

Na 277 przebadanych gołębi hodowlanych nosicielstwo pał. *Salmonella* stwierdzono w 8 przypadkach, co stanowi 2,9%. We wszystkich przypadkach wyizolowany szczep określono jako *S. typhi murium* var. *copenhagen*.

Nosicielstwo pał. *Salmonella* u gołębi dziko żyjących wykazano w 21 przypadkach na 373 przebadanych prób kału, co stanowi 5,6%. W tej grupie gołębi we wszystkich przypadkach stwierdzono również *S. typhi murium* var. *copenhagen*.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Badania przeprowadzone na terenie m. Krakowa zwróciły uwagę na stosunkowo częste przypadki nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u dziedzicznych gołębi. Ogółem drobnoustroje te wykazano w 5,6% przebadanych prób kału, które zostały zebrane w różnych częściach miasta. Należy podkreślić, że w stosunku do gołębi hodowlanych, gołębie dziedziczne były dwukrotnie częściej nosicielami pałeczek paratyfusowych. Podobne wyniki

uzyskał Luthgen (4), który u około 5% zdziczałych gołębi we Frankfurcie nad Menem stwierdził nosicielstwo pał. *Salmonella*. W Berlinie (11) procent zakażonych gołębi był prawie dwukrotnie większy (9,23), a w Poczdamie tylko u 1,43% ptaków wykazano pałeczki *Salmonella* (8).

Większość autorów donosi o izolowaniu u gołębi w przeważającej liczbie przypadków *S. typhi murium* var. *copenhagen*. Müller (7) wykazał ten typ pałeczek w 97,15%, a Zoepf (11) u zdziczałych gołębi w Berlinie w około 80%. Również Wuthe (10) u 45 wyizolowanych na terenie Schleswig-Holsztynu szczepów stwierdził brak antygeny 05. Na terenie m. Krakowa wyizolowano od gołębi ogółem 48 szczepów *S. typhi murium* i tylko w jednym przypadku wykazano obecność antygeny 05. U pozostałych 47 szczepów stwierdzono brak antygeny 05, co stanowi charakterystyczną cechę dla *S. typhi murium* var. *copenhagen*. Wyniki nasze są więc zgodne z przeprowadzonymi do tej pory badaniami nad salmonelozą gołębi w NRD i NRF.

W związku z przeprowadzonymi badaniami nasuwa się pytanie o roli i znaczeniu gołębi w epidemiologii salmonelozy u człowieka. Według Fritzsche'go (1) *S. typhi murium* var. *copenhagen* jest stosunkowo mało patogenny dla człowieka. Z drugiej strony jest grupa autorów (2, 3, 4, 5, 9), którzy zwracają uwagę na niedoceniającą rolę zdziczałych gołębi w dużych środowiskach miejskich w epidemiologii salmonelozy. Luthgen (4) stoi nawet na stanowisku, że salmonelozę gołębi należy zaliczyć do antropozoonoz.

W oparciu o własne badania jak również wyniki uzyskane przez autorów niemieckich należy stwierdzić, że nosicielstwo pałeczek *Salmonella* u zdziczałych gołębi w dużych środowiskach miejskich może stanowić poważny czynnik epidemiologiczny salmonelozy człowieka. Zagrożenie jest tym większe, że nie znamy środków, które pozwoliłyby podjąć skuteczną walkę z nosicielami pałeczek paratyfuszowych wśród zdziczałych gołębi. Jedynym zabiegiem, który stosują w NRF (8) to zmniejszenie populacji zdziczałych gołębi w dużych środowiskach miejskich.

Autorzy dziękują p. dr K. Pietkiewicz za udostępnienie surowicy diagnostycznej 05.

А. Дамм. А. Рамиш

НОСИТЕЛЬСТВО ПАРАТИФОЗНЫХ ПАЛОЧЕК У ГОЛУБЕЙ ИЗ ТЕРРИТОРИИ Г. КРАКОВА

Содержание

В 1971—1972 гг. исследовано по сальмонеллезу 19 павших голубей, 277 мазков из анального отверстия от разводных голубей из 6-и птицеферм и 373 пробы кала от одичалых голубей из территории г. Кракова. Из всего числа 48 выделенных штаммов, в 47 случаях не выявлено антигена 05 (*S. typhi murium* var. *copenhagen*), а только в одном случае констатировано его наличие (*S. typhi murium*).

Одичалые голуби являлись двукратно чаще носителями сальмонеллезных палочек (5,6%) чем разводные голуби (2,9%). В дискуссии обращается внимание на роль носительства паратифозных палочек у одичалых голубей из городской среды в эпидемиологической цепи сальмонеллезных заболеваний человека.

A. Damm, A. Ramisz

PIGEONS AS CARRIERS OF PARATYPHOID BACILLI IN THE CITY OF CRACOW

Summary

In 1971—1972, 19 dead pigeons, 277 rectal smears from bred pigeons from 6 farms, and 373 stool samples from wild pigeons in the city of Cracow were examined for salmonellosis. Forty-seven of 48 isolated strains did not possess the 05 antigen (*S. typhi* murium var. copenhagen), which was found in only one pigeon (*S. typhi* murium).

Wild pigeons were carriers of *Salmonella* bacilli twice as often (5.6%) as domesticated pigeons (2.9%). The role of wild pigeons as carriers of paratyphoid bacilli in large urban centers in the epidemiology of human salmonellosis was discussed.

PIŚMIENICTWO

1. *Fritzsche H. H.*: Dtsch. tierärztl. Wschr., 1964, 71, 170. — 2. *Harms F.*: Dtsch. tierärztl. Wschr., 1965, 72, 232. — 3. *Köhler F.*: Wiss. Zeitschr. der Karl-Marx-Universität Leipzig, 1964, 13, 1149. — 4. *Lüthgen W.*: Dtsch. tierärztl. Wschr., 1966, 73, 205. — 5. *Meuszyński St., Szaflarski J.*: Med. Wet., 1951, 7, 740. — 6. *Meuszyński St.*: Med. Wet., 1962, 19, 79. — 7. *Müller H.*: Mh. Vet.-Med., 1972, 27, 575. — 8. *Pannwitz E., Pulst H.*: Mh. Vet.-Med., 1972, 27, 573. — 9. *Schulte F., Scholz H. D.*: Mh. Tierheilk., 1960, 12, 291. — 10. *Wuthe H. H.*: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 1971, 84, 290.
11. *Zoepf* (za Pannwitz'em i Pulst'em): Mh. Vet.-Med., 1972, 27, 573.

Adres: Zakład Higieny Weterynaryjnej, Kraków, ul. Brodowicza 13a.

Stefan Slopek

TYPY FAGOWE PAŁECZEK SHIGELLA
WYSTĘPUJĄCE W POLSCEInstytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk
we Wrocławiu

Typowaniu za pomocą bakteriofagów Shigella sonnei i Shigella flexneri poddano 2467 szczepów czerwonych wyizolowanych w latach 1966—1971 na terenie Polski w tym 460 szczepów Shigella flexneri i 2007 szczepów Shigella sonnei. Wyniki typowania przedstawiono w tabelach i na mapie, podając dane dotyczące rozmieszczenia i częstości występowania poszczególnych typów fagowych.

Częstość infekcji wywoływanych przez pałeczki *Shigella* wzbudza od dość dawna potrzebę różnicowania tych drobnoustrojów dla celów epidemiologicznych. Na przeszkodzie stoi jednakże skąpa liczba cech przydatnych do celów różnicowych. Dotyczy to zarówno cech biochemicznych (biotypy) jak też serologicznych (serotypy), które pozwalają wyróżnić jedynie po kilka typów. Stąd też zainteresowania badaczy coraz częściej zwracają się w kierunku wykorzystania swoistych bakteriofagów. I tu natrafiano przez dłuższy czas na przeszkody. Wprowadzenie do badań mikroskopii elektronowej pozwoliło na wykluczenie heterogenności preparatów bakteriofagowych używanych do typowania, a dokładne badania serologiczne pozwoliły na wykrycie zmian struktury antygenowej badanych pałeczek, które okazały się najczęstszymi przyczynami braku powtarzalności wyników typowania.

W ostatnich latach opracowano metody typowania pałeczek *Shigella flexneri* i *Shigella sonnei* za pomocą bakteriofagów, wolne od powyższych wymienionych wad, dające powtarzalne wyniki (3, 4).

Praca niniejsza ma za zadanie zorientowanie pracowników służby sanitarno-epidemiologicznej co do występowania i rozmieszczenia typów fagowych *S. sonnei* i *S. flexneri* na terenie Polski i co do możliwości wykorzystania typowania pałeczek *Shigella* za pomocą bakteriofagów w dochodzeniach epidemiologicznych.

Typowaniu poddano 2007 szczepów *S. sonnei* i 460 szczepów *S. flexneri* wyizolowanych na terenie Polski w latach 1966—1971.

Rozmieszczenie typów fagowych *S. sonnei* przedstawiają tabela I i rycina 1. Na rycinie 1 prawie wyłącznie zamieszczono jedynie te typy fagowe, które reprezentowane były przez 3 lub więcej szczepów. W kolumnie pierwszej tabeli I pierwsza liczba oznacza typ fagowy określony za pomocą zestawu 1, natomiast druga liczba typ fagowy określony za pomocą zestawu 2 dla typowania pałeczek *S. sonnei*. Z tabeli I i rys. 1 wynika, że poszczególne typy fagowe rozmieszczone są niejednolicie na terenie kraju. Niektóre z typów fagowych występują jedynie na terenie jednego z województw, np. typ fagowy 35/63B występuje jedynie na te-

Tabela I
Typy fagowe *Shigella sonnei* występujące w Polsce

Typ fagowy	Bi	Ol	Gd	Ko	Sz	Zi	Po	Wr	Łó	Ki	Op	Kr	Rz	Lu	Wa	Razem
1/1	3	1	4				10	15	1	2	8	4	1	61	39	149
3/8	3											2				5
5/1	4		34	1			8	18		2		4	12	36	12	131
9/7							6									6
13/3	1	1						2				3	1	2	2	12
18B/20	1													1	2	4
19/13				2			24	7	1				38	16	26	114
24/15			2				5	19			5		57	1	11	100
26A/25A	3		4				27	4	2		19			13		72
26B/26A				2				1			3			14	2	22
31/A27/A	5		3				1	15		1		1		22	17	65
33/27B								2				3			4	9
34B/33							2	1								3
35/63B	4															4
43A/29B			2					59	3	1		4		10	38	117
44/27C								2							13	15
47/36A								8						1	12	21
48/36B				13			58	8						3	4	81
50/68A							4									4
52/52A															7	7
53/39A	2							1						3	1	7
54/52B							1						1		4	6
56/54								8								8
57A/39B								13	1						2	16
57B/71A														2	1	3
63/9	4		1			1	1	6			7	1		4	2	27
72/19							22									22
74/11		5	11	23	1	3	9	123	18	3	105	5	67	46	14	433
75A/21								3				1	33	3		40
75B/22							1	5			9		25	1		41
77/76			4													4
82/51B								3				3				6
84/53															11	11
91A/37B	12	7	3			2	1	311	1	1		4	2	16	16	376
91B/69	9					1		30				1		4	4	49
92/40							2	8						4		14
96B/41A															4	4
	51	14	67	42	1	7	182	667	27	10	156	36	237	263	247	2007

Objaśnienia: Bi — Białystok

Ol — Olsztyn

;Gd — Gdańsk

Ko — Koszalin

Sz — Szczecin

Zi — Zielona Góra

Po — Poznań

;Wr — Wrocław

;Łó — Łódź

Ki — Kielce

;Op — Opole

Kr — Kraków

Rz — Rzeszów

Lu — Lublin

Wa — Warszawa

renie woj. białostockiego, typ fagowy 77/76 jedynie na terenie woj. gdańskiego, typy fagowe 9/7, 50/68A i 63/9 jedynie na terenie woj. poznańskiego, typ fagowy 56/54 jedynie na terenie woj. wrocławskiego zaś typy fagowe 84/53 i 96B/41A występują jedynie na terenie woj. warszawskiego. Inne typy fagowe spotyka się w dwu lub kilku województwach, a niektóre jak typy 1/1, 74, 11 i 91/37B niemal na terenie całego kraju.



Ryc. 1. Rozmieszczenie typów fagowych *S. sonnei* w Polsce.

Podobnie przedstawia się sprawa z rozmieszczeniem typów fagowych *S. flexneri* (tab. II). I tu spotyka się typy fagowe występujące tylko na terenie jednego z województw, np. typ fagowy 9 na terenie woj. lubelskiego lub typy fagowe 20 i 26 występujące jedynie na terenie woj. warszawskiego. W tym dość nielicznym zbiorze szczepów *S. flexneri* uderza duży odsetek pałeczek *S. flexneri* 6 (typy fagowe 51 i 53) izolowanych na terenie województw: gdańskiego, wrocławskiego i warszawskiego.

Korzystne wyniki zapobiegania i leczenia czerwonki jakie uzyskano w badaniach wstępnych za pomocą bakteriofaga czerwonkowego (1, 2) zachęcają do kontynuowania typowania pałeczek *S. flexneri* i *S. sonnei* za pomocą bakteriofagów, a w razie stwierdzenia ogniska czerwonki na tle zakażeń tymi pałeczkami do wkraczania leczniczego i profilaktycznego za pomocą odpowiednich preparatów fagowych produkowanych przez Krakowską Wytwórnę Surowic i Szczepionek.

Tabela I
Typy fagowe *Shigella flexneri* występujące w Polsce

Typ fagowy	Bi	Ol	Gd	Zi	Wr	Ki	Kr	Lu	Wa	Razem
1	1			1	2	2	1	15	5	27
9								3		3
10							2		1	3
12			2	2	7		2	19	14	46
15	4	1	20				4	11	8	48
19			12							12
20									3	3
26									13	13
32					1	2		11	3	17
35				2	1		2	6	3	14
38									7	7
41	1	2						1	33	5
42					1			1	3	5
43	7	2	8	5	30	2	10	23	23	110
48									14	14
49					2					2
51			1					1		2
53			40		74			1	14	129
	13	3	85	10	118	6	21	92	112	460

С. Сълёпек

ФАГОТИПЫ ПАЛОЧЕК SHIGELLA ВЫДЕЛЕННЫХ В ПОЛЬШЕ

Содержание

Подвергнуто типизации с помощью бактериофагов *Shigella sonnei* и *Shigella flexneri* 2467 дизентерийных штаммов, выделенных в Польше в 1966—1971 гг., из них 460 штаммов *Shigella flexneri* и 2007 штаммов *Shigella sonnei*. Итоги типизации представлены в таблицах и на карт; приведены данные насчёт размещения и частоты появления отдельных фаготипов.

S. Ślopek

PHAGE TYPES OF SHIGELLA BACILLI PREVALENT IN POLAND

Summary

A total of 2467 strains of dysentery bacilli isolated in Poland in the years 1966—1971, including 460 *Shigella flexneri* and 2007 *Shigella sonnei* strains, were typed by means of *Shigella sonnei* and *Shigella flexneri* bacteriophages. The results, presented in tables and map, give the distribution and prevalence of the different phage types in this country.

PIŚMIENNICTWO

1. Mulczyk M., Słopek S.: Przeg. Epid. 1971, 25, 4, 475. — 2. Mulczyk M., Słopek S., Marciniowska H.: Przeg. Epid. 1967, 21, 2, 179. — 3. Słopek S., Durlakowa I., Kucharewicz-Krukowska A., Krzywy T., Słopek A., Weber B.: Arch. Immunol. Ther. Expt., 1972, 20, 1—60. — 4. Słopek S., Durlakowa I., Kucharewicz-Krukowska A., Krzywy T., Słopek A., Weber B.: Arch. Immunol. Ther. Expt., 1973, 21, 1, 161.

Adres: Wrocław, ul. Chałubińskiego 4
Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN.

JÓZEF DADLEZ, PIOTR KUBIKOWSKI

FARMAKOLOGIA I TOKSYKOLOGIA LEKÓW

Wyd. V, 1970 r., str. 840, ryc. 56, zł 78.—

Wydanie V zostało gruntownie przerobione i unowocześnione. Autorzy omówili leki stosowane w lecznictwie uwzględniając ich budowę chemiczną, mechanizm działania w ustroju żywym, zastosowanie, przeciwwskazania, działanie uboczne i szczególne dawkowanie.

Wnikliwie i w sposób jasny opisane zostały zatrucia lekami, sposoby zapobiegania i leczenia tych zatruc. Uwzględniono też opisy leków najnowszych, zwłaszcza leków psychotropowych.

Książka jest podręcznikiem przeznaczonym dla studentów medycyny, stomatologii, farmacji, studentów weterynarii, a także dla lekarzy, stomatologów i farmaceutów.

Danuta Serokowa, Barbara Kręska

WŚCIEKLIZNA W POLSCE W 1971 ROKU

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

Praca zawiera dane liczbowe i ilustracje obrazujące sytuację epizootologiczną i epidemiologiczną wścieklizny w Polsce w 1971 r.

Dane ilustrujące sytuację epizootologiczną wścieklizny w Polsce w 1971 r. opracowane są na podstawie dwutygodniowych sprawozdań Wojewódzkich Lekarzy Weterynarii, udostępnionych przez Departament Weterynarii Min. Rolnictwa oraz uzupełnione o dane zawarte w ankietach osób szczepionych przeciw wściekliznie. Ankiety te są nadsyłane do Zakładu Epidemiologii PZH przez Woj. Stacje San.-Epid.

W roku 1971 zmarły w Polsce na wściekliznę dwie osoby: 1 z powiatu Sulechów, źródła zakażenia nie ustalono, prawdopodobnie zwierzę dzikie. Druga osoba, pokąsana przez lisa, zmarła w pow. Żywiec. Obaj zmarli byli nie szczepieni przeciw wściekliznie.

Liczba przypadków wścieklizny wśród zwierząt oraz liczba powiatów zakażonych w 1971 r. wydaje się świadczyć o ponownej epizootii wścieklizny w kraju. Źródłem zakażenia są lisy, borsuki i jenoty. Wśród zwierząt domowych chorują koty, psy oraz zwierzęta gospodarskie.

Ilustrację sytuacji epizootologicznej wścieklizny w kraju stanowi tabela I oraz rycina 1 i 2.

W przedstawionej sytuacji epizootologicznej ustalanie wskazań do szczepień człowieka napotyka na trudności, szczególnie na tych terenach, gdzie notowano wściekliznę wśród zwierząt dzikich. Tylko w nielicznych przypadkach, gdy sprawcą pokąsania jest pies starannie nadzorowany, można wykluczyć teoretyczną i praktyczną możliwość zetknięcia się zwierzęcia ze wściekłą zwierzęciem dzikim. Nie wystarcza więc tak pomocny dotychczas w ustalaniu wskazań do szczepień wywiad epizootologiczny w kierunku wścieklizny, dotyczący terenu, skąd pochodzi pies lub kot. Prawie każdy więc przypadek pokąsania człowieka przez zwierzę domowe absorbuje lekarza medycyny i weterynarii, obciąża pracą kliniki zwierzęce i laboratoria, dla poszkodowanego zaś człowieka stanowi wielomiesięczny stress powodowany lękiem przed śmiertelną chorobą.

Zakład Epidemiologii PZH otrzymał 2013 ankiet osób, szczepionych przeciw wściekliznie w 1971 r. Ankiety te były nadsyłane do czerwca 1972.

Lekarze szczepiący zgłosili w 149 przypadkach odczyn miejscowe po szczepieniu; w 151 przypadkach zgłoszono odczyn ogólny (podwyższona temperatura ciała, bóle mięśniowe i stawowe, krwawienie z nosa, bezsenność, bóle głowy, duszność, bóle okolicy serca, spadek wagi ciała, brak łaknienia, uczucie osłabienia i rozbitcia). W 5 przypadkach zgłoszono zapadnięcie lub omdlenie, w 1 — chorobę posurowiczą po podaniu surowicy od-

Tabela I
Wścieklizna zwierząt w Polsce w 1971 r.

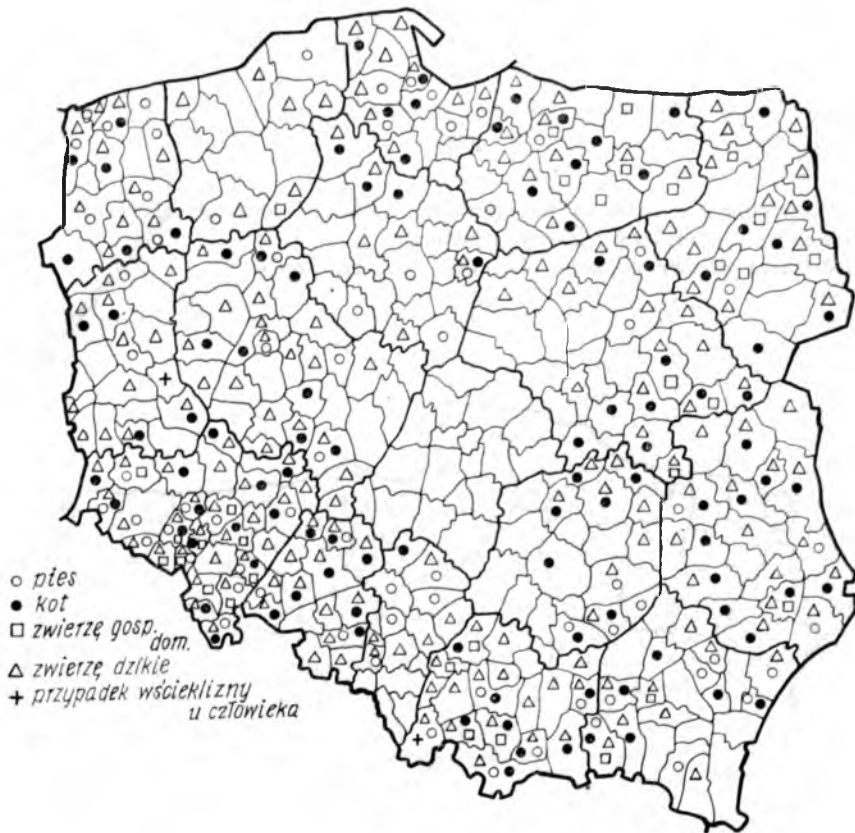
Województwo	Liczba zakażo- nych powiatów	Liczba powia- tów za- każo- nych wście- klizną		Liczba chorych							Zwierzęta razem
		psów	zw. dzikich	kotów	zwierząt gospod.			lisów	borsuków i je- notów	innych zwierząt	
					psów	—	—				
Białostockie	15	1	13	10	1	13	24	12	2	62	
Bydgoskie	11	4	7	7	4	—	11	1	—	23	
Gdańskie	11	6	9	14	12	—	19	1	4	50	
Katowickie	10	5	6	1	6	—	12	2	1	22	
Kieleckie	11	3	8	14	4	—	13	—	—	31	
Koszalińskie	7	2	6	—	3	7	11	2	—	23	
Krakowskie	17	5	17	14	6	6	143	2	3	174	
Lubelskie	18	3	16	13	4	1	28	4	1	51	
Łódzkie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Olsztyńskie	15	2	10	9	2	19	29	15	1	75	
Opolskie	13	3	13	14	4	—	166	—	4	188	
Poznańskie	22	4	19	10	5	—	51	1	4	71	
Rzeszowskie	14	7	9	8	10	—	21	—	2	45	
Szczecińskie	12	8	10	11	22	—	25	1	5	64	
Warszawskie	17	2	15	10	4	7	53	3	1	78	
Wrocławskie	27	11	27	28	17	37	245	2	7	336	
Zielonogórskie	12	2	12	7	2	—	31	—	3	43	
Łącznie	232	68	197	170	106	94	882	46	38	1336	

pornościowej przeciw wściekliznie, w 1 — silny ogólny odczyn uczuleniowy. W 3 — przypadkach zgłoszono objawy neurologiczne (podrażnienie opon mózgowo-rdzeniowych, drgawki).

Z powodu zwierząt kategorii A i B szczepi się przede wszystkim ludność wiejska (tab. II).

Przyczynę wskazań do szczepień człowieka stanowią głównie zwierzęta domowe (67%) (tabela III). W kontakcie ze zwierzętami dzikimi przeważają ekspozycje typu „oślinienia skóry” (tabela IV). Praktycznie oznacza to zwykle dotykanie lub obdzieranie ze skóry zwierząt dzikich (lisów) padłych lub dobytých. Niezbędna jest tu akcja oświaty zdrowotnej, uświadamiająca ludność o niebezpieczeństwie wścieklizny ze strony zwierząt dzikich. Pokąsania zadają więc przede wszystkim psy i koty, we wszystkich kategoriach diagnostycznych. Późniejsze rozpoczynanie szczepień ludzi w kategorię A i B jest wynikiem retrospektywnego opracowywania

ognisk przez Stacje San.-Epid. i poszukiwania ludzi, którzy mieli kontakt z chorymi zwierzętami (tabela VI). Jakkolwiek liczba ankiet otrzymanych w kategorii C nie oddaje rzeczywistej liczby osób szczepionych, to na podstawie nadesłanego materiału można ocenić, że 50% szczepień w tej kategorii jest wynikiem kontaktu ze zwierzętami wałęsającymi, wśród których przewagę stanowią psy, zaś około 30% osób jest szczepionych



Ryc. 1. Rozmieszczenie przypadków wścieklizny w Polsce w 1971 r.

w wyniku niedostatków w zakresie szybkiej diagnostyki wścieklizny w laboratoriach ZHW (tabela IX). 99 osób szczepionych z powodu lisów kategorii C można praktycznie zakwalifikować do kategorii A i B, gdyż są to zwierzęta z terenów dotkniętych epizootią, jednakże nie były badane przez służbę weterynaryjną (tabela III).

Tabele VI i VII ujawniają stale powtarzany błąd przy szczepieniu ludzi w kategorii D: lekarze nie przestrzegają zasady, że człowiekowi można przerwać szczepienie po 5 dniach od pokąsania jeżeli zwierzę domowe pozostaje zdrowe. Nieprzestrzeganie tej zasady jest powodem rozpoczęcia szczepienia w 7, 14 dniu i później po pokąsaniu lub przedłużania ich do 10 dni, pomimo braku odchylen od normy klinicznej zwierzęcia, które pokąsało człowieka.

Tabela II
Szczepienie ludzi w mieście i na wsi w 1971 r.

	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:		
	A i B ¹⁾	C ²⁾	D ³⁾
Miasto	161	337	153
Wieś	777	436	149
Łącznie	938	773	302

1) Wścieklizna u zwierząt potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

2) Nie wykluczono wścieklizny u zwierząt

3) Zwierzę zdrowe poddane obserwacji lekarza wet.



Ryc. 2. Zwierzęta dzikie, chorujące na wściekliznę w Polsce w 1971 r.

Tabela III
Zwierzęta stanowiące źródło zakażenia dla człowieka w 1971 r.

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:			
	A i B*	C	D	Razem
Pies	124	418	287	829
Kot	184	158	11	353
Zw. gosp. domowe	182	—	—	182
Lis dziki	366	99	1**	466
Borsuk	16	2	—	18
Jenot	4	1	—	5
Sarna	5	3	—	8
Jeleń	5	—	—	5
Łoś	6	—	—	6
Kuna	10	7	—	17
Tchórz	2	5	1***	8
Wiewiórka	2	39	—	41
Zając	1	1	—	2
Łasica	—	3	—	3
Norka	—	1	—	1
Piżmowiec	—	1	—	1
Dzik	—	3	—	3
Karczownik	—	3	—	3
Mysz	—	4	—	4
Szczur	—	18	—	18
Chomik	1	—	2	3
Brak danych	—	7	—	7
Łącznie	908*	773	302	2013

* 30 osób szczepiono z powodu kontaktu z człowiekiem

** lis hodowlany

*** pełne szczepienie człowieka

Wskazania do podania surowicy odpornościowej przeciw wściekliznie nie zawsze są wnikliwie analizowane. Surowica podawana jest czasami przy błahych ekspozycjach, nie podaje się jej natomiast przy pokąsaniach przez dzikie zwierzęta (tabela VIII). W roku 1971 w żadnym przypadku w kategorii A i B oraz C nie podano dawek przypominających szczepionki po zastosowaniu surowicy.

WNIOSKI

1. W kraju notuje się ponownie epizootię wścieklizny. Źródłem zakażenia są lisy, borsuki i jenoty. Wśród zwierząt domowych chorują koty, zwierzęta gospodarskie oraz nie szczepione psy.

2. Powodem szczepienia ludzi są przeważnie zwierzęta domowe.

3. Poważniejsze ekspozycje zadają psy i koty. Ze strony zwierząt dzikich i gospodarskich przeważają oślinienia skóry uszkodzonej i nieuszkodzonej.

Tabela IV

Rodzaj ekspozycji zadanych człowiekowi przez zwierzęta kategorii A i B w 1971

Rodzaj ekspozycji	Liczba osób szczepionych z powodu: *		
	zwierząt dzikich	zwierząt gospod. domowych	psów i kotów
Kontakt pośredni	40	4	7
Oślinienie skóry nieuszk.	232	119	100
Oślinienie skóry uszk.	115	58	72
Pokąsania głowy	—	1	11
Pokąsania dłoni	16	1	61
Pokąsania nóg	9	—	42
Pokąsania ramion	4	—	10
Pokąsania tułowia	—	—	3
Brak dokładnych danych	1	—	1
Zakażenia laboratoryjne	—	—	1
Łącznie	417	183	308

* 30 osób szczepiono z powodu kontaktu z chorym człowiekiem

4. Wskazania do szczepień ludzi należy ustalić w ścisłym porozumieniu ze służbą weterynaryjną.

5. Niezbędne jest wprowadzenie odczynu immunofluorescencji do rutynowej diagnostyki wścieklizny zwierząt we wszystkich laboratoriach ZHW ze względu na ułatwienie ustalenia wskazań do szczepień ludzi.

6. Wojewódzkie Stacje San.-Epid. na podstawie dwutygodniowych sprawozdań Woj. Lekarza Weterynarii powinny wymagać na bieżąco danych o szczepieniach ludzi z terenu zakażonego powiatu.

Tabela V

Rodzaj ekspozycji zadanych człowiekowi przez zwierzęta kategorii C i D w 1971

Rodzaj ekspozycji	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:	
	C	D
Kontakt pośredni	25	3
Oślinienie skóry nieuszk.	121	17
Oślinienie skóry uszkodz.	72	7
Pokąsanie głowy	38	61
Pokąsanie dłoni	255	49
Pokąsanie nóg	188	134
Pokąsanie ramion	43	18
Pokąsanie tułowia	24	11
Pokąsanie narządów płciowych	—	1
Brak danych	7	1
Łącznie	773	302

Tabela VI

Okres czasu, który upłynął od ekspozycji do podania szczepionki w 1971

Okres czasu	Liczba osób szczepionych w kategorii zwierząt:		
	A i B	C	D
do 24 godz.	79	165	124
24 — 48 godz.	73	100	62
48 — 72 godz.	69	65	23
4 — 6 dni	166	152	47
7 — 14 dni	346	173	35
ponad 14 dni	167	100	3
brak danych	38	18	8
Łącznie	938	773	302

7. Niezbędna jest akcja oświatowa na wsi o groźbie wścieklizny ze strony zwierząt dzikich i o postępowaniu ze zwierzętami dzikimi i domowymi, podejrzаныmi o wściekliznę.

8. Wojewódzkie Stacje San.-Epid. powinny przestrzegać wskazań do zastosowania surowicy odpornościowej i przypomnieć o konieczności podania dawek przypominających szczepionki po zastosowaniu surowicy.

9. Lekarze szczepiący powinni przestrzegać instrukcji szczepień ludzi

Tabela VII

Stosowany schemat szczepienia ludzi przeciw wściekliznie w 1971 r.

Schemat	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:		
	A i B ¹⁾	C ²⁾	D ³⁾
20 × 2 ml	862	657	26
14 × 2 ml + 2 dawki przyp.	34	27	1
szczepienie przerwano po 5 dniach	—	—	84
szczepienie przerwano po 10 dniach	—	—	155
szczepienie niepełne *	29	60	30
szczepienie pacjent przerwał sam	9	17	6
brak dokładnych danych	4	12	—
Łącznie	938	773	302

* pacjent wyjechał, zachorował, źle znosił szczepienie itp.

¹⁾ Podano surowicę w 6 przypadkach

²⁾ „ „ 7 „

³⁾ „ „ 5 „

Tabela VIII

Ekspozycja ludzi, przy której podawano surowicę odpornościową przeciw wścieklicznie w 1971

Rodzaj ekspozycji	Liczba osób, którym podano surowicę w kategorii:		
	A i B	C	D
Oślinienia	1	1	—
Pokąsania głowy	2	2	4
Pokąsania dłoni	3	2	1
Pokąsania nóg	—	—	—
Pokąsania ramion	—	1	—
Pokąsania tułowia	—	1	—
Łącznie	6*	7**	5***

* brak pokąsań głębokich

** 4 pokąsania głębokie

*** 3 pokąsania głębokie

Tabela IX

Analiza szczepień ludzi przeciw wścieklicznie pokąsanych przez zwierzęta kategorii C w 1971 r.

Łączna liczba przeanalizowanych ankiet	Zwierzę zbiegło po pokąsaniu	Nie zebrano informacji o wyniku badania zwierzęcia	Zwierzę padło lub zabite, nie badano laboratoryjnie	Zwierzę padło lub zabite, badaniem laboratoryjnym nie wykluczono wściekliczny
773	393	85	65	230

przeciw wścieklicznie dotyczącej zasad postępowania, gdy zwierzę domowe jest zdrowe i uchwytne do obserwacji.

Szczepienia należy przerwać po 5 dniach od pokąsania lub nie rozpoczynać, gdy pacjent zgłosi się później niż 5 dni po ekspozycji a zwierzę domowe nie wykazuje odchyłań od normy.

Д. Серокова, Б. Кренска

БЕШЕНСТВО В ПОЛЬШЕ В 1971 Г.

Содержание

В 1971 г. отмечено в Польше 1336 случаев бешенства среди животных, из них 382 среди диких лисц. Зарегистрированные числа бешенных диких животных

и территориальное размещение заболеваний свидетельствуют о повторной эпизоотии бешенства в стране, а источником инфекции являются дикие лисицы и барсуки.

Эпидемиологическую ситуацию бешенства в 1971 г. основано на 2013 анкетных карточках от лиц привитых против бешенства. Причиной прививок людей являются преимущественно домашние животные. Более серьезные экспозиции наносят собаки и кошки, со стороны диких и хозяйственных животных превадирует облюновение поврежденной и неповрежденной кожи.

Врачи должны тщательно соблюдать инструкцию относительно прививания людей против бешенства в случаях, когда домашнее животное является здоровым и имеется возможность его наблюдать; тоже самое касается показаний к применению гипериммунной сыворотки. В этой области совершаются часто ошибки.

В 1971 г. умерло по поводу бешенства два человека, которые не получили антирабических прививок.

D. Serokowa, B. Kręska

RABIES IN POLAND IN 1971

Summary

In 1971 a total of 1336 cases of rabies were observed in Poland, including 882 wild foxes. The numbers of rabid wild animals and territorial distribution of cases of rabies indicate the beginning of a new rabies epizootic in the country, mainly among foxes and badgers.

The epidemiologic situation of rabies in 1971 was analyzed on the basis of 2013 questionnaires concerning persons vaccinated against rabies. Domestic animals were mainly responsible for the vaccinations, especially dogs and cats. Wild and domesticated animals were the source of salivary contamination of intact or injured skin.

Physicians carrying out the vaccinations should strictly adhere to the instruction of humans and observation of the animals, as well as principles of treatment with immune sera. In these respects, many errors are still being committed.

In 1971 two unvaccinated persons died of rabies.

Adres: Warszawa, Zakład Epidemiologii PZH, ul. Chocimska 24.

WŁADYSŁAW RUSIECKI, PIOTR KUBIKOWSKI

TOKSYKOLOGIA WSPÓŁCZESNA

Wyd. II, 1969 r., str. 670, tab. 33, zł. 20.—

Książka omawia problemy powstawania i rozwoju zatruc oraz najczęściej spotykane źródła ich występowania.

Przedstawia te trucizny, które obecnie stanowią największe źródło zatruc, przy czym zostały one ujęte w grupy zgodnie z najczęściej występującymi w życiu codziennym.

Książka przeznaczona jest dla studentów akademii medycznych, lekarzy, analityków klinicznych oraz dla wszystkich osób, które w samej pracy stykają się z truciznami lub mogą być narażone na zatrucia.

Zygmunt Gancarz, Zofia Dymowska, Konrad Zembrzuski,
Wojciech Płonka, Danuta Kozłowska *)

TASIEMCZYCE W POLSCE

I. ROZPOWSZECHNIENIE U LUDZI

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

*Przedstawiono sytuację epidemiologiczną tasiemczyc w Polsce na podstawie danych uzyskanych z indywidualnych kart osób chorych na tasiemczycę w 1971 roku. Najczęściej spotykanym gatunkiem tasiemców był *T. saginatus* (75,3%).*

Badania nad ustaleniem występowania tasiemczyc u ludzi w naszym kraju podjęto w ramach szeroko zaplanowanego tematu, a mianowicie badań nad epidemiologią, epizootologią i immunologią robaków płaskich.

W piśmiennictwie krajowym można znaleźć tylko nieliczne doniesienia dotyczące tego problemu, przy czym większość z nich ograniczona jest do przedstawienia wrywkowych badań, które były przeprowadzone przez różnych autorów, w różnych ośrodkach i różnymi metodami. Wstępna analiza sytuacji epidemiologicznej tasiemczyc w Polsce w latach 1967—1968 przeprowadzona przez autorów, wykazała małą wiarygodność urzędowej statystyki. W celu uzyskania właściwego rozeznania niezbędne stało się ujednoczenie metod badania i zwiększenie zainteresowania tasiemczycami służby san-epid., która ma uprawnienia i możliwości przeprowadzenia badań epidemiologicznych.

Kompleksowe badania nad tasiemczycami rozpoczęto w 1969 roku w Zakładzie Parazytologii PZH, ale problemem tym zajmowali się już wcześniej Zembrzuski (5), Adonajło i Gancarz (1, 2) oraz Kalawski i Pawłowski (3).

We wstępnym etapie badań nawiązano współpracę z Wojewódzkimi Stacjami Sanitarno-Epidemiologicznymi (WSSE) w Gdańsku, Krakowie, Łodzi, Szczecinie, które podjęły się przeprowadzenia badań pilotażowych według ujednoczonego schematu postępowania. Wytypowano tereny do badań i przekazano do stosowania wypróbowane uprzednio w Zakładzie metody diagnostyczne. Stosowano zestaw: a) metodę grubego rozmazu wg Kato-Miury oraz b) metodę pepsynowo-eterową wg Engelbrechta.

Badania wykazały, że na wytypowanych terenach wiejskich tasiemczycę należą do rzadkości. Na ogólną liczbę 1635 przebadanych osób stwierdzono tylko jeden przypadek tasiemczycy (*Diphyllobothrium la-*

*) W badaniach uczestniczyli kierownicy pracowni parazytologicznych oraz epidemiolodzy następujących WSSE: Białystok, Bydgoszcz, Gdańsk, Katowice, Kielce, Koszalin, Kraków, Lublin, Łódź, Olsztyn, Opole, Poznań, Rzeszów, Szczecin, Warszawa, Wrocław, Zielona Góra i miast wydzielonych: Kraków, Łódź, Poznań, Warszawa, Wrocław.

tum) w województwie łódzkim. Być może stosowane metody jednorazowych badań były niewystarczające do wykrycia większej liczby przypadków. Z kolei kilkakrotne powtarzanie badań było niezwykle trudne technicznie. W takiej sytuacji zmieniono więc metodę postępowania traktując za punkt wyjścia do uzyskiwania danych przypadki zgłaszane przez placówki służby zdrowia. W celu podniesienia wartości i poziomu zgłaszalności opracowano indywidualne karty rejestracyjne dla osób zarażonych tasiemcami, które po zatwierdzeniu przez Min. Zdr. i Op. Społ. rozesłano do wszystkich Stacji San.-Epid. szczebla wojewódzkiego. Na perforowanej karcie uwzględniono: 1) nazwisko i imię, 2) datę urodzenia, 3) płeć, 4) zawód, 5) adres, 6) datę rozpoznania tasiemczycy, 7 i 8) dane o leczeniu, 9) uwagi o źródle zarażenia i wywiad rodzinny, na odwrocie dane o badaniach laboratoryjnych. Karty są przechowywane w Działach Epidemiologii WSSE oraz w Stacjach San.-Epid. szczebla powiatowego. W myśl instrukcji w każdym przypadku zgłoszonej tasiemczycy jest prowadzony przez służbę san.-epid. domowy wywiad epidemiologiczny.

ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Według danych uzyskanych za rok 1971, a więc już po wprowadzeniu indywidualnych kart dla chorych na tasiemczycę w całym kraju, stwierdzono 3561 przypadków tasiemczyc (10,8 na 100 000 mieszkańców).

W tabeli I zestawiono dane o gatunkach tasiemców wykrytych w naszym kraju w 1971 roku (tabela I).

Najczęściej spotykanym gatunkiem tasiemców w Polsce był *Taeniarhynchus saginatus* — 75,3%, a następnie *Hymenolepis nana* — 5,5%, *Taenia solium* — 1,7% oraz *Diphyllobothrium latum* — 0,1%. W 13,1% przypadków rozpoznano koproskopowo *Taenia species*, bez dokładniejszego określenia gatunku. W 4,3% przypadków tasiemca nie zidentyfikowano — były to przypadki zgłoszone przez lekarzy bez badania laboratoryjnego.

Tabela II przedstawia dane o rozpowszechnieniu tasiemczyc u ludzi w Polsce w roku 1971 w zależności od środowiska i płci.

Największą zapadalność na 100 000 mieszkańców zarejestrowano w m. Łodzi — 75,4 (577 przypadków), m. Poznaniu — 51,3 (244 przyp.) oraz w województwach szczecińskim — 32,2 (292 przyp.) i gdańskim — 24,0 (357 przyp.). Najniższa zapadalność była w województwach lubelskim — 0,9 (17 przyp.), koszalińskim — 1,0 (8 przyp.) i rzeszowskim — 1,2 (21 przyp.).

Tasiemczycę występowały częściej w środowiskach miejskich (89,1%) przy zapadalności 18,3/100 000 mieszkańców niż w środowiskach wiejskich (109%) i zapadalności 2,5/100 000. Tasiemczycę występowały częściej u kobiet (59,2%) niż u mężczyzn (40,8%). Podział przypadków według środowiska i płci był podobny w każdym województwie.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Uzyskane wyniki badań pozwalają na stwierdzenie, że liczba przypadków tasiemczyc zarejestrowanych w Polsce po wprowadzeniu indywidualnych kart rejestracyjnych podobnie jak i zapadalność znacznie wzrosła w stosunku do danych z lat poprzednich. Według danych *Zembrzuckiego* (5) uzyskanych z koproskopowych badań przekrojowych wykonanych

Tabela I

Tasiemczyce u ludzi w Polsce w roku 1971 według rozpoznanych gatunków

Województwo	Gatunki tasiemców						Razem	
	<i>T. saginatus</i>	<i>T. solium</i>	<i>T. species</i>	<i>D. latum</i>	<i>H. nana</i>	Nie *) zidentyfikowane	liczba	
Białostockie	11		37		14		62	
Bydgoskie	193	9	36		3	13	254	
Gdańskie	305	3	33			16	357	
Katowickie	103	6	174	1			284	
Kieleckie	49						49	
Koszalińskie	5					3	8	
Krakowskie	44	4	19				67	
Lubelskie	9	2	6				17	
Łódzkie	71	1	12		2	65	151	
Olsztyńskie	52	6			42	32	132	
Opolskie	46			1			47	
Poznańskie	163	7				25	195	
Rzeszowskie	21						21	
Szczecińskie	204	2	38		48		292	
Warszawskie	77	18	84		76		255	
Wrocławskie	148		5				153	
Zielonogórskie	74						74	
m. Kraków	53						53	
m. Łódź	574				3		577	
m. Poznań	244						244	
m. Warszawa	198	1	22		2		223	
m. Wrocław	37	2	1		6		46	
Razem	liczba	2681	61	467	2	196	154	3561
	%	75,3	1,7	13,1	0,1	5,5	4,3	100,0

*) Przypadki zgłoszone przez lekarzy bez badania laboratoryjnego.

nych w latach 1954—1956 przez pracownice parazytologiczne WSSE u 100 049 osób, stwierdzono 269 przypadków tasiemczyc. Rozpowszechnienie tasiemczyc w miastach było wyższe aniżeli na wsi. Analiza sytuacji epidemiologicznej przeprowadzona przez Adonajło i Gancarza (2) i Adonajło i wsp. (1) wykazała, że w roku 1965 zarejestrowano w Polsce 1921 przypadków przy zapadalności 6/100 000 mieszkańców, a w roku 1967 — 2815 przypadków, tj. 9/100 000 mieszkańców. Najwyższą zapadalność na tasiemczyce w latach 1965—1967 stwierdzono w m. Łodzi — 41—51/100 000, a następnie w m. Poznaniu — 37—44/100 000 mieszkańców. Najniższą zapadalność w tym okresie (poniżej 2 na 100 000) notowano w województwach: koszalińskim, lubelskim i rzeszowskim. Kobiety były zarażone częściej niż mężczyźni — współczynnik przypadków tasiemczyc u kobiet wynosił 6,0, zaś u mężczyzn 4,8 na 100 000. Tasiemczyce stwierdzano częściej w miastach niż na wsi.

Tabela II

Rozpowszechnienie tasiemczyc u ludzi w Polsce w roku 1971 z uwzględnieniem podziału wg płci i środowiska

Województwo	Środowisko				Płeć		Razem	
	wieś		miasto		męż- czy- źni	ko- bie- ty	liczba przyp.	na 100 000 mieszk.
	liczba przyp.	na 100 000 mieszk.	liczba przyp.	na 100 000 mieszk.				
Białostockie	3	0,4	59	13,2	31	31	62	5,2
Bydgoskie	27	2,8	227	23,0	93	161	254	13,2
Gdańskie	13	2,9	344	33,1	153	204	357	24,0
Katowickie	18	2,1	266	9,3	102	182	284	7,6
Kieleckie	6	0,5	43	6,8	22	27	49	2,6
Koszalińskie	2	0,5	6	1,5	2	6	8	1,0
Krakowskie	20	1,3	47	7,0	34	33	67	3,0
Lubelskie	2	1,5	15	2,5	66	11	17	0,9
Łódzkie	38	3,6	113	18,7	63	83	151	9,0
Olsztyńskie	22	3,8	110	27,0	66	66	132	13,7
Opolskie	18	3,0	29	6,3	25	22	47	4,4
Poznańskie	54	4,1	141	16,0	73	122	195	8,8
Rzeszowskie	7	0,5	14	2,8	8	13	21	1,2
Szczecińskie	27	9,0	265	43,6	128	164	292	32,2
Warszawskie	65	4,0	190	21,0	134	121	255	10,1
Wrocławskie	52	5,9	101	9,1	59	94	153	7,7
Zielonogórskie	13	3,2	61	12,4	24	50	74	8,3
m. Kraków			53	8,9	23	39	53	8,9
m. Łódź			577	75,4	198	379	577	75,4
m. Poznań			244	51,3	96	148	244	51,3
m. Warszawa			223	16,8	93	130	223	16,8
m. Wrocław			46	8,7	18	28	46	8,7
	387		3174		1451	2110	3561	
Polska	10,9‰	2,5	89,1‰	18,3	40,8‰	59,2‰	100,0 ‰	10,8

Z danych Min. Zdr. i Op. Społ. wynika, że w roku 1968 zarejestrowano w Polsce 2816 przypadków tasiemczyc tj. 9 na 100 000. Zapadalność więc w latach 1967 i 1968 była identyczna. Nie stwierdza się też większych różnic jeśli chodzi o zapadalność w poszczególnych województwach. Wyjątek stanowi m. Poznań, w którym w roku 1968 stwierdzono najwyższą zapadalność (55/100 000). Szczegółowe opracowanie epidemiologiczne *T. saginatus* na terenie m. Poznania przedstawili Kalawski i Pawłowski (3).

Jak należy sądzić, wprowadzenie ujednoczonej metody rejestracji, uaktywnienie działalności służby san-epid. (m. in. prowadzenie wywiadów epidemiologicznych w odniesieniu do każdego zgłoszonego przypadku), a także wyeksponowanie i podniesienie wagi problemu, przyczyniło się do podniesienia wiarygodności statystyki oraz rozszerzenia informacji o tasiemczycach w Polsce. Należy oczywiście zdać sobie sprawę z tego, że działalność zmierzająca do wiarygodnego ustalenia stopnia ekstensywności

tasiemczycze w naszym kraju znajduje się dopiero we wstępnej fazie i wymaga dalszych konsekwentnie prowadzonych badań.

Porównując wyniki badań cytowanych wyżej autorów (*Adonajło* i *Gancarz* (2), *Adonajło* i wsp. (1), *Kalawski* i *Pawłowski* (3), *Zembrzusi* (5)) mimo różnic w ich interpretacji, można stwierdzić zgodność jeśli chodzi o dane i wskaźniki dotyczące grup wieku, płci, środowiska, zawodu, gatunku pasożyta, wywiadu epidemiologicznego. Autorzy zgodnie stwierdzają, że tasiemczycze występują głównie u osób powyżej 18 roku życia, częściej u kobiet niż u mężczyzn, częściej u mieszkańców miast niż wsi, najczęściej u gospodyń domowych. Najczęściej spotykanym gatunkiem tasiemca jest *T. saginatus*.

W następnej części tematu będą przedstawione wyniki badań nad przydatnością metod immunologicznych w diagnostyce klinicznej i epidemiologicznej, a także ocena ich, jako kryteriów skuteczności leczenia tasiemczycy.

З. Ганцаж, З. Дымовска, К. Зембжуски, В. Плонка,
Д. Козловска

ТЕНИОЗЫ В ПОЛЬШЕ

I. Распространение у людей

Содержание

Представлена эпидемиологическая ситуация тениозов у людей в Польше на основе данных, полученных из индивидуальных карточек от лиц больных тениозом в 1971 г. Чаще всего встречаемым видом является *T. saginatus* — 75,3%, затем *H. nana* — 5,5%, *T. solium* — 1,7% и *D. latum* — 0,1%. В 13,1% случаев с помощью копроскопического метода исследования rozpoznali *T. species* без точного определения вида. В 4,3% случаев тениоз был зарегистрирован врачом без лабораторных исследований.

Наивысший уровень заболеваемости на 100 000 отмечено в г. Лодзи — 7,5 (577 случаев), г. Познане — 5,1 (244 случая) и в воеводствах щетинском — 3,2 (292 случая) и гданьском — 2,4 (357 случаев). Самая низкая заболеваемость была в воеводствах: кошалинском — 0,1 (8 случаев) и жешовском — 0,1 (21 случай).

Тениазы чаще появлялись в городе (89,1%) чем в селе (10,9%). Заболеваемость составляла соответственно 1,8/10 000 и 0,3/10 000. Чаще болели тениозом женщины (59,2%), чем мужчины (40,8%). Не отмечено различий между воеводствами в отношении распределения случаев по возрасту и принадлежности к определенной среде.

Z. Gancarz, Z. Dymowska, K. Zembrzusi, W. Płonka,
D. Kozłowska

TAENIASIS IN POLAND

I. Prevalence in humans

Summary

The epidemiologic situation of taeniasis in humans is described on the basis of data from individual patient cards for 1971. The most frequent species were *T. saginatus* (75.3%), *H. nana* (5.5%), *T. solium* (1.7%) and *D. latum* (0.1%). In 13.1% of

cases the coproscopic diagnosis was *T. species* and the species was not determined. In 4.3% the tapeworm was not identified in cases which were notified without laboratory results.

The highest incidence per 100,000 population was registered in the city of Łódź (7.5%, 577 cases), city of Poznań (5.1%, 244 cases), and in Szczecin province (3.2%, 292 cases) and Gdańsk province (2.4%, 357 cases). Lowest incidence was in Koszalin (0.1%, 8 cases) and Rzeszów (0.1%, 21 cases) provinces.

Taeniasis was more frequent in urban environments (89.1%) with an incidence of 1.8/10,000 than in rural environment (10.9%) with an incidence of 0.3/10,000. Taeniasis was more frequent in women (59.2%) than in men (40.8%). Division of cases according to environment and sex was similar in all the provinces.

PIŚMIENNICTWO

1. Adonajto A., Bończak J., Gancarz Z., Jarzębski Z., Kondracka H.: *Przeg. Epid.* 1969, 22, 473. — 2. Adonajto A., Gancarz Z.: *Przeg. Epid.* 1967, 21, 27. — 3. Kalawski K., Pawłowski Z.: *Przegl. Epid.* 1970, 24, 377. — 4. Pawłowski Z., Schultz M. G.: *Adv. Parasit.* 1972 Vol. 10, 269. — 5. Zembrzusi K.: *Wiad. Parazyt.* 1965, 11, 161.

Zofia Dymowska, Wojciech Sadowski, Maria Nasitowska

PRÓBY ROZPOZNAWANIA ZIMNICY MAŁP
METODĄ IMMUNOFLUORESCENCJI
Z ANTYGENEM *PLASMODIUM GALLINACEUM* *

Zakład Parazytologii i Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny

*W związku z trudnościami na jakie napotyka diagnostyka bezobjawowej zimnicy na modelu zimnicy małp podjęto próbę zastosowania antygeny z *Plasmodium gallinaceum* do odczynu immunofluorescencji pośredniej.*

W ostatnich latach spotyka się coraz częściej w literaturze doniesienia o przypadkach zimnicy wszczepionej drogą transfuzji, od dawców pochodzących z terenów endemicznej zimnicy, lub osób, które przed laty chorowały na zimnicę.

U osób od których pobierano krew nie wykrywano pasożytów zimnicy. W związku z tym dla zabezpieczenia się przed ryzykiem wywołania zimnicy post-transfuzyjnej w ośrodkach badań nad zimnicą opracowano szereg serologicznych metod diagnostycznych. Do tego rodzaju badań najbardziej przydatną okazała się metoda immunofluorescencji pośredniej zalecana przez *Ambroise-Thomasa* (1, 2) *Tobie* (10) *Kielmana* (6,7) *Vollera* (12) i innych. Trudności na jakie napotyka uzyskanie do tych badań antygenów przygotowanych z pasożytów zimnicy ludzkiej, skłoniły badaczy do przebadania i oceny antygenów przygotowanych z pasożytów zimnicy małp i ptaków. Odnośnie przydatności do diagnostyki zimnicy ludzi i małp antygeny *Plasmodium gallinaceum* istnieją rozbieżne poglądy.

Celem podjętych przez nas badań było zastosowanie i ocena przydatności w odczynie immunofluorescencji (OIF) antygeny *Pl. gallinaceum* w diagnostyce zimnicy małp.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono na 122 małpach afrykańskich *Cercopithecus zethiops*, od których pobraną z żyły udowej krew użyto do badań hematologicznych i serologicznych.

- I. Badania hematologiczne. Cienkie rozmazy krwi wysuszone i barwione Giemzą oglądano pod mikroskopem celem wykrycia nosicieli pasożytów zimnicy.
- II. Badania serologiczne. Zastosowano metodę immunofluorescencji pośredniej (OIF) według *Kielmana* i wsp. (6, 7).

1. Antygen. Jako antygeny używano krew kurcząt zarażonych *P.*

*) Pani prof. dr *J. Lachmajer* i dr *M. Szudarskiemu* z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku wyrażamy podziękowanie za udzielone *Plasmodium gallinaceum*.

gallinaceum, z której przygotowywano cienkie rozmazy na szkiełkach podstawowych i utrwalano metodą stosowaną przez Vollera (12).

2. Surowice znakowane. Używano surowicę króliczą anty-mała rozcieńczoną 1 : 6 znakowaną izocjanatem fluoresceiny. Preparat powyższy został przygotowany przez Zakład Patologii PZH*).

Surowica badana. Odczynem IF przebadano 52 surowice mała u których wykryto pasożyty zimnicy w rozmazach oraz 70 surowic mała u których nie wykryto pasożytów w rozmazach krwi (grupa kontrolna). Wszystkie te surowice były równolegle badane w kierunku toksoplazmozy OIF i OWD (wiązania dopełniacza) oraz w kierunku leptospirozy celem ewentualnego wykluczenia wpływu infekcji na poziom przeciwciał.

3. Immunofluorescencja. W pracy posługiwano się mikroskopem Bausch-Lomb z ciemnym polem, filtrem BG3/4 i lampą rtęciową HB050.

OMOWIENIE

Tobie i Coatney (10) a następnie Coudert i wsp. (3) wykazali, że antygen z pasożytów zimnicy ludzkiej można zastąpić antygenem przygotowanym z pasożytów zimnicy ludzkiej pasażowanych przez małpy, lub nawet pasożytów zimnicy mała. Uzyskanie takich antygenów często napotyka poważne trudności. Kielmann i Weiss (6) zastąpili antygen zimnicy mała antygenem zimnicy ptasiej *P. gallinaceum* z pozytywnym wynikiem. W naszych badaniach w grupie 52 mała, w których krwi stwierdzono pasożyty zimnicy mikroskopowo (tab. I) u 42 OIF z antygenem *P.*

Tabela I

Wyniki odczynu immunofluorescencji z antygenem *Plasmodium gallinaceum*

Ogółem mała	Hematologicznie +			Hematologicznie —		
	IF +	IF ±	IF —	IF +	IF ±	IF —
122	39	3	10	4	6	60

gallinaceum, był dodatni (ryc. 1). W krwinkach zaatakowanych pasożytami wystąpiło wyraźne świecenie całych pasożytów. U 10 mała, u których stwierdzono bardzo nieliczne lub pojedyncze, wczesne stadia pasożytów OIF z antygenem *P. gallinaceum* wypadł ujemnie. Wśród 70 surowic otrzymanych od mała hematologicznie ujemnych 4 surowice były w OIF wyraźnie dodatnie a 6 dawało słabe świecenie.

Na skutek ograniczonej ilości antygeny, nie mogliśmy niestety określić wysokości mian w poszczególnych przypadkach. Ograniczyliśmy się tylko do stwierdzenia występowania lub braku przeciwciał w OIF.

W celu stwierdzenia czy nie występują reakcje krzyżowe w przypadkach inwazji o podobnym utajonym przebiegu jak w zimnicy, wykona-

*) Panu Dóe. dr. A. Nowostawskiemu wyrażamy podziękowanie za otrzymany preparat.

liśmy równolegle OWD i OIF z antygenem toksoplazmowym a także odczyn aglutynacji z 12 szczepami leptospir. W grupie 52 małp u trzech osobników, u których wykryto pasożyty zimnicy we krwi i stwierdzono dodatni OIF z antygenem *P. gallinaceum* OWD i OIF z antygenem toksoplazmowym, wypadły również dodatnio. U pozostałych 49 małp oba odczyny z antygenem toksoplazmowym były ujemne. Wskazywałyoby to w pierwszym przypadku na istniejącą równolegle z zimnicą inwazję toksoplazmową i brakiem uchwytne go wpływu na reakcje serologiczne z antygenem *P. gallinaceum*. W grupie bowiem małp wolnych od pasożytów na 70 badanych u 25 OIF z antygenem toksoplazmowym był dodatni w mianach 1 : 10 do 1 : 20, co pokrywałoby się z pracami Pakash'a (9), który u małp wykrywał przeciwciała toksoplazmowe.



Ryc. 1. Dodatni odczyn immunofluorescencji przy zastosowaniu antygeny *Plasmodium gallinaceum* oraz surowicy małpy chorej na zimnicę.

Odnosnie odczynów aglutynacji ze szczepami leptospir, to w surowicach 23 małp spośród 122 badanych wykryto przeciwciała leptospirowe w mianach 1 : 100 do 1 : 200 głównie dla szczepów *Leptospira poi* i *Leptospira cynopteri*. Odczyny te stwierdzano tak u małp zarażonych pasożytami zimnicy jak i u małp wolnych od pasożytów. W dwóch surowicach stwierdzono podwyższone miano (1 : 800). W jednej surowicy dla szczepu *L. poi* w drugiej dla szczepu *L. cynopteri*. Obie surowice pochodziły od małp zarażonych zimnicą, dodatnich w OIF z antygenem *P. gallinaceum*, słabo dodatnich w OIF z antygenem toksoplazmowym (1 : 10).

Jak wynika z przeprowadzonych badań, sporadyczne wspólne inwazje (toksoplazmowe i leptospirowe) stwierdzane u małp zasadniczo nie miały wpływu na OIF z antygenem *P. gallinaceum*. Uzyskane wyniki wskazywałyoby raczej na możliwość stosowania w diagnostyce zimnicy zamiast antygenów homologicznych również antygenów heterologicznych. W naszych badaniach zastosowaliśmy zamiast antygeny homologicznego antygen *P. gallinaceum* podobnie jak Kielmann (6, 7) z pozytywnym wynikiem.

Stwierdzenie możliwości wykrycia przeciwciał zimnicy u małp w 80,7% przy pomocy antygeny *P. gallinaceum* przemawia za celowością podjęcia badań z surowicami osób powracających z terenów endemicznej zimnicy mających w wywiadach przebytą zimnicę a negatywne wyniki badań hematologicznych. Brak bowiem pasożytów zimnicy w preparatach krwi, jak stwierdzają prace *Lupascu* i wsp. (8), *Tiburskiej* i *Vrublewskiej* (11) oraz *Dranga* (4, 5) nie wyklucza możliwości bytowania pasożyta w organizmie człowieka.

WNIOSKI

1. Metoda immunofluorescencji pośredniej z antygenem *Plasmodium gallinaceum* może być przydatną do diagnostyki zimnicy małp.

2. Stwierdzone w surowicach małp przeciwciała toksoplazmowe i leptospirowe nie miały wpływu na odczyn immunofluorescencji z antygenem *P. gallinaceum* u małp zarażonych zimnicą.

3. Дымовска, В. Садовски, М. Насиловска

ПРОБЫ ДИАГНОСТИКИ МАЛЯРИИ ОБЕЗЬЯН МЕТОДОМ ИММУНОФЛУОРЕСЦЕНЦИИ С АНТИГЕНОМ PLASMODIUM GALLINACEUM

Содержание

С целью оценки диагностической пригодности в малярии антигена из *Plasmodium gallinaceum* исследовано сыворотки от 52 обезьян, у которых в мазках крови констатировано плазмодии малярии и 70 сывороток от обезьян гематологически отрицательных. В исследованиях применяли метод непрямой иммунофлуоресценции. Показано пригодность данного метода с использованием антигена *P. gallinaceum* в диагностике малярии.

Z. Dymowska, W. Sadowski, M. Nasiłowska

DIAGNOSIS OF MALARIA IN MONKEYS BY THE IMMUNOFLOURESCENCE METHOD WITH PLASMODIUM GALLINACEUM ANTIGEN

Summary

In order to test the value of antigen prepared from *Plasmodium gallinaceum* for malaria diagnosis, sera of 52 monkeys in which malaria parasites were demonstrated in the blood, and 70 hematologically negative monkeys were tested. The indirect immunofluorescence method was used. It was concluded that the indirect immunofluorescence test with *P. gallinaceum* antigen is suitable for diagnosis of malaria.

PIŚMIENICTWO.

1. *Ambroise-Thomas, P. Garin J.P., Kien Frong T.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 70, 728. — 2. *Ambroise-Thomas P. Drapper C.C., Kien Frong T., Goulhier M.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 72, 760. — 3. *Coudert J.* i inn. al. Bull. Soc. Path. exot. 1966, 59, 558. — 4. *Dranga A.* i inni. Bull. Wld. Hlth. Org. 68, 671. — 5. *Dranga A., Mirenov R.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 69, 697. — 6. *Kielmann A., Weiss N., Sarasin G.*: Bull. Wld.

Hlth. Org. 70, 717. — 7. *Kielmann A., Sarasin G., Bernhard A., Weiss N.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 70, 718. — 8. *Lupascu Gh. i inn.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 68, 652. — 9. *Pakash O.*: Indiau J. Med. Res. 1966, 54, 437. — 10. *Tobie J. E., Coatnej G. R.* Exp. Parasit. 1961, 11, 128.

11. *Tiburskaja N. A., Vrublewskaja O. S.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 67, 640. — 12. *Voller A., Neill P.*: Bul. Wld. Hlth. Org. 71, 744.

Adres:

Warszawa, ul. Chocimska 24 PZH.

M. BURBIANKA, A. PLISZKA, E. JANCZURA,
T. TEISSEYRE, H. ZAŁĘSKA

MIKROBIOLOGIA ŻYWNOŚCI —
MIKROBIOLOGICZNE METODY
BADANIA PRODUKTÓW ŻYWNOŚCIOWYCH

Wyd. III, 1971 r., str. 494, ryc. 75, zł 90.—

Mikrobiologia żywności omawia grupy drobnoustrojów ważne przy właściwej ocenie żywności, mikroflorę poszczególnych grup żywności i metodykę ich badania.

Omówiono szczegółowo niektóre grupy produktów, które mają coraz większe znaczenie w związku z postępem w dziedzinie technologii żywności, jak np. produkty garmażeryjne, potrawy gotowe.

Podręcznik jest przeznaczony dla pracowników Stacji San.-Epid., Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej i innych służb zajmujących się kontrolą żywności, jak również może być pomocą dla studentów Wydziału Weterynarii i Farmacji.

*Ryszard Stempień, Leszek Wojciechowski, Aleksander Łęgiewski,
Jadwiga Bocheńska*

POWIKŁANIA U CHORYCH NA GRYPĘ W CZASIE EPIDEMII W ŁODZI W 1971 ROKU

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. R. Stempień

Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. A. Pruszczyński

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna

Dyrektor: dr M. Kacprzak

W przebiegu epidemii grypy w Łodzi na przełomie listopada i grudnia 1971 roku zarejestrowano na terenie miasta ponad 300.000 zachorowań na grypę. Przeanalizowano charakter i przebieg powikłań pogrypowych u chorych leczonych w szpitalu. Do szpitali przyjęto ogółem 2658 chorych, w tym 1574 chorych w stanie bardzo ciężkim. Zgon nastąpił w 338 przypadkach, głównie u osób powyżej 60 roku życia.

Epidemiczne zachorowania na grypę, występujące wśród ludności szeregu krajów europejskich, cechuje nadal wysoki współczynnik zapadalności. Równocześnie podkreślić należy, że przebieg każdej epidemii charakteryzuje się pewną odrębnością kliniczną (1, 3, 6, 7). W Polsce w 1966 roku grypa miała łagodny charakter i na ogół przebiegała bez powikłań (9). Natomiast w latach 1967/68 dało się zauważyć częstsze występowanie u chorych komplikacji ze strony układu krążenia (5).

Obserwacje kliniczne wskazują, że w ciągu ostatnich lat epidemie grypy, chociaż wywołane także przez wirus *Hong-Kong A₂*, przebiegały znacznie ciężiej i doprowadzały do liczniejszych powikłań. Brak dokładnych danych co do rodzaju i częstości występowania powikłań pogrypowych na naszym terenie zachęcił nas do przeanalizowania materiału ostatniej epidemii w Łodzi.

MATERIAŁ I METODYKA

Badaniami objęto, uznany za epidemiczny dla Łodzi, okres od 15 listopada do 27 grudnia 1971 roku. W tym czasie zarejestrowano ogółem 332.116 przypadków grypy. Zapadalność w pierwszym tygodniu epidemii wynosiła 243,8 zachorowań na 10.000 mieszkańców i osiągnęła najwyższą wartość w drugim tygodniu (1554,2/10.000). Rozpoznanie grypy opierało się głównie na wywiadzie i typowym zespole objawów chorobowych (gwałtowny początek, wysoka gorączka, bóle mięśniowe, niezbyt górnych dróg oddechowych, znaczne osłabienie). Powikłania pogrypowe ustalono na podstawie czasowego związku z zachorowaniami na grypę, badania fizykalnego i badań pomocniczych. Przeprowadzone równocześnie bada-

nia wirusologiczne i serologiczne potwierdziły kliniczne rozpoznanie grypy. Wirus *Hong-Kong A₂* wyizolowano z popłuczyn jamy ustnej licznych chorych również w przypadkach powikłań, a badania serologiczne wykazały znamienne dla grupy, niekiedy czterokrotny, wzrost poziomu przeciwciał.

Przedstawiony materiał dotyczy wszystkich chorych, którzy zostali przyjęci z powodu powikłań pogrypowych do klinik i oddziałów szpitalnych chorób wewnętrznych, obserwacyjno-zakaźnych, neurologicznych, laryngologicznych, chorób płuc i innych (52 oddziały dla dorosłych i 25 oddziałów pionu pediatrycznego).*)

Przedstawione w pracy dane opierają się na materiałach ankietowych, w których uwzględniono wiek chorych, charakter powikłań, czasokres od wystąpienia pierwszych objawów grypy do dnia hospitalizacji, choroby współistniejące oraz przebieg procesu chorobowego.

WYNIKI BADAŃ

W okresie epidemii przyjęto do łódzkich szpitali i klinik z powodu powikłań pogrypowych ogółem 2 658 chorych, w tym 2 265 osób dorosłych i 393 dzieci. Do grupy chorych z ciężkimi powikłaniami zaliczono 1547 osób (58,2% hospitalizowanych), w tym 1170 dorosłych i 377 dzieci. Dokładne dane, uwzględniające wiek chorych i przebieg choroby przedstawia tab. I.

Tabela I

Chorzy leczeni z powodu ciężkich powikłań pogrypowych z uwzględnieniem wieku i zejścia choroby

Wiek od — do	Liczba hospitalizowanych chorych z ciężkimi powikłaniami	Liczba wyleczonych	Liczba zgonów
0 — 3 lat	238	223	15
4 — 10	98	92	6
11 — 17	39	37	2
18 — 29	51	46	5
30 — 39	75	69	6
40 — 49	187	153	34
50 — 59	177	141	36
60 — 69	349	243	106
70 i więcej	333	205	128
Razem:	1.547	1.209	338

W analizowanym materiale wyróżnić można dwie podstawowe grupy: I grupa chorych, u których przebieg zakończył się zejściem śmiertelnym. Zaliczonych tu zostało 338 osób, co stanowi 12,7% hospitalizowanych z powodu powikłań pogrypowych. W większości przypadków byli to chorzy powyżej 60 roku życia. Czas od wystąpienia pierwszych objawów grypowych do dnia hospitalizacji wahał się od 1 do 16 dni (średnio 5,6 dnia).

*) Składamy podziękowanie Kierownikom Kliniki AM, WAM i Ordynatorom Oddziałów szpitali miejskich za udostępnienie dokumentacji.

Pobyty w szpitalu wynosił od kilku godzin do 21 dni (średnio 4,4 doby). Najczęstszą przyczyną zgonu było zapalenie płuc (89%), a następnie ostra niewydolność krążenia i oddychania pochodzenia ośrodkowego (3,5%), zapalenie mózgu i opon (3,2%), oraz skazy krwotoczne (2,1%). Dane te zestawiono w tab. II.

Tabela II

Bezpośrednie przyczyny zgonu w 338 chorych z ciężkimi powikłaniami pogrypowymi

Przyczyna zgonu	Liczba przypadków	Uwagi
Zapalenie płuc	290	
Zapalenie płuc i opłucnej	11	
Zapalenie mięśnia serca	2	
Ostra niewydolność krążenia i oddechu pochodzenia ośrodkowego	12	
Skazy krwotoczne	7	w tym 3 przypadki krwotoku z układu oddechowego
Krwotok z przewodu pokarmowego	3	
Zapalenie mózgu i opon	11	
Udar mózgu	2	

U osób zmarłych z powodu powikłań pogrypowych stwierdzono następujące choroby współistniejące: zwyrodnienie mięśnia serca (19,2%), uogólnioną miażdżycę naczyń (18%), zespół sercowo-płucny (13,9%), cukrzycę (8,9%) i inne. Dane te przedstawia tab. III.

Tabela III

Choroby współistniejące u osób zmarłych z powodu powikłań pogrypowych

Choroby współistniejące	Liczba przypadków
Zwyrodnienie mięśnia serca	65
Uogólniona miażdżycza naczyń	61
Zespół płucno-sercowy	47
Wady serca	16
Zawał mięśnia serca	5
Choroba nadciśnieniowa	1
Rozedma płuc i przewlekły nieżyt oskrzeli	17
Gruźlica płuc	11
Stan po udarze mózgu	12
Cukrzyca	29
Zapalenie nerek	18
Choroby układowe	4
Marskość wątroby	2

Analiza materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Łodzi wykazała w tym czasie wybitny wzrost przypadków zapaleń oskrzeli, oskrzelików i płuc (63,2% ogólnej liczby sekcji).

Powikłania te występowały głównie w trzecim i czwartym tygodniu epidemii. Analogiczne dane w tych miesiącach roku za okres ubiegłych 5 lat wykazały, że częstość ich wahała się w granicach 13—18% (przeciętnie 14%). Charakter zmian zapalnych w narządzie oddechowym zmarłych w ostatniej epidemii grypy przedstawia tab. IV (analiza autopsyjna obejmuje 282 przypadki sekcyjne). II grupa — chorzy z ciężkimi powikłaniami pogrypowymi, którzy zostali wyleczeni.

Zaliczono tu ogółem 1209 chorych; spośród nich większość stanowiły dzieci do 3 lat oraz osoby powyżej 60 roku życia. Czas, jaki upłynął od

Tabela IV

Charakter zmian zapalnych górnych dróg oddechowych i płuc z uwzględnieniem wieku chorych

Wiek chorych (grupy wieku)	Zapalenie oskrzeli i oskrzelików	Zapalenia płuc								Ra- zem
		przeważnie rozsziane	przeważnie zlewne	płatowe	jedno- stronne	obu- stronne	wczesne	przeważnie ropne	przeważnie krwotoczne	
21—40	13	6	1	1	2	6	3	4	1	8
41—60	42	17	17	—	12	22	15	9	10	34
61—80	87	41	39	2	28	54	28	19	35	82
pow. 81	9	4	3	—	—	7	2	2	3	7
	151	68	60	3	42	89	48	34	49	131

Tabela V

Rodzaj powikłań u wyleczonych chorych hospitalizowanych z powodu ciężkich powikłań pogrypowych

Rodzaj powikłań	Liczba przypadków
Zapalenie płuc	923
Zapalenie płuc i opłucnej	41
Zapalenie krtani, tchawicy i oskrzeli	129
Ropnie płuc	5
Krwioplucie	9
Zapalenie mięśnia serca	31
Ostra niewydolność krążenia i oddechu pochodzenia ośrodkowego	4
Skazy krwotoczne	15
Krwotok z przewodu pokarmowego	9
Zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych	24
Zapalenie nerek	14
Zapalenie ucha środkowego i zatok	15

wystąpienia pierwszych objawów chorobowych do dnia hospitalizacji, wyniósł od 1 do 23 dni — średnio 8,2 dnia. Najczęstszymi powikłaniami były stany zapalne ze strony narządu oddechowego, w tym zapalenia płuc i opłucnej u 964 chorych, co stanowi 36,3% wszystkich hospitalizowanych. Dokładne zestawienie rodzaju powikłań przedstawia tab. V. Natomiast choroby współistniejące w tej grupie chorych ilustruje tab. VI.

Tabela VI

Choroby współistniejące u osób wyleczonych hospitalizowanych z powodu ciężkich powikłań pogrypowych

Rodzaj chorób współistniejących	Liczba przypadków
Zwyrodnienie mięśnia serca	147
Uogólniona miażdżycza naczyń	59
Zespół płucno-sercowy	63
Zawał mięśnia serca	15
Choroba nadciśnieniowa	19
Udar mózgu	7
Wady serca	37
Rozedma płuc i przewlekły nieżyt oskrzeli	119
Gruźlica płuc	48
Choroby układu czerwonego (niedokrwistość)	17
Choroby układowe	5
Cukrzyca	36
Zapalenie nerek	5

OMÓWIENIE

W przedstawionym przez nas materiale chorych stwierdziliśmy wybitną przewagę powikłań ze strony narządu oddechowego, w tym zapalenie tchawicy, oskrzeli, oskrzelików oraz płuc. W grupie osób zmarłych z powodu powikłań grypowych 89% przypadków stanowiło zapalenie płuc. Miało ono przebieg piorunujący i charakter krwotoczny lub rozwijało się w późniejszych dniach grypy, co może przemawiać za wtórnym zakażeniem bakteryjnym. Powikłania te wiążą się z uszkadzającym działaniem grypy na nabłonek dróg oddechowych (4).

Wydaje się również, że w mechanizmie powstawania krwotocznych zapaleń płuc w przebiegu grypy ważną rolę odgrywa również uszkodzenie śródbłonna naczyniowego oraz skaza krwotoczna, związana z niedoborem czynników krzepnięcia i rozwijający się zespół wykrzepiania wewnątrz-naczyniowego. Przypadki te charakteryzują się gwałtownym przebiegiem, brakiem reakcji na leczenie antybiotykami oraz często niepomyślnym zejściem.

Podczas tej epidemii grypy największą liczbę zgonów spostrzegaliśmy u dzieci w wieku od 0 do 3 lat oraz u dorosłych powyżej 60 roku życia. Dotyczyło to zwłaszcza chorych ze współistniejącymi chorobami podstawowymi, zwłaszcza przewlekłymi chorobami układu sercowo-naczyniowego i oddechowego. Spostrzeżenia te są zgodne z wcześniejszymi doniesieniami *Lourii* i wsp. (6) oraz *Schwartzmanna* i wsp. (7). Powikłania ze

strony narządu oddechowego były również najczęstsze w grupie chorych wyleczonych, hospitalizowanych z powodu ciężkich powikłań pogrypowych (90,4% wszystkich powikłań w tej grupie chorych).

Przyjmuje się, że powikłania płucne są jednym z najbardziej miarodajnych wskaźników świadczących o ciężkości i rozmiarach epidemii grypy — „excess pneumonia-influenza mortality” (2). Do szczególnie niebezpiecznych w przebiegu grypy zaliczyć należy również powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego. W naszym materiale stwierdziliśmy 35 przypadków tego rodzaju powikłań (18 chorych z przewagą objawów mózgowych i 17 chorych, u których dominowały objawy oponowe). Powikłania te dotyczyły głównie osób młodych, przebieg był ciężki, często śmiertelny. Dokładny obraz tych powikłań jest przedmiotem odrębnego doniesienia (8). Poczynione na naszym terenie obserwacje mogą stanowić ilustrację strat jakie wyrządziła w naszym kraju ostatnia epidemia grypy.

P. Степень, Л. Войцеховски, А. Ленгевски, Я. Бохеньска

ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ В Г. ЛОДЗИ В 1971 ГОДУ

Содержание

В течение эпидемии гриппа в г. Лодзи на переломе ноября на декабрь 1971 г. зарегистрировано в городе свыше 330 000 заболеваний гриппом. Проведено анализ характера и послегриппозных осложнений у госпитализированных больных. К осложнениям зачислено случаи временно связанные с гриппозным заболеванием. Вирусологические и серологические исследования подтвердили клинический диагноз (выделено вирус Hong-Kong A₂ — 1968).

Госпитализировано всего 2658 больных, из них 1574 поступило в очень тяжелом состоянии. Смертельный исход отмечено в 338 случаях, преимущественно у лиц свыше 60-летнего возраста.

Причиной смерти являлись чаще всего пневмония, затем менинго-энцефалит, геморрагический диатез и прочие. В статье приведены также данные насчет сопутствующих болезней, которые могли иметь существенное влияние на течение гриппа.

R. Stempień, L. Wojciechowski, A. Łęgiewski, J. Bocheńska

COMPLICATIONS IN INFLUENZA PATIENTS DURING THE 1971 EPIDEMIC

IN ŁÓDŹ

Summary

During the influenza epidemic in Łódź in November-December 1971 a total of more than 330,000 cases of the disease were registered in the inhabitants of the city of Łódź. The character and course of complications in hospitalized patients were analyzed. Clinical diagnosis of influenza was confirmed virologically and serologically (the Hong-Kong A₂ 1968 virus was isolated).

A total of 2658 patients were admitted to hospitals, including 1574 in very serious condition. There were 338 deaths, mainly in persons over 60 years of age.

The most frequent cause of death was pneumonia, followed by encephalomeningitis, hemorrhagic diathesis and others. Data on concomitant diseases which had a possible influence on the course of the disease were also collected.

PIŚMIENNICTWO

1. Bass O., Aepli R.: Praxis 1970, 40, 1395. — 2. Cockburn W. C., Delon P. J., Ferreira W.: Bull. Wld Hlth Org., 1969, 42, 335. — 3. Hegenwald G., Heitner H.: Zeitschr. Inn. Med. 1965, 16, 506. — 4. Hers W. L. i wsp. cyt. wg poz. 2. — 5. Kaniak J., Knapik M., Kurzawska-Mielecka M., Suchniecka M.: Przeg. Epid. 1969, 12, 789. — 6. Louria D. B., Blumenfeld H. L., Ellis J. T., Kilbourne E. D., Rogers D. E.: J. Clin. Invest. 1959, 38, 213. — 7. Schwarzmann S. W., Adler J. L., Sullivan R. J., Marine W. H.: Arch. Inter. Med. 1971, 127, 1037. — 8. Stempień R., Wojciechowski L., Wrancz T., Zawadzka K.: Wiadomości Lekarskie (w druku). — 9. Wiśniewski M.: Przeg. Epid. 1967, 4, 481.

Adres: Łódź, Klinika Chchrób Zakaźnych AM, ul. Kniaziewiczza 3/5

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE
I ICH ZWALCZANIE W LATACH 1961—1970

pod red.

JANA KOSTRZEWSKIEGO

1973 r., str. 395, ryc. 178, tab. 170, zł 65.—

Kontynuacja pracy „Choroby zakaźne w Polsce w latach 1919—1962”.

Omówiono ważniejsze zdarzenia epidemiologiczne w ostatnim dziesięcioleciu, nowe osiągnięcia w dziedzinie epidemiologii, zasady zapobiegania i zwalczania oraz wnioski na przyszłość.

Olgierd Granicki

NIEKTÓRE ASPEKTY KLINICZNE I LECZNICZE ŚPIĄCZKI WĄTROBOWEJ *)

Klinika Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu
Kierownik: prof. dr med. K. Szymoński

Na podstawie obserwacji 33 przypadków śpiączki wątrobowej autor rozróżnia 2 typy śpiączki wątrobowej: śpiączkę w przebiegu ostrego zapalenia wątroby, spowodowaną martwicą komórek wątrobowych, występującą głównie u ludzi młodych i śpiączkę w przebiegu podostrego zapalenia wątroby, spowodowaną zarówno martwicą, jak i marskością pozapalną wątroby, występującą głównie u ludzi starszych. Autor omawia zasady leczenia tych stanów chorobowych.

Śpiączka wątrobowa w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby jest ciągle otwartym problemem leczniczym, nastrożającym lekarzowi wiele trudności tak odnośnie wyboru metody jak i przeprowadzenia leczenia. Groza tego stanu, z reguły kończącego się w krótkim czasie zejściem śmiertelnym powoduje usilne poszukiwania nowych sposobów leczenia. W zasadzie leczenie śpiączki wątrobowej składa się z dwóch kierunków działania: zahamowania dalszego szybkiego postępowania martwicy komórek wątrobowych oraz usunięcia z krwi czynników toksycznych, nagromadzonych w związku z niewydolnością czynnościową, względnie zmianami organicznymi wątroby. Lekiem, który może przeciwdziałać postępującemu uszkodzeniu i martwicy komórek wątrobowych jest hydrokortyzon i jego pochodne. Wprowadzenie tych kortykosterydów do leczenia śpiączki wątrobowej (12, 17) przyniosło pewne zmniejszenie śmiertelności. W zwalczaniu zatrucia organizmu, głównie mózgowia, czynnikami toksycznymi znalazły zastosowanie transfuzje wymienne krwi (3, 4, 5, 6, 9, 10, 14, 18, 21, 22, 31), transfuzje wymienne plazmy (25), perfuzja krwi pacjenta przez wątrobę zwierzęcą (13, 16, 23, 24), krążenie skrzyżowane chorego z człowiekiem zdrowym (8, 30), z człowiekiem znajdującym się w stanie śmierci mózgowej (20), krążenie skrzyżowane z pawianem (7, 26). Z metod tych najłatwiejszą w wykonaniu i dlatego częściej od innych stosowaną jest transfuzja wymienna krwi.

W patogenezie śpiączki wątrobowej rozróżnia się śpiączkę endogenną, spowodowaną znacznym uszkodzeniem i ostrą niewydolnością czynnościową komórek wątrobowych oraz śpiączkę egzogenną, w której przy częściowej niedomodze czynnościowej wątroby dochodzi do zatrucia czynnikami toksycznymi powstającymi poza wątrobą (28). Śpiączka w ostrym okresie

*) Praca referowana na Krajowym Sympozjum Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. w Bydgoszczy, 13. XI. 1971 r.

wirusowego zapalenia wątroby jest śpiączką endogenną, w rozwiniętej marskości wątroby — śpiączką egzogenną. W marskości wątroby głównym czynnikiem toksycznym może być amoniak, powstający w jelitach z białka pokarmowego lub wynaczynionej krwi pod działaniem jelitowej flory bakteryjnej; omijając wątrobę poprzez naczynia krwionośne oboczne łączące żyłę wrotną z żyłą prózną, przedostaje się on niezdezaminowany do mózgowia powodując stan śpiączki, zwany też encefalopatią wątrobową (32).

OBSERWACJE KLINICZNE

W Klinice Chorób Zakaźnych Śl. AM w Bytomiu, w latach 1962—1971 leczono 33 przypadki śpiączki wątrobowej. Na podstawie obserwacji przebiegu choroby i wyników badań anatomopatologicznych rozróżniono dwa zasadnicze typy śpiączki w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby: śpiączkę w przebiegu ostrego zapalenia wątroby spowodowaną martwicą komórek wątrobowych i śpiączkę w przebiegu podostrego zapalenia wątroby spowodowaną martwicą komórek wątrobowych i marskością poniekrotyczną wątroby.

Śpiączka 1 typu wystąpiła u 19 chorych, po bardzo krótkim najczęściej czasie trwania okresu żółtaczkowego w przebiegu ciężkiego wirusowego zapalenia wątroby, z dużą żółtaczką i wysokimi wartościami aminotransferaz AlAT i AspAT. U 14 chorych śpiączka wystąpiła w ciągu pierwszego tygodnia, u 2 w ciągu drugiego i u 2 w trzecim tygodniu okresu żółtaczkowego, a tylko u 1 po 30 dniach od wystąpienia żółtaczki. Zdecydowaną większość (14 chorych) stanowili osobnicy młodzi, w wieku do 28 lat, 1 chory miał 35 lat, 2 było w wieku średnim 42 i 43 lat i tylko 2 w wieku starszym 65 i 66 lat. Badania sekcyjne u zmarłych tej grupy wykazywały wątrobę małą, wiotką, o powierzchni gładkiej, na przekroju o barwie żółto-gliniastej, o rysunku całkowicie zatartym. Histologicznie stwierdzano ostrą martwicę komórek wątrobowych.

Śpiączka 2 typu wystąpiła ogółem u 14 chorych, po 3—9 tygodniach trwania żółtaczki w 12 przypadkach, 22 tygodniach w 1 przypadku; u 1 chorego nie udało się ustalić czasu trwania żółtaczki. U wszystkich chorych przebieg wirusowego zapalenia wątroby był ciężki, z dużą bilirubinemią i utrzymującymi się wysokimi wartościami aminotransferaz AlAT i AspAT. U większości chorych wystąpiły biochemiczne i kliniczne oznaki rozwijającej się marskości wątroby: przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, obniżenie albumin i wzrost gamma-globulin w surowicy krwi, puchlina brzuszna, u niektórych krwawienia z żyłaków przełyku. Sekcyjnie stwierdzano wątrobę najczęściej małą, o powierzchni nierównej, drobnoguzkowej, konsystencji w większości przypadków twardej, ale czasem miękkiej, na przekroju o barwie żółto-ceglastej lub żółto-pomarańczowej, o rysunku zatartym. W części przypadków stwierdzono rozszerzenie żył przełyku. Badania histologiczne wykazywały martwicę komórek wątrobowych i zmiany marskie.

W tabelach I i II podano zestawienie przypadków obu grup śpiączki wątrobowej z uwzględnieniem płci, wieku, czasu trwania żółtaczki i śpiączki, sposobu i wyników leczenia.

W leczeniu obserwowanych przypadków śpiączki wątrobowej w latach wcześniejszych stosowano tylko kortykosterydy, ostatnio także transfuzje wymiennej krwi, a w 1 przypadku również perfuzję przez wątrobę świ-

Tabela 1

Śpiączka w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby spowodowana martwicą komórek wątrobowych

Płeć	Liczba przyp.	Wiek lat	Czas trwania (dni)		Leczenie:	
			żółtaczk ki	śpiączki	kortykosterydy, transfuzje wymienne, perfuzja przez wątrobę świni	
					wyzdrowienie	zgon
♂	1	8	1	8		bez kortykosterydów
	5	20	1	3		kortykosterydy
		23	3	5		
		28	7	7		
		35	5	2		
42	6	2				
1	22	3	6		kortykosterydy + transfuzja wym.	
1	43	4	4		kortykosterydy + transfuzja wym. + perfuzja	
Razem	8				1	7
♀	3	10	4	4	kortykosterydy	
		18	30	3		
		24	1	4		
	4	21	6	4		kortykosterydy
		23	1	2		
		28	6	6		
		65	13	8		
	4	24	10	17		kortykosterydy + transfuzja wym.
		25	19	4		
		25	16	6		
66		2	10			
Razem	11				3	8
Ogółem	19				4	15

ni *). Leczenie kortykosterydami w części przypadków rozpoczynano zbyt późno: dotyczyło to chorych przywiezionych do kliniki z innych szpitali w stanie rozwiniętej śpiączki. Różne też było u poszczególnych chorych dawkowanie kortykosterydów (tab. III).

W przypadkach śpiączki spowodowanej ostrą martwicą komórek wątrobowych stosowano dawki dzienne kortykosterydów średnie 150—250 mg, wysokie 300—800 mg i bardzo wysokie 1000—1500 mg. Jednakże leczenie

*) Perfuzję wykonał doc. dr med. T. Paliwoda ze współpracownikami.

Tabela II

Śpiączka w podostrym wirusowym zapaleniu wątroby spowodowaną martwicą komórek wątrobowych i marskością poniekrotyczną

Płeć	Liczba przyp.	Wiek	Czas trwania dni		Leczenie:
			żół-tacz-ki	śpiącz-ki	kortykosterydy, transfuzja wymienna zgon
♂	1	69	?	3	bez kortykosterydów
	6	28	60	3	kortykosterydy
		37	20	10	
		51	29	10	
		53	152	6	
		54	46	5	
	67	22	5		
2	39	42	13	kortykosterydy + transfuzja wymienna	
	67	30	4		
Razem	9				9
♀	4	39	54	1	kortykosterydy
		65	30	8	
		66	25	3	
		66	31	11	
	1	25	54	4	kortykosterydy + transfuzja wymienna
Razem	5				5
Ogółem	14				14

rozpoczęte w niektórych przypadkach dopiero w śpiączce już rozwiniętej trwało czasem tylko 1 dzień lub parę dni. Stosowano preparaty domięśniowe hydrokortyzonu (w latach wcześniejszych) i hydrocortisonum hemiscuccinatum w kroplowych wlewach dożylnych.

Chorych ze śpiączką spowodowaną zarówno martwicą jak i marskością wątroby leczono średnimi i wysokimi dawkami kortykosterydów; leczenie rozpoczynano od początku objawów śpiączkowych (tab. IV).

U 9 chorych stosowano transfuzje wymienne krwi. Wykonano je w 4 przypadkach jednorazowo (3000, 4700, 5500 oraz 5500 ml) w 3 przypadkach dwukrotnie w kolejnych dawkach (3000 i 5000 ml, 4500 i 5000 ml oraz 4000 i 6000 ml), w 1 przypadku czterokrotnie, a mianowicie po 1 transfuzji w dwóch kolejnych dniach (4000 i 5000 ml) i 2 transfuzje w trzecim kolejnym dniu (5000 i 5000 ml). W 1 przypadku wykonano 6 transfuzji wymiennych krwi w 2, 3, 4, 5, 11 i 14 dniu śpiączki, w ilo-

Tabela III

Kortykosterydy w leczeniu śpiączki spowodowanej martwicą komórek wątrobowych w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby

Dawka dzienna kortykosterydów mg	Czas rozpoczęcia leczenia dzień śpiączki				Bez kortykosterydów	Razem przypadków
	1	2	3	4		
Bez kortykosterydów					1	1
50—100	1					1
150—250		1	3			4
300—500	2	1				3
600—800	2					2
1000	2	4		1		7
1500			1			1
Razem przypadków	7	6	4	1	1	19

ściach 2600—4900 ml *). Przetaczano przeważnie świeżą krew heparynizowaną.

Perfuzją przez wątrobę świni leczono mężczyznę 43-letniego, u którego śpiączka spowodowana ostrą martwicą komórek wątrobowych trwała 4 dni i zakończyła się zgonem. Kortykosterydy podawano w kolejnych dniach śpiączki w dawkach 600, 800, 800 i 1000 mg na dobę. W 2 dniu śpiączki wykonano transfuzję wymienną krwi w ilości 5500 ml, a w 3 dniu śpiączki 2 1/2-godzinna perfuzję przez wątrobę świni.

W leczeniu hospitalizowanych chorych stosowano też między innymi kwas tioktowy, kokarboksylazę, witaminę B₁₂, witaminę K, witaminy zespołu B, antybiotyki. W części przypadków podawano dożylnie kwas glutaminowy.

Tabela IV

Kortykosterydy w leczeniu śpiączki spowodowanej martwicą komórek wątrobowych i marskością poniekrotyczną w przebiegu podostrego wirusowego zapalenia wątroby

Dzienna dawka kortykosterydów mg	Liczba chorych
Bez kortykosterydów	1
50—100	2
300—500	8
600—800	2
1000	1
Razem	14

*) Transfuzje te wykonano w Centralnym Szpitalu Górniczym w Bytomiu gdzie chora, pielęgniarkę tego szpitala, przeniesiono z tutejszej kliniki w 2 dniu śpiączki.

Spośród 19 chorych ze śpiączką w przebiegu ostrego zapalenia wątroby wyleczono 4, co stanowi 21%. Śmiertelność w tej grupie chorych wynosiła więc 79%. Z 4 wyleczonych u 3 stosowano tylko intensywną kortykoterapię, u 1 kortykoterapię (1000 mg na dobę) i transfuzje wymienne krwi w 4 i 5 dniu śpiączki (4000 i 6000 ml). Zgonem zakończyły się 4 przypadki leczone kortykosterydami i transfuzjami wymiennymi krwi oraz 1 przypadek leczony kortykosterydami, transfuzją wymienną krwi i perfuzją przez wątrobę świni.

Wszystkie 14 przypadków śpiączki w przebiegu podostrego zapalenia wątroby zakończyły się zgonem; śmiertelność w tej grupie wynosiła więc 100%. U 3 z tych chorych oprócz kortykosterydów stosowano też transfuzje wymienne krwi.

Wśród chorych, u których stosowano transfuzje wymienne krwi, a którzy zmarli, obserwowano czasem przejściową, kilkugodzinną poprawę stanu pacjenta, zmniejszenie się głębokości śpiączki, a nawet częściowe wybudzenie się chorego. W 1 przypadku przeżycie 24-letniej kobiety przez 17 dni od wystąpienia śpiączki można częściowo tłumaczyć wykonanymi u niej 6 transfuzjami wymiennymi krwi, mimo że zabiegi te nie dały widocznej poprawy stanu chorej.

OMÓWIENIE

Sposoby i wyniki leczenia śpiączki wątrobowej podawane przez piśmiennictwo są różne. Dotychczasowe doświadczenie w tym zakresie jest jeszcze zbyt małe, by można było podejmować ocenę skuteczności poszczególnych metod. Zasadniczą przeszkodą w stosowaniu niektórych z nich są trudności techniczne czy względy etyczno-prawne. Dlatego też najważniejsze praktycznie są te metody leczenia, które mogą być wykonane w każdym ośrodku klinicznym. Metody leczenia powinny być dostosowane do typu śpiączki wątrobowej.

Kortykosterydy od szeregu lat są powszechnie stosowane w leczeniu śpiączki w przebiegu ostrego zapalenia wątroby (29). W stanach tych próbuje się też leczenia tlenem (11). U chorych w starszym wieku, przy cięższym podostrym przebiegu wirusowego zapalenia wątroby polecają niektórzy leczenie kortykosterydami, co może zapobiec wystąpieniu śpiączki (15). Oznaką zapowiadającą wystąpienie śpiączki może być spadek aktywności cholinesterazy w surowicy krwi (1). W śpiączce w przebiegu marskości wątroby stosowany bywa kwas glutaminowy (19), mogący przeciwdziałać zatruciu amoniakiem oraz antybiotyki doustne w celu zniszczenia jelitowej flory bakteryjnej. Leczenie to uzasadnione jest w podostrym zapaleniu wątroby, w przebiegu którego często dochodzi do rozwoju zmian marskich.

Koncepcja immunologicznego podłoża zmian patologicznych w wirusowym zapaleniu wątroby (2) przyjmująca za główny czynnik uszkodzający wątrobę kompleks antygen-przeciwciała wyjaśniałaby częściowo korzystne działanie kortykosterydów, a także dawałaby podstawę do rozważania celowości leczenia immunosupresyjnego w stanach zagrażających wystąpieniem śpiączki wątrobowej. Mogłoby to odnosić się do przypadków śpiączki w przebiegu podostrego zapalenia wątroby.

Poza wspomnianymi wyżej zasadniczymi kierunkami leczenia śpiączki wątrobowej konieczne jest również, w miarę potrzeby, leczenie wspoma-

gające mięsz wątroby, wyrównujące zaburzenia metaboliczne, odpowiednie odżywianie, pielęgnacja itp.

Spostrzeżenia poczynione na przedstawionym materiale wskazują, że rokowanie w śpiączkach w przebiegu ostrego zapalenia wątroby jest bardzo poważne, jednak nieco lepsze niż w śpiączkach w przebiegu podostrego zapalenia wątroby, które wśród obserwowanych chorych wszystkie zakończyły się zgonem.

O. Границки

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ

Содержание

Автор приводит наблюдения 33 случаев печеночной комы, леченых кортико-стероидами; сверх того в 9 случаях применяли обменную трансфузию, а в одном из них также перфузию через печень свини.

На основе течения болезни, результатов лечения и анатомопатологических исследований выделено 2 типа печеночной комы: 1. кома в течение острого гепатита, вызвана острым некрозом печеночных клеток, появляющаяся преимущественно у молодых лиц, вскоре (несколько дней до 2 недель) после появления желтухи. 2. Кома в течение подострого гепатита, вызвана как некрозом печеночных клеток, так и циррозом печени, появляющаяся преимущественно у пожилых лиц, после желтушного периода, который длился несколько недель и имел тяжелое течение.

В статье кратко представлены методы лечения печеночной комы.

O. Granicki

SOME CLINICAL AND THERAPEUTIC ASPECTS OF HEPATIC COMA

Summary

Thirty-three cases of hepatic coma treated with corticosteroids, 9 treated by exchange transfusion of blood, and 1 in which perfusion through swine liver was performed have been observed.

On the basis of course of the disease, therapeutic results and anatomopathologic examinations, two types of hepatic coma were distinguished: 1. coma in the course of acute hepatitis caused by acute necrosis of liver cells, mainly in young persons, shortly (after several days to 2 weeks) after appearance of jaundice; and 2. coma in subacute hepatitis, caused by necrosis of liver cells and hepatic cirrhosis, mainly in older persons, appearing after several weeks or more, with very severe course of illness.

Contemporary methods of treating hepatic coma are discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Achari A. N., Ghose S. M.: J. Ind. Med. Ass., 1970, 54, 1. — 2. Almeida J. D., Waterson A. P.: Lancet, 1969, II, 938. — 3. Berger R. L. i wsp.: New Engl. J. Med., 1966, 274, 497. — 4. Berger R. L. i wsp.: Am. J. Surg., 1966, 112, 412. — 5. Berger R. L. i wsp.: JAMA, 1967, 202, 287. — 6. Boroń P. i wsp.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1970,

- 44, 169. — 7. *Bosman S. C. W.* i wsp.: *Lancet*, 1968, II, 583. — 8. *Burnell J. M.* i wsp.: *Am. J. Med.*, 1965, 38, 832. — 9. *Burnell J. M.* i wsp.: *New Engl. J. Med.*, 1967, 271, 935. — 10. *Chabudzińska S.* i wsp.: *Ped. Pol.*, 1971, 46, 197.
11. *Dordain M.* i wsp.: *Sem. Hôp. Paris*, 1968, 44, 2617. — 12. *Ducci H., Katz R.*: *Gastroenterology*, 1952, 21, 357. — 13. *Eiseman B.* i wsp.: *Ann. Surg.*, 1965, 162, 329. — 14. *Eisenburg J.* i wsp.: *Dtsch. med. Wschr.*, 1967, 92, 2199. — 15. *Heilmeyer L., Beck K.*: *Münch. med. Wschr.*, 1959, 111, 873. — 16. *John C.* i wsp.: *Am. J. Surg.*, 1966, 112, 407. — 17. *Katz R.* i wsp.: *Gastroenterology*, 1962, 42, 258. — 18. *Lee C., Tink A.*: *New Engl. J. Med.*, 1966, 274, 1444. — 19. *Manning R. T.*: *Biochem. Clin. J.*, 1964, 3, 225. — 20. *Muller J. M.* i wsp.: *Münch. med. Wschr.*, 1959, 111, 1827.
21. *Neyman K.* i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1968, 23, 873. — 22. *Neyman K.* i wsp.: *Materialy Naukowe V Zjazdu Naukowego PTEiLChZ, Łódź*, 1969. — 23. *Nielubowicz J.* i wsp.: *Pol. Przegl. Chir.*, 1971, 43, 193. — 24. *Paliwoda T.* i wsp.: *Pol. Przegl. Chir.*, 1967, 39, 1281. — 25. *Sabin S., Marritt J. A.*: *Ann. Int. Med.*, 1968, 68, 1. — 26. *Saunders S. J.* i wsp.: *Lancet*, 1968, II, 585. — 27. *Sen P. K.* i wsp.: *Surgery*, 1966, 59, 774. — 28. *Sherlock S.*: *Diseases of the liver and biliary system*, Blackwell Sci. Publ., Oxford, 1963. — 29. *Siede W.*: *Münch. med. Wschr.*, 1968, 160, 2022. — 30. *Swift J. E.* i wsp.: *Canad. Med. Ass. J.*, 1967, 97, 1435.
31. *Voiculesco M.* i wsp.: *Rev. Int. Hépat.*, 1969, 19, 205. — 32. *Walshe J. M.* i wsp.: *Clin. Sci.*, 1958, 17, 27.

Adres: 41—902, Bytom, ul. Roosevelta 49, Klinika Chorób Zakaźnych Śl. AM.

Bronisława Migdalska-Kassurowa

JAPONSKIE B ZAPALENIE MÓZGU

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
 Ordynator: doc. dr med. Br. Migdalska-Kassurowa

Na podstawie piśmiennictwa omówiono etiologię, epidemiologię i klinikę japońskiego B zapalenia mózgu oraz podano opis spostrzeganego przypadku.

Spośród zakażeń arbowirusowych, wywołanych wirusem z grupy B, na uwagę zasługuje japońskie B zapalenie mózgu, które podobnie jak kleszczowe zapalenie mózgu jest chorobą transmisyjną, szeroko rozpowszechnioną zarówno wśród ludzi jak i wśród ptaków i ssaków. Choroba znana jest we wschodniej i południowo-wschodniej Azji łącznie z Tajwanem, Filipinami, Indonezją, Koreą, Chinami, Syberią, Syjmem i Malajzją. W Japonii epidemie zapalenia mózgu występowały już w XIX w., zwrócono na nie większą uwagę dopiero od 1920 r. Epidemia w 1924 r. w Japonii objęła 6000 osób ze śmiertelnością 60%. Do 1940 r. epidemie narastały każdego roku. W 1945 r. wybuchła epidemia na wyspie Okinawa, następna w 1948 r. objęła 8000 Japończyków i 35 żołnierzy amerykańskich (5). W 1935 r. wyizolowano od myszy wirus, który nazwano wirusem japońskiego B zapalenia mózgu w odróżnieniu od zapalenia mózgu nagminnego Economo. W Indii choroba znana jest od 1955 r., kiedy w jednym ze szpitali w Vellore stwierdzono przeciwciała przeciwko wirusowi japońskiego B zap. m. u chorych z ostrymi objawami ośrodkowego układu nerwowego. Później wyizolowano wirus z odłowionych komarów, potwierdzając w ten sposób istnienie ogniska japońskiego B zap. m. W 1958 r. wirus wyizolowano z mózgu 3 zmarłych osób, potwierdzając cząsteczkowo wirusową etiologię jap. B zap. m. u ludzi. Były także doniesienia o izolacji wirusa z krwi człowieka (1). W szpitalu w Vellore od 1955 r. do 1965 r. obserwowano 52 przypadki tej choroby u dzieci, potwierdzone serologicznie bądź wirusologicznie.

Zachorowania występują od czerwca do października, głównie w porze deszczowej, przy dużej aktywności komarów. Stwierdzono także zachorowania w listopadzie i grudniu. Głównym przenosicielem są komary *Culex tritaeniorhynchus*, *Culex pipiens*, *Culex vishnui* i *Culex pseudo-vishnui*, szczególnie na polach ryżowych (1, 3, 7). W południowej Indii wirus krąży w łańcuchu świnia-komar-świnia. Dużą rolę w utrzymaniu wirusów w miesiącach zimowych odgrywiają jeże, węże a zwłaszcza nietoperze, u których stwierdzono wiremię i które stanowią rezerwuuar wirusa. Zdolność do hibernacji i nocne loty nietoperzy sprzyjają rozsiewowi wirusa na pewnych terenach i przenoszeniu go na znaczne odległości (4, 8). Przeglądy serologiczne zdrowej ludności w Polsce wykazały obecność przeciwciał w stosunku do jap. B zap. m. w niskim odsetku (1,3%, co wobec

braku zachorowań wśród ludzi tłumaczone jest krzyżową reakcją, spowodowaną pokrewieństwem antygenowym z wirusem kleszczowego zapalenia mózgu (12).

Po okresie wylegania, trwającym najczęściej od 8 do 15 dni, występuje czasem 1—4 dniowy okres zwiastunów: bóle głowy, osłabienie, brak łaknienia, nudności, czasem wymioty. Początek zwykle nagły. Gorączka wysoka może utrzymywać się 3 dni do 8 tygodni, w przypadkach lżejszych około 6 dni. Spadek gorączki zwykle powolny w ciągu 5—10 dni. W odróżnieniu od kleszczowego zap. m. nie stwierdza się gorączki dwufazowej. Przebieg choroby w zależności od postaci klinicznej może być burzliwy z zaburzeniami świadomości, pobudzeniem psychoruchowym bądź apatią i sennością.

Gorączce towarzyszy zwykle sztywność karku i grzbietu, zaburzone odruchy głębokie i skórne, mogą wystąpić niedowłady i porażenia. W 1924 r. w czasie epidemii w Japonii około 30% chorych miało porażenia wiotkie bądź spastyczne kończyn (5). U dzieci częste są drgawki, głównie na początku choroby, ale mogą występować i później. Mogą być uogólnione, jednostronne, przypominają najczęściej napady padaczkowe ze skurczami klonicznymi, czasem występują skurcze toniczne. Drgawkę mogą być krótkotrwałe ale nawracające, w innych przypadkach trwają kilka godzin bez przerwy, doprowadzają nieraz do zgonu (1, 5, 10). U dzieci występują czasem ruchy mimowolne płasawicz-atetotyczne. W końcu pierwszego tygodnia może wystąpić uogólnione lub ogniskowe osłabienie mięśni, którym nie towarzyszy zanik mięśnia, mięsień jest zmęczony i słaby. Wg *Weavera* (9) występuje to w 1/3 przypadków jap. B zap. m., przy czym najbardziej dotknięte są mięśnie kończyn dolnych. Z objawów ogniskowych występują oczopląs, podwójne widzenie, bądź widzenie za mgłą, czasem porażenie nerwu twarzonego, które w okresie zdrowienia może przejść w przewlekłe skurcze mięśni twarzy (5). Zaburzenia czucia występują rzadko i na ogół są łagodne, są to hypestezje i parestezje poszczególnych odcinków.

Istnieją 3 zasadnicze postaci kliniczne jap. B zap. m.: 1. typ *meningoencephalomyelitis*, najcięższa postać, w której ostry okres trwa kilka dni do 2 tygodni lub dłużej. U osób, które przeżyły, występują w \pm 10% zmiany neuropsychiczne. W przypadkach średnio ciężkich wyleczenie zwykle kompletne, parkinsonizm i inne pozostałości rzadkie. 2. Postać poronna może przebiegać jako choroba gorączkowa, rozpoznawana czasem jako przeziębienie. 3. Postać bezobjawowa występuje głównie u dzieci, ptaków i ssaków. Rozpoznana może być tylko w czasie epidemii w drodze badania serologicznego. Spotyka się postaci atypowe, przebiegające z objawami porażenia opuszkowego. Czynnikiem wyzwalającym w tych przypadkach może być ciężki uraz, np. *Hannoun* (3) podaje, że w 17 przypadkach spośród 200, które uległy wypadkowi rozwinęła się choroba, czasem na drugi dzień po wypadku.

We krwi obwodowej *Webb* i *Pereira* (10) stwierdzali leukocytozę 10 900 do 34 800 w ml, w tym 51—91% neutrofilów. W jednym przypadku wystąpiła leukopenia 2 100 w ml i 22% wielojądrzastych. Autorzy ci stwierdzili u 3 dzieci eozynofilię 40% przy leukocytozie 12 200 w ml, w 28 dniu choroby. OB narasta w okresie gorączkowym. W płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza 10—980 w ml, czasem z przewagą limfocytów, ale w innych przypadkach z przewagą wielojądrzastych, poziom białka do 90 mg%, poziom cukru i chlorków w normie (1, 5, 10). W większości przy-

padków pleocytoza jest podwyższona już przed 5 dniem choroby. W zapisie EEG zmiany polegają na dysrytmii i zjawianiu się fal wolnych delta 1—2/sek, głównie od strony skroniowej. *Webb i Pereira* (10) stwierdzali je u dzieci jeszcze w 50 dniu od początku choroby.

Po ostrym okresie choroby może dojść do kompletnego wyleczenia, ale choroba może mieć charakter przewlekający się i przewlekły, który trwa 3 do 15 lat (2). W większości przypadków wg *Lewisa* i wsp. (cyt. wg 2) u 1/5 chorych przebycie japońskiego B zap. m. pozostawia pewne odchylenia neurologiczne i neuropsychiczne. Wielu autorów podkreśla, że jeszcze po 5 a nawet 10—15 latach stwierdza się zaburzenia intelektu, utratę pamięci, zmianę osobowości (gadatliwość, impulsywność, egocentryzm, chwiejność emocjonalna), mniejszą wartość moralną. Zaburzenia psychiczne w większości przypadków przypominają schizofrenię (1, 3, 9). Pozostałości stwierdza się częściej u dzieci poniżej 10 lat. Mogą to być hypoi hyperkinezy, ruchy mimowolne, drgawki, porażenia ruchowe, porażenia połowicze, zaburzone odruchy, zaburzenia czucia. *Hannoun* (3) stwierdzał w 17% przypadków parkinsonizm, który był jednak łagodniejszy od parkinsonizmu w przebiegu zapalenia mózgu *Economo*. Mogą być wreszcie zaburzenia wegetatywne, nadmierne pocenie, bezsenność i niepokój, ślinienie, wielomocz, które utrudniają powrót do pracy.

W badaniach neuropatologicznych makroskopowo stwierdza się obrzęk i przekrwienie mózgu i opon, głównie istoty szarej korowej, zwojów podstawy, mostu i mózdzku. Mikroskopowo stwierdza się liczne nacieki, złożone z limfocytów, czasem leukocytów i mononuklearów, liczne grudki gleju oraz charakterystyczną dla jap. B zap. m. intensywną neuronofagię wszystkich elementów komórkowych, czego nie spotyka się w kleszczowym zap. m. Liczne ogniska martwicy mają tendencję do łączenia się w późniejszym okresie choroby. Bardzo charakterystyczną zmianą, odróżniającą jap. B zap. m. od zapalenia mózgu *St Louis*, jest uszkodzenie komórek Purkiniego w mózdzku. W przypadkach przewlekających się występuje odkładanie soli wapnia z odczynem komórkowym jako odpowiedź na ciało obce (2, 3, 5, 6, 9).

W rozpoznaniu dane kliniczno-epidemiologiczne ciągle mają duże znaczenie. W pierwszych dniach choroby izolacja wirusa z płynu mózgowo-rdzeniowego, ewentualnie z krwi. Później badania serologiczne: odczyn wiązania dopełniacza, neutralizacji wirusa i odczyn zahamowania hemaglutynacji. Należy pamiętać o istnieniu pokrewieństwa antygenowego między wirusami jap. B zap. m., kleszczowego zap. mózgu *West Nile*, *St Louis* i wirusem zapalenia mózgu *Murray Valley* (1, 3, 5, 11).

Leczenie objawowe; antybiotyki są bez większego znaczenia. Stosuje się je jednak jako osłonę w przypadkach ciężkich, szczególnie przy stosowaniu kortykosterydów. W celach zapobiegawczych ze względu na dużą śmiertelność stosowane są szczepienia ochronne. Oczyszczona, inaktywowana szczepionka, pochodząca z mózgow mózgowych myszy jest skuteczna, ale ze względu na zawartość tkanki mózgowej może wywołać alergiczne, poszczepienne zapalenie mózgu.

Ze względu na to, że w Polsce nie stwierdzono zachorowań na japońskie B zapalenie mózgu, że nie udało się wyhodować wirusa z komarów przenosicieli a z drugiej strony stwierdza się, wprawdzie w małym odsetku przypadków, przeciwciała wśród zdrowej ludności, wydaje się usprawiedliwione omówienie obserwowanego przypadku o łagodnym przebiegu który być może był wywołany wariantem wirusa jap. B zap. m.

Przypadek. Chora N. T., lat 27 (nr hist. chor. 3007/65), przyjęta do szpitala 4. VII. 1965 r., w 5 dniu choroby, w stanie ogólnym dość dobrym. Choroba rozpoczęła się jednodniowym złym poczuciem i osłabieniem, a następnego dnia wystąpiły dreszcze i gorączka 38—40°C, trwająca 8 dni. Gorączce towarzyszyły silne bóle głowy, ucisk w okolicy skroniowej oraz wymioty.

W wywiadzie epidemiologicznym ustalono, że na 3 tygodnie przed zachorowaniem przebywała w Spale, gdzie została pokłuta przez komary. Ponadto była przed rokiem w Ghanie, ale cały czas czuła się dobrze, na nic nie chorowała.

Badaniem przedmiotowym z odchyień od normy stwierdzono niewielką sztywność karku, sztywność mięśni grzbietu, dodatni objaw Brudzńskiego. Lewa szpara powiekowa szersza od prawej, oczopląs poziomy i pionowy. Lewy fałd nosowo-wargowy wygładzony. Lekkie drżenie wysuniętego języka. Siła i napięcie mięśni dobre. Odruchy prawidłowe. Ze strony innych narządów stwierdzono tylko ciche tony serca, ciśnienie tętnicze krwi 105/65 mmHg. Nakłuciem lędźwiowym w 6 dniu choroby uzyskano płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, przejrzysty, odczyn Pandeyego ++, Nonne Apelta +, poziom białka 33 mg%, pleocytoza 166 w ml, w tym 84% limfocytów. Poziom cukru i chlorków prawidłowy. W 14 dniu poziom białka 26,4 mg%, pleocytoza 60 w ml i w 24 dniu pleocytoza jeszcze 79 w ml, w tym 96% limfocytów. Posiew płynu jałowy, badanie w kierunku adeno- i enterowirusów ujemne. W badaniu morfologicznym krwi w 5 dniu choroby Hb 75%, krwinek czerwonych 3.780.000 w ml, krwinek białych 4.400 w ml, w tym 53% limfocytów. OB 18/39 mm. W moczu ślad białka, wybitnie wzmożony urobilinogen, w osadzie 80—100 leukocytów w polu widzenia. Odczyn aglutynacyjno-lityczny ze szczepami leptospir ujemny. Odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu: „Kłodobok” dodatni w mianie 1:640 w 8, 16 i 24 dniu choroby, z antygenem wirusa japońskiego B zap. m. dodatni w mianie 1:1280 w 24 dniu choroby.

Wypisana w 32 dniu od początku choroby. W domu w ciągu kilkunastu dni była bardziej nerwowa i płacziwa, skarżyła się na trudności w zasypianiu. Kontrola w 63 dniu wykazała minimalnie zaznaczony oczopląs, wygładzenie fałdu nosowargowego i żywszy odruch ze ścięgna Achillesa po stronie lewej.

Б. Мигдальска-Кассуро́ва

ЯПОНСКИЙ В-ЭНЦЕФАЛИТ

Содержание

Японский В-энцефалит, также как клещевой энцефалит, относится к инфекциям, вызванным арбовирусами из группы В и широко распространенным в мире. Болезнь появляется главным образом в восточной и южно-восточной Азии включая Тайван, Филиппины, Индонезию, Корею, Китай, Сиберию, Тайланд и Малайзию. В Японии обратили внимание на данную болезнь с 1920 года. Вирус японского В-энцефалита выделено от комаров, из мозга мышей и из мозга лиц умерших. Главными переносчиками являются комары *Culex tritaeniorrhynchus* и *Culex pipiens*.

Серологические обзоры здорового населения в Польше показали наличие антител против японского В энцефалита только лишь в 1,3% из числа исследованных сывороток, что могло быть связано с перекрестной реакцией в следствии антигенного родства с вирусом клещевого энцефалита. Автором представлена клиническая картина болезни и собственное наблюдение одного случая с легким течением.

B. Migdalska-Kassurova

JAPANESE B ENCEPHALITIS

Summary

Japanese B encephalitis, like tick-borne encephalitis, is caused by infection by group B arboviruses, and is prevalent throughout the world, especially eastern and southeastern Asia, Taiwan, the Philippines, Indonesia, Korea, China, Siberia, Thailand and Malaysia. In Japan the disease was first noted in 1920. The virus of Japanese B encephalitis was isolated from mosquitoes, brains of mice and brains of dead patients. The virus is carried by the mosquitoes *Culex tritaeniorhynchus* and *Culex pipiens*.

Serologic surveys of the healthy population in Poland have revealed antibodies to Japanese B encephalitis only in 1.3% of sera, probably, however, representing cross reactions with the related antigen of the virus of tick-borne encephalitis. The clinical symptoms and a case with mild course are described.

PIŚMIENICTWO

1. Carey D. E., Myers R. M., Reuben R., Webb J. K. G.: Journ. Ind. Med. Ass., 1969, 52, 1, 10. — 2. Ford F. R.: Zapalenie mózgu typu B — Rozdz. z podr.: Choroby układu nerwowego niemowląt, dzieci i młodzieży. PZWL, Warszawa, 1953, 454. — 3. Hannoun C., Hirotsugu Shiraki: Encephalitides due to arboviruses. Japanese encephalitis. Rozdz. z podr.: Clinical Virology. Debré and Celers. Philadelphia. 1973, 155. — 4. Miura Teiji, Toyokawa Kohei, Allen Rae, Sulkin E.: Am. Journ. Trop. Med. Hyg., 1970, 19, 1, 88. — 5. Olitsky P. K., Casals J.: Viral encephalitides: Japanese B encephalitis. Rozdz. z podr.: Viral and Rickettsial Infections of Man. Th. Rivers, 1952, II wyd. 226. — 6. Osetowska E.: Tick-borne encephalitides. The evaluation and management of human viral infection. Rozdz. z podr.: Clinical Virology Debré and Celers. Philadelphia, 1970, 182. — 7. Simpson D. I. H.: Brit. Med. Bull., 1972, 28, 1, 10. — 8. Sulkin E., Allen Rae, Miura Teiji, Toyokawa, Kohei: Am. Journ. Trop. Med. Hyg., 1970, 10, 1, 77. — 9. Weaver O. M., Webb Haymaker, Pieper S., Kurland R.: Neurology, 1958, 8, 11, 887. — 10. Webb J. K. G., Pereira Sheila: Ind. Journ. Med. Sc., 1956, 10, 8, 573.

11. Work H., Telford, Shah K. V.: Ind. Journ. Med. Sci., 1956, 10, 8, 582. — 12. Wróblewska-Mularczykowa Z., Olkowska D.: Przegl. Epid. 1962, 16, 3, 235.

Adres: Warszawa, ul. Saska 91 m. 3.

WIRUSOLOGIA KLINICZNA

Praca zbiorowa pod red.

LEONA JABŁONSKIEGO

1972 r., str. 384, ryc. 89, tab. 27, zł 70.—

Książka jest pierwszym w Polsce monograficznym opracowaniem wirusologii klinicznej.

Omawia wiele nowych zagadnień z zakresu wirusologii i chorób wirusowych. Składa się z trzech części: ogólnej i klinicznej i dotyczącej zagadnień wybranych, jak m. in. odzwierzęce zakażenia wirusowe, krioterapia opryszczki rogówki, rola wirusowych zakażeń utajonych w patologii człowieka.

Dostosowana jest do poszczególnych dziedzin medycyny, dla których wirusy mają znaczenie zarówno z punktu widzenia codziennych potrzeb praktycznych, jak i z punktu widzenia teoretycznego.

Zawiera obszernie piśmiennictwo posiadające najnowsze pozycje polskie i zagraniczne. Całość uzupełniają cenne ryciny.

Bronisława Migdalska-Kassurowa

ZAKAŻENIA WYWOŁANE ARBOWIRUSAMI A

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: doc. dr med. Br. Migdalska-Kassurowa

Na podstawie piśmiennictwa omówiono etiologię, epidemiologię i klinikę zakażeń wywołanych arbowirusami A oraz przedstawiono obraz kliniczny dwóch przypadków końskiego zapalenia mózgu i rdzenia u ludzi.

Arbowirusy grupy A są przyczyną wielu chorób gorączkowych, przebiegających czasem z wysypką, ale dużą grupę stanowią choroby przebiegające z zapaleniem mózgu. Należą tu tzw. końskie zapalenie mózgu i rdzenia zachodnie, wschodnie i wenezuelskie. Zachorowania wywołane A arbowirusami występują głównie w Stanach Zjednoczonych.

Końskie zap. mózgu i rdzenia jest antropozoonozą, atakuje głównie konie, od których wirus został izolowany po raz pierwszy ale chorują także ludzie i niektóre gatunki ptaków, np. bażanty. U innych gatunków ptaków zakażenie przebiega bezobjawowo i one stanowią rezerwuuar. Głównym przenosicielem jest komar.

Zachodnie końskie zap. mózgu i rdzenia (WEE) występuje w zachodniej Kanadzie, w Stanach Zjednoczonych, poza tym w Brazylii i Argentynie (5, 7, 12). W Europie jedynie w Czechosłowacji izolowano od zwierząt wirus EEE czyli wschodniego końskiego zapalenia mózgu (8). Przenosicielem jest komar *Aedes aegypti* i *Culex tarsalis*, z którego po raz pierwszy izolowano wirus w 1947 r. (7, 9, 11, 12). *Culex tarsalis* kluje domowe, dzikie ptaki, gryzonie, konie i ludzi; prawdopodobnie zapada w sen zimowy i komary, zakażone jesienią, po przezimowaniu rozpoczynają swój cykl na wiosnę. Wirus ten może przezimować w niektórych zwierzętach, zapadających w sen zimowy, a także w pewnych gatunkach zwierząt zimnokrwistych jak węże. Zakażenie u ludzi występuje tylko na ograniczonych terenach Stanów Zjednoczonych.

U ludzi zachorowania na WEE występują w każdym wieku, dotyczy także dzieci i niemowląt (1). Występują późnym latem i wczesną jesienią (12). Okres wylegania trwa około 2 tygodni. Rzadko występują objawy zwiastunowe w postaci bólów głowy, dreszczy, gorączki, zaburzeń żołądkowo-jelitowych (9). Najczęściej nagle zjawia się gorączka, raczej umiarkowana, z towarzyszącymi dreszczami, bólami głowy, bólami i osłabieniem mięśni oraz bólami krzyża. Po kilku dniach bóle głowy narastają, głównie w okolicy potylicy. Zjawia się niepokój, któremu towarzyszy często znużenie i senność. Gorączka najwyższa w pierwszym tygodniu choroby, na ogół nie przekracza 38°C i trwa około 7—10 dni. W przypadkach o ciężkim przebiegu gorączka dochodzi do 39—40°, występują zaburzenia świadomości, apatia, senność, a czasem nawet śpiączka. Zjawia się sztywność karku i dodatni objaw Kerniga, drżenia i drgawki,

oczopląs, zaburzenia mowy i ataksja. W około 15% przypadków występują porażenia. U dzieci często są drgawki, wymioty, pobudliwość ruchowa, ruchy mimowolne oraz przejściowe niedowładny czy porażenia. Klinicznie zachodnie końskie zap. mózgu jest bardzo podobne do zap. mózgu St. Louis. W wielu przypadkach na czoło objawów klinicznych wysuwają się zaburzenia ze strony układu oddechowego czy przewodu pokarmowego, wymioty, wzdęcie brzucha i biegunka. Mogą też wystąpić bóle gardła i objawy grypowe (1, 7, 9). W czasie epidemii stwierdza się przypadki bezobjawowe i poronne, ale mogą być ciężkie objawy kliniczne, szczególnie u małych dzieci, prowadzące do śmierci. Jakkolwiek u dorosłych choroba najczęściej kończy się szybkim wyzdrowieniem, to jednak w pewnym odsetku przypadków objawy neurologiczne utrzymują się jeszcze przez kilka miesięcy do 2—3 lat. Pozostałości najczęstsze są u dzieci poniżej jednego roku życia. Są to zaburzenia ruchowe, piramidowe, pozapiramidowe i mózdkowe, drgawki, ponadto porażenia jednej lub więcej kończyn. Osoby dorosłe skarżą się na łatwe męczenie, bóle głowy, drżenia, nerwowość. Objawy parkinsonizmu są rzadkie. Baker (1) spotrzągał 3 przypadki przewlekłego końskiego zapalenia mózgu zachodniego, które zakończyły się niepomyślnie, jedno dziecko zmarło po 3 latach ciągłego pogarszania się stanu jego zdrowia.

W 1933 r. Ten Broeck i Merrill rozpoznali zapalenie mózgu u koni w farmach w stanach Wirginia, New Jersey i Maryland (cyt. wg 10). Uczeni ci a jednocześnie Giltner i Shahan izolowali wirus wschodniego końskiego zap. mózgu (EEE) z mózgów zakażonych zwierząt. W 1938 r. Webster i Wright oraz Fottergill i wsp. izolowali wirus z tkanki mózgowej człowieka (10). W czasie epidemii w Massachusetts w 1938 r. zachorowało 34 osoby ze śmiertelnością 74%, głównie dzieci, a w tym samym czasie i miejscu padło 90% koni spośród 248 chorych. W następnym roku stwierdzono zachorowania wśród pracowników laboratorium w Indiana, 3 dalsze osoby zachorowały w Texas w okresie 1941—42. W 1947 r. w czasie epidemii w stanie Luisiana zachorowało 14 000 koni, z których padło 90% oraz zachorowało 15 osób, w tym zmarło 9. Z powyższego wynika, że wirus EEE jest bardziej inwazyjny niż wirus WEE, powoduje zachorowania laboratoryjne, daje dużą śmiertelność. U koni przebieg jest piorunujący, 90% zwierząt pada. Wirus EEE izolowano w Argentynie, Brazylii, Centralnej Ameryce, Wschodniej Kanadzie, głównie jednak we wschodnich stanach Ameryki Północnej. Tylko w 4 stanach — Alabama, Michigan, Arkansas i Texas występują obie postaci końskiego zapalenia mózgu, WEE i EEE.

Przenosicielem wirusa wschodniego końskiego zap. mózgu są komary, głównie *Culiseta melanura*, poza tym *Aedes sollicitans*, *Culex* i *Anopheles* (7, 10, 11). Głównymi gospodarzami są ptaki domowe i dzikie, bażanty, szpaki, wróble, przy czym wirus prawdopodobnie przenosi się bezpośrednio z bażanta na bażanta. Poza tym u ptaków występuje tylko wirus bez objawów klinicznych.

Zachorowania u ludzi są raczej sporadyczne, występują głównie u dzieci poniżej 10 lat, w materiale Feemstera (3) 2/3 pacjentów stanowiło dzieci poniżej 2 lat. Często są zakażenia bezobjawowe. Choroba może mieć przebieg piorunujący i kończyć się fatalnie w ciągu 1—2 dni. Poza przypadkami o piorunującym przebiegu choroba ma z reguły przebieg dwufazowy, przy czym I okres zaczyna się nagle wysoką gorączką, nudnościami i wymiotami oraz bólem głowy. Gorączka trwa 24—36 godzin, po

czym następuje krótki okres przerwy i II faza z gorączką 39—40°, zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, sennieścią albo śpiączką, u dzieci występują drgawki, czasem uogólnione, ponadto sztywność karku, uwypuklenie ciemiączka, porażenia i zaburzenia psychiczne. Liczba krwinek białych waha się od 14 000 do 66 000 w ml, w tym 90% wielojądrzastych. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływa pod wzmożonym ciśnieniem z pleocytozą powyżej 100 w ml, dochodzącą czasem do 1000 w ml, z przewagą wielojądrzastych w I tyg. choroby później przeważają jednojądrzaste. Białko podwyższone, cukier w normie. Objawy utrzymują się średnio około tygodnia, z wahaniami do 3 tygodni. Śmiertelność wśród dzieci wysoka, około 70%. U dzieci, które przeżyły, występują ciężkie pozostałości neuropsychiczne (3, 7, 12). Stwierdzano opóźniony rozwój, zaburzenia widzenia, zez, częściową głuchotę, zaburzenia mowy, drgawki oraz różnego rodzaju porażenia (3, 7, 10, 12).

Wirus wenezuelskiego końskiego zapalenia mózgu (VEE) izolowano w 1938 r. również od koni padłych z powodu piorunującej postaci zapalenia mózgu. Choroba występuje w Wenezueli, Kolumbii, Panamie, Trinidadzie i Argentynie (5, 7, 12). Wirus przenoszony jest przez komary *Aedes taeniorrhynchus*, *Aedes serratus*, *Culex*, *Psorophora ferox* oraz *Mansonia titillans* (7, 10, 11, 12). Duży wpływ na powstawanie epidemii mają warunki atmosferyczne, szczególnie ulewne deszcze, które powodują wzrost liczby komarów, powstawanie ognisk intensywnej aktywności wirusa oraz zwiększenie liczby gospodarzy-gryzoni. Sellers uważa, że duże epidemie wenezuelskiego zap. mózgu w 1962—64 spowodowały ogromne deszcze.

Wenezuelskie zap. mózgu i rdzenia występuje głównie u koni, ale w Wenezueli, Kolumbii, Panamie, Trinidadzie i Argentynie stwierdzono także zachorowania u ludzi, u których do zakażenia dochodzi drogą kropelkową, przez górne drogi oddechowe, o czym świadczy izolacja wirusa z wymazów z nosogardzieli i popłuczyn z gardła. Wirus VEE jest bardzo inwazyjny, daje dużo zakażeń laboratoryjnych (7, 12). Okres wylegania krótki. Choroba może przebiegać pod dwoma postaciami: 1) bardzo łagodnej choroby gorączkowej, podobnej do grypy, przebiegającej z bólami głowy i mięśni oraz gorączką, trwającą 3—5 dni, w cięższych przypadkach do 8 dni, po czym dochodzi szybko do wyzdrowienia. Spostrzega się także przypadki przebiegające bezobjawowo, bądź poronnie (9). 2) drugą postać charakteryzuje nagły początek, bóle i zawroty głowy, wymioty, bóle mięśniowo-stawowe, głównie bóle mięśni ud i stawów kolanowych oraz często wstrząsające dreszcze. Ponadto występują zaburzenia świadomości, duża przeculica ud. Gorączka dochodzi do 38—39°. Ostry okres choroby trwa 24—48 godzin, po czym objawy chorobowe powoli ustępują w ciągu 2—5 dni. Osłabienie i brak łaknienia utrzymują się przez 2—3 tygodnie. W rzadkich przypadkach dochodzi do zapalenia mózgu. Franck (4) spostrzegł 7 przypadków zachorowań spośród 24 żołnierzy, u których przebieg choroby był ciężki. U 5 z nich liczba krwinek białych wahała się od 2.100 do 3.800 m ml, z limfopenią od 4% do 10%. W jednym przypadku było ciężkie zapalenie mózgu.

Zmiany anatomopatologiczne w końskim zap. mózgu i rdzenia w ośrodkowym układzie nerwowym dotyczą głównie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Makroskopowo obrzęk i przekrwienie, mikroskopowo w oponach lekkie nacieki limfocytarne. Największe zmiany występują w istocie szarej mózgu, w korze mózgowej, szczególnie w płatach czoło-

wych i potylicznych, głównie w pniu i jądrach podstawy. Stwierdza się rozsiane grudki komórek gleju, cokolonaczyniowe nacieki limfocytarne, degenerację neuronów i neuronofagię. Czasem ogniska rozrzedzenia i rozległe nacieki z komórek wielo- i jednojądrzastych. W wielu naczyniach cdczyn zapalny, proliferacja śródbłonna, czasem skrzepliny, doprowadzają do zamknięcia światła naczyń. W istocie białej mogą być rozrzucone skupienia komórek mikrogleju i blaszki rozmiękania bez otaczającego cdczynu zapalnego. W rdzeniu przedłużonym i kręgowym zmiany skąpe albo zupełnie brak. W mózdku zmiany dotyczą komórek Purkiniego (1, 3, 9, 10).

Jakkolwiek zachorowania typu końskiego zapalenia mózgu i rdzenia występują w Ameryce, to jednak badania *Wróblewskiej-Mularczykowej* i wsp. (2, 13, 14, 15, 16) wykazały, że w Polsce istnieje zagrożenie w stosunku do arbowirusów grupy A. Już w 1962 r. podano, że badania serologiczne przeprowadzone w latach 1960—61 wykazały obecność przeciwciał w stosunku do wirusa zachodniego końskiego zap. mózgu i rdzenia w surowicach zdrowych ludzi w 2,2%.

Należy więc przypuszczać, że w Polsce istnieją ogniska naturalne A arbowirusów, tym bardziej, że na niektórych terenach Polski istnieją zachorowania koni ale dotychczas brak wirusologicznego potwierdzenia etiologii tych zachorowań. Dalsze badania z r. 1965—67 wykazały również obecność przeciwciał w surowicach ludzi zdrowych dla arbowirusów grupy A. Badania te kazały przypuszczać obecność ognisk w województwie gdańskim, zielonogórskim i warszawskim. Stwierdzono obecność przeciwciał w 7,2% surowic, przy czym wśród dodatnich — surowice reagujące z antygenem wirusa WEE stanowiły 18%, EEE — 35%, jednocześnie WEE i EEE — 47%.

Ponadto stwierdzono obecność wirusa typu EEE u przedstawicieli — komarów *Culex pipiens*, odłowionych w zabudowaniach gospodarczych jednego z serologicznie dodatnich PGR oraz z mózgów ptaków wędrownych. Do powstania nowych ognisk przyrodniczych przyczyniają się prawdopodobnie sezonowe wędrowki ptaków, które nie tylko przenoszą zakaźne ektopasożyty, ale także same mogą być źródłem wirusa. W województwie warszawskim stwierdzono przeciwciała dla wirusa wschodniego końskiego zapalenia mózgu (EEE) w surowicach ludzi zdrowych i zwierząt domowych. Badania wirusologiczne dały liczne izolacje wirusa z komarów (19).

Ponieważ nie notowano zachorowań wśród ludzi wydaje się słuszne przedstawienie 2 własnych przypadków, przy czym jeden z województwa warszawskiego.

Przypadek 1. Nr Ks. Gł. 3927/65. Sz. M., lat 19, student, został przyjęty do szpitala 3. X. 1965 r., w 2 dniu choroby, która rozpoczęła się nagle bólem głowy, sennością i dołączającymi się szybko zaburzeniami psychicznymi oraz dużym podnieceniem psychoruchowym. Pacjent rzucał się, krzyczał, spadł z łóżka, mówił od rzeczy. W okresie wakacji przebywał dużo w lesie liściastym, kleszczy nie widział.

W dniu przyjęcia kontakt z chorym utrudniony, nie odpowiadał na pytania, miał dreszcze, nudności i 3 dniową gorączkę, dochodzącą do 40°. Sztywności karku nie stwierdzono. Spojówki, śluzówki jamy ustnej i migdałki żywo czerwone, opryszczka na wardze górnej i skrzydełkach nosa. Lekkie wygładzenie fałdu nosowargowego po stronie prawej. Płyn mózgowordzeniowy wodojasny bez odchyień od normy. Leukocytoza

8.200 w ml, w tym 20% limfocytów. Z wymazu z gardła wyhodowano paciorkowce hemolizujące B. Rozpoznano anginę paciorkowcową i 11. X. 65 r. wypisano pacjenta do domu w dobrym stanie ogólnym. W kilka dni później otrzymano wynik badania serologicznego krwi: odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygeny arbowirusów grupy A dodatni w mianie 1:1280. Nie określono typu *arbo* A.

W czasie pobytu w domu zjawily się powtórnie bóle głowy w okolicy czołowej, zawroty głowy, łatwe męczenie się pracą umysłową, z trudem mógł zebrać myśli, stał się nerwowy, wystąpiły obfite poty. W 25 dniu wrócił do szpitala. Z odchyłań stwierdzono oczopląs poziomy przy patrzeniu w lewo, drżenie języka przy wysuwaniu, lekkie drżenie rąk, szczególnie prawej, odruchy kolanowy i ze ścięgna Achillesa po stronie prawej wzmożone. W 45 dniu choroby wystąpiły charakterologiczne zmiany, zmiana nastroju, pacjent stał się bardziej pobudzony, podenerwowany, dołączyło się zbaczanie języka w lewo i wygładzenie prawego fałdu nosowargowego. Wystąpił dodatni objaw Romberga, chory chwiał się do tyłu. W 47 dniu od początku choroby kontrolne badanie surowicy krwi wykazało dodatni odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem grupy A arbowirusów w mianie 1:20. W przypadku tym odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem kleszczowego zapalenia mózgu wypadł kilkakrotnie ujemnie. Pacjent został wypisany w 51 dniu od początku choroby z zaleceniem urlopu dziekańskiego na rok. Z immunologicznego punktu widzenia przypadek ten nie jest jasny; wysokie miano przeciwciał w pierwszym okresie choroby i niskie w drugim. Być może, na ok. 2 tygodnie przed fazą neurologiczną pacjent przeżył pierwszą fazę choroby, która przeszła niepostrzeżenie.

Przypadek 2. Nr Ks. Gł. 3042/70. Chcny M. K., lat 32, z zawodu kreślacz, przybył 1. VIII. 70 r. od rodziny z Meksyku. Wydawało się, że już był chory, nie umiał powiedzieć gdzie zostawił rzeczy, opuszczając lotnisko. 3. i 4. VIII. miał kilkakrotne napady drgawek, przypominające napady epileptyczne z utratą przytomności i oddaniem moczu, z pianą na ustach i szczękościskiem, bez przygryzienia języka. Do szpitala przyjęty 5. VIII. Skarżył się na bóle głowy cd 2 dni. W wywiadzie uzyskanym od rodziny stwierdzono, że w 18 roku życia u pacjenta rozpoznano psychopatię, a w ciągu 6 lat leczył się z powodu schizofrenii. W dniu przyjęcia temperatura 39,2°C, nieprzytomny, bez kontaktu. 3-krotne napady drgawek typu padaczkowego, stan ogólny bardzo ciężki. Oczy szeroko otwarte, gałki oczne skierowane w lewo. Źrenice szerokie, na światło oddziaływują słabo. Szczękościsk, prawy fałd nosowargowy nieco płytszy. Sztywność karku na dłoń. Kończyny górne uniesione utrzymuje przez dłuższy czas w tej pozycji, stopy w ustawieniu szpotawo-końskim. Napięcie mięśni kkgg i dd typu plastycznego. Brak odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa. Badanie okulistyczne wykazało początek tarcz zastoimowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez odchyłań od normy. Leukocytoza 13 200 w ml, w tym pał. 15%, podz. 65% i limf. 20%. OB 7/21 mm. W ciągu następnych dni stan chorego ciągle ciężki, zamroczony, czasem udaje się nawiązać kontakt słowny, ale odpowiada na pytania z dużym opóźnieniem. Nie jest zorientowany co do czasu i miejsca, mówi np. „odlatuję do Londynu”. Błady, spocony, gałki oczne skierowane w lewo, język drży i zbacza przy wysuwaniu. Sztywność karku na 4 palce. W zapisie EEG z dnia 8. VIII. 70 stwierdzono asymetrię na niekorzyść lewej półkuli mózgu, gdzie rejestruje się rozlaną nieregularną czynność wolną 3—5/sek.

W odprowadzeniach prawostronnych zapis płaski, brak obustronnie czynności podstawowej alfa i beta. Zaznaczona przewaga zmian w lewej okolicy skroniowej.

W przebiegu dalszej obserwacji stwierdzono nierówność źrenic, opadnięcie lewej powieki górnej, wygładzenie fałdu nosowargowego po stronie prawej. Brak odruchów brzusznych, dodatni odruch Babińskiego po stronie lewej. W 11 dniu choroby tarcze nerwów wzrokowych o granicach nieznacznie zatartych od skroni. Dno oczu w normie. W 15 dniu chory bez gorączki, ale negatywny, splątany. Na zadawane pytania odpowiada powoli, z trudem, czasem zbacza z tematu, zasłania się niepamięcią. Jest w jednostajnym nastroju. Złe sypia, słyszy głosy, komentujące jego czynność. Mówi: „jestem mutacją, mój mózg może być czytany na odległość przez innych”. Wszystko to mówi bez lęku, z niedostosowanym uśmiechem. Rozpoznanie lekarza psychiatry (dr E. Wolak) brzmi: „Zespół urojeniowo-omamowy w przebiegu schizofrenii, do którego dołączyły się objawy zespołu psychoorganicznego w przebiegu zapalenia mózgu, które pacjent przeżył ostatnio czy też jeszcze przeżywa”.

W zapisie EEG z 22.VIII.73 stwierdzono widoczną zmianę i poprawę obrazu. Zapis jednak w dalszym ciągu wykazuje zmiany typu uogólnionego rozmieszczone nad obiema półkulami mózgu. Zapis bez czynności alfa. Czynność podstawową stanowi nieregularna, polimorficzna czynność theta o częstotści fal zróżnicowanych w granicach 4—7/sek., amplitudzie 20—30 pV. Na czynność wolną nakłada się uboga rozsziana czynność szybka o bardzo niskim napięciu fal.

W surowicy krwi w 6 dniu choroby nie stwierdzono przeciwciał dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu i wirusów pokrewnych. W 10 dniu miano 1:10 z antygenem zachodniego końskiego zap. mózgu, w 17 dniu ślad przeciwciał dla tego wirusa i w 24 dniu przeciwciał nie wykryto. Rozpoznanie zachodnie końskie zap. mózgu. Po 3 tygodniach, pomimo ustąpienia objawów ogniskowych i oponowych oraz poprawy w zapisie EEG stan psychiczny pacjenta uległ pogorszeniu, wobec czego został przepisany do oddziału psychosomatycznego, w którym usiłował popełnić samobójstwo. Został przewieziony do Zakładu dla Nerwowo Chorych gdzie przebywał przez rok. Obecnie pracuje jako kreślarz i leczy się w Poradni Zdrowia Psychicznego.

Przedstawione wyżej przypadki dają obraz kliniczny końskiego zapalenia mózgu i rdzenia u ludzi. Przypadek pierwszy stanowi uzupełnienie badań serologiczno-wirusologicznych, prowadzonych od lat na terenie Polski przez Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, wskazujących na możliwość istnienia ognisk końskiego zapalenia mózgu. Przypadki zachorowań ludzi według wszelkiego prawdopodobieństwa istnieją i trzeba ich szukać przede wszystkim tam gdzie stwierdza się burzliwe zachorowania u koni. Trzeba szukać na terenach, na których uzyskano izolację wirusa końskiego zap. mózgu z odłowionych komarów i mózgów ptaków wędrownych. Należy wreszcie pamiętać, że końskie zapalenie mózgu i rdzenia u ludzi nie zawsze daje burzliwe objawy, może przebiegać poronnie pod maską grypy czy anginy jak w naszym przypadku pierwszym na początku choroby.

Б. Мигдальска - Кассурова

ИНФЕКЦИИ ВЫЗВАННЫЕ АРБОВИРУСАМИ А

Содержание

Из многочисленной группы инфекции А-арбовирусных представлены лошадиные энцефалиты: западный, восточный и венесуэльский, появляющийся в Америке, преимущественно в США. Главным переносчиком является комар, а резервуаром вируса домашние и дикие животные и тоже птицы. Представлена клиническая картина болезни у людей; обращается внимание на невропсихические последствия у переболевших. У лошадей течение болезни является молниеносным.

Автор обращает внимание на исследования польских авторов, которым удалось выделить вирус лошадиного восточного энцефалита от комаров *Culex pipiens* и из мозгов перелетных птиц. Данные авторы во время многолетних серологических исследований показали наличие антител в сыворотках здоровых лиц. Поскольку до сих пор в Польше не обращалось внимание на заболевания среди людей, автор приводит описание 2 случаев, леченных в observationalном отделении больницы; один из них приехал из Мексики уже больным.

B. Migdalska-Kassurowa

ARBOVIRUS A INFECTIONS

Summary

The large group of arbovirus A infections includes equine encephalomyelitis (eastern, western and Venezuelan) occurring mainly in the United States. The infection is spread mainly by mosquitoes from reservoirs in domesticated, and wild animals and birds. The clinical symptoms of the disease in humans are described, calling attention to the neuropsychic sequels after the disease. In horses the course of the disease is fulminating.

The work of Polish investigators who isolated the virus of eastern equine encephalitis from *Culex pipiens* mosquitoes and brains of migratory birds is cited. Serologic studies conducted over many years revealed presence of antibodies in the sera of healthy persons. Thus far, the disease has attracted little attention in Poland. Two cases treated at the Observation Department, one of whom returned from Mexico already infected, are reported.

PIŚMIENICTWO

1. Barker A. B., Webb Haymaker, Knox H. Finley: *Neurology* 1958, 8, 11, 880. —
2. Dobrzyński L., Wróblewska-Mularczykowa Z., Taytsch Z. Fl. i imni: *Przeg. Epid.* 1964, 18, 4, 401. —
3. Fecmster Roy F., Webb Haumaker: *Neurology* 1958, 8, 11, 882. —
4. Franck, Peter T., Johnson Karl M.: *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1970, 19, 5, 860. —
5. Gard Sven: „Viruskrankheiten des zentralen Nervensystems”. *Rozdz. z podr. Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. A. Grunbach, K. Kikuth* 1958, II, 1385, Stuttgart. —
6. Grinschgl G.: *Wien. Zeitschr. Nervenheilkunde und deren Grenzgebiete* 1956, 12, 434. —
7. Hannoun C.: *American encephalitis. Rozdz. z podr. Clinical Virology, Debre and Celers.*, 1970, 175. Philadelphia. —
8. Moritsch H.: *Schweiz. Med. Wschr.*, 1959, 89, 683. —
9. Olitsky Peter K.: „Western equine encephalomyelitis”

phalitis". Rozdz. z podr. *Viral and Rickettsial Infections of Man*. Th. Rivers 1952, II wyd., 233. — 10. *Olitsky Peter K.*: „Eastern equine encephalitis”, 238.

11. *Sabin Albert B.*: *Neurology* 1958, 8, 11, 878. — 12. *Simpson D. I. H.*: *Brit. Med. Bull.*, 1972, 28, 1, 10. — 13. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Olkowska D.* i inni: *Przeg. Epid.* 1962, [16, 3, 265. — 14. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Taytsch Z. Fl.* i inni: *Przeg. Epid.* 1964, 18, 4, 411. — 15. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Zóltowski Zb., Dobrzyński L.*: *Przeg. Epid.* 1964, 18, 4, 381. — 16. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Dobrzyński L., Olkowska D., Magázik W., Załęska H.*: *Przeg. Epid.*, 1968, 22, 4, 501. — 17. *Wróblewska-Mularczykowa Z.*: „Problemy zakażeń arbowirusowych”. Monografia, PZH, 1969.

Adres: Warszawa, ul. Saska 91 m. 3.

Janusz M. Kostrzewski

ZACHOROWANIA NA POLIOMYELITIS W OTOCZENIU SZCZEPIONYCH WIRUSEM ATENUOWANYM

Oddział Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego w Zielonej Górze
Ordynator: dr med. J. M. Kostrzewski

Przedstawiono opis 6 sporadycznych zachorowań na poliomyelitis u dzieci nie szczepionych ze ścisłej styczności ze szczepionymi typem 2.

Czynnikiem etiologicznym klinicznego zespołu *poliomyelitis* może być:

- 1) wirus dziki,
- 2) wirus atenuowany u szczepionych,
- 3) wirus atenuowany, pasażowany, o zmienionych cechach biologicznych u nie szczepionych,
- 4) enterowirusy *Coxsackie* i *ECHO* oraz
- 5) niezidentyfikowany czynnik cytopatogeny.

Za zachorowanie związane ze szczepieniem wirusem atenuowanym należy uznać zachorowanie na porażenną postać *poliomyelitis*, które wystąpiło u osoby szczepionej doustnie lub będącej w ścisłej styczności z taką osobą w okresie 42 dni od szczepienia (13). Ryzyko związane z podaniem żywego wirusa jest dla szczepionych niewielkie i zależy od typu wirusa, wieku i miejsca zamieszkania (2, 13). Częstość zachorowań wśród szczepionych ocenia się na 1/2,5 miliona dawek szczepionki dla typu 3, 1/6 mil. dla typu 1 oraz 1/50 mil. dla typu 2/2).

Wydaje się, że cyfry te są zbyt optymistyczne i bliższy prawdy stosunek wynosi jedno zachorowanie na około milion dawek szczepionki. W dostępnym piśmiennictwie nie znalazłem analogicznych obliczeń dla osób nie szczepionych ale ze ścisłego kontaktu z szczepionymi. Ryzyko zachorowania na porażenną postać *polio* dla osób nie szczepionych lecz przebywających w środowisku szczepionych jest znacznie większe. W celu jego pomniejszenia, obowiązkowe szczepienia mają charakter akcji, podczas której dzieci nieuodpornione przyjmują szczepionkę równocześnie (9, 11, 12, 13).

Stosowanie szczepionki żywej na szeroką skalę poprzedzone było stwierdzeniem jej bezpieczeństwa dla szczepionych. Obserwacje na zwierzętach (20) i prowadzenie szczepień pod ścisłą kontrolą (13) wykazało jej minimalną patogenność. Obawiano się jednak, że drogą pasażu przez przewód pokarmowy człowieka osłabione wirusy odzyskują zjadliwość i spowodują zachorowania wśród osób nieuodpornionych a stykających się z szczepionymi (11, 13, 24).

Obawy te uzasadniały doniesienia o zmianie cech genetycznych szczepów atenuowanych (zmiana markerów z ujemnych na dodatnie) i wzrost ich patogenności dla małp. Niekorzystne zmiany w zakresie markerów „d” i „T” zależą od ilości pasażu przez osoby z otoczenia. Ustalono poza tym, że im dłużej osoba szczepiona wydała wirusy z kałem, tym większą

mają one skłonność do zmian genetycznych. Najwcześniejsze odchylenia w zakresie markera „d” zaczynają się już od 7 dnia po szczepieniu.

Wysunięto podejrzenie, że po licznych pasażach szczep atenuowany staje się identyczny z szczepem dzikim (8, 11, 17, 24). Patogeneza zachorowań związanych ze szczepieniami nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona. Wiadomo, że wirus atenuowany po namnożeniu się w jelitach przedostaje się do krwi. Wiremia jest największa między 4 a 8 dniem po szczepieniu (7, 20). W tej fazie wirus o niepełnej stabilności genetycznej lub taki, który uległ rewersji, może osiedlić się w komórkach układu nerwowego i spowodować chorobę.

W roku 1972 na terenie województwa zielonogórskiego zanotowano 7 sporadycznych przypadków *poliomyelitis*, z czego 6 odpowiada kryteriom „zachorowań związanych czasowo z szczepieniami”. Harmonogram szczepień *p-polio* przewidywał podanie wirusa atenuowanego w następującej kolejności: w styczniu typu 2, w marcu 1, w kwietniu 3 i w maju ponownie typu 2. Po szczepieniach typem 2 wystąpiły zachorowania na postać porażenną. Dwa po akcji styczniowej i cztery po majowej.

Istotne informacje epidemiologiczne i kliniczne o tych przypadkach zawiera tab. 1. Wynika z niej, że połowa zachorowań zdarzyła się w Gorzowie. Interesujący jest fakt, że podczas epidemii w 1968 roku połowa zarejestrowanych w województwie zachorowań również wystąpiła w tym mieście.

Przyczyną takiego rozmieszczenia przypadków jest prawdopodobnie niewystarczające uodpornienie populacji, co znajduje potwierdzenie w słabym wykonaniu planu szczepień na tym terenie. Pod względem klinicznym obserwowane przypadki nie przedstawiały szczególnego obrazu. Objawów zwiastunowych albo wcale nie było, albo były słabo wyrażone. Zapalenie gardła zanotowano u 3 chorych w tym u dwóch opryszczkowe, u 3 nieżyt nosa, u 2 nieżyt spojówek i u 1 drgawki. Wszystkie dzieci chorowały na postać rdzeniową.

Porażenia były wiotkie, asymetryczne, przeważnie dosiebne, ze zniesieniem odruchów ścięgnowych. Na początku stwierdzono poza tym znaczną bolesność podczas ruchów biernych i wzmożone napięcie mięśni grzbietu. Na uwagę zasługuje niecharakterystyczne zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego (tab. II). Odstęp czasu między pobraniem pierwszej i drugiej próby do badania serologicznego wynosił dwa tygodnie. W trzech przypadkach nie wykonano odczynu zobojętnienia z powodów technicznych. Z 14 prób kału izolowano wirus typu 2. U dziecka S. J. stwierdzono zakażenie mieszane typem 2 i 3.

Dla ścisłości należy wspomnieć o jeszcze jednym zachorowaniu, które wydarzyło się w maju bieżącego roku. Dotyczyło ono dziecka 12-miesięcznego hospitalizowanego w Poznaniu, które było w marcu zaszczepione typem 1, zapadło 14 dni po szczepieniu w otoczeniu (żłobek) typem 3, a chorobę spowodował wirus typu 2 co potwierdzono izolacją z kału i wysoką serokonwersją. Dziecko pochodziło z Gorzowa a parametry epidemiologiczno-kliniczne miało niemal identyczne z pozostałymi. W tym przypadku należy chyba przyjąć, że związek ze szczepieniami był przypadkowy, a zakażenie nastąpiło wirusem dzikim.

Tabela I
Zachorowania na *poliomyelitis* związane ze szczepieniami

Dane epidemiologiczne i kliniczne	Inicjały					
	S. M.	R. B.	S. J.	H. E.	Z. P.	O. P.
Miejsce zamieszkania	Żary	Kostrzyń	Gorzów	Gorzów	Gorzów	Swiebodzin
Wiek w miesiącach	24	10	18	15	13	10
Płeć	ż	ż	m	m	m	m
Zakład dziecięcy	żłobek	żłobek	PDMDz	żłobek	PDMDz	żłobek
Szczepienia p-polio	nieszczepiony	nieszczepiony	nieszczepiony	Salk typ 3 VI. 1971	nieszczepiony	nieszczepiony
Miesiąc zachorowania	II	III	VI	VI	VI	VI
Kontakt z szczepionymi typem 2	pewny	pewny	pewny	pewny	pewny	pewny
Liczba dni od kontaktu ze szczep. do zachorowania	41	39	26	26	31	15
Porażenia (głównie dotknięte grupy mięśni)	kdl m. czworogłowy	kdl m. przywodzące	kdp m. czworogłowy	kdp m. czworogłowy m. pośladkowe	kdp m. uda	kdp cała kończyna
Zejście choroby	DOR	DOR	wyleczenie	wyleczenie	MOR	DOR
Izolacja z kału — typ	2	2	2 i 3	2	2	2
Odczyn zobjętnienia (odwrotność miana)	nb	4 128 16 8 512 16	nb	0 512 0 0 1024 0	nb	8 4 8 4 1024 4

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

PDMDz — Państwowy Dom Małego Dziecka
kdl — kończyna dolna lewa

Tabela II
Wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego

Inicjały	Tydzień choroby	Cytoza w 1 mm ³	Białko w mg %	O. Nonne-Appelta	Odczyn Pandy'ego	Odczyn Weichbrodta
S.M.	I	1	<33	—	—	—
	II	8	49	+	++	±
	V	2	33	—	±	—
R.B.	II	4	33	±	+	—
	III	137	<33	—	—	—
	V	2	<33	—	—	—
S.J.	I	33	<33	—	—	—
	II	47	<33	—	—	—
	III	1	<33	—	—	—
H.E.	I	35	<33	—	—	—
	III	2	<33	—	—	—
Z.P.	I	12	<33	—	—	—
	II	7	33	+	+	—
O.P.	V	2	<33	—	—	—

OMÓWIENIE

Przedstawione przypadki wykazują wiele wspólnych cech. Wszystkie zachorowania dotyczyły dzieci do lat 2, nie szczepionych, uczęszczających do zakładów dziecięcych. Zachorowania miały miejsce w I i II kwartale roku. Porażenia dotyczyły jednej, dolnej kończyny. Wydalanie wirusów z kałem było bardzo intensywne (na 18 prób kału 15 izolacji). Płyn m. rdz. wykazywał niewielkie i nietypowe zmiany.

Badanie płynu m. rdz., które dotychczas stanowiło mocne wsparcie rozpoznania — szczególnie w postaciach bezporażennych i w uszkodzeniach n. VII — okazało się nieprzydatne do weryfikacji demonstrowanych przypadków.

Pewną zapowiedzią tych przemian był brak charakterystycznej ewolucji składników płynu u 35% chorych podczas epidemii w 1968 roku (23). Nietypowe zachowanie się płynu m. rdz. stanie się być może w przyszłości regułą w przypadkach zachorowań związanych z szczepieniami. Zarówno niecharakterystyczne zmiany w płynie jak i większa skłonność do monoparezy stanowiąc mogą przyczynek do patomorfozy *poliomyelitis*. Intensywne wydalanie wirusa z kałem może świadczyć o braku odporności, ponieważ obecnie przyjmuje się, że wydalanie wirusa szczepionkowego jest odwrotnie proporcjonalne do poziomu przeciwciał (6, 19, 20). Częstość wydalania wirusa atenuowanego przez dzieci do lat 2 jest wielokrotnie większa niż w starszych grupach wieku (1). Zwrócono uwagę, że sekrecja wirusa przez dzieci żłobkowe jest szczególnie intensywna (24, 25). Wzmoczonej rozsiewalności sprzyjają złe warunki higieniczne (4, 24).

Zastanawiający jest coraz większy w ostatnich latach udział typu 2 w zachorowaniach na *polio* (3, 10, 14, 15). Wszystkie te czynniki wskazują na bardzo duże niebezpieczeństwo „zakażenia” wirusem pasażowanym dzieci nie szczepionych w zakładach dla najmłodszych. Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że zachorowania związane z szczepieniami dotyczą przede wszystkim osób nie szczepionych. Cały więc wysiłek winien zmierzać do objęcia możliwie całej zaplanowanej do szczepień populacji. Na przeszkodzie temu stoi między innymi brak jasno sprecyzowanych przeciwwskazań do szczepień wirusem atenuowanym. Spraw tych nie regulują ani wytyczne, ani rozporządzenia Min. Zdrowia (5).

Personel kwalifikujący dzieci do szczepienia opiera się z reguły na przeciwwskazaniach ogólnych (27), które w większości nie mają zastosowania w przypadku szczepień *p-polio*. Do bezwzględnych przeciwwskazań należałoby obecnie zaliczyć: ostre choroby zakaźne, schorzenia przebiegające z wysoką gorączką, ostre stany biegunkowe, zapalenie nerek, ciążę oraz uszkodzenie aparatu odpornościowego (białaczki, okres leczenia steroidami) (16, 22, 26).

Analiza przyczyn, z powodu których obserwowane przeze mnie dzieci nie poddano szczepieniom sprowadza niepokojące refleksje. W dwóch przypadkach podstawą do wydania przeciwwskazań był brak dokonanego szczepienia przeciw ospie, ponieważ kalendarz szczepień przewidywał w pierwszej kolejności wakcynację ospową.

Dwa następne przypadki zdyskwalifikowano gdyż typ 2 byłby zastosowany jako pierwsze podstawowe szczepienie *p-polio*, a obowiązująca kolejność podawania zaczyna się od typu 1 a następnie 3 i 2. Pozostałe dzieci nie zaszczepiono z powodu stanów podgorączkowych wywołanych zapaleniem ucha lub nieżytem górnych dróg oddechowych. Wydaje się, że interpretacja kalendarza szczepień przez personel kwalifikujący jest zbyt dosłowna i w rezultacie szkodliwa.

Kolejność podawania poszczególnych typów jest słuszna i teoretycznie uzasadniona jako generalna zasada (4, 18, 21). Pominięcie tej kolejności nie może być jednak podstawą do odsunięcia od szczepienia, gdyż byłoby to sprzeczne z akcyjnym (równoczesnym) charakterem szczepień, które mają uniemożliwić rozprzestrzenianie się wirusa pasażowego (9). Szczepionka doustna *p-polio* powoduje na ogół niewielką liczbę odczynów, przeto bezpodstawne są dyskwalifikacje z powodu banalnych i krótkotrwałych schorzeń.

Można podejrzewać, że pewną rolę w opisanych zachorowaniach odegrała niepełna stabilność atenuacji wirusa szczepionkowego. Retrospektywne bowiem dochodzenia pozwoliły ustalić, że obydwie szczepionki typu 2, po których nastąpiły zachorowania w środowisku szczepionych miały numer serii 563. Z drugiej strony wiadomo, że każda seria szczepionki poddawana jest skrupulatnej kontroli na zwierzętach co do właściwości neuropatogennych (20). *Stuart* i *Harris* uważają jednak, że patogenność szczepów dla małp nie jest dostatecznym wskaźnikiem dla oceny bezpieczeństwa szczepionki (wg 20).

W świetle wymienionych faktów uzasadnione wydaje się przypuszczenie, że przedstawione wyżej dzieci mogły uniknąć zachorowania, gdyby zostały zaszczepione. Wskazuje to na pilną potrzebę precyzyjnego ustalenia bezwzględnych przeciwwskazań do szczepień doustnych *p-polio* i ich szerokie rozpowszechnienie. Korzystna, aczkolwiek często niewykonalna byłaby izolacja na okres 6 tygodni dzieci, których nie można aktu-

alnie zaszczyć (9, 15). Ich powrót do środowiska szczepionych należałoby uwarunkować doszczeniem.

Я. М. Костжевски

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛИОМИЕЛИТОМ В ОКРУЖЕНИИ ПРИВИТЫХ АТЕНУИРОВАННЫМ ВИРУСОМ

Содержание

Представлено 6 спорадических заболеваний полиомиелитом у детей в возрасте до 2 лет, непривитых, из близкого контакта с привитым типом 2 вируса.

Заболевания появлялись в I и II квартале 1972 г. спустя 15 до 41 дня от контакта с привитыми в детском учреждении. Парезы охватили одну нижнюю конечность. Спинно-мозговая жидкость была нехарактерной.

Вирус типа 2 был выделен из 14 проб кала от 18 исследованных, а в одном случае выделено типы 2 и 3. Автор указывает на необходимость ограничения противопоказаний к прививкам. Детей, которые не могут получить прививку, следует изолировать сроком на 6 — неделю.

J. M. Kostrzewski

CASES OF POLIOMYELITIS IN THE ENVIRONMENT OF PERSONS VACCINATED WITH THE ATTENUATED VIRUS

Summary

Six sporadic cases of poliomyelitis in unvaccinated children aged under 2 years living in close contact with persons vaccinated with type 2 vaccines are reported.

The cases occurred in the first and second quarters of 1972 after contact with vaccinees lasting 15—41 days in an institution for children. Paralyses were noted in one inferior extremity. The cerebrospinal fluid was uncharacteristic.

Type 2 virus was isolated from 14 of 18 stool samples; in one case type 2 and type 3 were isolated. The importance of limiting contraindications for vaccination is emphasized. Children which cannot be vaccinated should be isolated for 6 weeks.

PIŚMIENICTWO

1. Bottiger M., Gard S., Zetterberg B.: Acta Paed. Scand. 1966, 55, 4, 16. — 2. CDC Poliomyelitis Surveillance Rep. No 285 wg Przeg. Epid. 1965, 19, 1, 82. — 3. CDC Poliomyelitis Surveillance Rep. No 228 wg Przeg. Epid. 1967, 21, 1, 117. — 4. Dobrowolska H. i wsp.: Przeg. Epid., 1961, 15, 3, 257. — 5. Dz. Urz. Min. Zdr. 1960, No 23, poz. 117 i Dz. Ustaw 1964, No 40, poz. 273. — 6. Glezen W. i wsp.: Am. J. Epid., 1969, 90, 2, 146. — 7. Horstmann D. i wsp.: Am. J. Hyg., 1964, 79, 1, 47. — 8. Jarząbek Z.: Materiały Zjazdowe PTELChZ Szczecin 1972, 541. — 9. Kostrzewski J., Kulesza A., Załęska H. i wsp.: Przeg. Epid. 1961, 15, 3, 233. — 10. Kostrzewski J. pod red. Choroby Zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962. Warszawa 1964, 265. — 11. Kulesza A. i wsp.: Przeg. Epid. 1962, 16, 377. — 12. Kulesza A.: Przeg. Epid., 1964, 18, 1, 51. — 13. Kulesza A.: Przeg. Epid., 1968, 22, 2, 173. — 14. Kulesza A.: Przeg. Epid. 1969, 23, 3, 381. — 15. Kulesza A.: Przeg. Epid., 1972, 26, 2, 201. — 16. Kulesza A.: Informacja osobista. — 17. Melnick J., Benyesh M. wg Przeg. Epid. 1964, 18, 1, 133. — 18. Morb. Mort. Weekly Rep. 1967, 16, 33, 278 wg Przeg. Epid. 1968,

- 22, 1, 147. — 19. Pagano J. i wsp.: Am. J. Hyg. 1964, 79, 1, 74. — 20. Przesmycki F. i wsp.: Przeg. Epid. 1961, 15, 3, 213.
21. Przesmycki F., Załęska H.: Przeg. Epid. 1971, 25, 1, 37. — 22. Raport grupy naukowców Świat. Org. Zdr. wg Przeg. Epid. 1967, 21, 1, 94. — 23. Skalmowski T., Kulesza A.: Przeg. Epid. 1971, 25, 1, 45. — 24. Szczygielska J., Szmuness W., Radomańska K.: Przeg. Epid. 1970, 24, 3, 329. — 25. Uspienski J., Ratmanajte Ł. wg Przeg. Epid. 1964, 18, 1, 136. — 26. Wiesener H., Lennarz H., Enders-Rucke G.: Dtsch. Med. Wschr., 1961, 86, 1084. — 27. Wilkoszewski E. p. red. Szczepienia ochronne u dzieci W-wa 1966, 156. — 28. Windorfer A., Bucke B., Hirschmann E.: Dtsch. Med. Wschr. 1964, 48, 2221.

Adres: Zielona Góra, Szpital Wojewódzki, Oddział Zakaźny ul. Zyty 8

STANISŁAW ZDZIENNICKI

AEROSOLE BIOLOGICZNE W ZARYSIE

1969 r., str. 134, ryc. 68, tab. 59, zł 5.—

Jest to monografia o aerosolach biologicznych, ich wpływie na żywy organizm, uwzględniająca ich znaczenie w epidemiologii chorób przenoszonych przez powietrze.

Ponadto wyjaśnia i rozwija ona cały szereg zagadnień z dziedziny higieny i bezpieczeństwa pracy, kontroli higienicznej środowiska, dezynfekcji i dezynsekcji, immunoprofilaktyki, terapii i in.

Obszerne piśmiennictwo z tej dziedziny uzupełnia pracę, która jest przeznaczona dla pracowników naukowych i praktyków zajmujących się wszelkimi aspektami współczesnej epidemiologii chorób przenoszonych drogą powietrzną.

Hanna Krzywicka, Joanna Janowska, Bożena Borzyńska

BAKTERIOBÓJCZE DZIAŁANIE ŚRODKÓW ODKAŻAJĄCYCH NA NIEKTÓRE SZCZEPY PRĄTKÓW KWASOOPORNYCH.

I. PREPARATY FENOLOWE

Zakład Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr A. Bojanowska

*Określono działanie bakteriobójcze fenolowych środków odkażających w stosunku do *M. smegmatis* i *M. bovis*. Najwyższą aktywność wykazał benzylochlorofenol i ortofenylofenol oraz preparaty Amphyl i Gevisol. Zwrócono uwagę na brak zgodności pomiędzy stężeniami zalecanymi do dezynfekcji, a ich skutecznością prątkobójczą.*

Jednym z podstawowych czynników w profilaktyce gruźlicy jest skuteczna dezynfekcja. Mała wrażliwość prątków na wysychanie jest przyczyną stosunkowo małej ich redukcji w procesie samooczyszczania środowiska. Usunięcie prątków z otoczenia jest więc istotnym warunkiem zabezpieczenia przed szerzeniem się gruźlicy. Nie stanowi to łatwego zadania ze względu na najniższą wrażliwość tych drobnoustrojów na chemiczne środki dezynfekcyjne wszystkich form wegetatywnych.

Zgodnie z opinią badaczy przyczyną małej wrażliwości prątków gruźlicy jest wysoka zawartość lipidów w komórkach drobnoustrojów kwasoopornych z czym wiąże się ściśle hydrofobowy charakter ich ściany komórkowej, a tym samym ograniczona penetracja wodnych roztworów środków odkażających do wnętrza komórek (15, 24). Wrażliwość prątków *Spaulding* określił jako pośrednią pomiędzy wrażliwością form wegetatywnych i przetrwalnikowych bakterii (21). Różnice w oddziaływaniu środków bakteriobójczych na kwasooporne prątki gruźlicy i na inne drobnoustroje wegetatywne powodują konieczność specjalnego ustalania stężeń aktywnych w stosunku do tych pierwszych. W żadnym przypadku nie można uznać za prątkobójcze stężeń środków odkażających wyznaczonych na podstawie badań przeprowadzonych na typowych organizmach testowych stosowanych do oceny działania bakteriobójczego środków odkażających.

Aktywność bakteriobójczą w stosunku do prątków gruźlicy określa się na ogół metodami nośnikowymi i zawieszinowymi zbliżonymi do metod stosowanych w odniesieniu do innych bakterii. Poza omawianą niżej techniką nośnikową Amerykańskiego Stowarzyszenia Chemików Rolnych (AOAC), w której używa się cylinderki (12) szamotowe, znane są metody zalecane przez Niemieckie Towarzystwo Higieny i Mikrobiologii (DGHM) (16) polegające na ekspozycji w roztworach środków odkażających, płukaniu i odciskaniu na powierzchni podłoża wzrostowego skrawków

tkanin nasyconych zawiesiną *M. tuberculosis* lub *M. bovis*. W niektórych badaniach efektywność działania środków kontrolowana jest *in vivo* na świnkach morskich. *Bergan* i *Lystad* (5) zaadaptowali do tego rodzaju badań technikę zawiesinową *Kelsey* i *Sykesa* (14) (capacity test) polegającą na dodawaniu do roztworów środków dezynfekcyjnych trzykrotnie w odstępach 10 minutowych zawiesiny organizmów testowych wraz z zawiesiną drożdży. Po upływie 8 minut od chwili dodania bakterii próbki roztworów są wysiewane na podłoża stałe i płynne. Jako stężenie zalecane w praktyce przyjmowane jest to, z którego po dwukrotnym dodaniu zawiesiny nie wyhoduje się drobnoustrojów testowych. Wymienione techniki są oficjalnymi metodami oceny środków dezynfekcyjnych dopuszczanych do produkcji.

Wspomnieć również należy o metodzie zawiesinowej *Klarmanna* i *Wrighta* (11) oraz jej modyfikacjach, dokonanych przez *Wrighta* i *Shternova* (25), zbliżonych do techniki stosowanej przy określaniu współczynnika fenolowego.

Przy tak dużej różnorodności procedur trudno dziwić się rozbieżnościom w ocenie stężeń uznawanych za skuteczne.

W krajowym piśmiennictwie zanotowano dotychczas niewiele opracowań dotyczących bakteriobójczej aktywności środków odkażających w stosunku do drobnoustrojów kwasoopornych (3, 4). Niedostatek własnych doświadczeń w dziedzinie dezynfekcji w przypadku gruźlicy nie może być uzupełniony danymi z piśmiennictwa zagranicznego wobec nie tylko rozbieżności poglądów dotyczących wysokości stężeń użytkowych lecz również co do przydatności do tego rodzaju dezynfekcji preparatów chlorowanych i fenolowych (8, 10, 12, 18, 23).

Wspomniane przyczyny skłoniły do podjęcia badań mających na celu określenie aktywności bakteriobójczej wybranych środków dezynfekcyjnych w stosunku do testowych prątków kwasoopornych. Określenie skuteczności związków fenolowych oraz preparatów zawierających pochodne fenoli stanowiło pierwszą część podjętego cyklu badań.

MATERIAŁY I METODY

Substancje bakteriobójcze: fenol — odpowiadający wymaganiom F. P. IV; lizol — 50% krezolu, 22% kwasów tłuszczowych, f-my Gdańskie Zakłady Chemiczne „Fregata”; benzylo-chlorofenol (BCF)-o-benzylo p-chlorofenol, temp. top. 48—49°; ortofenylofenol (OFF), temp. top. 75—77°; Gevisol-arylo- i chlorowco- pochodne fenoli rozpuszczone w syntetycznych detergentach, f-my *Schülke* i *Mayr*, Hamburg; Amphyl — sól potasowa kwasu rycynolowego 44%, o-fenylofenol 15% p-(III-rz. amylo)-fenol 6,3%, alkohol 4,7%, f-my *Lehn* i *Fink*, Nowy York; O-syl-o-benzylo-p-chlorofenol 4,1%, p-(III-rz. butylo)-fenol 3,0%, alkohol izopropylowy 2,2%, sól sodowa trójocianu etylenodwuaminy 3,8%, sól sodowa kwasu laurylo-benzeno-sulfonowego 0,5% f-my *Lehn* i *Fink*, Nowy York; Desson-p-chloro-m-xyleneol 5%, terpineol 9%, sól potasowa kwasu rycynolowego 9,5%, f-my Farmaceutyczna Spółdzielnia Pracy „Galen”, Warszawa.

Organizmy testowe: *M. smegmatis* 108/909, Centralny Ośrodek Kolekcji Drobnoustrojów w Lozannie; *M. bovis* BCG 847, Instytut Pasteura w Paryżu.

Podłoża: *Löwensteina* i *Proskauera Becka* w modyfikacji Youmansa.

Warunki hodowli: do badań techniką zawiesinową stosowano 7-dniową

hodowlę szczepu BCG i *M. smegmatis* na pożywce *Löwensteina*; do badań metodą AOAC hodowlę prowadzono na podłożu *Proskauera-Becka* ściśle według wskazań metody. Po ekspozycji drobnoustroje inkubowano w temp. 37°; *M. smegmatis* w czasie 7 dni, *M. bovis* BCG w czasie 12 dni.

Przygotowanie zawiesiny: Masę bakteryjną zawieszano w płynie Ringera rozcieńczonym w stosunku 1:4 (technika zawiesinowa) lub w pożywce płynnej *Proskauera-Becka* (metoda AOAC). Homogenizowano w szklanych moździerzach. Gęstość oznaczano spektrofotometrycznie w kolorymetrze spektralnym „Specol” (Zeiss) przy długości fali 650 m μ . Doprowadzono do przepuszczalności optycznej 20%, co odpowiada około 1,8—10⁸ cząstek żywych na mililitr.

Spośród wspomnianych wyżej metod zawiesinowych wybrano technikę używaną przy określaniu współczynnika fenolowego ponieważ stosowana jest od wielu lat do badania aktywności środków odkażających. Druga z przedstawionych metod zawiesinowych nasuwa dwa zasadnicze zastrzeżenia dotyczące: zmiany stężenia środka w czasie przebiegu badań oraz zastosowania zawiesiny drożdży jako substancji organicznych.

Z przedstawionych metod nośnikowych wybrano metodę AOAC (12), ponieważ uwzględnia ona działanie środków odkażających na drobnoustroje naniesione na porowate powierzchnie, a możliwość ilościowego określenia zależności pomiędzy poziomem odkażania, stosowanym stężeniem lub czasem działania, stanowi zasadniczy walor metody. Druga z metod nośnikowych, odciskowa, zalecana przez DGHM, pozwala na oznaczenie działania środków bakteriobójczych jedynie na powierzchni tkanin. Łatwiejsze warunki przeżycia mają drobnoustroje znajdujące się w głębi nośników poddawanych działaniu środków dezynfekcyjnych, natomiast w kontakt z podłożem wzrostowym po ekspozycji wchodzi powierzchnie zewnętrzne. Wyniki badań nie uwzględniają więc zdolności roztworów do penetracji w głąb odkażanego środowiska.

W zastosowanej do badań metodzie zawiesinowej bakterie eksponowano w roztworach środka dezynfekcyjnego w czasie 5, 10, 15, 30, 60 i 90 minut. Po określonym czasie działania bakterie przesiewano na płynne podłoże *Proskauera-Becka*.

W metodzie AOAC stosowano jako nośniki bakterii cylinderki szamotowe. Po 10 minutach ekspozycji w roztworze środka dezynfekcyjnego nośniki przenoszono do pierwszego rzędu próbek z pożywką, a po upływie następnych 10 minut do drugiego rzędu próbek dla rozcieńczenia środka i uniknięcia ewentualnego działania bakteriostatycznego w podłożu. Ze względu na wysoki współczynnik rozcieńczenia związków fenolowych nie zachodziła konieczność użycia neutralizatorów. Po właściwym dla danego drobnoustroju czasie hodowli określano procent nośników, na których drobnoustroje uległy zabiciu pod wpływem działania środków dezynfekcyjnych. Badania przeprowadzono na liczbie nośników nie mniejszej niż 60 dla każdego z 5 stężeń środka. Uzyskane dane liczbowe nanoszono na papier logarytmiczno probitowy i wykreślano prostą interpolując pomiędzy naniesionymi punktami. Przy poziomie śmiertelności 99% odczytywano aktywne stężenia, które stanowiły podstawę do dalszej interpretacji wyników. Opierając się na wynikach uzyskanych w tej części pracy określano następnie, stosując analogiczną technikę, stężenia jakie mogą być zalecane w warunkach praktycznych. Dla zbliżenia warun-

ków badań do naturalnych, zgodnie z metodą AOAC stosowano surowicę końską jako ochronę białkową (12).

WYNIKI

Z wykresów przedstawiających zależność czasu działania od stężeń roztworów środków dezynfekcyjnych w badaniach przeprowadzonych techniką zawiesinową (ryc. 1 i 2) wynika, że spośród 8 zbadanych fenolowych środków przeciwbakteryjnych najwyższą aktywność bakteriobójczą wykazały roztwory BCF i OFF oraz preparaty Amphyl i O-syl.

W odniesieniu do szczepu BCG jedynie fenol działał bakteriobójczo dopiero w stężeniach powyżej 1%. Pozostałe środki były aktywne w stosunku do obydwu organizmów w stężeniach poniżej 1%, w czasie działania dłuższym niż 15 minut.

Miarą wysokiej aktywności bakteriobójczej omawianych związków są współczynniki fenolowe przedstawione w tabeli I. Wskazują one wyraźnie na celowość stosowania BCF i OFF w preparatach dezynfekcyjnych przeznaczonych do dezynfekcji przy gruźlicy.

Tabela I

Bakteriobójcze działanie środków fenolowych — współczynnik fenolowy, temp. 25°

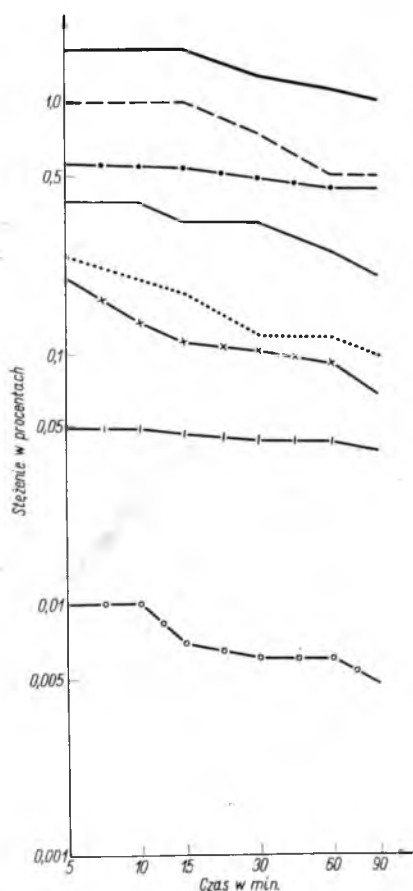
Srodek dezynfekcyjny	<i>M. smegmatis</i>	<i>M. bovis</i> BCG
BCF	178,70	138,30
OFF	31,20	33,30
Lizol	5,00	4,16
Gevisol	4,00	4,66
Amphyl	8,90	12,60
Desson	2,50	3,00

We wszystkich przypadkach szczep *Myc. smegmatis* wykazywał większą wrażliwość na działanie badanych środków niż szczep *Myc. bovinus*.

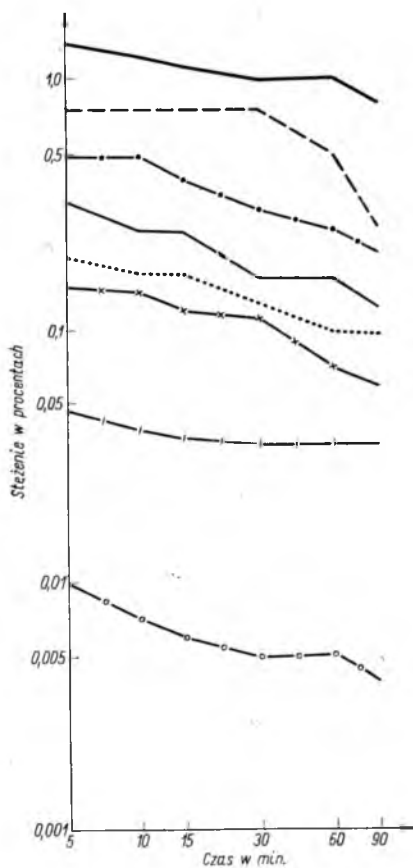
Przy porównaniu rycin 1 i 2 na uwagę zasługuje jednakowa kolejność układu oraz zbliżony kształt krzywych obrazujących działanie bakteriobójcze badanych środków dezynfekcyjnych na organizmy testowe. Stosunkowo krótki czas hodowli (*Myc. smegmatis* — 7 dni, *Myc. bovis* — 12 dni), po którym uzyskuje się wyniki badań, przemawia za celowością zastosowania *Myc. smegmatis* do wstępnej oceny środków tuberkulobójczych.

Zasada metody współczynnika fenolowego polega na ekspozycji zawiesiny bakterii w roztworach środków odkażających. Odbiega to znacznie od warunków w jakich prątki gruźlicy występują w środowisku zewnętrznym. W związku z tym otrzymane wyniki mogą służyć do porównania aktywności środków bakteriobójczych, nie można natomiast na ich podstawie wysunąć wniosków dotyczących aktywności środka w warunkach praktycznych.

Metody zalecane przez AOAC zbliżają warunki doświadczalne do naturalnych. Wyniki otrzymane z badań przeprowadzonych tymi metodami w środowisku wodnym i przy zastosowaniu surowicy końskiej jako ochro-



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ryc. 1. Działanie bakteriobójcze w stosunku do *M. smegmatis* fenolowych środków odkażających określone techniką współczynnika fenolowego, temp. 24°.

Ryc. 2. Działanie bakteriobójcze w stosunku do *M. bovinus* BCG fenolowych środków odkażających określone techniką współczynnika fenolowego, temp. 24°.

Objaśnienie do ryc. 1 i 2: Fenol ———; Gevisol — — — —; Desson — . — . —; Lizol ———; O-syl; Amphyl — X — X —; Orto-fenylfenol — | — | —; Benzylchlorofenol — O — O —;

ny białkowej dla szczepu BCG mogą służyć do wytypowania stężeń skutecznych w praktyce.

Tabela II przedstawia wyniki badań przeprowadzonych metodami AOAC w czasie działania 10 min. Czas ten został przyjęty w metodach jako wartość stała przy porównywaniu aktywności środków dezynfekcyjnych.

Niska rozpuszczalność w wodzie OFF i BCF, które w badaniach przeprowadzonych metodą zawiesinową wykazały najwyższą aktywność bakteriobójczą, uniemożliwiła dalsze ich badania metodami AOAC. Wymienione związki stanowią substancje czynne w preparatach Amphyl i Gevisol, działających bakteriobójczo w stężeniach nie przekraczających 1,2% na organizmy testowe naniesione na powierzchnie porowate. W analogicznych warunkach fenol i lizol były aktywne w stosunku do *M. sme-*

Tabela II

Bakteriobójcze stężenia fenolu i preparatów fenolowych w ‰, określone metodą AOAC przy poziomie śmiertelności 99‰ i 100‰ (czas działania 10 min., temp. 24°)

Środek dezynfekcyjny	Szczep					
	<i>M. smegmatis</i>		<i>M. bovis</i>			
	100‰	99‰	Środowisko			
			wodne		białkowe	
		100‰	99‰	100‰	99‰	
Fenol	2,00	1,90	2,00	1,90	5,00	3,50
Lizol	3,00	2,70	5,00	4,20	10,00	8,00
Desson	8,50	7,50	ponad 50			
Amphyl	0,50	0,45	1,25	1,20	ponad 5	
Gevisol	1,00	0,90	1,20	1,10	3,00	2,80

gmatis w stężeniach odpowiednio 1,9‰ i 2,7‰, a w stosunku do BCG w stężeniach 1,9‰ i 4,2‰. Stężenia aktywne Dessonu w czasie ekspozycji 10 min. w stosunku do *M. smegmatis* wynosiło 7,5‰ natomiast w stosunku do BCG preparat ten nie wykazał zadowalającego działania nawet w stężeniu 50‰.

W badaniach przeprowadzonych przy zastosowaniu surowicy stężenia aktywne uległy znacznemu podwyższeniu, przy czym preparat Gevisol w tych warunkach okazał się najbardziej skuteczny.

W tej części pracy podobnie jak w poprzedniej z obydwu badanych szczepów *M. smegmatis* był bardziej wrażliwy na działanie środków dezynfekcyjnych aniżeli BCG. Przy czym różnice we wrażliwości obu szczepów były uzależnione od rodzaju środka bakteriobójczego.

Jak wynika z tabeli II w badaniach przeprowadzonych w roztworach wodnych bez surowicy, wartości stężeń środków odczytane z wykresów przy poziomie śmiertelności 99‰ oraz uzyskane na drodze eksperymentalnej przy poziomie śmiertelności 100‰, różnią się nieznacznie. Większe natomiast różnice dają się zaobserwować w przypadku zastosowania surowicy.

Tabela III

Czas działania w minutach 2‰ roztworów fenolu i preparatów fenolowych powodujących 99‰ śmiertelności *M. bovis* BCG określonymi metodami AOAC, temp. 24°

Środowisko	Środek dezynfekcyjny					
	Fenol	Lizol	Desson	Amphyl	Gevisol	O-syl
Wodne	10	95 (1 godz. 35 min.)	570 (9 godz. 30 min.)	8	9,5	47
Białkowe	120 (2 godz.)	160 (2 godz. 40 min.)	1080 (18 godz.)	105 (1 godz. 45 min.)	25	—

Ponieważ właściwy efekt bakteriobójczy w czasie działania 10 min. uzyskuje się przy zastosowaniu stosunkowo wysokich stężeń środków odkażających w dalszej części pracy zmodyfikowano metodę AOAC przyjmując za wartość stałą nie czas działania, a stężenie roztworów. Badano roztwory środków o stężeniu 2%. Wyniki przedstawia tabela II.

Jak wynika z zestawień 2% roztwory Amphylu, Gevisolu i fenolu w środowisku wodnym działały aktywnie na drobnoustroje testowe w czasie od 8 do 10 min. Z pozostałych preparatów jedynie O-syl był skuteczny w czasie poniżej 1 godz., a lizol w czasie 1 godz. i 35 min. Natomiast Desson działał dopiero po 9 1/2 godz. W badaniach przeprowadzonych z zastosowaniem surowicy przyjęty do porównań poziom śmiertelności uzyskano w przypadku tego ostatniego preparatu dopiero po 18 godz. działania. Najwyższa aktywność w tych warunkach wykazał Gevisol i Amphyl odpowiednio 25 min. i 1 godz. 45 min. Pozostałe środki działały w czasie 2 godz. i dłuższym. Warto zauważyć, że w przypadku dwu najbardziej aktywnych preparatów obecność surowicy w mniejszym stopniu wpływała na skuteczność bakteriobójczą Gevisolu niż Amphylu.

Zgodnie z przyjętą w metodzie AOAC interpretacja należałoby na podstawie uzyskanych wyników uznać za stężenia użytkowe środków odkażających w przypadku gruźlicy, stężenia znacznie wyższe od dotychczas zalecanych zarówno w piśmiennictwie, jak i przez producentów. Z przedstawionych badań wynika, że 3% roztwór fenolu działa skutecznie w czasie 10 minut, natomiast 2% — powyżej 2 godzin. Wg *Baldwina* i in. (2) 1,5% roztwór działa prątkobójczo w czasie 30 minut; *Cohn* i *Calmette* (7. 6) stwierdzili, że 5% roztwór jest skuteczny w czasie 5 min.; *Klarmann* i *Wright* (11) oraz *Wright* i *Shternov* (25) uznali za aktywne stężenie 1,7% i 2% w czasie 10 min.

Podobne rozbieżności zarysowują się także w przypadku preparatów fenolowych. Zgodnie z badaniami własnymi 10% roztwór lizolu działa bakteriobójczo na BCG w czasie 10 minut, 2% po upływie 2 godz. i 40 min. Natomiast *Mc Culloch* (16) uznaje za skuteczne w czasie 10 min. stężenie 0,3%. *Smith* i in. — 1% (19). *Wright* i *Shternov* (25) — 1,6%. *Calmette* (6) proponuje stosowanie 2% lizolu w czasie 2 godz., *Adams* — 2,5% w czasie 30 min. Zbliżone są poglądy *Smitha* (18, 20), który uznaje za skuteczne 2% i 5% roztwory oraz *Fisha* i *Spendlovea* (9), zalecających stosowanie ostatniego z wymienionych stężeń.

Spśród preparatów zawierających OFF Amphyl działa wg *Mc Cullocha* (13) oraz *Wrighta* i *Shternova* (25) w stężeniu od 0,2% do 0,3% w czasie 10 min. Zgodnie z badaniami *Vichera* i *Novaka* (21) *M. tuberculosis* w wysuszonej ślinie ulega zabiciu w czasie 1 min. działania 1% roztworu Amphylu. Jako użytkowe producent poleca roztwory o stężeniu 0,5% i 2%.

Wg własnych badań 2% roztwór działa w czasie powyżej 1 godz. i 45 min., natomiast w czasie 10 minut nie uzyskano żadnego efektu bakteriobójczego stosując nawet 5% roztwór preparatu. Jedynie w przypadku preparatu Gevisol wyniki uzyskane w przedstawionych badaniach potwierdzają sposób użycia proponowany przez producenta.

Z badanych środków fenolowych Desson charakteryzował się najniższą aktywnością prątkobójczą. 2% roztwór tego preparatu działał skutecznie dopiero powyżej 18 godz. ekspozycji. Wynik ten jest zgodny z badaniami *Adamsa* (1), który spośród licznych preparatów zawierających p-

-chloro-m-xylenol znalazł tylko jeden działający bakteriobójczo na prątki gruźlicy.

Wątpliwości odnośnie zalecanych obecnie stężeń użytkowych nasunęły się również *Berganowi* i *Listadowi* (5) w związku z badaniami przeprowadzonymi metodami *Kelseya* i *Sykesa* (14). Ponieważ *M. tuberculosis* w środowisku zewnętrznym mogą znajdować się w otoczeniu substancji organicznych oraz ze względu na ich specyficzną oporność wydaje się uzasadnione dążenie do określenia stężeń użytkowych na podstawie badań przeprowadzanych w obecności substancji organicznych na szczepach *M. tuberculosis* lub szczepach o zbliżonej do tych drobnoustrojów oporności. Dyskusyjnymi pozostają dwie sprawy, a mianowicie:

- 1) rodzaj stosowanych w badaniach substancji organicznych,
- 2) wyższość metody zawieszinowej nad nośnikową.

Ponieważ wytypowane stężenia są stosunkowo wysokie, a zależność pomiędzy czasem działania a stężeniem aktywnym nie pozostaje w tym samym stosunku dla różnych parametrów, celowe jest wprowadzenie czasu jako zmiennego parametru do dotychczas stosowanych technik. Rozszerzenie zakresu badań niewątpliwie ułatwi interpretację ich wyników w warunkach praktycznych.

WNIOSKI

1. Najwyższą aktywność bakteriobójczą w stosunku do *M. smegmatis* i *M. bovis* BCG wykazały związki: benzylochlofenol i ortofenylofenol. Z badań przeprowadzonych metodami AOAC wynika, że spośród preparatów badanych Gevisol i Amphyl działają w środowisku zbliżonym do warunków praktycznych najbardziej skutecznie.

2. W ocenie działania środków odkażających powinny być brane pod uwagę układy badań uwzględniające jako parametry zmienne zarówno czas działania jak i stężenie.

3. Szczep *M. smegmatis* jest bardziej wrażliwy na działanie badanych fenolowych środków odkażających aniżeli *M. bovis*.

4. Ustalenie stężeń środków bakteriobójczych skutecznych w warunkach praktycznych wymaga przeprowadzenia potwierdzających badań na szczepach gruźlicy ludzkiej.

Г. Кживицка, И. Яновска, Б. Божињска

БАКТЕРИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИХ СРЕДСТВ НА НЕКОТОРЫЕ ШТАММЫ КИСЛОТОУСТОЙЧИВЫХ ПАЛОЧЕК

I. Феноловые препараты

Содержание

Определили на штаммах *M. smegmatis* и *M. bovis* бактерицидную активность: фенола, бензило-хлорофенола, орто-фенилофенола, лизола, Дессона, Амфила, Гевисола и О-сила. Пользовались эмульсионной техникой применяемой в методике определения фенолового коэффициента и катализаторным методом рекомендуемым Американским Обществом Аграрных Химиков (АОАХ) для оценки микобактерицидной активности дезинфекционных препаратов.

Самую высокую бактерицидную активность показали: бензило-хлорофенол и орто-фенилофеноль. Из исследований проведенных методами АОАХ следует, что из изученных препаратов Гевисол и Амфил действуют наиболее эффективно в среде приближенной к практическим условиям. Обращается внимание на несоответствие между концентрациями, рекомендуемыми для дезинфекции, а их микобактерицидной эффективностью.

Предложено, чтобы потребительные концентрации определять на основе исследований с применением органических веществ на штаммах человеческого туберкулеза или штаммах, сходных по чувствительности к дезинфицирующим средствам. Одновременно следует учесть в качестве переменных параметров как концентрацию так и срок активности средства.

H. Krzywicka, J. Janowska, B. Borzyńska

BACTERICIDAL ACTION OF DISINFECTING AGENTS ON SOME STRAINS OF ACID-FAST BACILLI

I. Phenolic preparations

S u m m a r y

Bactericidal properties of phenol, benzylchlorophenol, orthophenol, lysol, Desson, Amphyl, Gevisol and O-syl for strains of *M. smegmatis* and *M. bovis* were investigated by the suspension technique used for determining the phenol coefficient and by the carrier method recommended by the Association of Official Agricultural Chemists (AOAC) for evaluation of bactericidal activity of disinfecting preparations.

Benzylchlorophenol and ortho-phenylphenol exhibited the highest bactericidal activity. Investigations by the AOAC method showed that Gevisol and Amphyl are the most effective agents under practical conditions. Attention is called to the disagreement between the concentrations recommended for disinfection and their bactericidal efficacy.

Use concentrations should be determined on the basis of tests, in the presence of organic substances, of activity toward strains of human tubercle bacilli or strains with similar sensitivity to disinfectants. Concentration and time of action should be taken into account as variable parameters.

PIŚMIENICTWO

1. * Adams A.: Tubercle, Lond., 1938, 19, 208. — 2. * Baldwin E. R. i in.: Tuberculosis, Bacteriology, Pathology and Laboratory Diagnosis, London 1927. — 3. Borzyńska-Lewkowicz B.: Roczniki PZH, 1968, 19, 5. — 4. Borzyńska-Lewkowicz B.: Roczniki PZH, 1970, 21, 4. — 5. Bergan T., Lystad A.: J. Appl. Bact., 1971, 34, 4, 751. — 6. * Calmette A.: L'Infection bacillaire et la Tuberculose chez l'Homme et chez les Animaux, Paris, 1936. — 7. Cohn M. L.: J. Bact., 1934, 27, 517. — 8. Desinfektionsmassnahmen bei Tuberculose, 1964, Augsburg. — 9. Fish C. H., Spendlove G. A.: Publ. Hlth Rep. Wash., 1950, 65, 466. — 10. Hugo W. B.: Inhibition and Destruction of the Microbial Cell., London, 1971.

11. Klarmann E. G., Wright E. S.: W Antiseptics, Disinfectants, Fungicides, and Chemical and Physical Sterilization (Reddish G. F.), London, 1954. — 12. Lawrence C. A., Block S. S.: Disinfection, Sterilization and Preservation, Philadelphia, 1968. — 13. McCulloch E. C.: Disinfection and Sterilization, Philadelphia, 1945. — 14. Kel-

- sey J. C., Sykes G.: Pharm. J., 1969, 202, 607. — 15. Middlebrook G.: Bacterial and Mycotic Infection of Man, London, 1965. — 16. Richtlinien für die Prüfung chemischer Desinfektionsmittel, Stuttgart, 1969. — 17. Rubo S. D., Gardner J. F.: A review of Sterilization and Disinfection, London, 1965. — 18. Smith C. R.: Soap Sanit. Chem., 1951, 27, 9, 169. — 19. * Smith C. R. i in.: Publ. Hlth, Rep. Wash. 1950, 65, 1588 — 20. Smith C. R.: Sap. Sanit. Chem.: 1951, 27, 10, 145.
21. Spaulding E. H.: W Atiseptics Disinfectants, Fungicides and Chemical and Physical Sterilization, Philadelphia, (1954 (Reddish G. F.)). — 22. Vicher E. E., Novak M. V.: Hospitals, 1959, 33, 16, 61. — 23. Waszkow W. U.: Rukowodstwo po dezinfekcji, dezinsekcji i deratyzacji. Medgiz, 1952. — 24. Wilson G. S., Miles A. A.: W Principles of Bacteriology and Immunity Vol. 1, London, 1964. (Topley, Wilson). — 25. Wright E. S., Shternov V. A.: Soap Chem. Spec., 1953, 34, 9.

* Cytowane przez Croshaw B. w Inhibition and Destruction of the Microbial Cell, London, 1971 (Hugo W. B.).

*Edward Kieć, Barbara Salwińska-Ciećkiewicz, Zdzisław Gałuszka,
Tadeusz Grzelec*

PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY
UKŁADU ODDECHOWEGO
WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA

PALENIE TYTONIU A PRZEWLEKŁE NIESWOISTE CHOROBY UKŁADU
ODDECHOWEGO U HUTNIKÓW*

Katedra Medycyny Pracy i Chorób Zawodowych Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: doc. dr med. E. F. Kieć

Wyniki ankietowego badania 537 pracowników Huty im. Lenina opracowano statystycznie. Potwierdzono powszechnie uznawany wpływ palenia tytoniu na częstość występowania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego. Wyniki przedstawionych badań potwierdzają szczególnie ważną rolę w etiologii PNChUO liczby wypalanych dziennie papierosów i w mniejszym stopniu wpływ okresu palenia.

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

Na częstość występowania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego (PNChUO) obok czynników genetycznych i infekcyjnych wywierają również wpływ czynniki zawodowe, tj. szkodliwości spotykane w środowisku pracy i pozazawodowe w miejscu zamieszkania a ponadto palenie tytoniu.

Dla wyjaśnienia wspomnianych współzależności przeprowadzono w marcu i kwietniu 1968 r. badania epidemiologiczne równoległe na terenie miasta Krakowa i w Hucie im. Lenina (HiL). Szczegóły dotyczące badania przedmiotowego, badań pomocniczych oraz sposobu zbierania informacji ankietowych na kwestionariuszu przygotowanym przez Radę Programowo-Naukową zostały podane w poprzednich publikacjach odnoszących się do badań na terenie HiL (2, 3).

Celem niniejszego doniesienia jest wykazanie zależności między częstością występowania PNChUO, w szczególności przewlekłego kaszlu i przewlekłego odkrztuszania a wiekiem badanych i paleniem tytoniu.

MATERIAŁ I METODYKA

Podczas badania posłużono się zmodyfikowanym kwestionariuszem opracowanym przez Medical Research Council of Great Britain z 1966 r. Ankietowo zbadano 537 mężczyzn, suwnicowych i garowych zatrudnio-

* Obliczenia wykonano w Ośrodku Obliczeniowym Huty im. Lenina pod kierunkiem Z. Ziętka.

nych w HiL. W zależności od sposobu odpowiedzi na pytania odnoszące się do kaszlu — grupę podzielono na: niekaszlących, kaszlących nieprzewlekłe i kaszlących przewlekłe. Ponadto w zależności od odpowiedzi na pytania odnoszące się do odkrztuszania podzielono wszystkich badanych na: nieodkrztuszających, odkrztuszających nieprzewlekłe i przewlekłe odkrztuszających.

Odnośnie palenia tytoniu wśród badanych wyodrębniono grupy: A — „aktualnych palaczy”, B — „byłych palaczy”, C — „niepalących”. Grupę aktualnych palaczy podzielono w zależności od długości okresu palenia na: palących do 10 lat, od 11 do 20 i powyżej 21 lat oraz od liczby wypalanych dziennie papierosów do 14 sztuk, od 15 do 24 i powyżej 25 papierosów dziennie. W analizie statystycznej uwzględniono 2 typowe grupy: aktualnych palaczy i niepalących.

Wiek 537 badanych mieścił się w granicach 18—69 lat. Przy dalszym opracowaniu badanych podzielono na trzy klasy wieku: do 30 lat, od 31 do 40 lat i powyżej 41 lat.

Przy statystycznym opracowaniu zebranego materiału posłużono się testem χ^2 .

WYNIKI I OMÓWIENIE

W tabeli I przedstawiono strukturę wieku badanych. Najliczniej reprezentowana jest grupa między 31 a 40 rokiem życia tj. 42,1% badanych.

Tabela I
Struktura wieku badanych

Wiek w latach	Ogółem	
	n	%
≤30	203	37,8
31—40	226	42,1
≥41	108	20,1
Razem	537	100,0

Wśród badanych większość stanowili aktualni palacze 323 osoby, w tym 139 osób w grupie wieku 31—40 lat (tab. II).

Najwięcej aktualnych palaczy paliło dziennie 15—24 papierosy (tab. III), a okres palenia u większości wynosił 11—20 lat (tab. IV).

W tabelach V i VI zestawiono zależność między wiekiem a występowaniem przewlekłego kaszlu i przewlekłego odkrztuszania. Częstość występowania tych objawów wzrasta znacząco z wiekiem.

W tabeli VII widoczny jest wzrost częstości palenia tytoniu z wiekiem.

Z tabeli VIII i IX wynika, że palenie tytoniu ma wyraźny wpływ na częstość występowania objawów przewlekłego kaszlu i przewlekłego odkrztuszania, przy czym w większym stopniu zależność ta odnosi się do występowania kaszlu.

Tabela II

A — aktualni palacze, B — byli palacze i C — niepalący w grupach wieku

Wiek w latach	Ogółem	A	B	C
≤ 30	203 (100,0)	114 (56,2)	26 (12,8)	63 (31,0)
31—40	226 (100,0)	139 (61,5)	46 (20,4)	41 (18,1)
≥ 41	103 (100,0)	70 (64,8)	18 (16,7)	20 (18,5)
Razem	537 (100,0)	323 (60,1)	90 (16,8)	124 (23,1)

W nawiasach podano odsetki

Tabela III

Liczba wypalanych dziennie papierosów u aktualnych palaczy

Wiek w latach	n	Liczba wypalanych papierosów		
		5—14	15—24	25
≤ 30	114 (100,0)	48 (42,1)	60 (52,6)	6 (5,3)
31—40	139 (100,0)	48 (34,5)	73 (52,5)	18 (13,0)
≥ 41	70 (100,0)	23 (32,9)	39 (55,7)	8 (11,4)
Razem	323 (100,0)	119 (36,8)	172 (53,3)	32 (9,9)

Tabela IV

Długość okresu palenia u aktualnych palaczy

Wiek w latach	n	Okres palenia papierosów w latach		
		≤ 10	11—20	≥ 21
≤ 30	114 (100,0)	93 (81,6)	21 (18,4)	0
31—40	139 (100,0)	8 (5,8)	115 (82,7)	16 (11,5)
≥ 41	70 (100,0)	1 (1,4)	11 (15,7)	58 (82,9)
Razem	323 (100,0)	102 (31,6)	147 (45,5)	74 (22,9)

W nawiasach podano odsetki

Tabela V
Wiek a przewlekły kaszel

Wiek	Kaszel		
	Kaszle	Nie kaszle	Razem
≤ 30	14 (7,9)	163 (92,1)	177 (100,0)
31-40	23 (12,8)	157 (87,2)	180 (100,0)
≥ 41	19 (21,1)	71 (78,9)	90 (100,0)
Razem	56 (12,5)	391 (87,5)	447 (100,0)

$$\text{Chi}^2 = 9,51 \quad \text{l.s.s.} = 2$$

$$0,001 < p < 0,01$$

Tabela VI
Wiek a przewlekłe odkrztuszanie

Wiek	Odkrztuszanie		
	Odkrztusza	Nie odkrztusza	Razem
≤ 30	25 (14,1)	152 (85,9)	177 (100,0)
31-40	47 (26,1)	133 (73,9)	180 (100,0)
≥ 41	23 (25,6)	67 (74,4)	90 (100,0)
Razem	95 (12,5)	352 (87,5)	447 (100,0)

$$\text{Chi}^2 = 8,90 \quad \text{l.s.s.} = 2$$

$$0,01 < p < 0,02$$

W nawiasach podano odsetki

U aktualnych palaczy analizowano zależność występowania przewlekłego kaszlu i przewlekłego odkrztuszania od liczby wypalanych dziennie papierosów. Stwierdzono, że istnieje statystycznie znamiennej zależności w obu przypadkach, szczególnie w przypadku kaszlu (tab. X i XI).

Analizowano również u aktualnych palaczy wpływ okresu palenia papierosów na częstość występowania w/w objawów. Statystycznie udało się wykazać zależność między okresem palenia papierosów a przewlekłym odkrztuszaniem. Nie stwierdzono natomiast takiej zależności w odniesieniu do objawu przewlekłego kaszlu (tab. XII i XIII).

Tabela VII
Częstość palenia papierosów w grupach wieku

Wiek w latach	Palenie		
	Pali	Nie pali	Razem
≤30	114 (64,4)	63 (35,6)	177 (100,0)
31-40	139 (77,2)	41 (22,8)	180 (100,0)
≥41	70 (77,8)	20 (22,7)	90 (100,0)
Razem	323 (72,3)	124 (22,2)	447 (100,0)

$$\text{Chi}^2 = 9,02 \quad \text{l.s.s.} = 2$$

$$0,01 < p < 0,02$$

Tabela VIII
Przewlekły kaszel a palenie papierosów

Kaszel	Palenie		
	Pali	Nie pali	Razem
Kaszle	51 (91,1)	5 (8,9)	56 (100,0)
Nie kaszle	272 (80,6)	119 (30,4)	391 (100,0)
Razem	323 (72,3)	124 (27,7)	447 (100,0)

$$\text{Chi}^2 = 9,93 \quad \text{l.s.s.} = 1$$

$$0,001 < p < 0,01$$

W nawiasach podano odsetki

Tabela IX
Przewlekłe odkrztuszanie a palenie papierosów

Odkrztuszanie	Palenie		
	Pali	Nie pali	Razem
Odkrztusza	78 (82,1)	17 (17,9)	95 (100,0)
Nie odkrztusza	245 (69,6)	107 (30,4)	352 (100,0)
Razem	323 (72,3)	124 (27,7)	447 (100,0)

$$\text{Chi}^2 = 5,83 \quad \text{l.s.s.} = 1$$

$$0,01 < p < 0,02$$

Tabela X
Przewlekły kaszel a ilość wypalanych papierosów

Liczba papierosów	Kaszel		
	Kaszle	Nie kaszle	Razem
5—14	8 (6,6)	111 (93,4)	119 (100,0)
15—24	38 (22,1)	134 (77,9)	172 (100,0)
≥25	5 (15,6)	27 (84,4)	32 (100,0)
Razem	51 (15,8)	272 (84,2)	323 (100,0)

$\text{Chi}^2 = 11,55$ l.s.s. = 2

$0,001 < p < 0,01$

W nawiasach podano odsetki

Tabela XI
Przewlekłe odkrztuszanie a liczba wypalanych papierosów

Liczba papierosów	Odkrztuszanie		
	Odkrztusza	Nie odkrztusza	Razem
5—14	19 (15,0)	100 (84,0)	119 (100,0)
15—24	50 (29,1)	122 (70,9)	172 (100,0)
≥25	9 (28,1)	23 (71,9)	32 (100,0)
Razem	78 (24,1)	245 (75,9)	323 (100,0)

$\text{Chi}^2 = 6,03$ l.s.s. = 2

$0,02 < p < 0,05$

WNIOSKI

1. W przedstawionym opracowaniu wykazano zależność częstości występowania głównych objawów PNChUO tj. przewlekłego kaszlu i przewlekłego odkrztuszania od palenia tytoniu i wieku badanych.

2. Częstość występowania przewlekłego kaszlu i przewlekłego odkrztuszania u palaczy zależy od liczby wypalanych dziennie papierosów i od długości okresu palenia.

Spostrzeżenie to pokrywa się częściowo z wynikami uzyskanymi w badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym przez *Sawickiego* wśród mężczyzn z terenu Krakowa. W badaniach swych *Sawicki* stwierdził

w pierwszym rzędzie wpływ okresu palenia papierosów na powyższe objawy.

Przedstawione wnioski potwierdzają raz jeszcze konieczność zwalczania nałogu palenia tytoniu. Czynnikiem ten bowiem odgrywa zasadniczą rolę w zachorowalności na przewlekły nieżyt oskrzeli (1, 4, 5).

Tabela XII
Przewlekły kaszel a okres palenia papierosów

Okres palenia	Kaszel		
	Kaszele	Nie kaszele	Razem
≤ 10	10 (9,8)	92 (90,2)	102 (100,0)
11-20	24 (16,3)	123 (83,7)	147 (100,0)
≥ 21	17 (23,0)	57 (77,0)	74 (100,0)
Razem	51 (15,8)	272 (84,2)	323 (100,0)

$$\text{Chi}^2 = 5,66 \quad \text{l.s.s.} = 2$$

$$0,05 < p < 0,10$$

W nawiasach podano odsetki

Tabela XIII
Przewlekłe odkrztuszanie a okres palenia papierosów

Okres palenia	Odkrztuszanie		
	Odkrztusza	Nie odkrztusza	Razem
≤ 10	15 (14,7)	87 (85,3)	102 (100,0)
11-20	43 (29,3)	104 (70,7)	147 (100,0)
≥ 21	20 (27,0)	54 (73,0)	74 (100,0)
Razem	78 (24,1)	245 (75,9)	323 (100,0)

$$\text{Chi}^2 = 7,40 \quad \text{l.s.s.} = 2$$

$$0,02 < p < 0,05$$

W nawiasach podano odsetki

Е. Ф. Кець, Б. Сальвиньска-Цецькевич, З. Галушка,
Т. Гжелец

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ Г. КРАКОВА

Курение табака а хронические неспецифические болезни дыхательной системы
у металлургов

Содержание

Проведен статистический анализ результатов анкетного исследования 537 работников Металлургического Завода им. Ленина. Подтвержено общепризнанное влияние курения папирос на частоту появления хронических неспецифических болезней дыхательной системы. Результаты представленных исследований подтверждают особенно важную роль количества выкуренных ежедневно папирос в этиологии хронических неспецифических болезней дыхательной системы, а в меньшей степени отмечается влияние периода курения.

E. F. Kieć, B. Salwińska-Ciećkiewicz, Z. Gałuszka,
T. Grzelec

CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES IN THE INHABITANTS OF CRACOV

Smoking habits and chronic nonspecific respiratory diseases in metallurgical
workers

Summary

Results of a questionnaire inquiry among 537 employees of the Lenin Metallurgical Works have been analyzed statistically. The well known influence of smoking on prevalence of chronic nonspecific respiratory diseases was confirmed. The significance of the numbers of cigarettes smoked daily, and in a lesser degree of the duration of smoking, was also confirmed.

PIŚMIENICTWO

1. *Lowe C. R.*: Industrial Bronchitis. *Brit. Med. J.* 1969, 1, 463. — 2. Praca zespołowa: *Przeg. Epid.* 1972, XXVI, 1, 121. — 3. Praca zespołowa: *Przeg. Epid.* 1972, XXVI, 1, 125. — 4. *Sawicki F.*: *Pol. Tyg. Lek.* 1970, 25, 443. — 5. *Sawicki F.*: *Przeg. Epid.* 1972, 26, 2, 257.

Adres: 30-969 Kraków 28, skr. 13

Barbara Starzecka, Janina Skutecka-Krzciuk

PRZYPADEK POKĄSANIA CZŁOWIEKA
PRZEZ CHOREGO NA WŚCIEKLIŻNĄ NIETOPERZA

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

Autorki omawiają przypadek pokąsania człowieka przez chorego na wściekliczną nietoperza, który miał miejsce w czerwcu 1972 r. w centrum Krakowa.

Pierwsze doniesienia o wścieklicznie początkowo tylko u nietoperzy ssących krew, pochodzą z początków XX wieku. Opisywano wtedy duże epizootcje u bydła na różnych obszarach Ameryki Południowej. Zachorowania te charakteryzowały się porażeniami i zaburzeniem świadomości. Udowodniono, że jest to paralityczna postać wściekliczny. Zwrócono również uwagę, że na zakażonych obszarach nie chorują psy. Od 1914 r. podejrzewano nietoperze-wampiry o przenoszenie tej groźnej choroby. W 1916 r. *Rehaag* przez przeszczepienie rdzenia podejrzanego nietoperza na świnkę morską i wykazanie następnie w jej mózgu ciałek Negri'ego udowodnił, że wampiry mogą przenosić wścieklicznę (2).

Po drugiej wojnie światowej pojawiły się doniesienia z USA o stwierdzeniu wściekliczny u nietoperzy owadożernych, przy czym niekiedy nie wykazywały one oznak chorobowych a wydzielaly ze śliną wirusa patogennego dla zwierząt i ludzi (1, 7, 8).

W Europie pierwszy przypadek wściekliczny u nietoperza owadożernego stwierdzono w 1954 r. w Hamburgu (5, 9). W 1956 r. donieśli *Nikolic* i *Jelesic* o izolacji wirusa wściekliczny od nietoperzy w Jugosławii (3). W 1963 r. potwierdzono wścieklicznę u nietoperza złapanego w małej lecznicy weterynaryjnej w Turynii (6).

Na terenie Krakowa i jego obrzeżach stwierdzono w ciągu pierwszego półrocza 1972 r. przypadki wściekliczny wśród zwierząt. Chorowały przede wszystkim lisy, koty i psy. W czerwcu tegoż roku po raz pierwszy wścieklicznę rozpoznano u nietoperza znalezionej w centrum miasta. Ponieważ w dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy doniesienia o podobnym wydarzeniu na terenie Polski a z terenu Europy są tylko nieliczne, pozwalamy sobie przedstawić ten przypadek.

K. T., 67-letni mieszkaniec Krakowa, 8. VI. 1972 r. około godz. 6.30 rano zauważył na chodniku w pobliżu swego domu pełzającego nietoperza. Nietoperz ten bezskutecznie zrywał się do lotu. K. T. sądził, że dzieje się to na skutek oślepienia światłem. Wziął nietoperza do ręki, zaniósł do domu i położył na szafie. W czasie tych czynności, nietoperz ukąsił go w podstawę palca II dłoni lewej. Rankę wycisnął i zajodynował. Przypuszczał, że będzie mógł wieczorem przyniesione zwierzę wypuścić i że

ono odleci. Kiedy wieczorem zajrzał na szafę nietoperz drżał, na dotknięcie nie reagował, nie chciał latać. 9. VI. rano już nie żył. K. T. wiedział o zagrożeniu wściekliwością w Krakowie, dlatego zwłoki nietoperza dostarczył do Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej.

Po otrzymaniu dodatniego wyniku próby immunofluorescencyjnej *) 12. VI. rozpoczął szczepienie przeciw wścieklicznie. Otrzymał codziennie 4 ml szczepionki typu Semple, będącej 5% zawiesiną mózgu i rdzenia kręgowego zakażonego „virus fixe”. Ponieważ miał stany podgorączkowe i dość duże odczyny miejscowe, po 5 iniekcji został skierowany do Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie, celem przeprowadzenia dalszych szczepień w warunkach szpitalnych. W klinice, mimo kontynuowania wakcynacji i niestosowania środków, które mogłyby zmniejszyć odczynowość ustroju, stany podgorączkowe po 4 dniach ustąpiły, odczyny miejscowe pojawiały się jednak do ostatniej, tj. 14-tej iniekcji. Nie było ich po wstrzyknięciu dawek przypominających w 10-tym i 20-tym dniu od ukończenia kuracji.

OMÓWIENIE

Przedstawiono przypadek pokąsania człowieka przez nietoperza owadożernego (w naszych szerokościach geograficznych nie występują inne) chorego na wściekliczność. Rozpoznanie potwierdzono metodą immunofluorescencji i drogą próby biologicznej na białych myszkach. Interesujący jest sposób, w jaki mogło dojść do zakażenia. *Nikolić* (4, 5) uważa, że nietoperze owadożerne mogą zarażać się przez spożywanie owadów, które składają jaja na zwłokach zwierząt, padłych na wściekliczność. Rozwinięte z jaj larwy a następnie dojrzałe osobniki, stają się nosicielami wirusa. Chrząższe-grabarze latają parami o zmierzchu i mogą wtedy stać się łatwym łupem nietoperzy. Teoria ta jednak nie jest potwierdzona i droga którą może dojść do zakażenia wścieklicznością nietoperzy owadożernych, jest nadal nieznana.

В. Стажецка, Я. Скутецка-Кщцюк

СЛУЧАЙ УКУСА ЧЕЛОВЕКА ЛЕТУЧЕЙ МЫШЕЙ БОЛЬНОЙ БЕШЕНСТВОМ

Содержание

Приведен случай укуса человека летучей мышью, больной бешенством; это случилось в июне — 1972 г. в центре г. Кракова.

R. Starzecka, J. Skutecka-Krzciuk

A CASE OF BITING OF A HUMAN BEING BY A RABBIT BAT

Summary

A man was bitten by a rabid bat in June 1972 in the midtown district of Cracow.

*) Ciało Negri'ego w mózgu badanego zwierzęcia nie znaleziono. Próba biologiczna na białych myszkach wypadła dodatnio. Badania wykonano w Wojewódzkim Zakładzie Weterynaryjnym w Krakowie. — Kierownik: doc. dr H. Ramisz.

PISMIENICTWO

1. *Constantine D. G.*: Publ. Hlth Rep. 1972, 82, 10, 867. — 2. *Flerow W.*: „Untersuchung über die Verbreitung von Tollwut in Südamerica”. Inaugural-Dissertation. Frankfurt am Main, 1958. — 3. *Nikolić M., Jelesić Z.*: Bull. Wid. Hlth Org. 1956, vol. 14, 4, 801. — 4. *Nikolitsch M.*: Bull. Off. Int. Epizoot. 1957, 536. — 5. *Nikolitsch M.*: „Die Tollwut”. Stuttgart, 1961. — 6. *Pitzschke H.*: Zbl. Bakt. I abt. Org. 1965, 193, 4, 411. — 7. *Rautmann R.*: „Die Verbreitung und Bekämpfung der Tollwut in Nordamerica”. Inaugural-Dissertation, Berlin 1958. — 8. *Scatterday J. E.*: J. Am. Vet. Med. Ass. 1954, vol. 124, 923, 125. — 9. *Selimow M. A.*: „Puti likwidacii gidrofobii”. Moskwa, 1963.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych w Krakowie, ul. Kopernika 17.

ALEKSANDER PACHO

ORGANIZACJA SŁUŻBY ZDROWIA W PRL

Wyd. IV 1972 r., str. 240, ryc. 10, zł 24.—

Praca stanowi zwięzłe i ze znanstwem napisany zarys o charakterze propedeutycznym organizacji służby zdrowia w naszym kraju.

Omawia w zasadzie całokształt problematyki, podając ją w interesującej i atrakcyjnej formie.

Cenne jest to między innymi, że Autor ustosunkowuje się do wielu istotnych zagadnień.

Praca posiada istotną wartość jako wprowadzenie do problematyki organizacji służby zdrowia w PRL zarówno dla słuchaczy szkół medycznych, jak pracowników służby zdrowia.

SPRAWOZDANIE
Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU ŁÓDZKIEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW
I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH
za okres od 26 listopada 1969 r. do 31 lipca 1972 roku

Na walnym zebraniu w dniu 26 listopada 1969 r. został powołany nowy Zarząd Oddziału Łódzkiego PTE i LChZ w składzie:

Przewodniczący:	Prof. dr med. <i>Jan Chrzanowski</i>
V-ce Przewodniczący:	Doc. dr med. <i>Ryszard Stempień</i>
Sekretarz	Dr med. <i>Andrzej Bergiel</i>
Skarbnik:	Doc. dr med. <i>Władysław Tkaczewski</i>
Członkowie Zarządu:	Dr <i>J. Siwiński</i> , dr <i>M. Kacprzak</i> , dr <i>M. Lemańczyk</i> Dr <i>Wł. Prażmowski</i> , dr <i>K. Nowak-Lipińska</i> , dr <i>J. Zański</i>

Komisja Rewizyjna: Przewodniczący — dr *K. Zawadzki*

Członkowie — dr med. *I. Lipińska-Piotrowska*, dr med. *J. Matuszak*

Zmiany zasłę w składzie Rady w okresie sprawozdawczym: zmarł dr *Jerzy Zański* — członek Zarządu Oddziału.

W okresie sprawozdawczym odbyło się ogółem 20 posiedzeń naukowych, w tym 5 wspólnie z: Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego (2 razy), z Towarzystwem Pediatrycznym, Polskim Towarzystwem Lekarskim i Wojewódzkim Zakładem Higieny Weterynaryjnej. W roku 1970 zorganizowano posiedzenie w szpitalu Miejskim im. dr Czerwiakowskiego w Tomaszowie Mazowieckim, w ramach Wojewódzkiego Dnia Klinicznego, a w roku 1971 w Piotrkowie Trybunalskim. Ponadto zorganizowano posiedzenie naukowe PTE i LChZ z okazji 25-lecia Akademii Medycznej w Łodzi (28. X. 1970 r.). Trzy posiedzenia odbyły się w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Łodzi.

Członkowie Oddziału brali czynny udział w Zjazdach organizowanych w kraju i za granicą wygłaszając referaty m. in. podczas Sympozjum n.t.: Epidemiologia i klinika następstw lekooporności drobnoustrojów (Katowice 25. I. 1969 r.).

— *I. Lipińska-Piotrowska*: Przebieg kliniczny epidemii zakażeń gronkowcowych u dzieci chorych na ospę wietrzną.

Sympozjum Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (Gdańsk 14. XI. 1970 r.).

— *R. Stempień*: Badania doświadczalne nad wstrząsem w chorobach zakaźnych.

— *R. Stempień*, *A. Bergiel*, *B. Rosiek*: Postępowanie lecznicze w posocznicy meningokokowej przebiegającej z wewnątrznaczyniowym wykrzepianiem.

Sympozjum poświęconę śpiączce wątrobowej (Bydgoszcz 13. XI. 1971 r.).

— *B. Rosiek*: Ocena niektórych czynników krzepnięcia krwi w ostrej niewydolności wątroby na podstawie własnych obserwacji.

— *J. Fabianowski*: Oznaczanie czasu przeżycia krwinek czerwonych u chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby.

— *W. Tkaczewski*, *H. Niedzielska*, *E. Malatjej*, *D. Dworniak*, *M. Dramiński*, *I. Bodzińska*: Zachowanie się kwasu foliowego w przywlekłym zapaleniu wątroby.

— *W. Tkaczewski, E. Karasek, J. Matuszak, H. Niedzielska, C. Skarbek-Gałamón*: Kliniczna wartość próby z zielenią indocyjaninową w przewlekłym zapaleniu wątroby.

XXII Ogólnopolska Konferencja Naukowa Sekcji Diabetologicznej Polskiego Towarzystwa Internistów (Łódź 11—12. V. 1972 r.)

— *P. Bojanowicz, R. Stempień, M. Harniewicz, C. Skarbek-Galamon, H. Markiewicz*: Zachowanie się poziomu glukozy w osoczu i krwinkach czerwonych po obciążeniu 50 g glukozy oraz ich różnicy w chorobach wątroby.

VI Międzynarodowy Zjazd poświęcony mykologii w NRD — Lipsk 11—13 maja 1972 r.

— *A. Kurnatowska, R. Stempień*: Ein Versuch zur Anwendung der Isotopentechnik bei der Einschätzung des Verlaufes der experimentellen Candida- Infektion.

Tematy referatów wygłoszonych na posiedzeniach Oddziału Łódzkiego:

Rok 1970

1. *B. Rosiek*: Postępy badań nad wirusową etiologią w.z.w.
2. *D. Finke*: Badania czynnościowe w wirusowym zapaleniu wątroby
3. *J. Kuydowicz*: Badania scyntygraficzne w diagnostyce chorób wątroby
4. *L. Woźniechowski*: Biopsja wątroby
5. *J. Chrzanowski*: Klinika ważniejszych jednostek chorób zakaźnych w wieku starszym
6. *J. Dworniak*: Kliniczna wartość oznaczania uropepsyny w ocenie wydolności kory nadnerczy w przebiegu w. z w.
7. *W. Swatowa, M. Garczarek, J. Dzieniakowska*: Przypadek wirusowego zapalenia wątroby o szczególnym przebiegu.
8. *M. Kacprzak*: Sytuacja epidemiologiczna woj. łódzkiego w 1969 roku
9. *M. Lemańczyk, E. Kamińska*: Zaburzenia w układzie krążenia w przebiegu błonicy z omówieniem przypadków własnych
10. *J. Grzelczak*: Dur brzuszny w pow. rawsko-mazowieckim w latach 1946—1969
11. *J. Matuszak*: Nowe aspekty patogenezy i leczenia zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych
12. *Wł. Tkaczewski, E. Małafiej, D. Dworniak, H. Niedzielska*: Badania nad zawartością kwasu foliowego w surowicy krwi chorych z wirusowym zapaleniem wątroby
13. *Wł. Tkaczewski, J. Matuszak, E. Karasek*: Ocena kliniczna próby z zielenią indocyjaninową w chorobach wątroby
14. *J. Matuszak, Z. Chiżyński*: Zatrucie jadem kielbasianym po spożyciu grzybów
15. *Otto Jirovec*: 15 lat badań nad toksoplazmozą w Czechosłowacji
16. *Otto Jirovec*: Wolnożyjące ameby z rodzaju *Hartmannella* jako przyczyna śmiertelnych zapaleń centralnego układu nerwowego u człowieka i zwierząt
17. *A. Barcikowska-Stempień, Z. Kuberski, R. Stempień*: Podostre toksoplazmowe zapalenie mózgu
18. *M. Kacprzak, H. Klimek, J. Wawrzeńczak*: Występowanie pałeczek *S. enteritidis* na terenie woj. łódzkiego w latach 1960—1969
19. *H. Klimek*: Zakażenia wewnątrzodziałowe wywołane przez pałeczki *S. enteritidis*
20. *S. Gołębiowski*: Salmonelozy u zwierząt w woj. łódzkim
21. *J. Otoki*: Spostrzeżenia kliniczne w przebiegu zachorowań wywołanych przez pałeczki *S. enteritidis* u niemowląt i dzieci
22. *M. Lemańczyk*: Obraz kliniczny śpiączki wątrobowej
23. *E. Kamińska*: Zaburzenia biochemiczne w śpiączce wątrobowej
24. *K. Badowska*: Leczenie śpiączki wątrobowej

25. T. Chmielewski: Zagadnienia cholestazy w świetle nowszych poglądów
26. J. Warda: Następstwa i powikłania wirusowego zapalenia wątroby
27. K. Badowska: Objawy neurologiczne w wirusowym zapaleniu wątroby
28. J. Chrzanowski: Rola i znaczenie łódzkiej Akademii Medycznej w rozwoju epidemiologii i nauki o chorobach zakaźnych
29. R. Stempień: Doświadczalne badania nad wstrząsem endotoksycznym
30. R. Stempień, A. Bergiel, B. Rosiek: Postępowanie lecznicze w posocznicy meningokokowej przebiegającej z wewnątrznaczyniowym wykrzepianiem.
31. K. Nowak-Lipińska: Sytuacja epidemiologiczna i zwalczanie chorób zakaźnych w Łodzi w latach 1945—1969
32. W. Tkaczewski, B. Rosiek, J. Chrzanowski: Sprawozdanie z Sympozjum PTE i LChZ, które odbyło się w Gdańsku dnia 14. XI. 1970 r. na temat „Wstrząs endotoksyczny w chorobach zakaźnych”
33. B. Rosiek: Zmiany ultrastruktury komórki wątrobowej ze szczególnym uwzględnieniem wirusowego zapalenia wątroby
34. D. Finke: Przypadek limfocytozy zakaźnej.

Rok 1971

35. A. Nowostawski: Znaczenie patogenetyczne tzw. australia-antygeny w zapaleniu wątroby
36. W. Tkaczewski: Informacje o spostrzeżeniach Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku dotyczące występowania tzw. Australia antygeny u osób zdrowych i chorych na wirusowe zapalenie wątroby
37. M. Libich, W. Gzik, H. Niedzielska, Z. Chiżyński: Analiza epidemiologiczna masowego zakażenia pałeczkami *Shigella* typ 3a w Szpitalu Miejskim w Łodzi
38. H. Niedzielska, Z. Chiżyński, M. Libich, W. Gzik: Analiza kliniczna zakażeń pałeczkami *Shigella* typ 3a w Szpitalu Miejskim w Łodzi.
39. Z. Chiżyński: Rys historyczny cholery
40. A. Bergiel: Immunologia cholery
41. A. Bergiel, J. Kuydowicz: Leczenie cholery
42. J. Kuydowicz: Patogeneza i klinika cholery
43. J. Siwiński: Zagadnienia postępowania przeciwepidemicznego w cholerze
44. M. Kacprzak: Etiologia i epidemiologia cholery
45. K. Nowak-Lipińska: Ocena sytuacji epidemiologicznej m. Łodzi za 1970 rok
46. M. Kacprzak: Sytuacja epidemiologiczna w woj. łódzkim w roku 1970
47. A. Werner: Przegląd serologiczny i wirusologiczny dla wirusów polio
48. J. Bocheńska: Przegląd serologiczny na obecność przeciwciał dla wybranych arbowirusów
49. T. Rzegota: Ogniska tasiemca karłowatego w pow. kutnowskim
50. A. Kurnatowska: Kilka danych o *Pneumocystis carinii* Delanoe et Delanoe 1912
51. Z. Dymowska: Badania serologiczne w pneumocystodzie w wybranym ośrodku
52. A. Kurnatowski: Patomorfologia zmian wywołanych przez *Pneumocystis carinii*
53. J. Banasiak, T. Gęsička, D. Grochalska: Klinika pneumocystodozy. Omówienie 16 przypadków
54. Z. Bernacka: Przebieg kliniczny i leczenie pneumocystodozy
55. B. Kuchowicz: Radiologiczny obraz pneumocystodozy
56. E. Nawrocka: Patofizjologia wstrząsu
57. T. Florczak: Klinika wstrząsu
58. S. Kozanecki: Wstrząs endotoksyczny
59. M. Juryńczyk: Leczenie wstrząsu w chorobach zakaźnych
60. L. Pacholik: Przypadki własne wstrząsu w chorobach zakaźnych

61. R. Stempień, J. Kuydowicz, K. Nowak-Lipińska: Charakterystyka zakażeń *S. bovis morbificans* na terenie Łodzi w latach 1969—1970
62. H. Niedzielska, Z. Chiżyński: Obserwacje kliniczne salmoneloz odzwierzęcych
63. M. Zawiejowa: Przebieg kliniczny zakażeń *S. enteritidis* u dzieci w latach 1963—1971

Rok 1972

64. J. Fabianowski: Mechanizmy niszczenia krwinek czerwonych w chorobach wątroby
65. L. Wojciechowski: Zmiany morfologiczne w wątrobie w doświadczalnym zatruciu muchomorem sromotnikowym
66. J. Kuydowicz: Wchłanianie trójoleiny znakowanej J^{131} w wirusowym zapaleniu wątroby
67. J. Chomiczewski: Właściwości wirusów grypy
68. W. Tkaczewski, H. Niedzielska, J. Bocheńska: Wyniki badań wirusologicznych i serologicznych przeprowadzonych w dwu ogniskach w czasie epidemii grypy w 1971 roku
69. A. Denys: Badania doświadczalne nad przeciwwirusową aktywnością amantadyny i remantadyny
70. M. Libich: Ocena sytuacji epidemiologicznej w Łodzi w roku 1971
71. J. Wawrzeńczak: Ocena sytuacji epidemiologicznej w woj. łódzkim w roku 1971
72. R. Stempień, L. Wojciechowski, T. Wrancz: Zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu grypy
73. M. Sedlaczek: Występowanie pałeczek z grupy *Salmonella* na terenie woj. łódzkiego w roku 1971
74. H. Klimek: Zakażenia wewnątrzszpitalne wywołane pałeczką *S. enteritidis* w woj. łódzkim
75. Z. Moskwa: Aktualne kierunki badań nad gronkowcami
76. W. Tkaczewski, H. Niedzielska, K. Nowak-Lipińska: Zakażenia pałeczkami *S. panama* na terenie m. Łodzi w latach 1968—1971
77. K. Piątkowski, M. Sedlaczek, M. Dadak: Zastosowanie kolicynogenii do śledzenia dynamiki przemian pałeczek jelitowych u dzieci chorych na biegunkę
78. L. Wojciechowski: Zachowanie się niektórych prób biochemicznych w surowicy krwi oraz zmian histopatologicznych w wątrobie w doświadczalnym zatruciu muchomorem sromotnikowym
79. D. Kamińska: Patogeneza, klinika i leczenie śpiączki wątrobowej
80. I. Lipińska-Piotrowska: Klinika i diagnostyka wirusowego zapalenia wątroby u dzieci
81. A. Kretkowska: Leczenie wirusowego zapalenia wątroby u dzieci
82. A. Kretkowska: Następstwa wirusowego zapalenia wątroby u dzieci
83. B. Rosiek: Aktualne poglądy na etiologię wirusowego zapalenia wątroby i ultrastrukturę komórki wątrobowej

Na uwagę zasługuje fakt, że 16 referatów zostało przygotowane przez kolegów pracujących na terenie województwa.

W okresie sprawozdawczym członkowie naszego Oddziału opublikowali 65 prac w czasopismach naukowych.

Tytuł naukowy dr nauk medycznych uzyskało 6 członków Towarzystwa.

Aktualnie Oddział liczy 96 członków, w tym lekarzy: klinicystów — 56, epidemiologów — 32, bakteriologów — 7, anatomopatologów — 1, magistrów farmacji — 2 i biologów — 1.

W okresie sprawozdawczym przybyło 17 członków, ubyło 11, w tym zmarło 5 osób.

Sekretarz

Oddziału Łódzkiego PTEiLChZ

Dr med. Andrzej Bergiel

Przewodniczący

Oddziału Łódzkiego PTEiLChZ

Prof. dr med. Jan Chrzanowski

MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM
 NA TEMAT ZWALCZANIA WSZAWICY
 I CHORÓB PRZENOSZONYCH PRZEZ WSZY
 Waszyngton, 4—6 grudnia 1972

Pod auspicjami Panamerykańskiej Organizacji Zdrowia, Komisji Chorób Ricketcjowych Rady Epidemiologicznej Sił Zbrojnych Stanów Zjednoczonych, Międzynarodowego Centrum Fogarty Narodowego Instytutu Zdrowia oraz Komendy Badań Medycznych i Rozwoju Armii Stanów Zjednoczonych zorganizowano międzynarodowe sympozjum poświęcone zwalczaniu wszawicy i chorób przenoszonych przez wszy.

Otwarcia obrad dokonał dr A. Horwitz, dyrektor Panamerykańskiej Organizacji Zdrowia, który przewodniczył w pierwszym dniu obrad.

Referat wprowadzający wygłosił Ch. L. Wisseman (Baltimore, USA), który stwierdził, że wprawdzie wszy odzieżowe i chroby przenoszone przez nie zniknęły bardziej lub mniej spontanicznie w krajach, gdzie ludność żyje w odpowiednich warunkach ale przekonano się również, że wszawica może pojawić się na nowo, gdy dojdzie do zaburzenia normalnych warunków życia, np. wskutek wojny lub innego rodzaju katastrofy. Metody walki z wszawicą bardzo skutecznie stosowane bezpośrednio po drugiej wojnie światowej były podstawą dla zwalczania wszawicy przez około 25 lat. Jednak mimo stosowania środków dezynfekcyjnych problem wszawicy odzieżowej jest nadal aktualny w świecie a choroby przenoszone przez wszy szerzą się nadal wśród ludności wielu krajów, zwłaszcza tam gdzie rozwój gospodarczy zmusza dużą część ludności do życia w warunkach sprzyjających zawsze. Metody i sposoby walki z wszawicą, bardzo skuteczne w innych krajach, tutaj zawodzą. Problem ten jest szczególnie ostry, w krajach Afryki, Ameryki i Azji, gdzie panują jeszcze duże epidemie duru wysypkowego i duru powrotnego, które dawniej były nierozpoznawane i uchodziły uwagi. W krajach tych stwierdzono również oporność wszy odzieżowych na środki dezynsekcyjne, co dodatkowo skomplikowało i tak złożoną sytuację epidemiologiczną. Stwierdzono tam, że nie tylko zdolność wszy do adaptacji i przetrwania mimo środków dezynsekcyjnych stanowi ważny czynnik, ale przede wszystkim stan życia ludzi oraz panujące w kraju warunki demograficzne, kulturalne, społeczne i polityczne jak również czynniki ekonomiczne, oświatowe, praktyki rolnicze oraz warunki geograficzne, klimatyczne i komunikacyjne odgrywają dużą rolę w szerzeniu się wszawicy i ograniczają możliwości jej zwalczania. Choroby przenoszone przez wszy są jednak również problemem krajów rozwiniętych gospodarczo, np. w Stanach Zjednoczonych — zdaniem autora — nadal istnieją warunki dla występowania duru wysypkowego, albowiem ludność jest na ogół wrażliwa na zakażenie tyfusem, a równocześnie żyją tam grupy stanowiące wprawdzie małą część ludności, włóczęgów i hippisów, którzy są dotknięci wszawicą, a obok nich żyją inne również niewielkie grupy ludności, wśród których pojawiają się od czasu do czasu zachorowania na chorobę Brilla-Zinssera. Nie dochodzi do epidemii duru wysypkowego, gdyż grupy te są stosunkowo nieliczne i rozdzielone, ale w razie zmiany warunków życia nie trudno sobie wyobrazić możliwość epidemii. Jednym z głównych zadań tego sympozjum jest dokonanie ponownej oceny sytuacji epidemiologicznej chorób przenoszonych przez wszy i problemu wszawicy oraz przedstawienie odpowiednich zaleceń w sprawie zwalczania wszawicy i jej wykorzenia w istniejących obecnie warunkach.

Następni referenci dr *J. C. Snyder* (Boston, USA) i *W. C. Reeves* (Berkeley, USA) naświetlili warunki epidemiologiczne szerzenia się chorób przenoszonych przez owady w ujęciu historycznym. Nawiązując do sukcesów w zwalczaniu tych chorób wskazali oni na nowe problemy jakie niesie z sobą gwałtowny wzrost liczby ludności w świecie, który wpłynie na pogorszenie warunków życia oraz podkreślili możliwość nawrotów epidemii nawet tych chorób, które obecnie uważamy za opanowane. *Reeves* zwrócił uwagę na to, że zmiana przepisów międzynarodowych dotyczących niektórych chorób zakaźnych (dur wysypkowy, dur powrotny, cholera, ospa, żółta febra i dżuma), której Światowa Organizacja Zdrowia dokonała w 1971 r. i zmiana nazwy tych chorób z „chorób kwarantannowych” na „choroby podlegające nadzorowi (surveillance) S.O.Z.” oznacza, iż uznano metody kwarantannowe za niedostateczne. Dlatego konieczny jest stały międzynarodowy nadzór epidemiologiczny. Cholera jest tego dobrym przykładem. Nie można wykluczyć niekorzystnej zmiany sytuacji epidemiologicznej również chorób przenoszonych przez wszy, zwłaszcza, że dur wysypkowy jest rok rocznie rejestrowany w Ameryce Południowej, a choroba Brilla-Zinssera jest nierzadkim zjawiskiem w wielu krajach, gdzie żyją ludzie, którzy chorowali na epidemiczny dur wysypkowy w przeszłości.

W następnej sesji przedstawiono programy walki z wszawicą w różnych krajach: *J. Gaon* (Sarajevo, Jugosławia) omówił sytuację w Jugosławii, *J. H. Gear* (Johannesburg, Poł. Afryka) w Afryce Południowej, *J. E. Mc Dade* (Nowy York, USA) w Etiopii i Egipcie i *G. G. Makara* (Budapeszt, Węgry) na Węgrzech.

Rozmieszczenie geograficzne i zapadalność na choroby przenoszone przez wszy były przedmiotem kolejnych referatów. Wprowadzeniem do tej części obrad była wyczerpująca informacja o sytuacji w świecie *M. L. Tarrizzo* (z Działu Chorób Wirusowych S.O.Z. w Genewie), z której wynika, że epidemiczny dur wysypkowy w latach 1967—1971 był rejestrowany w wielu krajach Afryki, Ameryki Południowej i Azji. Z krajów europejskich jedynie w Jugosławii rejestrowano pierwotny dur wysypkowy obok nawrotów tej choroby. W innych krajach Europy zanotowano tylko nawroty duru wysypkowego. W niektórych krajach, jak np. w Burundi, Etiopii zarejestrowano duże epidemie po kilka lub kilkanaście tysięcy zachorowań rocznie. Również zachorowania na dur powrotny przenoszony przez wszy sięgały w Etiopii ponad 4000 zachorowań rocznie.

E. S. Murray (Boston, USA) przedstawił sytuację epidemiologiczną duru wysypkowego w Stanach Zjednoczonych i w Bośni (Jugosławia) zwracając uwagę na czynniki, które decydują o epidemii duru wysypkowego. W Stanach Zjednoczonych ostatnią epidemię duru wysypkowego opisano w 1877 r. w Filadelfii. Od tego czasu, przez 95 lat wystąpiło w Stanach Zjednoczonych przypuszczalnie wiele tysięcy nawrotów duru wysypkowego, czyli choroby Brilla-Zinssera, częściowo rozpoznanych a częściowo nierozpoznanych. Szczególne znaczenie dla obecnej dyskusji ma fakt, że wszawica nie została wykorzeniona w Stanach Zjednoczonych. Ciągłe jeszcze znajduje się wszy u alkoholików w ambulatoriach szpitalnych Bostonu i Nowego Yorku, a więc w tych okolicach, gdzie stwierdzano również największe liczby zachorowań na nawroty duru wysypkowego. A więc w Stanach Zjednoczonych są obecne wszystkie trzy elementy potrzebne dla zapoczątkowania epidemii duru wysypkowego: źródło zakażenia — zachorowania na chorobę Brilla-Zinssera, obecność wszy odzieżowych — przenosicieli zarazków, oraz wrażliwa na zakażenie populacja. Mimo to od 95 lat nie dochodziło do epidemii albowiem układ tych elementów i ich wzajemny stosunek ilościowy nie osiągał poziomu epidemicznego. Ale są kraje, w których został przekroczony epidemiczny poziom wymienionych elementów np. Burundi, Peru, Bośnia lub Bośnia w Jugosławii i tam rejestruje się epidemie. Dla przeniesienia zarazka *R. prowazeki*, z przypadku nawrotu duru wysypkowego na wrażliwego człowieka konieczny jest znaczny stopień zawszenia chorego, albowiem jak stwierdzono

w Stanach Zjednoczonych u pięciu spośród siedmiu chorych na chorobę Brilla-Zinssera udało się zakazić jedynie pojedyncze wszy. Na 100 wszy karmionych na pięciu chorych uległy zakażeniu tylko 1 do 4 wszy. Na dwóch chorych 10 do 15% wszy uległo zakażeniu. A więc o poziomie zagrożenia epidemicznego decyduje:

1. Liczba zachorowań na nawroty duru wysypkowego.

2. Stopień nawiedzenia ludności wszawicą;

a) procent ludzi zawszonych,

b) liczba wszy na dotkniętych wszawicą osobach.

3. Liczba ricketcji krążących w krwi chorych na nawrót duru wysypkowego oraz liczba wszy zakażonych przez tych chorych.

Zdaniem dr *Murray'a* rezerwuar zarazka w ustroju ludzi, którzy chorowali na pierwotny dur wysypkowy, będzie istniał przez następnych 100 lat.

J. W. *Vinson* (Boston, USA) przedstawił wyniki badań nad występowaniem zakażeń *R. quintana* w ciągu ostatnich kilkunastu lat i postawił pytanie czy gorączka okopowa jako choroba występuje jeszcze w świecie w 1972 r. W Niemieckiej Republice Federalnej *Mohr* i *Weyer* w 1964 r. opisali późne nawroty gorączki okopowej u ludzi, którzy chorowali na tę chorobę w czasie drugiej wojny światowej. Przypadki te nie mają jednak znaczenia epidemiologicznego dla podtrzymania łańcucha epidemicznego w obecnych warunkach panujących w kraju. W Meksyku izolowano zarazki od ludzi i potwierdzono występowanie zakażeń *R. quintana* badaniami serologicznymi ludzi (*Varela, G., R. Fournier* i *H. Mooser* — *Rev. Inst. Salubr. y Enfer. Trop.* 14, 39—42, 1954; *Varela, G., J. W. Vinson* i *C. Molina-Pasquel* — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 18, 708—712, 1969; *Vinson, J. W., G. Varela* i *A. K. Romney* — *X Internat. Congress Microbiology, Abs. Fb* 8, 1970). Również w Boliwii *Wiseman* i *Myers* stwierdzili możliwość występowania gorączki okopowej wśród silnie zawszonej ludności. Przeciwciała dla *R. quintana* wykazano ponadto wśród ludności Tunezji, Egiptu, Burundi i Etiopii. Przemawia to za możliwością występowania tej choroby w Północnej Afryce.

O. *Felsenfeld* (Covington, Louisiana, USA) omówił występowanie duru powrotnego przenoszonego przez wszy, ale nie wniósł nowych informacji do statystycznych danych przedstawionych poprzednio przez *M. L. Tarizzo*.

Następną sesję, poświęconą ekologii chorób przenoszonych przez wszy, rozpoczęło wystąpienie *R. Trauba* (Baltimore, USA) dotyczące czynników kulturowych, oświatowych i ekonomicznych oraz ich wpływu na występowanie wszawicy oraz chorób przenoszonych przez wszy. Na ten temat wypowiedzieli się następnie *J. M. May* (Alexandria, Virginia, USA), *R. Figueroa* (Santiago, Chile) oraz *W. Voors* (Chapel Hill, N. Carolina, USA). Wystąpienia te przedstawiały różnego typu trudności w zwalczaniu wszawicy w krajach o niskim stopniu rozwoju gospodarczego.

W dyskusji na temat badań nad poszukiwaniem rezerwuarów zarazków chorób przenoszonych przez wszy poza wyżej wymienionymi zabierali głos *C. L. Wiseman*, *J. E. Mc Dade*, *W. Burgdorfer* (Hamilton, Montana, USA), *R. A. Ormsbee* (Hamilton, Montana, i *G. A. Walton* (Cork, Irlandia). Badania serologiczne domowych zwierząt prowadzone w Etiopii i Egipcie oraz badania kleszczy i pajęczaków nie potwierdziły hipotezy o możliwości występowania *R. prowazeki* w przyrodzie poza znanym cyklem człowiek — wesz. Stwierdzenie przez niektórych badaczy przeciwciał dla *R. prowazeki* w surowicy niektórych zwierząt jest przypuszczalnie wynikiem nieswoistych reakcji bądź antykomplementarnego działania surowic.

Drugi dzień obrad poświęcono ekologii wszy ludzkiej. *J. R. Busvine* (Londyn, Wielka Brytania) rozpoczął obrady a po nim referaty wygłosili *S. Kryński* (Gdańsk, Polska), *H. W. Ludwig* (Heidelberg, NRF), *B. F. Eldridge* (Waszyngton, USA), *D. E. Weidhaas* (Gainesville, Florida, USA) i inni. Z wypowiedzi tych wynika, że główny problem stanowi coraz szerzej występujące zjawisko odporności wszy na stosowane

obecnie środki dezynsekcyjne. Po raz pierwszy stwierdzono odporność wszy na DDT w 1952 r. w Korei i w Japonii. *Busvine* w 1953 r. stwierdził, że wszy pochodzące z Egiptu były dziewięć razy bardziej odporne niż wszy pochodzące z Wielkiej Brytanii. Badania SOZ prowadzone w latach 1953—1965 dowodzą istnienia wysokiego stopnia odporności wszy na DDT w Syrii, Hong-Kongu, Francji, Japonii i Południowej Afryce. Średni stopień oporności w Senegalu, Francuskiej Gujanie, Sierra-Leone, Chile i Peru; oraz wrażliwe na DDT wszy stwierdzono we Włoszech, Norwegii, Portugalii, Jugosławii, Indii, Pakistanie i Afganistanie. Ponieważ gamma-HCH okazał się bardzo skuteczny w działaniu na wszy odporne na DDT, wydawało się, że posiadamy dobry środek wymienny. Ale w wielu krajach wszy stały się odporne również na gamma-HCH. Dowiodły tego badania przeprowadzone w 1957 r. w Japonii, Norwegii, Jugosławii, Płd. Afryce i Hong-Kongu a w roku 1965 stwierdzono odporne na gamma-HCH również w Sudanie, Egipcie, Chile. W roku 1963 stwierdzono nowe możliwości tępienia wszy opornych na DDT i HCH, a mianowicie z pomocą proszku z zawartością 1% malationu. Malation, fosforoorganiczny insektycyd, stał się z kolei środkiem z wyboru dla zwalczania wszy opornych na inne środki owadobójcze. W roku 1972 *Miller* i wsp. (*Millet R. N., Wisseman C. L.* i inni — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 66, (372—375, 1972) opublikowali wyniki badań z 1969 r., w których wykazali w czasie epidemii duru wysypkowego w Burundi w Centralnej Afryce, że wszy zebrane wśród ludności są odporne na działanie malationu w teście papierowym. Również badania przeprowadzone w Zjednoczonej Republice Arabskiej wskazują na odporność wszy na malation. W Wielkiej Brytanii stwierdzono ponadto obecność wszy głowowych opornych na działanie DDT i HCH. Natomiast nie stwierdzono wszy głowowych opornych na malation stosowany w roztworze. Pojawienie się wszy opornych na insektycydy zmusza do poszukiwań nowych metod i środków dla zwalczania wszy. Bada się działanie hormonów owadzi i ich pochodnych, próbuje się działania sterylizującego napromienienia lub środków chemicznych. Poszukuje się metod zwalczania wszy na drodze dysgenetycznego działania. Wśród tych metod i środków zwraca uwagę zastosowanie hormonów młodzieńczych (juvenil hormone). Poszukuje się również biologicznych metod zwalczania wszy przez zakażenie ich drobnoustrojami, a wśród nich bakterie i protozoa wchodzi w rachubę. Są to wszystkie poszukiwania nie uwieńczone na razie powodzeniem.

W ostatnim dniu obrad *J. Kostrzewski* (Warszawa, Polska) przedstawił aktualne problemy nawrotów duru wysypkowego a *E. S. Murray* wysunął propozycję utworzenia międzynarodowego centrum badań dla zwalczania chorób przenoszonych przez wszy.

W końcowej części obrad dokonano podsumowania referatów i dyskusji i podkreślono, że wszawica i choroby przenoszone przez wszy stanowią ciągle jeszcze poważny problem w wielu krajach Afryki, Ameryki i Azji oraz stanowią zagrożenie dla innych krajów, wymagają więc stałej uwagi międzynarodowej służby przeciwepidemicznej.

Jan Kostrzewski

SPRAWOZDANIE Z PIERWSZEGO EUROPEJSKIEGO ZJAZDU WIRUSOLOGÓW odbytego w Salsomaggiore (Italia) w dniach 2—4 maja 1972 r.

Zjazd został zorganizowany przez Włoskie Towarzystwo Mikrobiologiczne przy współudziale i finansowym poparciu WHO. Główną tematyką Zjazdu były choroby centralnego układu nerwowego związane etiopatogenetycznie z zakażeniem wirusowym.

W pierwszym dniu Zjazdu przedstawiono prace poświęcone zapaleniom mózgu wywołanym przez wirus opryszczki, arbowirusy, wirusy grypy i wirusy z grupy wirusów wścieklizny. Poszczególne zagadnienia referowali: dr *Mac Callum* z Anglii, dr *Szanto* z CSSR, dr *Dalton* z Anglii, dr *Blinzinger* z NRF, dr *Bell* z Anglii, dr *Scheider* z NRF. W drugim dniu obrad dr *Johnson* z USA przedstawił zagadnienie patologii mózgu związane z tzw. wolnymi zakażeniami (slow infections). Istotnym elementem w jego wystąpieniu była informacja wskazująca, że w dwóch jednostkach neurologicznych, a mianowicie w subacute sclerosing panencephalitis wyhodowano wirusa z grypy odry, a z progressive multifocal leukoencephalopathy wirusy zbliżone do popova grupy. Dr *Cathala* z Francji przedstawiła chorobę Creutzfeld-Jakob; dr *Hunter* z Anglii — zagadnienia związane z czynnikiem scrapie; dr *Shiraki* z Japonii przedstawił drobiazgowo zebrane historie choroby osób, które przebyły wiele lat temu ostre zapalenie mózgu i rozwinęły ostatnio zmiany zapalne mózgu o typie przewlekłym; dr *Guillon* — badania nad modelem doświadczalnym distemper.

W trzecim dniu, poświęconym odczynom immunologicznym występującym w przebiegu przewlekłych infekcji wirusowych, dr *Dixon* z USA przedstawił mechanizmy immunologiczne kształtujące patologię tkanek i narządów; dr *Lehman-Grube* z NRF przedstawił patologię związaną z infekcją wirusem powodującym limfocytarne zapalenie opon; dr *Norrby* ze Szwecji zapoznał słuchaczy z ostatnimi wynikami badań nad stwardnieniem rozsianym (*sclerosis multiplex*) i rolą w tej chorobie wirusów grupy odry; dr *Brzosko* z Polski zapoznał słuchaczy z rolą mechanizmów immunologicznych kształtujących patologię wątroby w przebiegu zakażenia wirusem *hepatitis* typu B.

Na zakończenie obrad przedstawiciele Włoch i Francji zasugerowali zebranym utworzenie Europejskiego Towarzystwa Wirusologicznego.

Witold Brzosko

G. J. CAREGORODCEW
MATERIALIZM DIALEKTYCZNY
A MEDYCYNA

Tłum. z jęz. rosyjskiego

MICHAŁA HANECKIEGO

1966 r., str. 353, zł 5

Autor stojąc na gruncie materializmu dialektycznego przedstawia w sposób przystępny główne kierunki filozoficzne, które wywierały wpływ na kształtowanie się myśli lekarskiej, wykazując jednocześnie ich błędy i niedociągnięcia w świetle filozofii marksistowskiej.

Praca oparta na bogatym piśmiennictwie międzynarodowym wnosi wiele ciekawych i oryginalnych spostrzeżeń.

M. R. Chakravarti, F. Vogel: A Twin Study on Leprosy. (Topics in Human Genetics, vol. I) Georg Thieme Publishers Stuttgart 1973.

Badania bliźniaków należą do ważnych metod oceny wpływu dziedziczności i środowiska na występowanie i przebieg niektórych chorób. Podstawą tego rodzaju prac może być prowadzenie rejestru bliźniaków w określonej populacji. W Danii objęto obserwacją wszystkie bliźniaki urodzone w tym kraju w latach 1870—1910. Taka metoda badań jest jednak możliwa do zastosowania tylko w rozwiniętym społecznie i gospodarczo kraju.

W zupełnie innej sytuacji prowadzili swoje prace nad trądem u bliźniaków *Chakravarti* i *Vogel*. Celem badania było określenie wpływu czynników genetycznych i środowiskowych na podatność na zakażenie prątkiem trądu oraz na przebieg choroby. Terenem badania, które prowadzono w latach 1968—1971, były endemiczne dla trądu trzy wiejskie rejony we wschodnich Indiach. Większość zamieszkującej tam ludności to analfabeci, często nie znający nawet swego wieku. Powszechna nędza jest szczególnie wyraźna w środowiskach trędowatych, którzy są izolowani społecznie, trudniąc się często żebractwem i złodziejstwem. Duże znaczenie ma także trudna do określenia migracja. Niedostępne są oczywiście jakiegokolwiek wiarygodne dane demograficzne.

Ta sytuacja uniemożliwiła *a priori* założenie rejestru bliźniaków na badanych terenach. Zdecydowano więc objąć badaniem pary żyjących i dostępnych bliźniaków, z których przynajmniej jeden miałby kliniczne objawy trądu. Na badanych terenach przeprowadzono krótkie rozmowy ze wszystkimi dostępnymi trędowatymi, zadając każdemu z nich 2 pytania: 1. Czy jesteś bliźniakiem? 2. Czy w twojej rodzinie lub wiosce są bliźniaki? Miejscem rozmów były szpitale, przychodnie, misje, kolonie trędowatych. Autorzy i ich współpracownicy podróżowali po badanych terenach, usiłując dotrzeć do każdego skupiska ludzkiego. Wielką pomoc w tej niesłychanie pracochłonnej fazie badań okazali sami chorzy i ich rodziny.

W oparciu o zebrane informacje wybrano 102 pary bliźniaków w wieku od 7 miesięcy do 60 lat, z których przynajmniej jeden, w każdej parze, miał objawy trądu.

Badanie bliźniaków polegało na określeniu zgodności genetycznej, zebraniu wywiadu oraz określeniu typu i nasilenia zmian chorobowych. Zbierano także informacje o rodzinach bliźniaków zwracając szczególną uwagę na występowanie trądu. Rodziny, o ile to było możliwe, były również badane.

Spśród 102 par bliźniaków objętych badaniem 62 pary określono jako jednojajowe a 40 par jako dwujajowe. Jak podkreślają autorzy badania grupa bliźniaków jednojajowych nie różniła się w nasileniu ekspozycji na zakażenie trądem oraz stopniu wzajemnych kontaktów od badanej grupy bliźniaków dwujajowych. Występowanie klinicznych objawów trądu u obydwu bliźniaków stwierdzono u 37 (59,7%) par jednojajowych i tylko u 8 (20,0%) par dwujajowych (różnica statystycznie istotna). U 32 par bliźniaków jednojajowych stwierdzono zgodność typu choroby. Zgodność tę obserwowano również u 6 par bliźniaków dwujajowych. Obliczone przez autorów prawdopodobieństwo zachorowania na trąd drugiego bliźniaka jednojajowego, o ile jeden miał kliniczne objawy choroby, wynosiło 74,7%. Autorzy uważają, że podatność na manifestujące się klinicznie zakażenie prątkiem trądu jest w znacznej mierze uwarunkowana genetycznie. Z drugiej strony, niezależnie od podatności ge-

netycznej, działają tu inne czynniki, z których największe znaczenie ma nasilenie ekspozycji na zakażenie. Przemawia za tym fakt, że u większości z 25 par bliźniaków jednojajowych, z których tylko jeden był dotknięty chorobą, obserwowano różny stopień ekspozycji na zakażenie trądem.

W wyniku badania rodzin nie stwierdzono wpływu zgodności genetycznej bliźniaków na częstość występowania trądu wśród ich rodzeństwa. W niektórych przypadkach stwierdzono skłonność rodzinną do określonego typu choroby.

Oceniając pracę *Chakravartti'ego* i *Vogela* podkreślić należy, że zawiera ona cenne informacje dotyczące metodyki prowadzenia badań epidemiologicznych w trudnych warunkach społecznie i gospodarczo zacofanego kraju.

Na 124 stronach, 12 tabelach i 111 rycinach autorzy w przejrzysty sposób przedstawili problem, dokonali przeglądu piśmiennictwa, pokazali metodykę badania i analizę zebranego materiału oraz omówili wyniki. Wyjątkowo dużo miejsca poświęcono szczegółowemu opisowi chorych i ich rodzin.

Na uwagę i uznanie zasługuje zawarta w dyskusji, krytyczna ocena własnych błędów. Błędy te, które jak twierdzą autorzy były nie do uniknięcia, popełniono w pierwszej fazie badania, tzn. w okresie doboru badanej populacji bliźniaków. Przyjmując, że udało się zbadać wszystkie pary bliźniaków jednojajowych spełniające warunki badania autorzy szacują, że zbadano jedynie ok. 40% odpowiadających kryteriom bliźniaków dwujajowych. Możliwe jest także, że nie zbadano wszystkich bliźniaków jednojajowych. Główną przyczyną błędów w doborze badanej populacji jest wg autorów charakter choroby i nastawienie otoczenia do chorych, z których wielu w obawie przed izolacją społeczną ukrywa swoje objawy i dolegliwości.

Z dyskusji wynika, że wpływ błędnego doboru badanej populacji na interpretację uzyskanych wyników jest w pewnym stopniu niedoceniany przez autorów. Możliwe jest bowiem, że wspomniane 40% bliźniaków dwujajowych to wyselekcjonowana grupa, odznaczająca się np. odmiennym niż nieobjęte badaniem bliźniaki przebiegiem choroby. Zmusza to do traktowania wyników omówionej pracy z dużą dozą ostrożności.

Mirosław Wysocki

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

WORLD HEALTH ORGANIZATION: *Toksoplazmoza*. Wkly. Epidem. Rec. 1972, 47, 49, 478.

Pierwszy rozpoznany w świecie przypadek toksoplazmozy u człowieka był opisany w Czechosłowacji przez *Janku* w 1923 r. Jest to najbardziej rozpowszechnione w tym kraju zakażenie pasożytnicze o etiologii pierwotniakowej i od 1945 r. opisano 940 klinicznych przypadków. Z powodu trudności diagnostycznych wiele przypadków toksoplazmozy zostaje nierozpoznane. Dzięki wprowadzeniu do pracowni terenowych standardowej mikrotechniki serologicznej (odczyn wiązania dopełniacza) i mikroprecypitacji w agarze oraz standardowych antygenów opracowanych w Instytucie Higieny i Epidemiologii, nastąpił w Czechosłowacji w ostatnich kilku latach wzrost liczby wykrytych przypadków toksoplazmozy.

W 1971 r. dokonano przeglądu serologicznego populacji, obejmując wszystkie grupy wieku z terenu Pragi i niektórych wiejskich rejonów. Wśród zbadanych 696 surowic, 140 (20%) było dodatnich w teście *Sabin-Feldman*, a wśród 689 surowic 178 (26%) dodatnio reagowało w teście hemaglutynacji pośredniej. W obu testach otrzymano miana od 1:16 i wyżej. Odsetki dodatnich wyników (w obu testach) uzyskane w mieście i na wsi różniły się statystycznie istotnie: miasto — 16% i 22%, wieś — 24% i 29%.

Badania serologiczne 5013 zwierząt (3505 domowych i 1508 dzikich) w teście *Sabin-Feldman* wykazały miana od 1:4 i wyżej. Wyniki badań świadczą o kontakcie zwierząt z zakażeniem *Toxoplasma gondii*. Próby serologiczne były w dużym odsetku przypadków dodatnie u zwierząt domowych: królików, kotów, psów, świń, owiec, kóz i bydła. Izolowano 96 szczepów *T. gondii* od kur, świń, owiec, jeży, łasic, myszy, szczurów, psów, kotów, domowych królików.

Wydaje się, że najpoważniejszym źródłem zakażenia dla człowieka jest kot, który wydała cysty *T. gondii* z kałem. Bierna transmisja zakażenia przez spożycie surowego bądź niedogotowanego mięsa może również odgrywać poważną rolę.

Dodatnie wyniki badań zwierząt dzikich mają znaczenie dla rozważań ekologicznych, ukazując ewentualne drogi szerzenia się zakażenia od zwierząt dzikich do domowych i człowieka.

A. Adonażło

WORLD HEALTH ORGANIZATION: *Różyczka w Czechosłowacji*. Wkly. Epidem. Rec., 1972, 47, 43, 415.

Jedna z największych epidemii różyczki, rejestrowanych kiedykolwiek w Europie, wybuchła w 1972 r. na terenie Czech i Moraw. Średnio rejestrowano 2100 przypadków tygodniowo w styczniu, 9950 w kwietniu i 5400 w czerwcu. Epidemia była poprzedzona w 1971 r. wyraźną falą przedepidemiczną, która szczególnie dotknęła miasto Pragę. W Czechosłowacji epidemie różyczki występują co 5 lat; były rejestrowane w 1961 r., w 1966—1967 i ostatnio w 1972 r.

Na podstawie przeglądu serologicznego dokonanego we wrześniu 1971 r. w ośrodku przemysłowym — mieście Ostrawa oraz w 3 rolniczych rejonach wschodnich Czech, stwierdzono miana przeciwciał przeciw różyczce u 6% dzieci w wieku przedszkolnym (do 5 lat), u 38% dzieci w wieku 9 lat i u 96 — 100% kobiet w wieku 20—40 lat.

W Pradze, w pierwszej połowie 1972 r., hospitalizowano 14 chorych z różyczkowym zapaleniem mózgu (w tym 8 dzieci w wieku od 7—15 lat i 6 osób w wieku 15—30 lat), 6 chorych z różyczkowym zapaleniem wielostawowym i 2 z płamicą małopłytkową na tle różyczki. W okresie między 1957 a 1971 rokiem hospitalizowano ogółem 19 chorych z różyczkowym zapaleniem mózgu. W obecnej epidemii nie rejestrowano zgonów z powodu powikłań po różyczce ani też przypadków różyczki wrodzonej.

W Czechosłowacji rozpoczęto badania terenowe z żywą atenuowaną szczepionką przeciw różyczce RA 27/3 i Cendevař.

A. Adonajło

E. DOMARAZKOVA, V. TOCIKOVA: *Szczepienia przeciw odrze w żłobkach 10. dzielnicy Pragi. Čas. lék. čes. 111, 1972, 27, 621.*

Pracownicy Instytutu Surowic i Szczepionek i Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej 10. dzielnicy Pragi prowadzili obserwacje epidemiologiczne w lutym i marcu 1969 — w czasie epidemii odry wśród 163 dzieci szczepionych w grudniu 1968 przeciw odrze i 238 dzieci kontrolnej grupy nie szczepionych głównie z powodu przeciwwskazań.

Szczepienia przeprowadzono liofilizowaną szczepionką *Motivac*, produkcji czeskiej, opartej na osłabionym szczepie wirusa *Schwarza*, hodowanego na tkance nerkowej psów. Między 8 a 16 dniem po ukończeniu szczepień mierzono regularnie ciepłotę ciała, badano wygląd skóry oraz przyczyny nieobecności w żłobkach dzieci szczepionych i nie szczepionych. Dzieci, u których w czasie ранego badania stwierdzono odchylenia od stanu prawidłowego, badane były tego samego dnia przez lekarza. U części szczepionych dzieci pobrano krew do badania serologicznego przed szczepieniem i po 4 tygodniach.

Wśród 163 zaszczepionych dzieci stwierdzono w 23% ciepłotę ciała 38° i wyższą, w tym wzrost ciepłoty do 39° i wyżej u 9% dzieci. 16% zgłaszało się do żłobków pomimo podwyższonej ciepłoty. W grupie kontrolnej 9% dzieci miało ciepłotę ciała 38° i wyższą, jednak u żadnego z nich nie przekraczała ona 39°, a 19% gorączkujących dzieci uczęszczało do żłobków.

U 10% zaszczepionych dzieci stwierdzono nietypową wysypkę zlokalizowaną na grzbiecie i twarzy, która utrzymywała się od 1 do 3 dni.

W okresie obserwacji dzieci, tj. między 8 a 16 dniem po zakończeniu szczepień, nie uczęszczało do żłobków 79 (48%) dzieci szczepionych i 94 (39%) dzieci nie szczepionych. Wśród nieobecnych dzieci szczepionych 20% przebywało w domu ze względów rodzinnych, a 80% głównie z powodu nieżyty górnych dróg oddechowych, a wśród dzieci nie szczepionych 29% ze względów rodzinnych, a 71% z powodu nieżyty górnych dróg oddechowych, oskrzeli i anginy.

Od 34 dzieci szczepionych pobrano krew przed i w 4 tygodnie po szczepieniu do badania w kierunku przeciwciał przeciw odrze. U jednego dziecka przeciwciała były już obecne przed szczepieniem. Po szczepieniu stwierdzono przeciwciała przeciw odrze u 79% szczepionych ze średnim mianem geometrycznym 100,7. U 7 dzieci, u których nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciw odrze, oznaczono poziom immunoglobulin we krwi. Badanie nie wykazało odchyień od stanu prawidłowego. Ze szczegółowych wywiadów tych dzieci wynikało, że u jednego z nich często występują nieżyty górnych dróg oddechowych i wysypka uczuleniowa nieznanego pochodzenia, 2 dzieci miało w 20 dniu po szczepieniu nieżyt górnych dróg oddechowych ze stanami gorączkowymi i 2 anginę z opryszczką. U 2 dzieci wywiady niczego nie wniósły.

W rozważaniach nad stosunkowo niską serokonwersją autorzy wspominają wprawdzie o możliwości wpływu innych chorób, przebytych przez 5 wyżej wymie-

nionych dzieci, na niewytworzenie się przeciwciał, podkreślają jednak, że szczepionka przeciw odrze jest bardzo wrażliwa na wszelkiego rodzaju bodźce zewnętrzne i że dlatego szczepienia powinny być przeprowadzane bardzo skrupulatnie.

Po upływie 2 miesięcy od ukończenia szczepień pediatra dzielnicy zgłosił 5 przypadków zachorowań na odrę wśród szczepionych dzieci (3%). U 4 dzieci przebieg był lekki, z 1—2-dniową ciepłotą ciała do 39° i nietypową trwającą od 2 do 3 dni wysypką. U 1 dziecka stany podgorączkowe do 38,3° utrzymywały się do 7 dnia a gorączce towarzyszyło wystąpienie wykwitów na błonach śluzowych i typowa osutka odrowa na skórze. Po przebyciu choroby u wszystkich 5 dzieci stwierdzono wysokie miana przeciwciał przeciw odrze we krwi.

W lutym i marcu 1969 zachorowało na odrę w 10. dzielnicy Pragi 502 dzieci, w tym 5 szczepionych przeciw odrze w grudniu 1968. W związku z tym autorzy przypominają, że zgodnie z danymi WHO w Stanach Zjednoczonych 1,9% dzieci przechodziło odrę pomimo szczepień ochronnych przeciw odrze. Zachorowania te występowały w 6 miesięcy do 5 lat po szczepieniu.

J. Hornik

W. F. POPOW, J. G. IWANNIKOW, J. W. ŁUKJANOW: *Korzyści ekonomiczne wynikające z zastosowania żywej szczepionki przeciw odrze*. ŻMEI, 1972, 8, 39.

Autorzy, analizując wyniki szczepień ochronnych przeciw odrze, przeprowadzonych w ciągu ostatnich 4 lat, stwierdzili, że szczepienia te spowodowały nie tylko wyraźny spadek zapadalności na odrę i zmianę sytuacji epidemiologicznej w całym Związku Radzieckim, ale dały też znaczne korzyści materialne.

Obliczono tzw. współczynnik efektywności szczepień, z uwzględnieniem:

1. zasiłków pobieranych w związku z opieką nad chorymi dziećmi, przebywającymi w domu,
2. strat ekonomicznych wynikających z nieobecności w pracy,
3. kosztów leczenia chorych w szpitalach,
4. kosztów leczenia ambulatoryjnego, oraz
5. kosztów profilaktycznego stosowania gamma globuliny w okresie przed akcją szczepień i w ciągu ostatnich 4 lat, tj. przy powszechnym stosowaniu szczepień ochronnych przeciw odrze.

Za pomocą tych obliczeń autorzy udowodnili, że w ciągu 4 lat przed erą szczepień wydatkowano na zwalczanie odrzy 308 323 480 rbl, podczas gdy w ostatnich 4 latach 129 343 070 rbl.

W doniesieniu podkreśla się równocześnie, że wydatki związane z produkcją szczepionki i szczepieniami ochronnymi, przeprowadzonymi w ostatnich 4 latach, nie przekroczyły kosztów zapobiegawczego stosowania gamma globuliny.

J. Hornik

J. S. WARENKO: *Porównawcza charakterystyka gronkowców chorobotwórczych, izolowanych od kobiet ciężarnych i położnic*. ŻMEI, 1972, 12, 95.

Celem pracy było zbadanie zakażeń gronkowcowych wśród kobiet w oddziałach położniczych. Badaniami objęto kobiety ciężarne przed ich hospitalizacją i już hospitalizowane. Materiał do badań pobierano ze śluzówki nosogardła, ze skóry, z sutków, z owłosionej części głowy i posiewano na podłoże agarowe z żółtkiem i solą. Chorobotwórczość szczepów gronkowcowych określano przy pomocy ogólnie przyjętych

produkowanych w Instytucie Epidemiologii i Mikrobiologii im. Gamalej w Moskwie. Ponadto badano wrażliwość chorobotwórczych szczepów gronkowców na 6 antybiotyków.

Ogółem wykonano 22197 posiewów i izolowano 8880 szczepów gronkowców chorobotwórczych.

Stwierdzono, że u kobiet ciężarnych przed ich hospitalizacją poziom nosicielstwa gronkowców chorobotwórczych był znacznie niższy niż u tych samych kobiet w oddziałach położniczych. Wśród 6847 szczepów gronkowców izolowanych od kobiet ciężarnych przed ich hospitalizacją, typowało się fagami 3350 szczepów (48,9%), natomiast z 2033 szczepów izolowanych w oddziałach położniczych, typowało się fagami 1196 (58,8%). Najczęściej występowały typy fagowe 29/52, 3C i 77. Przed hospitalizacją przeważały u kobiet szczepy należące do I i II grup fagowych, natomiast w oddziałach położniczych przeważały szczepy należące do III grupy fagowej. U tych samych kobiet po hospitalizacji często następowała zmiana typów fagowych wskutek zakażenia szpitalnymi typami gronkowców.

Stwierdzano również zmiany dotyczące wrażliwości szczepów na antybiotyki. U kobiet ciężarnych przed hospitalizacją przeważały szczepy wrażliwe, jedynie 36% szczepów było opornych na penicylinę. Natomiast po hospitalizacji kobiet w oddziałach położniczych liczba szczepów opornych na penicylinę zwiększyła się do 58,2% oraz wzrastała kilkakrotnie oporność na inne badane antybiotyki, jak streptomycyna, chlortetracyklina, oksytetracyklina, lewomycetyna i monomycetyna.

Chorobotwórcze szczepy gronkowców endemiczne dla oddziałów szpitalnych stwarzają niebezpieczeństwo zakażeń wewnątrzszpitalnych dla kobiet rodzących.

A. Adonajło

W. W. PIETROW, N. B. MORDWINOWA, R. J. TASZPUŁATOW: *Wirulencja gronkowców chorobotwórczych izolowanych od zdrowych nosicieli w zamkniętych zespołach*. ŻMEI, 1972, 11, 50.

Badania kliniczne, epidemiologiczne i bakteriologiczne prowadzono wśród uczestników 2 ekspedycji zimujących w okresie jednego roku w stacji Nowo-Łazarewska na Antarktydzie. Badania bakteriologiczne wykonano przed wyjazdem ekspedycji, na początku ich pobytu na Antarktydzie, następnie kilkakrotnie w środkowym i końcowym okresie ich pobytu. Z liczby izolowanych ogółem 1609 szczepów drobnoustrojów 358 (24,5%) zaliczono do gronkowców chorobotwórczych.

Z tej liczby 331 szczepów (92,5%) zbadano na zjadliwość w teście na białych myszach. Wśród członków obu ekspedycji stwierdzono 46,7% i 63,8% szczepów o dużej zjadliwości, czyli w większości przypadków szczepy krążące wśród praktycznie zdrowych nosicieli odznaczały się dużą zjadliwością. Jednak nosicielstwo tych drobnoustrojów nie prowadziło do klinicznie jawnych postaci choroby. Wielokrotne badania w okresie pobytu członków ekspedycji na Antarktydzie nie wykazały zmian w mianach alfa-toksyny gronkowców chorobotwórczych, jak również nie zmieniały się współczynniki zjadliwości. Fakt ten może świadczyć o stabilności chorobotwórczych właściwości gronkowców, krążących w zespołach ludzi zdrowych. U 17 osób kilkakrotnie izolowano szczepy gronkowców chorobotwórczych o niezminionej zjadliwości, u 4 osób w kolejnych badaniach stwierdzono spadek zjadliwości szczepów, a w żadnym przypadku nie stwierdzono wzrostu wirulencji. Nie było różnic we współczynnikach zjadliwości szczepów izolowanych od stałych i naprzemiennych nosicieli gronkowców chorobotwórczych. testów, a dla oznaczenia typów fagowych stosowano międzynarodowy zestaw fagów,

Z. K. KARIMOW, A. G. ABDUSAMATOW: *Rola zwierząt gospodarskich i ptaków domowych w zakażeniach dudem rzekomym* B. ŻMEI, 1972, 10, 64.

Autorzy prowadzili badania wśród zwierząt rzeźnych (krowy, świnie) i ptactwa domowego (kury) w celu wykrycia zakażeń pałeczką *S. paratyphi B*. Materiał do posiewów pobierano jałowo z głębokich warstw narządów wewnętrznych, jak woreczek żółciowy i śledziona. Ogółem zbadano narządy 122 krów i otrzymano 4 wyniki dodatnie: od 2 krów wyhodowano pałeczki *S. typhi* ze śluzówki woreczka żółciowego, u 2 zaś *S. urbana* z żółci. Wśród 34 zbadanych kur wyhodowano z zawartości woreczka żółciowego jednej kury pałeczki *S. paratyphi B*. Badanie 37 świń wykazało dodatnie posiewy tylko u 3 zwierząt: *S. paratyphi B* wyhodowano z żółci 2 świń oraz z żółci i śledziona jednej świni. Wyzolowane szczepy nie różniły się pod względem właściwości biochemicznych i serologicznych od szczepów izolowanych od chorych ludzi.

Równocześnie z badaniami zwierząt prowadzono badania w kierunku nosicielstwa pałeczki *Salmonella* wśród pracowników rzeźni i masarni. Zbadano ogółem 167 osób (kał i mocz) i wyhodowano u 4 osób pałeczki *S. anatum*. Biorąc pod uwagę, że dany typ serologiczny należy, jak wiadomo, do grupy E, można wykluczyć możliwość zainfekowania przez pracowników rzeźni materiału pobieranego od zwierząt.

Otrzymane przez autorów wyniki świadczą o tym, że źródłem zakażenia *S. paratyphi B* może być nie tylko chory człowiek lub nosiciel, ale i niektóre zwierzęta gospodarskie i ptaki domowe.

A. Adonajto

A. N. MIESZAŁOWA i inni: *Doustne szczepienia ludzi przeciw durowi brzusz-nemu w badaniach kontrolowanych*. ŻMEI, 1972, 10, 71.

Zbadano 2 szczepionki przeciw durowi brzusz-nemu (ogrzana i chemiczna) przygotowane do szczepień doustnych w postaci drażetek, zawierających potrójną dawkę antygeny. Szczepionki podawano dwukrotnie z przerwą 15—30-dniową w ogólnej dawce, wynoszącej w zależności od wieku od 0,1—0,4 g w wypadku chemicznej szczepionki i od 450—1800 miliardów pałeczek szczepionki ogrzanej. Ogółem zaszczepiono 1499 osób, w tym 1225 dzieci w wieku od 3 do 15 lat i 274 osoby dorosłe. Jako kontrolę (placebo) użyto drażetek, sporządzonych z cukru. Wszystkie preparaty były jednakowej wielkości i kształtu, a różniły się tylko kolorem. Wyboru osób do szczepień dokonano metodą losową, przy czym żadna osoba wśród szczepionych nie chorowała przedtem na dur brzuszny bądź dury rzekome ani też nie była nigdy szczepiona przeciw durowi.

Po każdorazowej dawce szczepionki sprawdzano odczyny po 6, 9, 24 i 48 godzinach, zwracając uwagę na odczyn ogólny (dreszcze, wzrost ciepłoty ciała, bóle głowy, złe samopoczucie) i objawy ze strony układu pokarmowego (bóle brzucha, nudności, wymioty, luźne stolce).

Stwierdzono, że niezależnie od rodzaju preparatu odczyny poszczepienne występowały częściej po pierwszej dawce szczepionki, niż po drugiej. Ale statystycznie istotna różnica zaznaczyła się tylko po drugiej dawce między szczepionkami durowymi a placebo. Szczepionka ogrzana wywołała odczyny w 13,6% przypadków, chemiczna w 9,3%, a placebo w 5,8%.

Odczyny związane z podaniem placebo pojawiały się raczej u dzieci, co można tłumaczyć czynnikami psychogennymi. Po uwzględnieniu reakcji na placebo stwierdzono, że szczepionka ogrzana wywołała odczyny w 9% przypadków, a chemiczna w 5%. Odczyny były na ogół łagodne i krótkotrwałe.

W badaniach serologicznych (odczyn hemaglutynacji) stwierdzono 2—4-krotny przyrost przeciwoiał w stosunku do antygenów O, Vi i H wyłącznie u osób szczepionych. Również w teście biernej ochrony myszy wykazano wzrost mocy ochronnej surowic uzyskanych od osób szczepionych szczepionkami durowymi, natomiast surowice uzyskane po szczepieniu placebo nie wykazały żadnego działania ochronnego.

Ze względu na słabe działanie reakto-genne szczepionek doustnych, można je stosować u dzieci w wieku od 3 lat.

A. Adonajło

E. A. ABRACHMANOW, A. D. SZEJNIN, T. K. KALIAKBAROW, S. F. GOŁOWNIEW: *Bąblowica mnoga, połączona i nawrotowa*. Med. Parazyt. i Parazyt. Bolezni, 1972, 4, 396.

Przedstawiono kliniczne obserwacje, dotyczące 93 chorych na bąblowicę mnogą, umiejscowioną głównie w jamie brzusznej, w tkance luźnej i w narządach miednicy. Wśród chorych w wieku od 1 roku do 60 lat i wyżej było 55 kobiet i 38 mężczyzn. W większości przypadków stan chorych był ciężki. Skarżyli się na osłabienie, zmęczenie, chudnięcie, nudności i wymioty, bóle brzucha, zaburzenia w oddawaniu moczu, trudności w oddychaniu. Odczyn *Casoniego* był dodatni w 76 przypadkach (82%). U niektórych stwierdzano objaw drżenia torbieli bąblowcowych. U 43 chorych autorzy dokonali jednorazowego zabiegu usunięcia bąblowców, a w 44 przypadkach operacje odbywały się w wielu etapach (od 2 do 10 zabiegów), gdyż równoczesne usunięcie torbieli było niebezpieczne dla życia chorego. W pierwszej kolejności usuwano torbiele, uszkadzające czynność narządów, dające powikłania i bardziej dostępne. W sumie autorzy dokonali u 87 chorych na bąblowicę mnogą — 170 zabiegów operacyjnych (6 chorych nie zgodziło się na zabieg). W wielu przypadkach torbiele bąblowcowe były umiejscowione równocześnie w wątrobie, śledzionie, krezce jelita cienkiego i grubego, w żołądku, przyściennej części otrzewnej, w tkance luźnej i narządach miednicy małej. Z tego względu jednokrotny zabieg usunięcia torbieli z jednego narządu nie gwarantuje, że nie nastąpi nawrót bąblowicy. Wśród operowanych 2 osoby zmarły: w jednym przypadku zgonu był krwotok z wątroby, w drugim żółciowe zapalenie otrzewnej i niedomoga czynności wątroby.

W związku z nawrotami bąblowicy operowano 20 chorych w odstępach od 1—5 lat między pierwszym i następnym zabiegiem, a 12 chorych w odstępach od 6 do 21 lat. Przyczyną nawrotów mogły być drobne niedostrzeżalne pęcherzyki bąblowcowe, pozostawione w czasie pierwszej operacji, które następnie rozrastały się do wielkich rozmiarów. Nie można zresztą wykluczyć wypadków powtórnej inwazji drogą wewnątrzustrojową lub zakażenia z zewnątrz, lecz zróżnicowanie tych przypadków jest trudne.

A. Adonajło

A. W. LESZCZYŃSKI: *Przypadki muszycy u radzieckich marynarzy przebywających w portach afrykańskich*. Med. Parazyt. i Parazyt. Bolezni, 1972, 4, 489.

Autor opisuje 4 przypadki muszycy u radzieckich marynarzy, którzy w czasie postoju statków-chłodni w portach afrykańskich korzystali z plaż nadmorskich. Zachorowania miały miejsce w miesiącach od stycznia do lipca 1970 r. Larwy much *Cordilobia anthropaga* dostały się z piasku do skóry, tworząc ogniska w skórze

klatki piersiowej, brzucha, palców rąk i nóg oraz prącia. U jednego chorego stwierdzono 29 ognisk inwazji, które zaczęły ropieć wskutek wtórnego zakażenia. Chory gorączkował do $38,5^{\circ}$, skarżył się na złe samopoczucie, utratę łaknienia, zwiększającą się bolesność skóry, bezsenność. Wtargnięcie larw do skóry jest bezbolesne i żaden chory nie mógł podać momentu zakażenia. Bolesność pojawia się w miarę wzrostu larw, gdy osiągają długość 6—8 mm. (Na ogół mogą one w ciągu 13—15 dni osiągnąć 14,5 mm długości). Miejsce inwazji jest pokryte brunatną skorupką wystającą nieco ponad powierzchnię skóry, dookoła tworzy się bolesny naciek. Po zdjęciu skorupki wyciskano larwy, mające długość od 7—10 mm, po czym otwór goił się w ciągu 5—7 dni. U chorego z muszycą mnogą zastosowano leczenie penicyliną.

Muszycą jest rozpowszechniona na całym zachodnim wybrzeżu Afryki, o czym winno się uprzedzać załogi statków, udających się do portów afrykańskich.

A. Adonajto

I. LINEK, J. HELLER: *Przyczynki do leczenia zakażeń dróg moczowych, wywołanych odmieńcem*. Čas. lék. čes. [1971, 110, 47, 1105.

Zakażenia dróg moczowych wywołane różnymi antybiotykoopornymi szczepami odmieńca są obecnie bardzo rozpowszechnione.

Autorzy chcą ocenić wartość leczniczą septrinu, który zawiera trimethoprim i sulfamethoxazol w stosunku 1:5, przeprowadzili badania porównawcze u 18 chorych z długotrwałym ropomoczem na tle zakażenia odmieńcem. Wśród spostrzeganych chorych było: 15 mężczyzn w wieku od 43 do 78 lat i 3 kobiety w wieku 58—63 lata. Wszyscy chorzy byli co najmniej przez rok bezskutecznie leczeni różnymi antybiotykami i innymi środkami chemicznymi. U nikogo ze spostrzeganych chorych nie stwierdzono objawów niewydolności nerek; 6 chorych miało przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek.

W doświadczeniu część chorych otrzymała leczenie septrinem, natomiast grupę kontrolną stanowili chorzy nieleczeni dotąd negramem (kwasem nalidiksynowym), którego mechanizm działania zbliżony jest do działania septrinu. Wybór negramu dla grupy kontrolnej podyktowany był faktem, że lek ten jest obecnie powszechnie stosowany przez urologów.

Po szczegółowym badaniu urologicznym przeprowadzono badanie ogólne i bakteriologiczne moczu z uwzględnieniem testu ilościowego zarazków (według metody *Leigha* i *Williamsa*). Co najmniej raz w miesiącu wykonywano badanie morfologiczne krwi obwodowej, próby wątrobowe, określano aktywność aminotransferaz, fosfotazy zasadowej, poziom kwasu moczowego, białka całkowitego oraz poszczególne frakcje białkowych w surowicy krwi. Część chorych otrzymywała rano i wieczorem po 2 tabl. septrinu, zaś grupa kontrolna 4 razy dziennie po 2 tabl. nalidixin „Spofa” (negram). Leczenie przebiegało w trzech etapach 25-dniowych, z 5-dniową przerwą pomiędzy nimi. Chorzy byli kontrolowani co najmniej przez rok od zakończenia leczenia. O wynikach leczenia decydowały: ustąpienie ropomoczu, stwierdzone stężenie zarazków w 1 ml moczu poniżej 10^5 i utrzymywanie się tego poziomu przez cały rok.

W pierwszej fazie doświadczenia 8 chorych otrzymywało septrin, a 10 — negram. Po prawie trzymiesięcznym leczeniu badania kontrolne wykazały: w grupie chorych leczonych septrinem w 6 przypadkach pomyślny efekt terapeutyczny, u 2 chorych bezskuteczność leczenia, natomiast w grupie kontrolnej, leczonej negramem, skuteczność leczenia stwierdzono tylko u połowy (5) chorych.

W drugiej fazie eksperymentu autorzy stosowali u 2 chorych — bez efektu leczniczego po septrinie — negram, a u 5 chorych, którzy nie za reagowali na negram, septrin. W wyniku tego u 2 chorych (jeden z odmiedniczkowym zapaleniem nerek po

pyelolitotomii i drugi z pierwotnym odmieniczkowym zapaleniem nerek), którzy nie zareagowali na septrin, leczenie negramem było również bezskuteczne, natomiast wśród 5 chorych bezskuteczne leczonych negramem u 4 osiągnięto pomyślny efekt leczniczy po zastosowaniu septrinu. W 1 przypadku u chorego z odmieniczkowym zapaleniem nerek na tle nieoperacyjnej kamicy, zarówno negram jak i septrin okazały się bezskuteczne.

Doświadczenia autorów potwierdziły, że wśród 13 chorych leczonych septrinem, u 10 były dobre wyniki leczenia, natomiast wśród 12 chorych leczonych negramem efekt leczniczy stwierdzono tylko w 5 przypadkach.

Z objawów ubocznych autorzy odnotowali u jednego chorego leczonego septrinem krótkotrwały alergiczny odczyn skórny i u jednego chorego przemijającą pokrzywkę po negramie. U obu chorych po kilkudniowej przerwie można było kontynuować leczenie.

Piśmiennictwo: 8 pozycji.

J. Hornik

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1971

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1971, 26 (c. d.)

- I. Juźwiak: Choroby i zatrucia zawodowe w województwie wrocławskim w latach 1967—1969 (Nr 15, str. 568)
- B. Kassur, Z. Olejnik: Leczenie pozaustrojową perfuzją wątroby zwierzęcej chorych na śpiączkę wklajającą wirusowe zapalenie wątroby (Nr 16, str. 582)
- S. Chyrek-Borowska, Z. Pietruska, K. Bernacka, D. Obrzut: Badania białek surowicy krwi u chorych na dychawicę oskrzelową leczonych szczepionką bakteryjną (Nr 16, str. 583)
- L. Perlińska-Schnejder, A. Gutka, H. Marczyńska-Wolańska: Aktualne problemy diagnostyczne gruźlicy na podstawie obserwacji własnych (Nr 16, str. 595)
- W. Grudziński, J. Januszewski: Uwagi dotyczące diagnostyki klinicznej i leczenia zatruc grzybami (Nr 16, str. 595)
- B. Migdalska-Kassurowa: Cholera (Nr 16, str. 606)
- A. Woźna: Czy gruźlica płuc jest uleczalna (Nr 16, str. 609)
- Z. Gnieździński, M. Pękowski, J. Kozłowski: Przypadek rzęsistkowego zapalenia narządka i żołądka (*Balanoposthitis trichomonadosa*) (Nr 17, str. 642)
- K. B. Ruszel: Przypadek kiły płuc (Nr 17, str. 645)
- J. Chyliński: Wpływ chloramfenikolu na szpik człowieka (Nr 17, str. 650)
- J. Kozakiewicz, J. Muszkowska-Penson: Znaczenie odczynu Nelsona w diagnostyce kiły narządowej (Nr 19, str. 706)
- A. Mazurek, W. Sielski: Schorzenia skórne u chorych leczonych sanatoryjnie z powodu gruźlicy płuc (Nr 19, str. 717)
- J. Krauze: Piorunujące zapalenie płuc naśladujące wstrząs popenicylinowy (Nr 19, str. 721)
- W. Kozaczek, K. May: Kilka uwag w sprawie zapaleń płuc spowodowanych przez pałeczkę ropy błękitnej (Nr 19, str. 725)
- Z. Szewczyk, T. Ratajczak, J. Stuchly-Marek: Rodzinnie występujące postreptokokowe zapalenie kłębków nerkowych (Nr 20, str. 748)
- K. Zemburowa, K. Pasyk, Z. Łaskownicka, A. Porębska: Wpływ leczniczy pimaricyny (natamycyny) w przypadkach *vulvovaginitis* wywołanych przez grzyby drożdżopodobne (Nr 20, str. 762)
- M. Bobrowski, K. Gębicka: Synergistyczne działanie kloksacyliny („Syntargen 201”) z innymi antybiotykami (β -laktamowym wobec Gram-ujemnych pałeczek jelitowych (Nr 20, str. 764)
- J. Chyliński, W. Zegarski: Przypadek toksycznego uszkodzenia szpiku po leczeniu detreomycyną (Nr 21, str. 801)
- T. Gerkowicz, B. Bekajłowa: Leczenie odmiedniczkowego zapalenia nerek u dzieci wibramycyną (Nr 22, str. 832)
- W. Ziętkiewicz, D. Bokowska, D. Serafińska: Działanie „*in vivo*” leków przeciwbakteryjnych użytych miejscowo na rany oparzeniowe (Nr 23, str. 853)
- M. Zaremba, R. Tomaszewski, W. Kaczmarski: Aktywność antybiotyku aminoglikozydowego monomycyny wobec bakterii Gram-ujemnych i Gram-dodatnich (Nr 23, str. 868)
- J. Wojcicki: Skojarzone stosowanie antybiotyków (Nr 23, str. 875)

- M. Pekowski, B. Szyszymar: Stałe bezazarowe podłoże jajowe do hodowli dwoinek Neissera (Nr 26, str. 988)
- W. Jursz: Bilharejoza dróg moczowych (Nr 26, str. 1010)
- M. Krauze, Z. Szczepański: Badanie immunoelektroforetyczne białek płynu mózgowo-rdzeniowego w zapaleniach mózgu i w niektórych stanach dysamielinizacyjnych u dzieci (Nr 27, str. 1029)
- Z. Dettloff: Przepływ wieńcowy i czynność serca w gruźlicy doświadczalnej (Nr 27, str. 1031)
- W. Jursz: Własne obserwacje kamicy dróg moczowych u chorych na bilharejozę (Nr 27, str. 1043)
- J. Kiciński: Zakażenie zębopochodne jako przyczyna posocznicy połogowej (Nr 27, str. 1047)
- M. Zaremba, L. Wasiluk: Przypadek posocznicy o śmiertelnym przebiegu wywołanej pałeczkami *Yersinia pseudotuberculosis* (Nr 28, str. 1083)
- B. Szczygieł, S. Switka: Stosowanie wibramycyny w chirurgii (Nr 30, str. 1168)
- Z. Chiżyński: Obraz kliniczny cholery azjatyckiej w opisach pierwszej epidemii w Polsce 1831 roku (Nr 30, str. 1177)
- R. Turczynowski, J. Kisielewicz: Gruźlica zakaźna u ludności wiejskiej po 50 roku życia w województwie szczecińskim w r. 1969 (Nr 31, str. 1194)
- Z. Stelmasiak, E. Korobowicz: Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego w przebiegu stosowania szczepionki przeciw wściekliźnie (Nr 31, str. 1198)
- A. Gola, M. Jodłowska-Jankowska, B. Stonczewski, A. Milewicz: Zatorowy zawał mięśnia serca w przebiegu bakteryjnego zapalenia wsierdza (Nr 31, str. 1200)
- K. Gibiński, D. Rogala i wsp.: Oddział Chorób Wewnętrznych jako potencjalne źródło zakażeń wewnątrzszpitalnych (Nr 32, str. 1225)
- J. Mossor-Ostrowska: Steroidy anaboliczne w leczeniu chorób wątroby (Nr 32, str. 1248)
- S. Kośmiederski, S. Polak, R. Burczek: Zastosowanie lateksu styrenowego do wykrywania przeciwciał tasiemcowych (Nr 33, str. 1272)
- B. Halawa, A. Gładysz: Aktywność proteolityczna kału w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 33, str. 1274)
- M. Markiewicz: Wyniki leczenia korzonkowej postaci rwy kulszowej szczepionką uzyskaną z pałeczek okrężnicy (*E. coli*) (Nr 34, str. 1318)
- J. Kiciński, Z. Dymowska: Rola toksoplazmozy w patogenezie poronień o niejasnej etiologii (Nr. 34, str. 319)
- C. Jeżyna: Leczenie środkami immunosupresyjnymi ślepoty obustronnej stanowiącej jedno z powikłań po szczepieniu ospy (Nr 35, str. 1365)
- D. Obrzut, D. Dzierżanowska, S. Chyrek-Borowska: Leczenie karbenicyliną chorych na odmiedniczkowe zapalone nerek. Wyniki kliniczne i laboratoryjne (Nr 35, str. 1370)
- J. Krzyżanowska-Woźniakowska: Toksoplazmoza w świetle współczesnych poglądów (Nr 35, str. 1372)
- W. Chachaj: Problem społeczny chorób alergicznych (Nr 37, str. 1405)
- Z. Czeżowska: Rola bakterii w alergii pokarmowej (Nr 37, str. 1406)
- Z. Pietruska, S. Chyrek-Borowska: Niektóre wskaźniki układu properdyny w surowicy chorych na dychawicę oskrzelową o etiologii bakteryjnej (Nr 37, str. 1412)
- T. Adamek, G. Czerniawska-Mysik, M. Mysik: Obserwacje kliniczne reakcji anafilaktycznych po śladowych ilościach penicyliny u pracowników zakładów leczniczych (Nr 37, str. 1430)
- T. Nowak: Zagadnienia szczepień ochronnych i biernego uodpornienia osób chorych na choroby alergiczne (Nr 37, str. 1437)

- R. Malottke, C. Dominowska, K. Krajka: Zapalenie węzłów chłonnych krezki wywołane przez *Yersinia enterocolita* (pierwsze wyisobnienie zarazka w Polsce) (Nr 38, str. 1467)
- T. Adamek, J. Aleksandrowicz, Z. Laskownicka, A. Porębska, K. Zamburowa: Poszukiwanie przeciwciał dla antygenów *Aspergillus flavus* u osób chorych na choroby proliferacyjne (Nr 38, str. 1470)
- Z. Anusz: Wstępna analiza epidemiologiczna zatruc pokarmowych wywołanych przez *Clostridium botulinum* w Polsce w latach 1959—1969 (Nr 39, str. 1491)
- G. Brauner, K. Kloczkowski i wsp.: Działanie septyryny w zakażeniach narządu moczowego (Nr 39, str. 1512)
- A. Piskorz, K. Brodzińska, M. Napierała: Podstawy rozpoznawania i leczenia wstrząsu septycznego (Nr 42, str. 1622)
- T. Malinowski, E. Zajac: Grzybice uszu u górników (Nr 42, str. 1628)
- H. Niedzielska, W. Tkaczewski, Z. Chżyński: Obserwacje kliniczne salmoneloz odzwierzęcych (Nr 43, str. 1670)
- H. Kwiatkowska, E. Patorska-Mach, R. Modrzewska: Przypadek toksoplazmozy nabytej (Nr 43, str. 1673)
- W. Taczanowski, S. Grabowski: Przypadek glistnicy przewodu żółciowego wspólnego (Nr 43, str. 1676)
- S. Kośmiderski, R. Burczek, S. Polak: Użycie lateksu styrenowego w mikrododczyźnie VDRL (Nr 44, str. 1696)
- M. Lachmajer, E. Mazur, W. Nyka: Leczenie wibramycyną zakażeń układu oddechowego u niemowląt i małych dzieci (Nr 44, str. 1708)
- W. Zajac: Badania doświadczalne nad wyisobnieniem krętków szczepu Nicholisa o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę (Nr 46, str. 1783)
- W. Tkaczewski, E. Karasek, B. Bogdanikowa: Próba z zielenią indocyjaninową w przewlekłym zapaleniu wątroby (Nr 47, str. 1807)
- W. Tkaczewski, H. Niedzielska i wsp.: Badania nad występowaniem antygenu *Australia* u chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby (Nr 50, str. 1932)
- J. Rumowski: Poziom żelaza i miedzi w surowicy krwi w różnych chorobach górączkowych (Nr 50, str. 1934)
- H. Tomczyk-Budzińska, B. Krawczyńska, R. Litwiak, H. Niedzielska, T. Skatulska-Surmacka, W. Tkaczewski: Badania nad występowaniem antygenu *Australia* u osób zdrowych z terenu m. Łodzi (Nr 51, str. 1969)
- T. Skalmowski, M. Górny, K. Jarczewska, B. Mazur: Badania serologiczne i immunochemiczne surowic dzieci chorych na *polio-myelitis* (Nr 51, str. 1980)
- R. Burczek: Antygen *Australia* a wirusowe zapalenie wątroby (Nr 51, str. 1992)
- D. Aleksandrow: Farmakologiczne leczenie wstrząsu — osiągnięcia i kontrowersje (Nr 52, str. 2009)

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCyny WEWNĘTRZNEJ 1971, 46 i 47

- Z. Bąkowska: Ocena porównawcza częstości wykrywania przeciwciał przeciwjelitowych we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego przy zastosowaniu odczynu hemaglutynacji biernej i immunofluorescencji (T. 46, Nr 1(1), str. 7)
- A. Rudkowski, H. Dobrohorska, K. Dominiczak: Posocznica paradurowa, drożdżycowa i mukormykozowa w przebiegu ostrej białaczki szpikowej (T. 46, Nr 1(1), str. 99)
- H. Kozakiewicz, W. Zielińska, M. Jasiel, I. Billewicz: Podostre wirusowe zapalenie wątroby w obrazie klinicznym (T. 46, Nr 3, str. 305)
- H. Koziołowa: Postępy gastroenterologii. Antygen *Australia* i zapalenie wątroby (T. 46, Nr 3(3), str. 383)

- B. Kassur, W. Brzosko, J. Januszkiewicz, L. Babiuch, K. Madaliński: Występowanie antygeny *Australia* w surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby w okresie ostrym (T. 46, Nr 4(4), 453)
- M. Plachecka-Gutowska: Postępy hematologii. Problem oznaczania antygeny towarzyszącego zapaleniu wątroby (Antygen *Australia*) w stacjach krwiodawstwa i klinikach specjalistycznych (T. 46, Nr 4(4), str. 509)
- S. Kotlarek-Haus, E. Kacperska, T. Swiderska: Porównanie stanu czynności wątroby u chorych z dodatnim i ujemnym testem na obecność antygeny *Australia* (Au) (T. 46, Nr 6(6), str. 675)
- B. Kassur, J. Januszkiewicz, H. Poznańska, H. Gruszecka, J. Janeczko: Wydolność wątroby u chorych leczonych perfuzją pozaustrojową z powodu śpiączki wklękającej wirusowe zapalenie wątroby (wzw). Badania biochemiczne i koagulologiczne (T. 47, Nr 1(7), str. 19)
- M. Młodzki, J. Groniowski, J. Zaremba: Konfrontacja biopsyjnych badań wątroby z obrazem klinicznym (T. 47, Nr 1(7), str. 43)
- J. Pazdur, M. Plachecka-Gutowska, H. Szpilmanowa: Wewnątrzszpitalne zakażenia *herpesvirus varicellae* u chorych na gościec przewlekły postępujący. Zaburzenia odporności komórkowej jako czynnik usposabiający (T. 47, Nr 2(8), str. 173)
- I. Kaszewska-Jabłońska, I. Bardzik: Badania nad częstością występowania antygeny Au/HAA w surowicy krwi chorych na oddziale wewnętrznym (Doniesienie wstępne). (T. 47, Nr 3(9), str. 231)
- M. Machalski, H. Sikora: Badania nad wpływem antybiotyków na aktywność enzymów trzustkowych *in vitro*. (T. 47, Nr 3(9), str. 243)
- H. Kujawa, K. Wolko: Immunoglobuliny w chorobach wątroby (T. 47, Nr 3(9), str. 293)
- J. Aleksandrowicz, B. Smyk: Mykotoksyny i ich rola w etiologii chorób nowotworowych ludzi i zwierząt (T. 47, Nr 4(10), str. 331)
- S. Mackiewicz: Odporność komórkowa (T. 47, Nr 6(12), str. 581)

POLSKIE ARCHIWUM WETERYNARYJNE, 1971, 14

- F. Anczykowski: Dalsze badania nad brucelozą drobiu. I. Badania nad zmiennością bruceli *in vitro* i *in vivo* (Fasc. 4, str. 509)
- A. Kossakowska: Wpływ wielofosforanów na niektóre drobnoustroje rodzaju *Clostridium* w konserwach mięsnych pasteryzowanych (Fasc. 4, str. 593)

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ 1971, 25

- M. Janusz: Biosynteza immunoglobulin (Zesz. 1, str. 73)
- Z. Larski: Czynniki nieswoiste wpływające na rozwój wirusowego zakażenia organizmu (Zesz. 1, str. 325)
- S. Kowalczyk-Bronisz: Działanie sterydowych hormonów nadnerczowych na odczynny nadwrażliwości typu opóźnionego (Zesz. 3, str. 433)
- E. Romanowska: Endotoksyny — ich struktura i aktywności biologiczne (Zesz. 3, str. 469)
- B. Zabłocki, E. Zabłocki: Lizosomy i ich znaczenie w immunopatologii (Zesz. 4, str. 531)
- L. Dobrzyński: Próba izolacji czynnika etiologicznego wirusowego zapalenia wątroby (Zesz. 4, str. 613)
- M. Zembala, W. Ptak: Rola makrofagów w zjawiskach immunologicznych. II. Udział makrofagów w odporności komórkowej (Zesz. 5, str. 699)
- K. Szyba: Mechanizm działania antybiotyków peptydowych (Zesz. 5, str. 749)

POSTĘPY MIKROBIOLOGII, 1971, 10

- F. *Przesmycki*: Ocena szczepień ochronnych przeciw wirusowym schorzeniom ludzi w Polsce (Zesz. 1, str. 5)
- Z. *Skurska*: Interferon w profilaktyce i terapii zakażeń wirusowych (Zesz. 1, str. 47)
- M. *Morzycka*: Badania nad działaniem przeciwwirusowym amantadyny (Zesz. 1, str. 63)
- M. *Kańtoch*, H. *Dobrowolska*: Praktyczne aspekty cech genetycznych wirusa polio (Zesz. 1, str. 73)
- L. *Jabłoński*, Z. *Hencner*: Wirusowe zakażenia utajone (Zesz. 1, str. 127)

PROBLEMY LEKARSKIE, 1971, 10

- T. *Patzer-Trzaskowska*, M. *Szewczykowska*, W. *Wróblewski*, A. *Chrzanowska*: Stosowanie V-penicyliny w zawiesinie wodnej u dzieci (Nr 1, str. 207)
- T. *Krzyżanowska-Rogozińska*, T. *Patzer-Trzaskowska*, K. *Stopczyk*, T. *Janosik*: Stosowanie sulfadymidyny u dzieci (Nr 1, str. 215)
- W. *Trybowski*: Niektóre aspekty gruźlicy wieku dziecięcego (Nr 2, str. 255)
- B. *Maciejewska-Udziela*, K. *Jakubowcz*: Aktualne zagadnienia epidemiologii kiły w Polsce (Nr 2, str. 307)
- K. *Szawara*: Opryszczkowe (aftowe) zapalenie jamy ustnej (etiologia, rozpoznanie, klinika, epidemiologia i leczenie) (Nr 2, str. 401)
- W. *Trybowski*, M. *Dzierżanowski*: Epidemiologia kiły wśród podopiecznych służby zdrowia MSW w świetle danych ogólnopolskich i światowych (Nr 3, str. 453)
- M. *J. Nowicki*: Badanie flory bakteryjnej pochwy kobiet rodzących ze środowiska miejskiego i wiejskiego (Nr 2, str. 541)
- S. *Ornowski*, J. *Baka*: Gruźlica płuc u chorych po 50 roku życia w materiale Sanatorium Przeciwgruźliczego MO w Głuchołazach (Nr 4, str. 671)
- R. *Danilczuk*, A. *Kacperski*, K. *Martyniak* i in.: Wyniki leczenia gruźlicy płuc tambutolem, kaprecmcyzną i rifampicyną w skojarzeniu z innymi lekami przeciwprątkowymi (Nr 4, str. 837)

PROBLEMY SANITARNE, 1971

- Tymczasowe wytyczne leczenia cholery (Nr 1, str. 78)
- Z. *Anusz*: Gruźlica u ludzi i zwierząt w Polsce w latach 1960—1968 (Nr 2, str. 123)
- J. *Bończak*, H. *Bielecki*: Z historii gorączki wołyńskiej (*Febris wolhynica*) (Nr 2, str. 141)
- J. *Bończak*, S. *Rostkowski*: Rola madroxinu w likwidowaniu ogniska czerwonki bakteryjnej (Nr 3, str. 153)
- S. *Rostkowski*, H. *Bielecki*: O poglądach badaczy na istotę odkażania (na przełomie XIX i XX wieku) (Nr 4, str. 253)

PROBLEMY TECHNIKI W MEDYCYNIE, 1971, 2

- H. *Kuś*: Rys historyczny rozwoju sposobów odkażania i wyjaławiania (Nr 2, str. 77)
- J. *Borucka*: Przegląd metod i urządzeń sterylizacyjnych, stosowanych w zakładach lecznictwa w świetle (Nr 2, str. 83)
- T. *Węgrzecki*: Aktualny stan metod i urządzeń sterylizacyjnych w lecznictwie krajowym (Nr 2, str. 97)
- W. *Miazgowski*, M. *Krzywicki*: Produkcja urządzeń sterylizacyjnych w Polsce. Stan obecny i perspektywy rozwoju (Nr 2, str. 109)

- K. Zych: O jednolitą terminologię w zakresie sterylizacji i dezynfekcji i warunków jego urzeczywistnienia (Nr 2, str. 121)
- H. Kędra: Teoretyczne i praktyczne podstawy sterylizacji i dezynfekcji w służbie zdrowia (Nr 2, str. 133)
- M. Serewko: Centralna zmywalnia i sterylizatornia sprzętu iniekcyjnego w Państwowym Szpitalu Klinicznym Nr 4 w Lublinie (Nr 2, str. 145)
- J. Kluc: Jakość autoklawów i sterylizatorów produkcji krajowej i czeskiej (Nr 2, str. 151)
- J. Masiakowski, J. Muszyński: Wykorzystanie szybkozawaru produkcji krajowej do wyjaławiania narzędzi lekarskich w warunkach ambulatoryjnych (Nr 2, str. 159)
- K. Zych: Niektóre problemy kontroli efektywności sterylizacji (Nr 2, str. 163)
- H. Krzywicka, E. Groniowska-Golecka: Aldehyd mrówkowy jako środek odkażający (Nr 2, str. 169)
- J. Kordecki: Zastosowanie sterinolu — Polfa w obrażeniach kończyn leczonych odroczoną operacją (Nr 2, str. 183)

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1971, 58

- Z. Wyszomirska, A. Stachów, E. Rudzki: Właściwości uczulające gronkowców saprofitycznych (Nr 1, str. 29)
- H. Szarmach, H. Poniecka, B. Chodynicka, H. Stefańska, W. Kilczewski: Zagadnienia dermatoz związanych z mechanizacją i chemizacją rolnictwa na terenie województwa białostockiego (Nr 2, str. 141)
- W. Manikowska-Lesińska, K. Puciło: Wartość współczesnych badań serologicznych w diagnostyce bezobjawowych źródeł zakażenia i kontaktów kiły wczesnej (Nr 2, str. 157)
- J. Lesiński, M. Serwatko, J. Krach, C. Wiśniewska, M. Szymczak: Ocena aktualnej wartości epidemiologicznej zapobiegawczych badań serologicznych (Nr 2, str. 163)
- M. Łoza-Tulimowska, B. Duda: Leczenie rzeżączki u dziewczynek (Nr 2, str. 183)
- E. Rudzki, Z. Wyszomirska: Współistnienie uczulenia na gronkowce białe i żółte (Nr 2, str. 399)
- M. Adamska: W sprawie odczynów alergicznych na detergenty (Nr 3, str. 429)
- J. Bogdaszewska-Czabanowska, G. Pietryk-Bąk: Kiła wśród pracowników zakładów służby zdrowia leczonych w Klinice Dermatologicznej AM w Krakowie w latach 1960—1969 (Nr 2, str. 435)
- E. Berhardt, K. Brylak, A. Bielejec: Zakażenie drożdżakowe o typie *Candida granuloma* w przebiegu defektu immunologicznego (Nr 2, str. 473)
- H. Prochacki, T. Zieliński, Z. Cykaiewicz: Badania alergii na penicylinę u ludzi chorych na grzybicę (Nr 6, str. 723)
- S. Jabłońska: Zjawiska autoimmunologiczne w chorobach skóry ze szczególnym uwzględnieniem roli wirusów w powstawaniu autoimmunizacji (Nr 6, str. 761)

PRZEGLĄD LEKARSKI, 1971, 27

- A. Gębala, L. Szewczyk: Arobon-Nestle w leczeniu biegunek u niemowląt (Nr 2, str. 237)
- J. Kaniak, Z. Knapik, D. Paczyńska, A. Paszyński: Wpływ grypowego zakażenia na przebieg kliniczny cukrzycy (Nr 3, str. 259)
- D. Prokopowicz, K. Łotocka, J. Wyrzykowski, B. Szymajda, A. Kulikowska: Przezwlekle nosicielstwo pałeczek *Salmonella typhi* a odczyn hemaglutynacji biernej po leczeniu chloramcetyną (Nr 3, str. 265)

- W. Grudziński: Zgcn po próbnym wstrzyknięciu dwuhydrostreptomycyny (Nr 3, str. 280)
- L. Cholewa, W. Jędrychowski: Rozpoznanie przewlekłego nieżytu oskrzeli w badaniu epidemiologicznym (Nr 3, str. 319)
- I. Gajda: Badania mykologiczne środowiska ludzi chorych na nowotwory (Nr 3, str. 322)
- A. Mierzwa: Znaczenie prób enzymatycznych przydatnych dla diagnostyki nagminnego zapalenia wątroby (Nr 5, str. 358)
- A. Zorska: Salmonelozę u niemowląt leczonych w Oddziale Zakaźnym w Krakowie — Nowej Hucie (Nr 5, str. 394)
- T. Giza, M. Hanicka: Znaczenie odwapnienia w leczeniu toksoplazmozy (Nr 6, str. 438)
- J. Lebioda, E. Budzanowska: Niepowodzenia w leczeniu kiły wczesnej objawowej po doustnym podaniu detreomycyny, erytromycyny i oxytetracyliny (Nr 6, str. 469)
- M. Burghart-Czaplińska: Immunopatologia przewlekłego postępującego zapalenia wątroby (Nr 9, str. 587)
- J. Katas, I. Totwińska: Diagnostyczne znaczenie badania aktywności dehydrogenazy mleczanowej i jej enzymów w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 10, str. 617)
- S. Koba: Epidemie cholery w powiecie kieleckim w latach 1837—1867 (Nr 10, str. 675)
- C. Jeżyna: Próba oceny przydatności diagnostycznej tzw. „gorącej aglutynacji” (heat test) w badaniach u ludzi i w doświadczalnej brucelozie morskich świnek (Nr 11, str. 696)
- S. Gruszka, W. K. Podlewski, W. Żukowski i in.: Z zagadnień współczesnej immunoparazytologii (Nr 12, str. 800)
- B. Starzecka: Nowe zagadnienia związane z wścieklizną (Nr 12, str. 806)

Zbigniew Anusz

**WYKAZ CZASOPISM
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH 1973 r.**

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj- n-ru
			kwart. zł	• półr. zł	roczna zł	
1	Acta Haematologica Polonica	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
2	Acta Medica Polona	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
3	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
4	Acta Polonica Pharmaceutica	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
5	Anestezja, Reanimacja, Intensywna Terapia	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
6	Annals of the Med. Sec. of the Pol. Acad. of Scien.	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
7	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
8	Archiwum Immunologiae et Therapiae Experimentalis	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
9	Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku	kwart.	—	—	—	—
10	Bromatologia i Chemia Toksykologiczna	kwart.	—	60,—	120,—	30,—
11	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
12	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	60,—	120,—	240,—	20,—
13	Diagnostyka Laboratoryjna	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
14	Dziennik Urzędowy Min. Zdr. i Opieki Społecznej	2 × mies.	9,—	18,—	36,—	1,50
15	Endokrynologia Polska	—	—	60,—	120,—	20,—
16	Farmacja Polska	mies.	36,—	72,—	144,—	12,—
17	Folia Morphologica	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
18	Ginekologia Polska	mies.	60,—	120,—	240,—	20,—
19	Gruźlica i Choroby Płuc	mies.	45,—	90,—	180,—	15,—
20	Kardiologia Polska	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
21	Klinika Oczna	mies.	90,—	180,—	360,—	30,—
22	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
23	Medycyna Pracy	dwum.	—	54,—	108,—	18,—
24	Medycyna Wiejska	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
25	Neurologia i Neurochirurgia Polska	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
26	Neuropatologia Polska	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
27	Nowotwory	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
28	Opiekun Społeczny	kwart.	—	—	—	2,70
29	Otolaryngologia Polska	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
30	Patologia Polska	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
31	Pediatrics Polska	mies.	54,—	108,—	216,—	18,—
32	Pielęgniarka i Położna	mies.	9,—	18,—	36,—	3,—
33	Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
34	Polski Przegląd Chirurgiczny	mies.	54,—	108,—	216,—	18,—
35	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	90,—	180,—	30,—
36	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	104,—	208,—	416,—	8,—
37	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	mies.	60,—	120,—	240,—	20,—
38	Postępy Fizyki Medycznej	kwart.	—	20,—	40,—	10,—
39	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
40	Problemy Rodziny	dwum.	—	48,—	96,—	16,—
41	Problemy Techniki w Medycynie	kwart.	—	60,—	120,—	30,—
42	Problemy Uczelni i Instytutów Medycznych	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
43	Protetyka Stomatologiczna	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
44	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
45	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	40,—	80,—	20,—
46	Przegląd Lekarski	mies.	45,—	90,—	180,—	15,—
47	Przegląd Pediatryczny	kwart.	—	50,—	100,—	25,—
48	Psychiatria Polska	dwum.	—	75,—	150,—	25,—
49	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
50	Roczniki PZH	dwum.	—	60,—	120,—	20,—
51	Służba Zdrowia	tyg.	19,50	39,—	78,—	1,50
52	Szkola Medyczna	kwart.	—	30,—	60,—	15,—
53	Twoje Dziecko	mies.	9,—	18,—	36,—	3,—
54	Wiadomości Lekarskie	dwutyg.	72,—	144,—	288,—	12,—
55	Zdrowie Publiczne	mies.	30,—	60,—	120,—	10,—
56	Zyjmy Dłużej	mies.	—	—	36,—	3,—

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

- Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
 - prace doświadczalne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza, a ostatnio również z epidemiologii chorób niezakaźnych;
 - prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
 - streszczenia z prac obcych;
 - oceny książek;
 - sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
- Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, formatu A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
- Praca powinna mieć następujący układ:
 - IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
 - TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
 - NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
 - IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
 - KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (8—10 wierszy druku);
 - WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
 - MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
 - WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
 - OMOWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
 - WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
 - STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
 - PISMIENICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek, ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.

(C. d. ze str. 317)

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

SPRAWOZDANIA

Międzynarodowe Sympozjum na temat zwalczania wszawicy i chorób przenoszonych przez wszy	293
Sprawozdanie z pierwszego europejskiego Zjazdu Wirusologów, odbytego w dniach 2—4 maja 1972 r. w Salsomaggiore (Italia)	295

OCENA

M. R. Chakravarti, F. Vogel: A twin Study on Leprosy. (Topics in Human Genetics, vol. I). Georg Thieme Publishers Stuttgart 1973	299
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	301
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1971 ROKU	309

СОДЕРЖАНИЕ

E. Межеевски: Экология Clostridium botulinum E	161
З. Ануш, Е. Межеевски, А. Скочек: Пригодность реакции иммунофлюоресценции в диагностике отравления ботулиническим токсином у людей и животных I. Идентификация Clostridium botulinum — типов А, В, Е, F и С в искусственно инфицированных консервах промышленного производства с помощью прямой и непрямой реакции иммунофлюоресценции	173
А. Адонайло, Б. Анджейчак - Кардымович: Исследование зависимости между результатами лабораторной оценки вакцин на животных а реактогенностью и серологическим ответом у детей привитых против коклюша	183
А. Дамм, А. Рамиш: Носительство паратифозных палочек у голубей из территории г. Кракова	197
С. Сьлёпек: Фаготипы палочек Shigella выделенных в Польше	201
Д. Серокова, Б. Кренска: Бешенство в Польше в 1971 г.	207
З. Ганцаж, З. Дымовска, К. Зембжуски, В. Плонка, Д. Козловска: Тениазы в Польше. I. Распространение у людей	217
З. Дымовска, В. Садовски, М. Насиловска: Пробы диагностики малярии обезьян методом иммунофлюоресценции с антигеном Plasmodium gallinaceum	223
Р. Стемпень, Л. Войцеховски, А. Ленггевски, Я. Бохеньска: Осложнения у больных гриппом во время эпидемии в г. Лодзи в 1971 году	229
О. Границки: Некоторые клинические и лечебные аспекты печеночной комы	237
Б. Мигдальска - Кассурова: Японский В-энцефалит	245
Б. Мигдальска - Кассурова: Инфекции вызванные арбовирусами А	250
Я. М. Костжевски: Заболевания полиомиелитом в окружении привитых атенуированным вирусом	259
Г. Кживицка, И. Яновска, Б. Божиньска: Бактерицидное действие дезинфицирующих средств на некоторые штаммы кислотоустойчивых палочек. I. Феноловые препараты	267

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Е. Ф. Кець, Б. Сальвиньска - Цецькевич, З. Галушка, Т. Гжелец: Хронические неспецифические болезни дыхательной системы среди жителей г. Кракова. Курение табака а хронические неспецифические болезни дыхательной системы у металлурго	277
--	-----

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Б. Стажецка, Я. Скутецка - Кшцюк: Случай укуса лешовека летучей мышью больной бешенством	285
--	-----

ИЗ ЖИЗНИ ОБЩЕСТВА

Отчёт из деятельности Отдела Польского Общества Эпидемиологов и Инфекционистов в г. Лодзи за период от 26. XI. 1969 г. по 31. VII. 1972 г. 289

ОТЧЁТЫ

Международный Симпозиум на тему борьбы с вшивостью и болезнями передающимися вшами 293
Отчёт из первого европейского Съезда Вирусологов в Salsomaggiore (Италия), 2—4 мая 1972 г. 296

РЕЦЕНЗИЯ

M. R. Chakravarti, F. Vogel: A twin Study on Leprosy. (Topics in Human Genetics, vol. I). Georg Thieme Publishers Stuttgart 1973 299

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 301

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ 309

CONTENTS

J. Mierzejewski: Ecology of <i>Clostridium botulinum</i> E	161
Z. Anusz, J. Mierzejewski, A. Skoczek: Value of the immunofluorescence test in the diagnosis of poisoning by botulinum toxin in humans and animals. I. Identification of <i>Clostridium botulinum</i> types A, B, E, F and C in artificially infected industrial preserves by the indirect immunofluorescence test	173
A. Adonajło, B. Andrzejczak-Kardymowicz: Correlation of laboratory evaluation of vaccines in animals and reactions to vaccination and serologic response in children vaccinated against pertussis	183
A. Damm, A. Ramisz: Pigeons as carriers of paratyphoid bacilli in the city of Cracow	197
S. Ślopek: Phage types of <i>Shigella</i> bacilli prevalent in Poland	201
D. Serokowa, B. Kręska: Rabies in Poland in 1971	207
Z. Gancarz, Z. Dymowska, K. Zembrzuski, W. Płonka, D. Kozłowska: Taeniasis in Poland. Prevalence in humans	217
Z. Dymowska, W. Sadowski, M. Nasiłowska: Diagnosis of malaria in monkeys by the immunofluorescence method with <i>Plasmodium gallinaceum</i> antigen	223
R. Stępień, L. Wojciechowski, A. Łęgiewski, J. Bocheńska: Complications in influenza patients during the 1971 epidemic in Łódź	229
O. Granicki: Some clinical and therapeutic aspects of hepatic coma	237
B. Migdańska-Kassurowa: Japanese B encephalitis	245
B. Migdańska-Kassurowa: Arbovirus A infections	250
J. M. Kostrzewski: Cases of poliomyelitis in the environment of persons vaccinated with the attenuated virus	259
H. Krzywicka, J. Janowska, B. Borzyńska: Bactericidal action of disinfecting agents on some strains of acid-fast bacilli. I. Phenolic preparations	267

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIONS DISEASES

E. F. Kieć, B. Salwińska-Ciećkiewicz, Z. Gałuszka, T. Grzelec: Chronic nonspecific respiratory diseases in the inhabitants of Cracow. Smoking habits and chronic nonspecific respiratory diseases in metallurgical workers	277
--	-----

FIELD REPORTS

B. Starzecka, J. Skutecka-Krzciuk: A case of biting of a human being by a rabid bat	285
---	-----

ACTIVITIES OF THE SOCIETY

Report of the Łódź branch of the Polish Society of Epidemiologists and Infectionists for Nov. 26, 1969, to July 31, 1972	289
--	-----

REPORTS

International Symposium on combatting pediculosis and diseases transmitted by lice	293
Report from the first European Convention of Virologists. May 2—4, 1972, Salsomaggiore (Italy)	296

BOOK REVIEWS

M. R. Chakravarti, F. Vogel: A twin Study on Leprosy. (Topics in Human Genetics, Vol. I)	299
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	301
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES IN POLISH MEDICAL JOURNALS	309