

575

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

---

KWARTALNIK

\*

3

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 3

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

## TREŚĆ

A. Stryszak: Zagadnienie odporności przeciw wścieklicznie . . . . .	321
D. Serokowa, T. Rodkiewicz, B. Kręska: Szczepienie ludzi 4 i 5% szczepionką typu Semple'a . . . . .	329
C. Mardarowicz, B. Szyszko, E. Patorska-Mach, H. Stępnia- niak: Epidemia duru brzuszego w Kraśniku Fabrycznym. I. Analiza epidemiologiczna . . . . .	339
C. Mardarowicz, B. Szyszko, E. Patorska-Mach: Epidemia duru brzuszego w Kraśniku Fabrycznym. II. Analiza kliniczna . . . . .	345
A. Dziewicka, A. Czauderna, H. Langer, M. Ochimska- -Diłaj, A. Balcerska, A. Świątkowska, K. Czerniew- ska: Zakażenia wywołane przez <i>Salmonella enteritidis</i> wśród nie- mowląt obserwowanych w latach 1971—1972 . . . . .	355
J. M. Kostrzewski: Zależność przetrwania przeciwciał od leczenia chlo- ramfenikolem u ozdrowieńców po durze plamistym nawrotowym . . . . .	361
H. Stypułkowska-Misiurewicz, J. Noworyta: Ocena epide- miologicznej 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
J. Pryjma, P. B. Heczko: Badania nad nosicielstwem gronkowca złoci- stego. Wpływ zmiany środowiska na skład flory bakteryjnej przedston- ka nosa ludzkiego . . . . .	379
K. Zembrzusi: Odczyn hamowania migracji leukocytów krwi obwodowej w kapilarach w obecności homologicznego antygeny w przebiegu do- świadczalnej glistnicy . . . . .	383
Z. Gancarz, A. Adonajło: Bibułowy odczyn immunofluorescencji oraz próby śródskórne w diagnostyce włośnicy w ogniskach epidemicznych . . . . .	389
M. Nasiłowska: Próby zastosowania metody immunofluorescencji do dia- gnostyki leptospiroz . . . . .	395
M. Dąmbaska, M. Marciniak, H. Duroś: Listerioza. II. Listerioza układu nerwowego . . . . .	403

## EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

J. Aleksandrowicz, I. Gajda, T. Komornicki, K. Oleksy- nowa, B. Smyk: Badania grzybów niedoskonałych oraz chemicznego składu wody i gleby w otoczeniu chorych na nowotwory we wsi Liszki (pow. Kraków) . . . . .	409
M. Durda, E. Ziemecka, W. Szafranski, W. Czyżewska: Objawy przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego u męż- czyzn rolników chorych na raka oskrzela . . . . .	417

## DONIESIENIA Z TERENU

S. Koba, A. Mruklik: Porażenie nerwu strzałkowego jako powikłanie duru brzuszego . . . . .	421
---	-----

STRESZCZENIA Z PISMIENICTWA ZAGRANICZNEGO . . . . .	425
---	-----

Z ŻYCIA TOWARZYSTWA . . . . .	437
-------------------------------	-----

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH . . . . .	445
---	-----

Abdon Stryszak

## ZAGADNIENIE ODPORNOŚCI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE

*Przedstawiono aktualne poglądy na zagadnienie odporności przeciw wścieklicznie ze szczególnym uwzględnieniem odporności po szczepieniach ochronno-leczniczych. Omówiono rolę przeciwciał, odporności tkankowej, interferonu i zagadnienie autosterylizacji.*

Istota odporności przeciw wścieklicznie dotychczas nie została całkowicie wyjaśniona; szczególnie dotyczy to odporności po szczepieniach ochronno-leczniczych (poinfekcyjnych). W tłumaczeniu tego zjawiska od dawna ścierały się dwa poglądy. Pierwszy, reprezentowany głównie przez dawniejszych autorów głosił, że odporność poszczepienna jest związana z działaniem przeciwciał. Długi okres inkubacyjny, typowy dla wściekliczyny, ma umożliwić zobojętnienie wirusa przed jego dotarciem do ośrodkowego układu nerwowego przez wytwarzane w międzyczasie przeciwciała. Wykazano, że zarówno zjadliwy jak i inaktywowany wirus wściekliczyny pobudza organizm do wytwarzania przeciwciał, a mianowicie antygen wirusowy V — głównie przeciwciał zobojętniających, natomiast antygen S — przeciwciał zlepiających, precypitujących i wiążących dopełniacz. Wg *Kuverta* wirus wściekliczyny może uchodzić za silnie działający antygen. Autor ten uodparniając królika 4 zastrzykami o łącznej zawartości 250 mg oczyszczonego wirusa zawieszzonego w adiuwansie *Freunda* otrzymał surowicę o mianie przeciwciał zobojętniających 1 : 60 000 (przeciwko 20 LD<sub>50</sub> wirusa), a przeciwciał wiążących dopełniacz 1 : 1 000. *Kuvert* i *Bindrich* (1958) stwierdzili u psów pojawienie się przeciwciał neutralizujących 8 dni po uodpornieniu zawieszoną oczyszczoną wirusa ustalonego. Po 4—5 iniekcjach antygeny surowice osiągnęły najwyższe miano w czasie od 46—56 dni po rozpoczęciu uodpornienia, po czym następował stopniowy spadek miana. Dalsze iniekcje antygeny spowodowały wzrost miana przeciwciał, miana te osiągnęły jednak tylko średnie wysokości. Resztkowe miana przeciwciał wykazano jeszcze po 7 miesiącach. U ludzi obecność przeciwciał neutralizujących wykazano w okresie od 10 dni do 7 miesięcy po szczepieniu (*Le Bell* i wsp. 1950, *Atanasiu* i wsp. 1961 i in.), tylko wyjątkowo utrzymywały się dłużej (nawet do 4 lat, *Webster*, 1936). Rewakcyjnacja powoduje ponowny wzrost miana przeciwciał.

Przeciwciała wiążące dopełniacz pojawiają się później niż przeciwciała zobojętniające. Wspomniani *Kuvert* i *Bindrich* (1958) znajdowali je u psów najwcześniej 16 dni po stwierdzeniu przeciwciał neutralizujących. Najwyższe miana wystąpiły również w okresie od 46—56 dni po pierwszej iniekcji szczepionki, były one jednak zawsze niższe od miana przeciwciał zobojętniających. Stwierdzono wyraźną korelację pomiędzy poziomem obu rodzajów przeciwciał; surowice o wysokim mianie przeciwciał neutralizujących z reguły wykazywały też wysokie miana prze-

ciwciał wiążących dopełniacz i odwrotnie. W surowicy krwi człowieka uodpornionego szczepionką Semple'a *Le Bell* i wsp. (1950) stwierdzili obecność przeciwciał wiążących dopełniacz do 246—365 dni, a *Eichwald* (1961) po uodpornieniu szczepionką Hempt'a do 300 dni po szczepieniu.

Juz w początkach bieżącego stulecia wykazano doświadczalnie, że tkanka nerwowa zwierząt odpornych na wściekliczną wykazuje działanie zobojętniające wobec wirusa wściekliczny. Wyniki tych badań później zostały wielokrotnie potwierdzone (*Habel* 1941, *Kubes* i *Gallia* 1944 i in.). Wykazano, że inaktywujące działanie tkanki nerwowej wobec wirusa jest związane z obecnością w niej substancji neutralizującej. Według *Gaidanowicz* (1949) poziom substancji neutralizującej w mózgu zależy od miana przeciwciał w surowicy krwi. *Schneider* (1962), *Gorszunowa* (1962) i *Schindler* (1963) uważali ją za przeciwciała pochodzenia surowiczego. Istotnie *Lodmel* i wsp. (1969) na podstawie badania elektroforetycznego i immunofluorescencyjnego wyciągów z mózgów zwierząt uodpornionych przeciw wścieklicznie orzekli, że substancja neutralizująca, występująca w tkance nerwowej ma wszelkie cechy swoistego przeciwciała. Zdaniem *Schindlera* (1963) przeciwciała występujące w ośrodkowym układzie nerwowym mogły przeniknąć z zewnątrz przez barierę naczyniową, albo też są one wytwarzane lokalnie w mózgu.

Według *Schindlera* bariera naczyniowa nie jest wprawdzie przepuszczalna dla przeciwciał heterologicznych, nie wyklucza on jednak możliwości przepuszczania przez barierę naczyniową przeciwciał homologicznych. Ujawnienie w mózgu myszy zakażonych wirusem wściekliczny obecności limfocytów i komórek plazmatycznych może przemawiać za wytwarzaniem przeciwciał w tkance nerwowej (*Bell* 1966). W ośrodkowym układzie nerwowym przeciwciała neutralizujące pojawiają się dopiero w późniejszym okresie infekcji.

Zdaniem niektórych autorów obecnością immunoglobulin w mózgu można tłumaczyć występowanie poronnego przebiegu wściekliczny lub nawet wyzdrowienia zwierząt (*Lodmell* i wsp. 1969).

Rola przeciwciał w odporności przeciw wścieklicznie nie jest jasna. Zdaniem *Schindlera* (1958) i *Nikolicza* (1961) ich rola ogranicza się do działania zapobiegawczego po szczepieniach preinfekcyjnych. *Floriński*, *Levaditi*, *Nicolau* a z nowszych badaczy *Habel* (1941) oraz *Schindler* (1963) twierdzą, że przeciwciała nie mogą mieć decydującego znaczenia w obronie przed zakażeniem, nie wykazano bowiem zależności pomiędzy mianem przeciwciał neutralizujących w surowicy krwi a odpornością na zakażenie.

Badania wielu autorów, między innymi *Habela* (1941), *Ercegovaca* (1957), *Huygelena* (1960), *Jelesica* i wsp. (1963), *Schindlera* (1963), *Deana* i wsp. 1963) wykazały, że wirus wściekliczny z miejsca zakażenia bardzo szybko penetruje do ośrodkowego układu nerwowego i że już w ciągu 72 a nawet 48 godzin może być związany z komórką nerwową. To też zdaniem *Ercegovaca*, długi okres wylegania choroby nie może mieć znaczenia przy powstawaniu odporności oczekiwanej po szczepieniach poinfekcyjnych.

Badania i obserwacje poczynione na ludziach i zwierzętach wykazały, że u osobników zakażonych wściekliczną obecność przeciwciał w surowicy nie zapobiega rozwijaniu się procesu chorobowego. U ludzi, którzy pomimo szczepień zachorowali na wściekliczną, znaleziono na kilka dni przed śmiercią znaczne miano przeciwciał w surowicy krwi (*Yaoi* i wsp.



1959). Obserwacje te zostały potwierdzone badaniem na zwierzętach. *Ercegovac* stwierdził u królików szczepionych po zakażeniu wirusem ulicznym rozwój wściekliczyny w typowej postaci, pomimo, że ich surowica wykazała wysoki poziom swoistych przeciwciał. Natomiast zwierzęta, które zostały szczepione 3 tygodnie przed zakażeniem, pozostały zdrowe.

Naukowe uzasadnienie ochronnego działania przeciwciał nie jest jeszcze możliwe. Wymagałoby to bowiem bliższego wyjaśnienia znaczenia wirerii w patogenie wściekliczyny. W każdym razie jak dotąd większość autorów wyraża się w tym przedmiocie dość powściągliwie.

Komisja Rzecznawców WHO uważa przeciwciała jedynie za pośredni dowód odporności przeciw wścieklicznie (*Tierkel* 1948, WHO 1954).

Według drugiej hipotezy starającej się wyjaśnić istotę odporności przeciw wścieklicznie główną rolę w powstawaniu tej odporności odgrywają czynniki tkankowe. Już w latach dwudziestych bieżącego stulecia *Levaditi*, *Nicolau*, *Lepine*, *Quast* oraz *Izaboliński* wyrazili pogląd, że odporność poszczepienna jest wynikiem bezobjawowego zakażenia wirusem zawartym w szczepionce. *Nicolau* i wsp. (1929, 1930) wykazali w mózgu zwierząt szczepionych metodą Pasteura wyraźne zmiany histologiczne, pomimo, że nie udało im się wyizolować wirusa. *Osenina* (1959) stwierdziła nacieki podoponowe, rozszerzenie naczyń i nacieki okołonaczyniowe w mózgu świnek morskich uodpornionych szczepionką Fermiego. Z kolei *Preibisch* (1965) wykazał zmiany histologiczne w mózgu królików uodpornionych atenuowaną szczepionką puławską choć były one słabiej wyrażone niż po zakażeniu wirusem zjadliwym.

*Nicolau* i wsp. (1959) posługując się inaktywowaną, nieszkodliwą dla myszy po wprowadzeniu domózgowym szczepionką, zawierającą wirus *fixe* znakowany izotopem srebra, wykazali obecność wirusa szczepionkowego w ośrodkowym układzie nerwowym. *Stone*, *Goodrich* i *Dean* (1963) zwrócili uwagę, że szczepionka zawierająca inaktywowany antygen wścieklicznowy reaguje pozytywnie w odczynie immunofluorescencji pomimo, że w próbach na myszkach nie udaje się wykazać w niej obecności wirusa. *Oyrzanowska* (1967) drogą kolejnych pasaży przez mózgi ssących myszek oraz za pomocą metody immunofluorescencji wykazała, że wirus *fixe* zawarty w badanej serii szczepionki Semple'a dotarł w ciągu 72 godzin do ośrodkowego układu nerwowego zachowując zdolność resyntetyzowania się i reprodukcji. Z drugiej strony *Wojciechowskiemu* (1973) nie udało się wykazać obecności wirusa w mózgu zwierząt szczepionych atenuowaną szczepionką Puławską. Również *Schaalowi* i *Kleinkampjowi* (1967) nie udało się reilizować wirusa szczepionkowego z mózgu zwierząt uodpornionych wakcyną Hempta, Flury HEP i Flury LEP, znaleźli jedynie ślady antygeny dającego się wykazać za pomocą metody immunofluorescencji. Według *Liebkiego* i *Schneideru* (1966) zdolność reagowania antygeny wścieklicznowego z surowicą fluoryzującą zostaje zachowana po utracie jego właściwości infekcyjnej.

*Gorszunowa* i wsp. (1966) stwierdzili u myszek uodpornionych przeciw wścieklicznie wzrost mukolipidów w ośrodkowym układzie nerwowym. Z kolei *Shokeir* i *Zohdy* (1969) wykazali, że ekstrakcyjne zakażenie królików ulicznym lub ustalonym wirusem wściekliczyny wywołuje zmiany biopotencjałów ośrodków korowych mózgu i podwzgórza, które mogą być zarejestrowane przez elektroencefalograf i które zdaniem autorów wskazują na wzmożoną pobudliwość tych komórek. Po

zakażeniu wirusem ustalonym zmiany te ujawniono już drugiego dnia. Podobne zmiany autorzy stwierdzili u królików uodpornionych szczepionką zawierającą żywy wirus, z tą różnicą, że w tym przypadku zmiany te po pewnym czasie (po 10—30 dniach) zaczęły ustępować. Ci sami autorzy badali również za pomocą metod cytologicznych i histochemicznych zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym u królików zakażonych wścieklizną lub uodpornionych przeciwko tej chorobie. Zakażenie wirusem wścieklizny spowodowało zmniejszenie ilości wolnych aminokwasów, substancji tłuszczowych oraz zakłócenie czynności enzymów ze zwiększoną przepuszczalnością błon lizosomalnych i wzmożoną aktywnością kwaśnej fosfatazy. Stwierdzono obrzęk mitochondriów oraz rozluźnienie lub rozplynienie substancji Nissla. Szczepienie przeciwko wściekliznie spowodowało wzrost liczby grupy SH i SS, wzmożoną aktywność enzymów lizosomalnych, silniejszą barwliwość i rozproszenie ziarnistości Nissla. Zdaniem autorów zmiany te można by uważać za wzmożoną aktywność komórki nerwowej jako reakcja na szczepienie. Przypuszczają, że wykazane przez nich w komórkach nerwowych zmiany biopotencjałów i histochemiczne mogą wskazywać na rolę komórki w mechanizmie obronnym przeciwko wściekliznie.

Zdaniem *Habela* (1941) poziom uzyskanej odporności poszczepiennej jest zależny od stopnia inaktywacji wirusa szczepionkowego. Dla utrzymania dostatecznej odporności apatogenny wirus zawarty w szczepionce powinien zachować zdolność rozmnażania się w organizmie i wywołania bezobjawowej infekcji.

Również *Möbest* (1958) i *Böhm* (1962) uważają, że inaktywowane szczepionki, jeśli mają być skuteczne powinny zawierać przynajmniej ślady żywego wirusa. Wg *Nicolau'a* i wsp. (1959) odporność jest uwarunkowana stanem degradacji RNA wirusa szczepionkowego i stopniem jego aktywności. *Habel* (1941) wykazał, że u myszy i świnek morskich uodpornionych szczepionką zawierającą żywy wirus ustalony, wprowadzony następnie wirus uliczny pozostawał wprawdzie przez 4 dni żywy w miejscu iniekcji, nie zdołał jednak przeniknąć do ośrodkowego układu nerwowego. Natomiast u myszy, które uodporniono mało aktywną szczepionką fenolową, szczepienie nie zapobiegało wniknięciu wirusa ulicznego do obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego. Z kolei *Schindler* (1963) stwierdził wyższy procent przeżycia u myszy uodpornionych szczepionką zawierającą żywy wirus, aniżeli szczepionką inaktywowaną.

Wielu współczesnych autorów uważa, że wyjaśnienia istoty odporności po szczepieniach ochronno-leczniczych szukać należy w zjawisku interferencji wirusowej. Według *Nikolicza* (1952, 1953 i 1954) niechorobotwórczy dla człowieka wirus *fixe* wcześniej rozprzestrzenia się w ośrodkowym układzie nerwowym, blokuje receptory komórkowe i utrudnia usadowienie się w nich wirusa patogennego. Podobny pogląd wyraził *J. Kostrzewski* (1956), którego zdaniem należy myśleć o współzawodnictwie pomiędzy zarazkiem ustalonym a zarazkiem ulicznym w obsadzeniu komórek nerwowych. Już *Pasteur* oraz *Chamberland* i *Roux* wykazali, że króliki szczepione domózwowo wirusem o osłabionej zjadliwości były odporne na późniejsze zakażenie. Podobne badanie przeprowadzili *Speranski*, *Marie* i *Muttermilch* oraz *Puntoni* uzyskując wyniki zgodne z doniesieniami Pasteura i jego współpracowników. *Remlinger* i *Bailly* nie zdołali jednak potwierdzić tych badań.

*Koprowski* i wsp. (1954) oraz *Bindrich* (1956), stwierdzili, że zwierzęta

szczepione domózgowo wirusem Flury HEP były odporne na późniejsze domięśniowe zakażenie wirusem zjadliwym. *Huygelen* (1960) zaś uzyskał u myszy zakażonych wirusem ulicznym zmniejszenie śmiertelności przez domózgowe wprowadzenie wirusa Flury HEP w ciągu pierwszych 5 dni po zakażeniu. Zdaniem *Jelesic'a* i wsp. (1963) poinfekcyjnie zastosowana szczepionka blokuje drogi nerwowe uniemożliwiając odośrodkowe rozprzestrzenianie się wirusa. *Constantinesco* i *Birzu* (1958) wykazali w gruczołach ślinowych zwierząt nieszczepionych sześciokrotnie częściej wirus, aniżeli u szczepionych. Podobne wyniki otrzymał *Jelesic*, którego zdaniem zastosowanie szczepionki w okresie 3 dni po zakażeniu wystarczy, aby zapobiec penetracji wirusa.

*Schindler* (1963) wysunął sugestię, że w odporności przeciw wścieklicznie działa jakiś czynnik podobny do interferonu. Badania nad występowaniem i rolą interferonu w przebiegu infekcji wirusem wściekliczny jak dotychczas przyniosły jednak zmienne wyniki. *Stewart* i *Sulkin* (1966) wykazali w mózgu chomików zakażonych domózgowo masywną dawką wirusa ustalonego znaczniejsze ilości interferonu tylko w ciągu dwóch końcowych dni choroby poprzedzających śmierć zwierzęcia. Z badań *Brintona* i *Campbella* (1968) wynikało, że ilość interferonu wytwarzana przez chomiki po zakażeniu domózgowym była zależna od szczepu i dawki wirusa, od okresu wylęgania choroby i wieku zakażonych zwierząt. Interferon był wykrywany tylko przy jednoczesnym występowaniu wysokich mian wirusa zakaźnego w centralnym układzie nerwowym. Niektóre szczepy wirusa ustalonego nie pobudzały w ogóle do wytwarzania interferonu w ilościach wykrywalnych. Wyniki powyższych badań skłoniły niektórych autorów do przypuszczeń, że interferon jest raczej ubocznym produktem zakażenia, aniżeli efektywnym elementem w mechanizmie obronności przeciw wścieklicznie, po prostu powstaje za późno, aby mógł wywierać korzystny wpływ na przebieg infekcji.

*Isaacs* i *Ednay* (1950) stwierdzili, że zjawisko interferencji może wystąpić zarówno w wyniku działania wirusa aktywnego jak i inaktywowanego.

Na uwagę zasługuje fakt interferującego działania także wirusów heterologicznych. Według *Levaditi'ego* i współpracowników (1942, 1943, 1944) takie działanie wobec wirusa wściekliczny wykazuje między innymi wirus *Louping ill*, wirus *Theilera* i wirus pryszczycy. *Verge* i *Placidi* (1956) badali wzajemne oddziaływanie na siebie wirusa *Newcastle* i ustalonego wirusa wściekliczny. Wstrzyknięcie domózgowo kurom i świnkom morskim mieszaniny obu wirusów nie miało żadnego wpływu na ich zachowanie się w organizmie zakażonych zwierząt. Przy oddzielnym wstrzyknięciu, najpierw wprowadzony mniej wirulentny wirus opóźnił znacznie rozwój później wprowadzonego bardziej zjadliwego wirusa.

*Postic* i *Fenje* (1971) stosowali u królików, zakażonych domięśniowo do tylnej kończyny wirusem ulicznym wściekliczny, interferon w postaci surowicy królików szczepionych wirusem *Newcastle*. Interferon był podawany domięśniowo, dożylnie lub obydwoma drogami w tę samą nogę co wirus lub też w drugostronną kończynę. Stosowanie interferonu spowodowało znaczne obniżenie śmiertelności wśród zwierząt zakażonych wściekliczną. Gorsze wyniki otrzymano, gdy interferon podano 3 godziny po zakażeniu wściekliczną, a zastosowany 24 godziny po infekcji wirusem wściekliczny nie zdołał zapobiec wybuchowi choroby.

*Kaplan* i wsp. (1960) oraz *Cohen* i wsp. (1963) stwierdzili interferen-

cję pomiędzy wirusem *fixe* wścieklizny i wirusem zachodniego zapalenia mózgu koni (WEE), *Depoux* (1965) zaś pomiędzy wirusem wścieklizny a wirusem grypy. Interferencję pomiędzy wirusem *Flury* HEP a wirusem WEE, wirusem *Newcastle*, choroby Aujeszky'ego, ospy (szczep WR) i wirusem parainfluenzy I (szczep Sendai) wykazali *Selimow* i wsp. (1965).

Za swoistą postać właściwości obronnych ośrodkowego układu nerwowego uważa się zjawisko autosterylizacji (*Levaditi* i wsp. 1928). Fakt, że u zmarłych na wściekliznę, w mózgu których występują zmiany histologiczne, nie zawsze stwierdza się obecność wirusa, autorzy wyjaśniają wyjąłkującym działaniem tkanki nerwowej na wirus. Zjawisko autosterylizacji tkanki nerwowej można było wykazać wielokrotnie również w doświadczeniach na zwierzętach. Nie wiadomo, czy chodzi tu zawsze o pełną sterylizację mózgu, czy też o przejście wirusa w postać utajoną. Zdaniem *Remlingera* i *Bailly* (1948) mechanizm działania autosterylizacji polega na powstaniu odwracalnych zmian w strukturze molekularnej białek wirusowych. *Nikolicz* (1952, 1953) uważa autosterylizację za infekcję drżemiacą, która może być uaktywniona przez różnego rodzaju wstrząsy fizyczne lub psychiczne i zakończyć się nawrotem choroby.

Z przedstawionych danych wynika, że na temat odporności przeciw wściekliznie nagromadzono właściwie już dość dużo informacji. Brak jednak opracowań, które zagadnienie to ujmowałyby w sposób kompleksowy. Należy bowiem przypuszczać, że odporność przeciw wściekliznie polega na synergetycznym działaniu czynników humoralnych i tkankowych. Konieczne jest także skojarzenie badań immunologicznych z badaniami patogenetycznymi.

Potrzebne byłoby zwłaszcza bardziej dogłębne zbadanie istoty odporności po szczepieniach poinfekcyjnych. Jeśli bowiem wartość szczepień zapobiegawczych stosowanych u zwierząt jest powszechnie uznawana, to nie można tego powiedzieć o szczepieniach ochronnoleczniczych. Nie brak bowiem badaczy, którzy o tych szczepieniach wyrażają się dość krytycznie (*Burnet*, *Webster*, *Ercegovac* i in.).

Badań eksperymentalnych poświęconych sprawdzeniu wartości szczepień leczniczych wykonano niemało, ale wyniki większości prac nie były przekonujące. *Webster* dokonał podsumowania badań przeprowadzonych do 1938 r. i obejmujących ponad 90 serii doświadczalnych. Dziewięciu spośród 10 autorów tych prac otrzymało wyniki niezadowalające. Z nowszych badaczy zachęcające wyniki otrzymywali m. in. *Krause* (1956) oraz *Sikes* (1971). Pierwszy użył do badań myszy, drugi małpy. Obaj zastosowali szczepionkę zaledwie kilka (3—6) godzin po eksperymentalnym zakażeniu zwierząt. Dobre wyniki uzyskano również po jednoczesnym stosowaniu szczepionki i surowicy odpornościowej (*Veeraragavan*, *Selimow* i *Drybienko* i inni). Jednakże i w tym przypadku szczepienie rozpoczęto prawie bezpośrednio po zakażeniu.

Odtwarzanie w eksperymencie warunków istniejących w naturze nie zawsze jest w pełni możliwe, dlatego też laboratoryjne sprawdzenie skuteczności szczepień ochronno-leczniczych, zwłaszcza dla ludzi, nie może dać pełnego obrazu istotnej wartości tych szczepień. Wiele bowiem czynników może wpłynąć na wynik doświadczenia jak jakość, dawka, sposób i czas stosowania szczepionki, jakość i dawka wirusa challengowego, sposób zakażenia, wiek, gatunek a nawet rasa użytych zwierząt i inne.

Tu może między innymi tkwić przyczyna rozbieżnych wyników badań otrzymywanych przez różnych autorów.

Przekonanie o skuteczności szczepień leczniczych opiera się w dużej mierze na wynikach badań statystycznych. Wyniki te są na ogół optymistyczne. Pod adresem opracowań statystycznych zgłasza się jednak pretensje, że nie operują dostatecznie przekonującą kontrolą. Nie wiadomo bowiem czy i w jakim stopniu brak zachorowań u osób szczepionych można zawdzięczyć odpowiedniemu opracowaniu rany lub odporności naturalnej. Wiadomo przecież, że człowiek z natury jest raczej mało wrażliwy na wścieklicznę. W opracowaniach statystycznych podobnie jak w doświadczeniach laboratoryjnych nie można uwzględniać wielu czynników występujących w warunkach naturalnych, a które w taki czy inny sposób mogą wpływać na wiarygodność opracowań.

A. Стрышак

## ВОПРОС АНТИРАБИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА

### Содержание

В статье представлены актуальные взгляды относительно антирабического иммунитета с учётом профилактически-лечебных прививок. Обсуждается роль антител, тканевого иммунитета, интерферона и вопрос автостерилизации.

A. Stryszak

## THE PROBLEM OF ANTIRABIES IMMUNITY

### Summary

Present views on antirabies immunity are described, with special reference to immunity after prophylactic and therapeutic vaccination. The role of antibodies, tissue immunity, interferon and the problem of autosterilization are discussed.

### PISMIENICTWO

1. Atanasiu P., Petrescu H., Grujia M., Serateanu D.: Zbl. Bakt. I Orig. 1961, 180, 340. — 2. Bell J. I.: Immunol. 1966, 97, 747. — 3. Bindrich H.: Sitzungsber. dtsch. Akad. Ladw. 1956, 5, 1. — 4. Birzu N., Constantinescu N.: Ann. Inst. Pasteur 1958, 94, 739. — 5. Böhm H.: Mh. Tierheilk. 1962, 14, 6. — 6. Brington I., Campbell J. cyt. wg 7. — 7. Campbell J., Kaplan M., Koprowski H., Kuwert E., Sokol F., Wiktor T.: Bull. Wld. Hlt. Org.: 1968, 38, 373. — 8. Cohen D., Mazzur S., Kaplan M., Koprowski H.: Nature 1963, 198, 4 877, 270. — 9. Dean D., Evans W., McClure R.: Bull. Wld. Hlt. Org. 1963, 29, 803. — 10. Depoux R.: C. R. Acad. Sci. 1963, 257, 2757.
11. Eichwald C., Pitzschke H.: Die Tollwut, G. Fischer Verlag Jena 1967. — 12. Erzegovac D.: Wien. Tierärztl. Monatschr. 1956, 43, 288. — 13. Erzegovac D.: Bull. Off. Int. Epiz. 1957, 47, 518. — 14. Gaidanowicz S.: Vopr. Virusol. 1949, 2, 171. — 15. Gorszuncwa W., Parasonis M., Promyslow M.: Nature 1966, 210, 1279. — 16. Habel K.: Publ. Hlt. Rep. 1941, 56, 629. — 17. Huggelen C.: Bull. Soc. Path. Exot. 1960, 53, 666. — 18. Jelesic Z., Vujkow V., Jovanovic L.: Arch. Hyg. Bakt. 1963, 146, 636. — 19. Kaplan M., Wecker E., Forsek Z., Koprowski H.: Nature 1960, 186, 821. — 20. Koprowski H.: Bull. Wld. Hlt. Org. 1954, 10, 709.

21. Krause W.: Zbl. Bakt. I Orig. 1956, 167, 481. — 22. Kuwert E., Bindrich H.: Arch. Exp. Veterinärmed. 1958, 12, 669. — 23. Liebke H., Schneider L.: Berl. Münch.. Tierärztl. Wschr. 1966, 79, 13. — 24. Lodmel D., Ball J., Moore G., Raymond G.: J. Inf. Dis. 1969, 119, 569. — 25. Möbest H.: Zbl. Bakt. I. Orig. 1958, 173, 345. — 26. Nicolau S., Viala J., Kopciowska L.: C. R. Soc. Biol. 1930, 108, 871. — 27. Nicolau S. Draganescu N., Nicolau U., Führer B., Gird E., Jonesco N.: Acta Virol. 1959, 3, suppl. 91. — 28. Nicolau S., Constantinescu N., Cajal N.: Turbarea Edit. Acad. Rep. Popul. Romino 1962. — 29. Nikolicz M.: Arch. Hyg. Bakt. 1959, 136, 80. — 30. Nikolicz M.: Die Tollwut, G. Fischer Verlag Stuttgart 1961.

31. Osenina G.: Vopr. Virusol. 1959, 6, 693. — 32. Oyrzunowska J.: Acta Microb. Pol. 1967, 16, 127. — 33. Pitzschke H.: Tollwut w Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren, G. Fischer Verlag, Jena, 1969. — 34. Postic B., Fenje P.: Appl. Microbiol. 1971, 22, 228. — 35. Preibisch J.: Pol. Arch. Wet. 1965, 9, 197. — 36. Schaal E., Kleinkamp S.: Zbl. Vet. Med. 1967, 14, B, 507. — 37. Schindler R.: Zbl. Bakt. I Orig. 1963, 188, 311. — 38. Selimow M., Chuprikowa M., Kalinina L., Sharowa Z.: Acta Virol. 1965, 9, 445. — 39. Sikes K. R., Cleary F. W., Koprowski H., Wiktor J. T., Kaplan M. M.: Bull. WHO, 1971, 45, 1, 1. — Shokeir A., Zohdy A.: Zbl. Vet. Med. 1969, 16, B., 13.

41. Shokeir A., Zohdy A.: Zbl. Vet. Med. 1969, 16, B, 19. — 42. Stewart W., Sulkin S.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1966, 123, 650, ref. Vet. Bull. 1967, 3679. — 43. Stone W., Goodrich V., Dean: ref. Vet. Bull. 1963, 1, 956. — 44. Tierkel E.: J. Am. Med. Vet. Assoc. 1948, 212, 18. — 45. Webster L.: Rabies, Macmillan Comp. New York 1944.

Adres: Warszawa, Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii Akademii Rolniczej, ul. Grochowska 272.

*Danuta Serokowa, Teresa Rodkiewicz, Barbara Kręska*

## SZCZEPIENIE LUDZI 4 I 5% SZCZEPIONKĄ TYPU SEMPLE'A

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

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

*W związku ze zmianą szczepionki Semple'a w Polsce z 4% na 5% oraz schematu jej dawkowania z 20 iniekcji na 14 + dwie dawki przypominające zbadano surowice 38 osób szczepionych tymi szczepionkami na poziom przeciwciał neutralizujących. Niezależnie od stosowanego schematu, stwierdzono duże indywidualne wahania w odpowiedzi serologicznej poszczególnych osób oraz niski średni poziom przeciwciał neutralizujących.*

W przebiegu szczepienia przeciw wścieklicznie człowiek otrzymuje pewną ilość gramów zhomogenizowanej tkanki nerwowej zawierającej zakaźnej wirusem ustalonym, zawieszony w fizjologicznym roztworze NaCl z dodatkiem środka inaktywującego wirus. Ilość gramów tkanki jak również sposób ich dawkowania, kształtowana jest w poszczególnych państwach przez takie czynniki, jak:

- a) tradycje szczepień przeciw wścieklicznie w danym kraju;
- b) rodzaj używanej szczepionki;
- c) stopień zagrożenia ludzi wściekliczną;
- d) doświadczenia kliniczne;
- e) sprawność współpracy ze służbą weterynaryjną w zakresie diagnostyki zwierząt.

Jakiegokolwiek propozycje zmian w schemacie szczepienia człowieka przeciw wścieklicznie przyjmowane są bardzo ostrożnie i niechętnie.

Oddział Pasteurowski PZH rozpoczął produkcję szczepionki fenolowej typu Sempl'a w 1922 r., przygotowując jej 3 l.; w 1923 r. — 8 l.; w 1924 — 40 l. Od roku 1928 szczepionka ta weszła do powszechnego użytku i była przygotowywana wg tej samej technologii do roku 1972.

Owczesny producent, dr *Karłowski*, pisał w 1929 r.: „dotychczas w Zakładach Pasteurowskich uzależniano zwykle czas trwania szczepień od umiejscowienia rany i od czasu jaki upłynął od pokąsania. Czas trwania szczepień wahał się od 12 do 42 dni. Szczepiono raz na dzień, dwa razy na dzień a nawet cztery do sześciu razy dziennie. *Semple*, zależnie od ukąszenia, zużywa od 48—86 cm szczepionki, szczepiąc raz na dzień, przez dni 15 do 21, a w ciężkich przypadkach dwa razy dziennie przez pierwsze sześć dni. Od wielu jednak lat w Zakładzie Pasteurowskim w Berlinie, bez względu na rodzaj ukąszenia szczepiono wszystkich pokąsanych przez

21 dni, a *Harris* szczepił tylko 14 dni. Ośmieleni tym, dla ułatwienia stosowania szczepień poza Zakładem, sprowadziliśmy jedną dawkę szczepionki do 2 cm raz na dzień przez dni 20. Jest to przeciętna długość trwania szczepień i średnia dawka jednorazowa" (3).

Ustęp ten wyjaśnia genezę schematu szczepienia ludzi przeciw wścieklicznie w Polsce, który był stosowany ponad 40 lat. U podstaw tego schematu leżały epidemiologiczne obserwacje skuteczności szczepień, oparte na analizie każdego przypadku szczepienia człowieka.

Ocena właściwości antygenowych szczepionki przeciw wścieklicznie stała się miernikiem jej wartości dopiero w latach 50-tych, kiedy to na podstawie irańskiego eksperymentu w 1954 r. potwierdzono skuteczność działania odpornościowej surowicy przeciw wścieklicznie (2). Prace *Atanasiu* i współpracowników prowadzone następnie na zlecenie Ś. O. Z. miały na celu dobranie optymalnego, pod względem odpowiedzi serologicznej, schematu szczepienia ludzi. W badaniach tych uwzględniono zastosowanie surowicy odpornościowej i szczepionki inaktywowanej fenolem. Na podstawie tych badań Komitet Ekspertów do Spraw Wścieklicziny sformułował w 1966 r. zlecenia dotyczące schematu szczepienia człowieka podejrzanego o zakażenie wściekliczną: „Szczepionkę powinno wprowadzać się podskórnie, najmniej przez 14 kolejnych dni, po 2 ml 5% zawiesiny oraz dwie dawki przypominające, 10, 20 lub więcej dni po zakończeniu cyklu szczepienia. Dawki przypominające są szczególnie ważne gdy podawana jest surowica odpornościowa przeciw wścieklicznie" (7).

W ten sposób określono najkorzystniejszy schemat szczepienia pod względem ilości i czasu wprowadzania szczepionki, co stworzyło jednakowe warunki dla porównania skuteczności szczepień pomiędzy poszczególnymi państwami i kontynentami. Jednocześnie zaś zasady te nie są sztywne i zezwalają na odstępstwa dyktowane względami epidemiologicznymi lub klinicznymi. Znowelizowana polska instrukcja szczepień przeciw wścieklicznie uwzględniła wyniki badań *Atanasiu* i wsp. (1).

Planowana zmiana stosowanego ponad 40 lat sposobu przygotowania polskiej szczepionki typu *Semple'a* z 4% na 5% oraz zmiana schematu szczepienia z 20 codziennych dawek po 2 ml na 14 codziennych dawek po 2 ml plus dwie dawki przypominające, była poprzedzona wstępnym szczepieniem grupy osób wg dotychczasowego i nowego schematu. Osoby te objęto badaniami serologicznymi na obecność przeciwciał neutralizujących.

## MATERIAŁ I METODY

1. Badaniami objęto 38 osób szczepionych przeciw wścieklicznie, które pochodziły z województwa olsztyńskiego. Nadzór epidemiologiczny sprawowała nad nimi Woj. Stacja San.-Epid. w Olsztynie. Dobór osób do badań był utrudniony ze względu na to, że byli to ludzie leczeni, a dozowanie szczepionki zmieniało się zależnie od rodzaju ekspozycji. W wielu przypadkach uznano za wskazane podanie surowicy przeciw wścieklicznie lub zwiększenie dawki szczepionki.

2. Stosowane szczepionki i surowice. Zastosowano kilka serii rutynowo przygotowanej szczepionki typu *Semple'a*, stanowiącej 4% zawiesinę mózgow i rdzeni królików, z dodatkiem 0,5% fenolu oraz dwie serie (nr 20869, 20370) przygotowanej próbnie 5% szczepionki typu *Semple'a*. Wszystkie szczepionki stosowane były w okresie ich ważności, określonym przez producenta (dr *M. Orlicz*, Warszawska Wytwórnia Surowic



i Szczepionek). Stosowana surowica lub gamma globulina odpornościowa pochodziła z importu, z Inst. Pasteura w Paryżu lub ze Związku Radzieckiego.

3. Terminy pobierania krwi od każdego szczepionego były ułożone wg planu podanego w tabeli I.

Tabela I  
Stosowane schematy szczepienia

Schemat szczepienia	Dni pobrania krwi od rozpoczęcia szczepień			
	A	B	C	D
20 × 2 ml 4 <sup>0</sup> / <sub>6</sub> szczepionka	21 dzień, tj. w dniu zakończenia szczepień	—	42 dzień, tj. przewidywany naj- wyższy poziom prze- ciwiał	180 dzień
14 × 2 ml 2 × 2 ml 5 <sup>0</sup> / <sub>6</sub> szczepionka	24 dzień, tj. przed podaniem I dawki przypominają- jącej	34 dzień tj. przed podaniem II dawki	42 dzień, tj. przewidywany naj- wyższy poziom prze- ciwiał po dwóch daw- kach przypominających	

Na podstawie tego planu można było odpowiedzieć na następujące pytania:

- czy ta sama ilość tkanki (1,6 g) podawana przez różny okres czasu — 14 i 20 dni spowoduje taki sam poziom przeciwciał neutralizujących;
- jak dawki przypominające będą wpływały na poziom przeciwciał;
- jaki będzie poziom przeciwciał po upływie 6 tygodni i 6 miesięcy od rozpoczęcia szczepień przy stosowaniu obu schematów;
- jak wpływa podanie surowicy odpornościowej na kształtowanie się poziomu przeciwciał.

4. Odczyn neutralizacji na myszach wykonano wg metody wzrastających dwukrotnych rozcieńczeń surowicy począwszy od rozcieńczenia 1:2,5 oraz stałej dawki wirusa. Po dodaniu do rozcieńczenia surowicy zawiesiny wirusa w jednakowej objętości, ostatecznie rozcieńczenie surowicy zaczynało się od 1 : 5. Surowice rozcieńczano w buforowanym roztworze fizjologicznym, inaktywując je przed odczynem przez 30 min w 56°C. Szczep wirusa fixe CVS używany do testu przechowywano w 60% glicerynie w temp. 4°C.

Antygen do odczynu neutralizacji przygotowywano każdorazowo świeży, zakażając myszy i pobierając mózg od zwierząt będących w stanie agonalnym. Mózg rozcierano w buforowanym fizjologicznym roztworze z dodatkiem 2% normalnej inaktywowanej surowicy króliczej. Mieszaninę antygeny i surowicy inkubowano w 37°C przez 1 godz. i do chwili zaszczenia zwierząt przechowywano na lodzie. Każdym rozcieńczeniem szczepiono domógowo 5 myszy, dawką 0,03 ml. Zwierzęta obserwowano 14 dni. Wyniki obliczano wg metody *Reeda* i *Muencha*, wyrażając je jako LD<sub>50</sub> dla mianowanego wirusa i ED<sub>50</sub> dla badanych surowic. Nie badano surowic przed rozpoczęciem szczepień. Dawkę wirusa do odczynu neutralizacji starano się utrzymać w granicach 100 LD<sub>50</sub> używając stale roz-

cieńczenia  $10^{-5}$ . Średnie geometryczne poziomu przeciwciał neutralizujących (wyrażony jako  $ED_{50}$  badanej surowicy obliczony metodą Reeda i Muencha) niektórych grup surowic porównano w teście t-Studenta.

## WYNIKI

Zestawienie uzyskanych wyników z uwzględnieniem niektórych danych epidemiologicznych dotyczących każdego szczepionego podano w kolejnych tabelach: II, III, IV, V.

Tabela II

Kształtowanie się poziomu przeciwciał u ludzi szczepionych przeciw wściekliznie 4<sup>0/0</sup> szczepionką typu Semple'a (20 × 2 ml)

Nr kolejny	Nr badania	Rodzaj ekspozycji	Dni od rozpoczęcia szczepień		
			21	42	180
1	1	oślinienie skóry pies kategorii C	7/39	<5/39	<5/142
2	3	oślinienie skóry pies kategorii A	11/72	7/72	<5/142
3	4	„ „	80/72	8/72	10/142
4	5	pokąsanie dłoni pies kategorii C	20/72	29/72	5/142
5	6	oślinienie skóry pies kategorii A	6/100	5/100	<5/100
6	18	pokąsanie dłoni wiewiórka kat. A	14/20	16/20	nie badano
7	44	oślinienie skóry krowa kat. A	10/174	8/174	„
8	45	oślinienie skóry pies kategorii A	24/174	30/174	„
9	46	„ „	100/17	<5/17	„
10	47	„ „	<5/17	10/17	„
11	48	„ „	8/17	26/17	„
12	50	oślinienie skóry lis kategorii A	17/17	14/17	„
13	52	„ „	160/39	120/39	„
14	53	oślinienie skóry pies kategorii C	87/39	160/39	„
		Średnia geom. miana grupy surowic i użytej dawki wirusa CVS	19/44	16/44	3/100

Cyfra w liczniku oznacza odwrotność miana chroniącego 50<sup>0/0</sup> zwierząt; cyfra w mianowniku oznacza liczbę  $LD_{50}$  wirusa CVS użytą do odczynu neutralizacji.

Tabela III

Kształtowanie się poziomu przeciwciał u ludzi szczepionych przeciw wścieklicznie 5% szczepionką typu Semple'a (14 × 2 ml plus 2 × 2 ml)

Nr kolejny	Nr badania	Rodzaj ekspozycji	Dni od rozpoczęcia szczepień			
			24	34	41	180
1	30	pokąsanie głowy pies kat. C	20/49	40/49	80/49	<5/174
2	32	oślinienie skóry krowa kat. A	<5/49	<5/49	<5/49	<5/174
3	33	„ „	<5/49	<5/49	<5/49	<5/174
4	34	„ „	16/2	54/2	16/2	<5/174
5	35	„ „	<5/100	<5/100	<5/100	<5/174
6	36	„ „	7/252	11/252	63/252	11/174
7	37	„ „	20/252	40/252	80/252	8/174
8	38	„ „	20/252	40/252	20/252	<5/174
9	40	„ „	<5/100	<5/100	<5/100	<5/100
Średnia geom. miana grupy surowic i użytej dawki wirusa CVS			7/72	9/72	12/72	2/160

Cyfra w liczniku oznacza odwrotność miana chroniącego 50% zwierząt; cyfra w mianowniku oznacza liczbę LD<sub>50</sub> wirusa CVS użytą do odczynu neutralizacji.

Po 14 dniowym podawaniu 5% szczepionki, zanim została podana pierwsza dawka przypominająca, średni poziom przeciwciał w surowicy osób szczepionych był istotnie niższy niż w dniu zakończenia 20 kolejnych iniekcji 4% szczepionki — porównanie schematu I i II w terminie A.

Podanie osobom szczepionym wg schematu II dwóch dawek przypominających w odstępach 10-dniowych podwyższyło istotnie średnie miano ochronne badanych surowic i w okresie, kiedy należy spodziewać się najwyższego poziomu przeciwciał neutralizujących (termin C — 6 tygodni od rozpoczęcia szczepień) średnie miano ochronne surowic po obu stosowanych schematach nie różniły się istotnie.

Stosowanie surowicy odpornościowej p/w wścieklicznie przy dziennej dawce 5% szczepionki po 2 ml, obniżyło istotnie średni poziom przeciwciał neutralizujących w terminie A, B i C.

Surowice osób, którym podano surowicę odpornościową przeciw wścieklicznie i dzienną dawkę szczepionki po 4 ml miały średnie miano ochronne 1:10 w terminie A i 1:20 w terminie C. Po sześciu miesiącach średni poziom przeciwciał po wszystkich schematach szczepień jest bardzo niski.

Omówienie przedstawionych wyników.

Ze względu na brak doświadczeń krajowych w zakresie serologii wścieklicziny u ludzi, przedstawiono indywidualnie uzyskane wyniki dla każdego szczepionego, w każdym terminie badania. Pozwoli to na uzyskanie zasadniczej trudności w odczynie neutralizacji wykonywanym według

Tabela IV

Kształtowanie się poziomu przeciwciał u ludzi szczepionych przeciw wścieklicznie 5% szczepionką typu *Semple'a* 14 × 2 ml plus 2 × 2 ml wraz z podaniem surowicy przeciw wścieklicznie

Nr kolejny	Nr badania	Rodzaj ekspozycji	Dni od rozpoczęcia szczepień			
			24	34	41	180
1	23	pokąsanie dłoni pies kat. C	7/174	40/174	80/174	<5/174
2	24	pokąsanie nóg pies kat. C	5/2	<5/2	10/2	<5/2
3	25	„ „	10/2	14/2	10/2	<5/174
4	26	„ „	5/40	6/40	<5/40	<5/174
5	27	pokąsanie dłoni pies kat. C	7/40	5/40	<5/40	<5/174
6	28	pokąsanie nóg pies kat. C	8/49	10/49	<5/49	<5/174
7	29	pokąsanie dłoni wiewiórka kat. C	<5/49	<5/49	<5/49	<5/174
8	31	pokąsanie ręki kot kat. C	<5/49	<5/49	<5/49	<5/174
9	39	oślinienie skóry krowa kat. C	5/100	<5/100	<5/100	<5/174
10	41	pokąsanie nogi kot kat. C	<5/174	<5/174	<5/174	<5/174
		Srednia geom. miana grupy surowic i użytej dawki wirusa CVS	4/40	4/40	4/40	2/100

Cyfra w liczniku oznacza odwrotność miana chroniącego 50% zwierząt; cyfra w mianowniku oznacza liczbę LD<sub>50</sub> wirusa CVS użytą do odczynu neutralizacji.

podanej metodyki a mianowicie: wahanie wartości LD<sub>50</sub> wirusa CVS, użytej do odczynu. Wprawdzie wahania te są stwierdzane przez innych autorów, którzy wykonują odczyn neutralizacji na myszach i wartości uzyskiwane przez nas nie odbiegają od innych doświadczeń (1, 4, 6).

Eliminowanie tego zjawiska można by uzyskać poprzez:

- używanie myszy o tej samej wadze i z tej samej hodowli,
- przygotowanie zapasu zamrożonego antygeny do odczynu.

Warunek „a” w obecnej pracy był dotrzymany tylko w aspekcie wagi zwierząt; w trakcie tej pracy hodowla PZH zmieniała szczep myszy i część surowic badano na myszach pochodzących z innych hodowli. Jednakże zjawisko wahania dawki LD<sub>50</sub> zaobserwowano już wcześniej, gdy cały test był wykonany na zwierzętach, pochodzących z tej samej hodowli

Tabela V

Kształtowanie się poziomu przeciwciał u ludzi szczepionych przeciw wścieklicznie podwójnymi dawkami szczepionki Semple'a wraz z podaniem surowicy

Nr kolejny	Nr badania	Rodzaj ekspozycji	Dni od rozpoczęcia szczepień		
			21—24	42	180
1	7	pokąsanie dłoni, pies kategorii C	8/55	14/55	<5/55
2	8	pokąsanie dłoni, borsuk kategorii C	7/50	20/50	<5/55
3	9	pokąsanie dłoni, pies kategorii 4	17/49	16/49	5/55
4	10	oślinienie skóry, pies kategorii A	40/50	55/50	26/55
5	19	pokąsanie dłoni, pies kategorii C	<5/142	10/142	5/142
Średnia geometryczna miana grupy surowic i użytej dawki wirusa CVS			9/63	19/63	4/63

Cyfra w liczniku oznacza odwrotność miana chroniącego 50% zwierząt, cyfra w mianowniku oznacza liczbę LD<sub>50</sub> wirusa CVS użytą do odczynu neutralizacji.

(5). Próba przygotowania puli antygeny zawiodła wielokrotnie w naszych warunkach ze względu na gwałtowny spadek miana po zamrożeniu antygeny. Przedstawia to tabela VI. Korzystano więc z antygeny, przygotowywanego każdorazowo na świeżo, pobierając mózg od zwierząt uśpionych w okresie porażenia.

Średnie miano wirusa CVS wahało się w granicach rozcieńczenia 10<sup>-6,59</sup> — 10<sup>-7,21</sup>, co nie przekracza granic jednego rozcieńczenia i nie ma znaczenia przy badaniu surowic zawierających poziom przeciwciał neutralizujących w rozcieńczeniu wyższym niż 1:20, lecz może mieć znaczenie przy uchwyceniu mian niższych (5).

Z tego względu, dla surowic nie wykazujących przeciwciał, przy obliczaniu średniej geometrycznej miana, przyjęto możliwość obecności przeciwciał w rozcieńczeniu 1:2 (po dodaniu a-a zawiesiny wirusa). Nie miało to wpływu na wnioski ogólne i zostały potwierdzone wyniki wstępnych badań nad odczynem neutralizacji z surowicami osób szczepionych przeciw wścieklicznie szczepionką typu *Semple'a*, że średni poziom przeciwciał jest niski, oraz że istnieją duże indywidualne wahania w odpowiedzi serologicznej poszczególnych osób (5).

Podanie surowicy odpornościowej wyraźnie osłabia odpowiedź serologiczną po szczepieniu. Ilustruje to tabela IV. Podwajanie dawki szczepionki pomaga przewycięzać tłumiące działania surowicy odpornościowej (tabela V).

Wynikałoby z tego praktyczne wskazanie, że w przypadku podania surowicy odpornościowej, obok dwóch dawek przypominających szczepionki, dzienną dawkę szczepionki należy podwoić. Ponieważ wskazania do surowicy istnieją tylko w przypadku ciężkich pokąsania, rokujących krótki okres wylegania choroby, szczegółowe wskazania do znowelizowanej instrukcji szczepień powinny uwzględnić możliwość zmiany dawkowania szczepionki w przypadkach groźniejszych ekspozycji, a dawkę 14 iniekcji po 2 ml plus dwie dawki przypominające uznać jako dawkę "średnią".

Tabela VI

Wyniki mianowania zamrożonych w temp. suchego lodu \* antygenów do odczynu neutralizacji przy wściekłości

Rodzaj zawiesiny	Sposób przygotowania do zamrożenia	LD <sub>50</sub>
Mózg mysy zakażony szczepem CVS świeży	zawieszono w 5% norm. surowicy końskiej w wodzie destylowanej	10 <sup>7</sup>
20% zawiesina mózgu mysiego szczep CVS	zhomogenizowany w 5% norm. surowicy końskiej w wodzie destylowanej, zamrożony, odwirowany po rozmnożeniu	<10 <sup>3</sup>
20% zawiesina mózgu mysiego szczep CVS	zhomogenizowany w 5% norm. surowicy końskiej w wodzie destylowanej, odwirowany, zamrożony supernatant	<10 <sup>3</sup>
10% zawiesina mózgu mysiego szczep CVS	zhomogenizowany w 5% norm. surowicy końskiej w wodzie destylowanej, zamrożony, odwirowany po rozmnożeniu	<10 <sup>2</sup>
10% zawiesina mózgu mysiego szczep CVS	zhomogenizowany w 5% norm. surowicy końskiej w wodzie destylowanej odwirowany, zamrożony supernatant	<10 <sup>3</sup>

\* — zaampulkowano przed zamrożeniem.

#### WNIOSKI

1. Szczepienie człowieka przez 14 dni 5% szczepionką oraz podawanie dwóch dawek przypominających w odstępie 10-dniowym po zakończeniu szczepienia podstawowego powoduje odpowiedź serologiczną, nie różniącą się od odpowiedzi serologicznej po schemacie dotychczas stosowanym w Polsce (20 × 2 ml).

2. W przypadkach cięższych ekspozycji wymagających leczenia również surowicą odpornościową przeciw wściekłości, dzienną dawkę szczepionki należy podać w objętości 4 ml.

Д. Серокова, Т. Родкевич, Б. Кренска

АНТИРАБИЧЕСКИЕ ПРИВИВКИ 4% И 5% ВАКЦИНОЙ ТИПА SEMPLE'A У ЛЮДЕЙ

#### Содержание

В виду изменения концентрации феноловой вакцины типа Semple'a с 4% на 5% и схемы ее дозировки — из 20 ежедневных инъекций на 14 ежедневных инъекций + 2 повторные дозы в 10-дневном промежутке времени, проведено серологическую оценку эффективности вакцинации.

Дозу 14 инъекции по 2 мл 5% вакцины плюс 2 повторные дозы в 10-дневном промежутке времени следует признать основной дозой и учесть возможность изменения схемы для случаев, в которых угрожает более короткий период инкубации болезни.

Из серологических исследований следует, что в случае применения иммунной сыворотки, независимо от повторных доз вакцины, следует удвоить дневную дозу вакцины.

D. Serokowa, T. Rodkiewicz, B. Kręska

#### VACCINATION OF HUMANS WITH 4% AND 5% SEMPLE-TYPE VACCINE

##### Summary

In view of the change in the concentration of the phenolized Semple-type vaccine from 4% to 5% and in the dosage scheme — from 20 daily injections to 14 daily injections plus two booster doses at 10-day intervals — a serologic evaluation of the effectiveness of the vaccinations was undertaken.

The dosage of 14 injections of 2 ml of the 5% vaccine plus two booster doses at 10-day intervals should be regarded as basic, with the possibility of changes in the scheme in cases threatened by a shorter period of incubation of the disease.

The serologic study showed that if immune serum is given, irrespective of the booster doses, the daily doses of the vaccine should be doubled.

##### PISMIENNICTWO

1. *Atanasiu P.* i in.: Bull. WHO, 1967, 36, 3, 361. — 2. *Baltazard M., Bahmanyar M.*: Bull. WHO, 1955, 13, 7, 47. — 3. *Karłowski Z.*: Zdrowie, 1929, 8 oraz Med. Dośw. i Społ, 1929, 5—6. — 4. *Selimow M. A.* i in.: Przeg. Epid., 1970, 24, 1. — 5. *Serokowa D., Gawronowa H., Kręska B.*: Przeg. Epid. 1969, 23, 4, 481. — 6. *Sharpless G. R.* i in.: Bull. WHO, 1957, 17, 905. — 7. WHO Expert Committee on Rabies, fifth report, Geneva, 1966. Technical Report Series 321.

## CONGRESS NOTE

The VI International Congress of Infectious and Parasitic Diseases will be held in Poland, 23th — 27th of September 1974, in Warsaw. The official Congress languages are: English, French, German and Russian, preferably English. The Programme includes:

- 1) Zoonoses (epidemiology and clinical course)
- 2) HB antigen in acute and chronic hepatitis
- 3) Early diagnosis of infectious diseases
- 4) The immunology in parasitic diseases
- 5) Chemiotherapy of viral diseases
- 6) Chemiotherapy in bacterial infections
- 7) Intensive therapy in infectious diseases

The deadline for an informal application with or without mentioning the title of the reports is the 30th of November 1973. The deadline for a formal application and abstracts (up to 250—300 English words) is the 28th of February 1974.

All the correspondence should be sent to:

VI INTERNATIONAL CONGRESS OF INFECTIOUS AND PARASITIC DISEASES, Wolska 37, 01-201 Warszawa, Poland



*Czesław Mardarowicz, Bożena Szyszko, Elżbieta Patorska-Mach,  
Hieronim Stępniaik*

## EPIDEMIA DURU BRZUSZNEGO W KRAŚNIKU FABRYCZNYM

### I. ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: doc. dr med. *C. Mardarowicz*

Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Kraśniku Fabrycznym

Kierownik: lek. *H. Stępniaik*

*Przedstawiono przebieg i analizę epidemiologiczną zachorowań na dur brzuszny podczas epidemii w Kraśniku Fabrycznym w 1969 roku. Podjęto próbę określenia źródła zakażenia i dróg szerzenia się zachorowań.*

Dur brzuszny jest chorobą występującą w Polsce endemicznie z okresowymi zaostrzeniami epidemicznymi. Największe epidemie obserwowano w czasie I i II wojny światowej. W latach powojennych notuje się stały spadek zachorowań, którego przyczyną jest poprawa warunków sanitarno-bytowych ludności oraz wprowadzenie szczepień ochronnych. Dla przykładu w roku 1945 zanotowano 81.657 przypadków zachorowań, a w latach: 1959 — 4702; w 1963 — 2771; w 1969 — 747. Na liczby te składają się zarówno zachorowania sporadyczne jak i epidemie, które wybuchają szczególnie w małych miastach i osiedlach, gdzie przyczyną większego zagrożenia jest zły stan kanalizacji i zaopatrzenia ludności w wodę.

Jedną z największych epidemii tego typu w okresie powojennym była epidemia duru brzuszego w Kraśniku Fabrycznym, w województwie lubelskim, w 1969 roku. Na wstępie przedstawimy stan sanitarny miasta w okresie poprzedzającym wystąpienie zachorowań:

1. Miasto rozbudowywało się szybko w latach powojennych w związku z rozwojem przemysłu. Liczba mieszkańców wzrosła w ciągu 30 lat z 4 tys. do ok. 14 tys. przede wszystkim wskutek napływu ludności wiejskiej. Powstały nowe osiedla mieszkaniowe, duża dzielnica domków jednorodzinnych, natomiast kolektor sieci kanalizacji miejskiej pozostał ten sam (z modernizacją w 1963 r.). Powodowało to częste awarie kolektora i stwarzało możliwość zanieczyszczenia ściekami wody wodociągowej. Na krótko przed wybuchem epidemii miały miejsce awarie kolektora przebiegające ze spiętrzeniem ścieków: koniec kwietnia, 1 maj i 6 maj 1969. Związane z tym były okresowe wstrzymania dopływu wody dla miasta. Zastrzeżenie budził też sposób chlorowania wody wodociągowej.

2. Zakład Mleczarski w Kraśniku Lub. wyposażony w nowoczesne urządzenia i zaliczany do najlepszych w województwie rozprowadzał mleko i jego produkty nie tylko do Kraśnika Fabr. i powiatu kraśnickiego, ale także i do innych okolicznych powiatów, gdzie nie notowano później zachorowań. Pracownicy tego zakładu podlegali obowiązkowym szczepieniom przeciwko durowi brzuszemu, posiadali aktualne książeczki zdrowia. Nosiciele duru brzuszego wśród nich nie stwierdzono. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt mycia konwi na mleko w sklepach nabiałowych w Kraśniku Fabr. wodą wodociągową, co w okresie awarii kanalizacji mogło być przyczyną wtórnego zakażenia mleka.

3. Większość obiektów przemysłu spożywczego i żywienia zbiorowego na terenie Kraśnika Fabr. odpowiadała obowiązującym wymogom sanitarnym. Nosiciele wśród pracowników tych zakładów nie stwierdzono. Zastrzeżenia budził stan sanitarny kiosków spożywczych ulicznych, gdzie sprzedawano piwo i napoje chłodzące, a kufle i szklanki płukane były wodą wodociągową z sieci miejskiej. Nie znaleziono żadnego artykułu spożywczego (mięso, wyroby cukiernicze, jarzyny itp.), którego dystrybucja ograniczałaby się wyłącznie do terenu, na którym notowano przypadki zachorowań.

4. Ustalono, że u 18 chorych i zdrowych nosicieli na terenie Kraśnika i powiatu Kraśnik w latach 1955—1968 przyczyną zachorowania lub nosicielstwa była pałeczka duru brzuszego reagująca z fagiem C<sub>1</sub>. Spośród tych osób w Kraśniku Fabrycznym zamieszkiwały 2 osoby (ozdrowieńcy z 1964 r.). Pięć dalszych osób w miesiącu kwietniu i maju 1969 okresowo przebywało w Kraśniku.

5. Zachorowania na dur brzuszny w powiecie kraśnickim w latach poprzedzających wybuch epidemii przedstawiały się następująco: w 1966 roku zanotowano 14 przypadków, z tego 8 w Zaklikowie tj. w ognisku epidemicznym, w którym źródłem zakażenia był nosiciel pałeczek duru brzuszego reagujących z fagiem C<sub>1</sub>. W 1967 r. zachorowań nie rejestrowano. W 1968 r. zanotowano cztery przypadki sporadyczne na terenie powiatu a w 1969 — 1 przypadek duru brzuszego oraz 1 przypadek duru rzekomego A.

6. Obowiązujące szczepienia ochronne prowadzone były tylko w miejscowościach powiatu kraśnickiego położonych nad Wisłą oraz wśród wszystkich pracowników zakładów przemysłu spożywczego i żywienia zbiorowego, a także w przedszkolach, szkołach, internatach itp.

Epidemia trwała od 12. V. do 14. VII. 1969 r. (64 dni). Zachorowania dotyczyły głównie mieszkańców Kraśnika Fabr., gdzie na ogólną liczbę 13.252 miesz. zachorowało 214 osób. Znacznie mniejszą liczbę zachorowań zanotowano w pobliskim Kraśniku Lub. — (24) oraz w powiecie kraśnickim — (27). Dur brzuszny podejrzewano ogółem u 378 osób. Rozpoznano ostatecznie dur brzuszny u 265. Potwierdzenie dodatnim wynikiem bakteriologicznym uzyskano u 219 chorych (82,6%). U wszystkich chorych pałeczki reagowały z typem fagowym C<sub>1</sub>. Pozostałe przypadki rozpoznano na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego bądź potwierdzono je ponadto dodatnim wynikiem badania serologicznego. Wśród chorych przeważały kobiety (59,6%), zwłaszcza w grupie wieku 20—39 lat. W początkowej fazie epidemii przewaga zachorowań wśród kobiet w wieku 20—39 była szczególnie wyraźna (tab. I).

W przebiegu epidemii kraśnickiej można zaobserwować 3 okresy:

I — trwający od 12 do 23 maja (12 dni), w którym stwierdzono 36 przypadków zachorowań początkowo nie rozpoznanych jako dur brzuszny i leczonych ambulatoryjnie (tab. I). Osoby te zakaziły się jak wynika z analizy wyłącznie z pierwotnego źródła zakażenia. Zanotowano przewagę zachorowań wśród kobiet. Zachorowania wśród dzieci dotyczyły natomiast chłopców (tab. I).

Przekrój zachorowań wg zawodów był następujący: gospodynie domowe nie pracujące zawodowo — 19, uczniowie szkół zawodowych — 11, nauczycielki — 2, pracownicy restauracji — 2, pielęgniarki — 2. W Kraśniku Fabr. zanotowano 31 przypadków, Kraśniku Lub. — 5. W powiecie kraśnickim zachorowań w tym okresie nie notowano.

II — od 24 do 27 maja (4 dni), w którym zarejestrowano 60 przypadków. Osoby te zakaziły się zarówno z pierwotnego jak i z wtórnych źródeł zakażenia. Wszystkich chorych z tego okresu hospitalizowano, a przebieg kliniczny choroby był średnio ciężki lub ciężki (tab. 1). W tym okresie zanotowano również znaczną przewagę zachorowań kobiet.

Terytorialny układ zachorowań: Kraśnik Fabr. — 54 przypadki, Kraśnik Lub. — 3, powiat — 3. Z tego uczniowie szkół zawodowych — 20 przypadków, pracownicy KFWM — 13, pracownicy innych zakładów — 17, osoby niepracujące — 10.

III — od 28 maja do 14 lipca (48 dni) obejmował największą liczbę zachorowań — 169 przypadków, które zakaziły się z wtórnych źródeł zakażenia (tab. 1). Były to zachorowania kontaktowe powiązane miejscem pracy lub zamieszkania, z różnych grup wieku i różnych zawodów. Wszyscy chorzy tego okresu byli hospitalizowani, przebieg kliniczny średnio ciężki lub ciężki. W Kraśniku Fabr. zanotowano 129 przypadków, Kraśniku Lub. — 16, w powiecie — 24.

Chorych hospitalizowano w: II Oddziale Wewn. Szpitala Miejskiego w Kraśniku Fabr., Oddziale Zakaźnym Szpitala Powiatowego w Kraśniku Lub. (uruchomionym przed terminem z powodu epidemii), Klinice Chorób Zakaźnych AM w Lublinie, Oddziale Zakaźnym Dziecięcego Szpitala Miejskiego w Lublinie, Oddziałach Zakaźnych Szpitali Powiatowych w Biłgoraju i Puławach. Z groźniejszych powikłań obserwowano w kilku przypadkach zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, posocznicę, krwotoki z przewodu pokarmowego. Zmarła 1 chora w pierwszym okresie epidemii (0,3%). Nawroty obserwowano u 22 chorych (8,1%).

Ze względu na stosunkowo późne wkroczenie służby sanitarno-epidemiologicznej uwarunkowane zarówno długim okresem wylegania duru, jak i trudnościami diagnostycznymi pierwszych przypadków, mimo wnikliwej i wielokrotnie przeprowadzonej analizy epidemiologicznej nie udało się z całą pewnością ustalić przyczyny wybuchu epidemii. Na podstawie badań retrospektywnych przypuszcza się, że była to epidemia mieszana wodno-pokarmowa. Za epidemią wodną przemawiają następujące fakty: występowanie zachorowań głównie wśród mieszkańców Kraśnika Fabr. w dzielnicach zaopatrywanych w wodę przez wodociąg miejski, zwyczaj picia nieprzegotowanej wody przez mieszkańców Kraśnika oraz masowość zachorowań.

Ponadto należy zaznaczyć, że pod koniec kwietnia i w maju miały miejsce w Kraśniku Fabr. awarie wodociągowo-kanalizacyjne. Przeciw epidemii wyłącznie wodnej a za epidemią pokarmową świadczy brak po-

Tabela I

Zachorowania w epidemii kraśnickiej wg płci i wieku

Płeć		Wiek chorych									Razem
		0—2	3—6	7—14	15—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60 i pow.	
I okres	Kobiety	1	1	1	1	12	6	2	1	1	23 63,9%
	Mężczyźni	1	1	2	4	3	—	3	—	—	13 36,1%
	Razem	1	1	2	5	15	6	5	1	1	36
II okres	Kobiety	1	1	6	4	13	14	4	—	—	41 68,3%
	Mężczyźni	1	1	3	7	5	3	—	—	1	19 31,7%
	Razem	1	1	9	11	18	17	4	—	1	60
III okres	Kobiety	1	5	21	10	22	22	9	3	1	94 55,6%
	Mężczyźni	1	15	19	19	9	6	6	1	—	75 44,4%
	Razem	2	20	40	29	31	28	15	4	1	169
Ogółem	Kobiety	1	5	27	15	47	42	15	4	2	158 59,6%
	Mężczyźni	1	16	24	30	17	9	9	—	1	107 40,4%
	Razem	2	21	51	45	64	51	24	4	3	265

przedzających zazwyczaj epidemię wodną zachorowań na nieżyty żołądkowo-jelitowe i czerwonkę przewaga zachorowań kobiet głównie na początku epidemii oraz ciężki przebieg kliniczny choroby.

Badanie laboratoryjne wody przeprowadzone w okresie dochodzenia epidemiologicznego nie dało podstaw do podejrzewania wody jako źródła zakażenia, lecz nie może to być miarodajne ze względu na silne chlorowanie wody w tym okresie. Przeciw epidemii wyłącznie pokarmowej świadczy fakt, że nie udało się ustalić jednego artykułu spożywczego, sklepu, zakładu żywienia zbiorowego itp., który stanowiłby źródło zakażenia u większej liczby chorych, a badania bakteriologiczne mleka i różnych innych produktów spożywczych prowadzone w czasie dochodzenia epidemiologicznego podobnie jak w przypadku wody były ujemne.

Biorąc pod uwagę cały obraz epidemii można jedynie postawić hipotezę, że pierwotną przyczyną epidemii mogło być zakażenie wody wodociągowej oraz wtórne zakażenie przez wodę produktów żywnościowych.

Ч. Мардарович, Б. Шишко, Е. Паторска-Мах, Г. Стемпняк

### ЭПИДЕМИЯ БРЮШНОГО ТИФА В Г. КРАСЬНИК ФАБРИЧНЫЙ.

#### I. Эпидемиологический анализ

#### Содержание

Авторы провели эпидемиологический анализ эпидемии брюшного тифа, которая вспыхнула в 1969 г. в г. Красьник Фабричный — любельского воеводства. Всего заболело 265 человек. Не удалось точно определить источник инфекции, но течение указывало на водно-пищевой тип эпидемии.

C. Mardarowicz, B. Szyszko, E. Patorska-Mach, H. Stępniaк

### AN EPIDEMIC OF TYPHOID FEVER IN KRAŚNIK FABRYCZNY

#### I. Epidemiologic analysis

#### Summary

An epidemiologic analysis of an epidemic of typhoid fever in Kraśnik Fabryczny in the Lublin province in 1969 is reported. The total number of patients was 265. The course of the epidemic was divided into three periods. It was not possible to establish the cause of the outbreak of the epidemic definitely. Presumably, the epidemic was spread by water and food.

## EPIDEMIOLOGIA — METODY NAUCZANIA

Uczestnicy VI-go Międzynarodowego Spotkania Epidemiologów w Pirmosten pamiętają zapewne wystawę, której celem było zaprezentowanie pierwszych egzemplarzy książki na temat nauczania epidemiologii.

Książka ta, która jest efektem współpracy Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologów (I.E.A.) i Światowej Organizacji Zdrowia (W.H.O.) została napisana pod redakcją profesora Jana Kostrzewskiego z Warszawy i profesora C. R. Lowe'a z Cardiff. Są oni redaktorami pierwszej napisanej w języku angielskim wersji, która następnie pod kierunkiem wymienionych dalej osób została przetłumaczona na inne języki.

Wydanie angielskie, które jest częściowo subwencionowane przez King Edward's Hospital Fund of London ukaze się w Anglii i USA wiosną 1973. Wydawcą brytyjskim jest Churchill Livingstone, a amerykańskim Williams i Wilkins.

Tłumaczenia na język francuski, polski i rosyjski dokonali odpowiednio profesorowie: Louis Massé, Zbigniew Brzeziński i O. V. Baroyan, z których każdy jest również współredaktorem wydania. Wersja francuska, polska i rosyjska ukaza się w roku 1973 nakładem polskiego wydawnictwa medycznego — PZWL.

Zakończone zostało również tłumaczenie na język niemiecki, którego autorem jest profesor Kurt Winter. Wydanie niemieckie ukaze się w NRD nakładem Akademii Kształcenia Medycznego.

Biuro Panamerykańskiej Organizacji Zdrowia w Waszyngtonie kończy obecnie tłumaczenie książki na język hiszpański. Z kolei dr Juraj Červenka z Bratysławy zakończył opracowanie wersji słowackiej, a dr Cedomir Vuckmanović z Belgradu — wersji serbskiej.

Czesław Mardarowicz, Bożena Szyszko, Elżbieta Patorska-Mach

## EPIDEMIA DURU BRZUSZNEGO W KRAŚNIKU FABRYCZNYM

### II. ANALIZA KLINICZNA

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik: doc. dr med. C. Mardarowicz

*Praca ta przedstawia analizę kliniczną zachorowań na dur brzuszny w przebiegu jednej z największych epidemii tej choroby w latach powojennych.*

### I. MATERIAŁ I METODY

Analizie klinicznej poddano 188 chorych z ogólnej liczby zachorowań 265 osób. Wiek chorych wahał się w granicach od 12—70 lat, przeważali ludzie młodzi (średnia wieku wynosiła 27,3 l), w tym kobiet było 127 (67,6%), mężczyzn 61 (32,4%). Chorzy ci byli hospitalizowani w 3 oddziałach szpitalnych: Zakaźny Szpitala Powiatowego w Kraśniku Lubelskim (78 osób), II Wewnętrzny Szpitala Miejskiego w Kraśniku Fabrycznym (87 osób), w Klinice Chorób Zakaźnych dla dorosłych AM w Lublinie (23 osoby). Pozostałych 77 osób nie ujętych w tym doniesieniu leczono w innych oddziałach zakaźnych szpitali terenowych woj. lubelskiego oraz dzieci w oddziale dziecięcym zakaźnym Szpitala Miejskiego w Lublinie.

W czasie pobytu chorych w szpitalu materiał do badań bakteriologicznych w kierunku pałeczek *S. typhi* pobierano: 1) Krew w pierwszych dniach metodą bezpośrednią przy łóżku chorego na pożywkę bulionowo-żółciową trzykrotnie, w tym u większości dwukrotnie przed podaniem antybiotyku, metodami podanymi w cytowanej pracy (20, 24). 2) Kał pobierano w pierwszych dniach w celach diagnostycznych, a następnie po spadku temperatury i ukończeniu kuracji detremocyną 3-krotnie w odstępach 5-dniowych. 3) Treść XII-niczą u chorych, u których kilkakrotnie hodowano pałeczki *S. typhi* w kale po przeprowadzonej kuracji detremocyną. W każdym przypadku dodatniej hodowli oznaczano typ fagowy zarazka.

Badania serologiczne — pobierano krew na odczyn Widala kilkakrotnie w przebiegu choroby. Pierwszy raz w 8—10 dniu choroby, a następnie w odstępach kilkudniowych. Przeciętnie u każdego chorego wykonywano badanie co najmniej 3-krotnie. Za miano dodatnie przyjmowano aglutynację z antygenem „O” 1:200 lub wyżej oraz narastanie miana w kolejnych badaniach.

Pełne badanie morfologiczne krwi wykonywano pierwszego dnia po-

bytu chorego w szpitalu, a następnie w zależności od stwierdzonych zmian w późniejszych okresach choroby.

Badanie elektrokardiograficzne przeprowadzono tylko u tych chorych, u których w wywiadach stwierdzono przebyte choroby układu krążenia lub w aktualnym badaniu fizykalnym (opukiwanie, osłuchiwanie) znajdowano odchylenia od normy. Badanie Ekg wykonywano w pierwszych dniach pobytu chorych w szpitalu, a następnie w różnych odstępach czasu w zależności od zmian stwierdzanych w poprzednich elektrokardiogramach.

Codziennie oznaczano tętno, a co 2-gi dzień wykonywano pomiar ciśnienia tętniczego krwi.

Punkcję łądźwiową i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykonywano u chorych z objawami oponowymi. U każdego chorego przeprowadzano codzienne badanie fizykalne (oglądanie skóry, osłuchiwanie i opukiwanie płuc, serca, palpacji śledziony i wątroby). Badania konsultacyjne specjalistyczne przeprowadzano w przypadkach wątpliwych lub z powikłaniami.

## II. WYNIKI I OMOWIENIE

Okres wylegania choroby, ze względu na niemożność dokładnego określenia momentu zakażenia, szczególnie w pierwszych przypadkach zachorowań, był trudny do ustalenia. Licząc od prawdopodobnego dnia zakażenia (awarie kolektora) wynosił średnio 10—12 dni, a u chorych z kontaktu 6—9 dni.

Objawy okresu wstępnego choroby, jakie podawała większość chorych w wywiadach były nieznacznie wyrażone i mało charakterystyczne. Początkowo nie wzbudzały podejrzenia rozpoczynającej się ciężkiej choroby. Objawy okresu wstępnego wyrażały się obniżeniem samopoczucia, osłabieniem, znużeniem, bólami głowy, bezsennością, utratą łaknienia, wzdęciami brzucha lub niewielkim jego pobołowaniem. Część chorych pracujących zawodowo nie przerywała pracy w tym okresie, kilkanaście osób zgłaszało się do lekarzy i było leczonych ambulatoryjnie bez większego efektu.

Za początek choroby przyjmowaliśmy pierwszy dzień gorączki. U przeważającej większości chorych narastała ona stopniowo w ciągu 5—6 dni osiągając 39—40°. Tylko w 4 przyp. początek choroby był nagły, wzrost temp. do 40° w ciągu 1—2 dni. U 46 chorych obserwowaliśmy tylko stany podgorączkowe w granicach 37—37,9°.

Chorzy przyjmowani byli do szpitala w różnym okresie choroby, najwięcej bo 105 osób (55,9%) w pierwszych 5 dniach, 56 osób (29,8%) od 6—10 dnia choroby, a pozostałych 27 chorych hospitalizowanych od 11—20 dnia to przypadki duru brzuszego późno rozpoznane, leczone początkowo ambulatoryjnie. Przebieg kliniczny w tej ostatniej grupie był różny, od lekkiego do ciężkiego, tutaj zanotowano jedno z pierwszych zachorowań w epidemii i jedyny śmiertelny przypadek duru brzuszego u kobiety 29 l., hospitalizowanej dopiero w 16 dniu choroby. Czas trwania całego okresu gorączkowego u większości chorych zamykał się w granicach od 6—10 dni oraz 11—15 dni, a długotrwałość tego okresu zależała głównie od dnia rozpoczęcia właściwego leczenia chloromycetyną (tabela I).



Tabela I

Liczba chorych	Gorączka Liczba dni					Razem
	1—5	6—10	11—15	16—20	21—30	
Gorączka przed przybyciem do szpitala	105 (55,9%)	56 (29,8%)	18 (9,5%)	9 (4,8%)	—	188
Pełny okres gorączkowy	17 (9,0%)	85 (45,3%)	64 (34,1%)	15 (7,9%)	7 (3,7%)	188

Większość chorych przebywała w szpitalu 21—30 dni, co wynikało głównie ze stosowanej zasady wypisywania pacjentów po 21 dniach od powrotu temperatury do normy. Dłuższy okres hospitalizacji 30—40 dni i powyżej tłumaczymy ciężkością przebiegu choroby, występującymi powikłaniami oraz obserwowanymi nawrotami choroby. Okres hospitalizacji chorych przedstawia tabela II.

Tabela II

Liczba chorych	Liczba dni hospitalizacji							Razem
	1—5	6—10	11—15	16—20	21—30	31—40	powyżej 40	
	1 (0,5%)	—	1 (0,5%)	5 (2,7%)	116 (61,7%)	53 (28,2%)	12 (6,4%)	188

W grupie objawów określanych jako patognomoniczne dla duru brzuszego wzięto pod uwagę takie jak: bóle głowy, osłabienie, bradykardię, różyczkę durową, powiększenie śledziony i wątroby, brak łaknienia, dreszcze itp. (2, 12, 14, 27). Częstość ich występowania w naszym materiale chorych ilustruje tabela IV.

Tabela III

Przebieg choroby	Liczba chorych	%
Ciężki	3	1,6
Srednio-ciężki	127	67,6
Lekki	58	30,8
Razem	188	100,0

Jak wynika z tabeli najczęściej stwierdzaliśmy: bóle głowy (98,4%), osłabienie (85,1%), powiększenie śledziony (82,4%), brak łaknienia (79,7%), bradykardię (54,7%), obłożenie języka (52,1%), różyczkę durową (35,6%), dreszcze (29,5%), dolegliwości ze strony serca (31,9%). Pozostałe objawy obserwowano znacznie rzadziej. W zestawieniu tym zwraca uwagę częst-

sze występowanie dreszczy wśród naszych chorych (29,5%) w porównaniu z danymi innych autorów (12, 14). Podobne obserwacje do naszych poczynił także Ziemichód na własnym materiale (27). Natomiast obserwacje dotyczące występowania różyczki durowej wykazują rzadsze jej pojawianie się wśród naszych pacjentów (35,6% przyp.), podczas gdy inni autorzy wg własnych obserwacji podają częstość jej występowania od 55%—80% (5, 12, 27).

W zależności od stopnia nasilenia objawów chorobowych, czasu trwania choroby oraz powikłań podzieliliśmy chorych na III grupy o różnym przebiegu klinicznym. Obrazuje to tabela III.

Tabela IV

Objawy choroby	Liczba chorych	%
Bóle głowy	185	98,4
Osłabienie	160	85,1
Powiększenie śledziony	155	82,4
Brak łaknienia	140	79,7
Bradykardia	103	54,5
Obłożenie języka	98	52,1
Powiększenie wątroby	84	44,6
Zaparcia	72	38,3
Różyczka durowa	67	35,6
Zaburzenia układu krążenia	60	31,9
Dreszcze	56	29,5
Bóle brzucha	46	24,4
Zapalenie oskrzeli	37	19,6
Biegunka	28	14,9
Objawy oponowe	16	8,5
Wymioty	14	7,9

Do I grupy zaliczono 3 chorych o szczególnie ciężkim przebiegu choroby: 1) przypadek duru brzusznego zakończony zgonem w 5 dniu hospitalizacji, późno rozpoznany, skierowany do leczenia szpitalnego w trzecim tygodniu choroby. Choroba przebiegała z zajęciem opon i mózgu. Rozpoznanie potwierdzono dodatnią hodowlą pałeczek *S. typhi* z krwi i kału, dodatnim wynikiem badania serologicznego, badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego oraz badaniem sekcyjnym i histopatologicznym. 2) późno rozpoznany przyp. duru brzusznego przebiegający pod postacią ciężkiej posocznicy durowej z zapaleniem mięśnia sercowego, woreczka żółciowego, nerek, jamy ustnej, z wtórną grzybicą przewodu pokarmowego oraz wstrząsem endotoksycznym. Potwierdzony dodatnią hodowlą krwi, kału, treści XII-niczej, dodatkowymi badaniami serologicznymi. Okres hospitalizacji 3 miesiące. 3) przypadek duru brzusznego u kobiety ciężar-

nej (IXml). Poród nastąpił w okresie gorączki ciągłej. Dziecko urodzone siłami natury, donoszone, zdrowe. Przebieg kliniczny choroby u matki bardzo ciężki, długotrwały. Uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne i serologiczne.

II — grupa obejmuje największą liczbę chorych — 127 osób, o przebiegu choroby średnio-ciężkim. Można tu wyróżnić chorych u których dominowały objawy ze strony poszczególnych układów. W 16 przyp. obserwowaliśmy zaznaczone objawy oponowe z towarzyszącymi silnymi bólami głowy i często wymiotami (*meningismus*). Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod wzmocnionym ciśnieniem, był przejrzysty i nie zawierał składników patologicznych. W 24 przyp. przeważały objawy jelitowe w postaci rozlanych bólów brzucha, wzdęć, przelewania w okolicy kątnicy, u niektórych dolegliwości bólowe ze strony pęcherzyka żółciowego. W 8 przyp. wystąpiło podrażnienie otrzewnej. U 12 chorych stolce miały charakter grochówkowaty, w 9 przyp. stolce były wodniste, barwy zielonkawo-brunatnej, cuchnące, w 3 przyp. stolce były krwawe przy czym w dwu było to krwawienie wczesne typu mięszonego (I tydz. choroby), a tylko w jednym późny krwotok naczyniowy (III tydz. choroby). Chorzy leczeni zachowawczo, zejście pomyślne. U 37 chorych z tej grupy dominowały objawy ze strony układu oddechowego w postaci nieżytu górnych dróg oddechowych, obrzęku i zaczerwienienia migdałków podniebiennych, zapalenia oskrzeli i odoskrzelowego zapalenia płuc, te ostatnie potwierdzone badaniami rtg klatki piersiowej.

U 102 chorych z grupy II (80%) stwierdziliśmy objawy ze strony układu krążenia: czynnościowe i morfologiczne zmiany związane z bezpośrednim działaniem toksyn na mięsień sercowy, układ wegetatywny i naczynia krwionośne. W badaniu fizykalnym u około 60 chorych stwierdzaliśmy ciche, głuche tony serca i obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, w 4 przyp. podmuch skurczowy na koniuszku (oprócz 4 chorych ze współistniejącą wadą serca). U 3 chorych wystąpił zastój w płucach, powiększenie wątroby, obrzęki w okolicy krzyżowej kręgosłupa i w okolicy stawów skokowych. Zmiany w zapisie elektrokardiograficznym stwierdziliśmy u 60 osób, w tym także u 3 chorych z grupy I. Polegały one na obniżeniu napięcia zespołu QRS, zaburzeniach w przewodnictwie śródkomorowym, obniżeniu odcinka ST i ukształtowaniu załamka T. Zaburzenia w Ekg obserwowaliśmy przejściowo w okresie rekonwalescencji u 4 chorych w starszym wieku.

U większości chorych stwierdziliśmy w pierwszym tygodniu względne zwolnienie tętna w stosunku do temperatury często połączone z jego dwubitnością. U 3 chorych, u których przebieg choroby był bardzo ciężki tętno było od początku bezwzględnie przyspieszone i słabo wypełnione. U trzech innych z początku stwierdziliśmy względne zwolnienie tętna, a z chwilą wystąpienia u nich objawów niewydolności krążenia tętno ulegało przyspieszeniu. Chwiejność ciśnienia tętniczego krwi wraz z chwiejnością tętna obserwowaliśmy u większości chorych. U 4 osób istniała tendencja do zapaści naczyniowej.

III — grupa obejmuje 58 chorych o łagodnym przebiegu choroby, gdzie nie w każdym przypadku występował pełny zespół objawów chorobowych charakterystycznych dla duru brzuszego. Nietypowy przebieg gorączki (stany podgorączkowe, krótki okres jej trwania 2—6 dni, niety-

pową krzywa gorączkowa), w 33 przyp. brak wyraźnego powiększenia śledziony, brak różyczki durowej utrudniało rozpoznanie. Wśród tych chorych dużą grupę stanowiły osoby z kontaktu, szczepione już w czasie trwania epidemii. Rozpoznanie w tej grupie ustalano głównie na podstawie danych epidemiologicznych oraz podwyższonego miana odczynu aglutynacyjnego Widala, ponieważ posiewy wypadły w tej grupie często także ujemnie.

Wśród chorych z epidemii krańcickiej obserwowano nawroty w 15 przyp. (8,0%). Dane te nie pokrywają się z danymi licznych autorów (1, 2, 3, 6, 11, 13, 15, 17, 18, 21, 22, 26, 27) którzy uważają, że w dobie stosowania chloromycetyny w leczeniu duru brzuszego nawroty pojawiają się znacznie częściej, nawet do 30% przyp. U 2 chorych wystąpił dwukrotny, a w jednym trzykrotny nawrót choroby. Przerwa bezgorączkowa między zakończeniem właściwej choroby a początkiem nawrotu wynosiła od kilku do kilkunastu dni. Należy podkreślić, że przebieg kliniczny nawrotów był u większości chorych znacznie łagodniejszy i tylko u dwóch chorych miał przebieg ciężki.

Nosicielstwo po przebytej chorobie stwierdzono w 7 przyp. (3,7%). Częstość nosicielstwa u leczonych chloromycetyną w stosunku do nieleczonych nie uległa większym zmianom i wynosi wg różnych źródeł od 4—8% (9, 12).

Wśród analizowanych chorych stwierdzaliśmy powikłania, które przedstawia tabela V. Zwracamy uwagę na niewielką ilość groźnych powikłań pod postacią krwotoków jelitowych (1 przyp.). Nie obserwowano perforacji jelita.

Tabela V

Rodzaj powikłań	Liczba chorych	%
Krwotok jelitowy	1	0,5
Przedziurawienie jelita	0	—
Zapalenie opon i mózgu	1	0,5
Zapalenie woreczka żółciowego	3	1,6
Zółtaczka	2	1,0
Zakrzepowe zapalenie żył	1	0,5
Zapalenie nerek	2	1,0
Zapalenie kości	1	0,5
Zapalenie trzustki	1	0,5
Ropnie podskórne	1	0,5
Niedokrwistość wtórna	4	2,1
Zapalenie gruczołu sutkowego	1	0,5
Zapalenie ślinianki przyusznej	1	0,5
Zapalenie miedniczek nerkowych	1	0,5

Współistnienie innych chorób w opisywanych przypadkach duru brzuszego przedstawia się w naszym materiale następująco:

- 1 przyp. duru brzuszego + dur mysi (*S. typhi murium*)
- 2 przyp. duru brzuszego + czerwonka (*S. flexneri* 2a i 3a)
- 3 przyp. „ „ + choroba wrzodowa żołądka
- 4 przyp. „ „ + wada serca (nabyta w przebiegu

dawno przebytej choroby reumatycznej w okresie wydolności krążenia u ludzi młodych w wieku 19—30 lat).

Obserwowano również 2 przyp. duru brzuszego u kobiet w ciąży (VII i IX mies.).

Śmiertelność w epidemii kraśnickiej była bardzo niska, zanotowaliśmy 1 zgon (0,53%).

Na 188 przypadków duru brzuszego rozpoznanie zostało potwierdzone bakteriologicznie u 142 chorych (75,5%) i serologicznie u 161 chorych (85,1%). Dodatnią hodowlę z krwi uzyskano w 106 przyp. (56,3%). Potwierdzenie bakteriologiczne i serologiczne równocześnie zanotowaliśmy u 126 chorych (71,1%), wyłącznie serologiczne w 26 przyp. (14,0%) i tylko bakteriologiczne przy ujemnym serologicznym w 8 przyp. (4,2%). U wszystkich chorych z dodatnimi posiewami wyhodowaliśmy pałeczkę *S. typhi* o typie fagowym C<sub>1</sub>. U 46 chorych (24,5%), u których nie było potwierdzenia bakteriologicznego, rozpoznanie ustalono bądź na podstawie obrazu klinicznego popartego wywiadem epidemiologicznym bądź na podstawie rozpoznania klinicznego popartego dodatnim wynikiem odczynu Widala. Być może kilka przypadków z tej ostatniej grupy chorych nie było dudem brzuszym, a pomyłki mogły wynikać z nieprawidłowej interpretacji wysokiego miana poszczepiennego odczynu Widala.

Interpretacja odczynu Widala w świetle danych piśmiennictwa ostatnich lat jest utrudniona zarówno ze względu na stosowanie masowych szczepień ochronnych p/durowi brzuszemu jak i wczesnemu stosowaniu antybiotyków. Pod wpływem leczenia antybiotykami działającymi bakteriobójczo, rozpadają się bakterie, a uwolnione antygeny blokują już powstałe przeciwciała dzięki czemu ilość ich zmniejsza się co wykazuje odczyn Widala (7, 8, 10, 16, 25). Odmienne zdanie reprezentują autorzy, którzy twierdzą, że w wielu przypadkach leczonych od początku antybiotykami rozpoznanie można ustalić wyłącznie na podstawie zachowania się odczynu Widala, którego miano znacznie i szybko się podnosi przy stale ujemnych wynikach badań bakteriologicznych (4, 19, 24). Na podstawie własnych obserwacji stwierdzono dużą przydatność odczynu aglutynacyjnego Widala w diagnostyce duru brzuszego. Potwierdzeniem tego jest duża zgodność dodatnich badań bakteriologicznych i serologicznych (71,1%).

Badanie morfologiczne krwi obwodowej w durze brzuszym daje charakterystyczny obraz w postaci: leukopenii, względnej limfocytozy oraz braku krwinek białych kwasochłonnych. W analizie brano pod uwagę pierwsze badanie morfologiczne krwi we wczesnym okresie choroby. Brak krwinek kwasochłonnych występował wśród naszych chorych prawie w 70% przypadków, względna limfocytoza w 80% przyp. Częstość występowania objawu leukopenii przedstawia tabela VI. W obrazie czerwonekrwinkowym u kilku chorych obserwowano niedokrwistość wtórną. Opadanie krwinek było u większości chorych prawidłowe lub nieznacznie przyspieszone, tylko w 4 przypadkach wyraźnie przyspieszone

Tabela VI

Liczba białych krwinek w 1 mm <sup>3</sup> krwi	Liczba przypadków	%
2000—4500	80	42,6
4600—7500	93	49,4
7600—9000	11	5,9
powyżej 10.000	4	2,1
Razem	188	100,0

Wszyscy chorzy z opisanej epidemii byli leczeni detreomycyną. Kilkunastu chorych przed przyjsciem do szpitala pobierało w domu sulfonamidy, penicylinę, streptomycynę, oxytetracynę lub inne antybiotyki bez wpływu na stan ogólny i krzywą ciepłoty. Stosowaliśmy dwie metody leczenia tym antybiotykiem: 100 chorych leczonych było tzw. metodą ciągłą polegającą na podawaniu detreomycyny w ilości 2—4 g/dobę w 4 porcjach przez okres gorączki i 10—14 dni po jej spadku. 88 chorych leczono tzw. metodą przerywaną, tj. 2—3 g/dobę, w zależności od ciężkości przebiegu klinicznego, także w dawkach podzielonych przez okres gorączki i jedną dobę po jej spadku. Ponowne wkroczenie z antybiotykiem w okresie największego zagrożenia nawrotem, tzn. od 7 dnia bezgorączkowego także w dawce 2—3 g/dobę, przez okres 4—5 dni.

Zazwyczaj po 2—4 dobach leczenia detreomycyną, a w pojedynczych przypadkach później następował trwały spadek podwyższonej ciepłoty ciała poniżej 37°. U kilku chorych obserwowaliśmy przełomowy spadek gorączki po kilkunastu godzinach leczenia detreomycyną. U większości chorych już po 3—4 dobach leczenia stan ogólny chorych ulegał poprawie, ustępowały objawy ogólnego zatrucia, zmniejszały się bóle głowy i bezsenność, poprawiało się łaknienie. Prawie u wszystkich chorych po spadku ciepłoty ciała do normy wystąpiło przejściowe obniżenie ciśnienia tętniczego krwi zarówno skurczowego jak i rozkurczowego. U kilku osób w czasie leczenia chloromycetyną wystąpiły objawy nietolerancji leku w postaci nudności, wymiotów i biegunki i w tych przypadkach podano chlorocid. W 5 przypadkach o przebiegu ciężkim, u których wyraźnie zaznaczone były objawy intoksykacji podawano hormony kory nadnerczy — Solu — Dacortin 100—200 mg/dobę przez okres 24—48 godz. pod osłoną antybiotyku o szerokim spektrum działania. Po zastosowaniu w/w leczenia dała się zauważyć wyraźna poprawa stanu ogólnego chorych. Leczenie objawowe stosowano w każdym przypadku indywidualnie zależnie od fazy rozwoju choroby i ujawniania się zespołów narządowo-układowych.

Porównując wyniki obu metod leczenia detreomycyną nie zauważyliśmy istotnej różnicy w liczbie nawrotów. U 100 chorych leczonych metodą ciągłą nawroty wystąpiły w 9 przyp., a przy zastosowaniu metody przerywanej w 6 przyp.

## PODSUMOWANIE

1. Wśród 188 chorych na dur brzuszny kliniczne rozpoznanie potwierdzono badaniami bakteriologicznymi w 75,5%, serologicznymi w 85,1%.

Potwierdzenie serologiczne i bakteriologiczne równocześnie uzyskano w 71,1%.

2. Objawy okresu wstępnego w opisywanej epidemii duru brzuszego były mało charakterystyczne i słabo zaznaczone, co sprawiało duże trudności diagnostyczne, szczególnie w pierwszych przypadkach zachorowań.

3. Pod względem klinicznym przeważały przypadki duru brzuszego o przebiegu średnio-ciężkim (67,6%) i lekkim (30,8%).

4. Epidemię charakteryzowała mała ilość groźnych powikłań i bardzo niska śmiertelność (0,53%).

5. Nawroty obserwowano zaledwie w 8,0%, nosicielstwo w 3,7%.

6. Leczenie detreomycyną prowadzone dwoma metodami (ciągła i przerywana) nie wykazało istotnych różnic w ilości nawrotów choroby.

Ч. Мардарович, Б. Шишко, Е. Паторска-Мах

## ЭПИДЕМИЯ БРЮШНОГО ТИФА В Г. КРАСЬНИК ФАБРИЧНЫЙ.

### II. Клинический анализ

#### Содержание

Проведен клинический анализ 188 случаев брюшного тифа во время эпидемии в г. Красьник Фабричный.

Возраст больных колебался от 12 до 70 лет, преобладали молодые люди (средняя возраста 27,3 г.) в том женщин 127 (67,8%) и мужчин 67 (32,4%). Клинический диагноз был подтвержден бактериологическими исследованиями в 75,5%, серологическими в 85,1% случаев. Подтверждение диагноза вместе бактериологическими и серологическими исследованиями получено в 71,1% случаев. В виду мало характерных и слабо отмеченных симптомов в начальном периоде болезни были диагностические трудности, что особенно относилось к первым случаям заболевания.

В клиническом отношении преобладали случаи брюшного тифа со средне-тяжелым (67,6%) и легким течением (30,8%).

Эпидемия отличалась малым количеством опасных осложнений и очень низким уровнем летальности (0,53%). Наблюдалось небольшое количество рецидивов (всего 8%), носительство после болезни составляло 3,7%. Лечение детреомицином проводилось двумя методами (беспрерывным и прерывистым), но не отмечено существенных различий в количестве рецидивов болезни.

C. Mardarowicz, B. Szyszko, E. Patorska-Mach

## AN EPIDEMIC OF TYPHOID FEVER IN KRAŚNIK FABRYCZNY

### II. Clinical Analysis

#### Summary

An epidemic of 188 cases of typhoid fever in Kraśnik Fabryczny has been analyzed clinically.

The age of the patients ranged from 12 to 70 years, with predominance of young persons (mean age 27.3 years), including 127 women (67.6%) and 61 men

(32.4%). The clinical diagnosis was confirmed bacteriologically in 75.5%, and serologically in 85.1% of cases. Confirmation by performing both tests was obtained in 71.1% of cases. Early symptoms were uncharacteristic and weakly expressed, creating marked diagnostic difficulties, especially in the first cases of the epidemic.

Clinically, moderately severe (67.6%) and mild (30.8%) cases of illness predominated.

The epidemic was characterized by the small number of complications and very low mortality (0.53%). Relapses were observed in only 8% of cases, and carrier state after recovery in 3.7%. Treatment with detreomycin carried out by two methods (continuous and intermittent) failed to show significant difference in the numbers of relapses.

## PIŚMIENICTWO

1. *Bilibin A. F.*: „Uczebnik infekcyjnych boliezniej, Med. Kn., Mcskwa, 1962, 3. — 2. *Bincer W.*: *Klinika Chorób Zakaźnych PZWL*, Warszawa, 1965, str. 420. — 3. *Bingold K.*: *Infektionskrankheiten w L. Mohr, R. Staehlin: Handbuch der Inneren Medizin, T. J. Berlin, Goottingen, Heidelberg, 1952.* — 4. *Brudziński J., Nowakowski T., Pellar J.*: *Przeg. Epid.* 1966, 2, 211. — 5. *Bürger M.*: Błędy w rozpoznawaniu klinicznym, PZWL, Warszawa, 1957. — 6. *Harrison T. R.*: *Podstawy Medycyny Wewnętrznej, PZWL, Warszawa, 1969, str. 1795.* — 7. *Jeżyna C., Prokopowicz D., Tomaszko H.*: *Przeg. Epid.* 1966, 1, 17. — 8. *Kańtoch M., Smoleńska W.*: *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1956, 4, 179. — 9. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.*: *Przeg. Epid.* 1955, 2 54, 85. — 10. *Kassur B., Migdalska-Kassurowa B.*: *Przeg. Epid.* 1955, 9, 1.

11. *Kędrowa S., Kownacka A., Kownacki S., Winowska R., Ziemichód T., Ziobrowska K.*: *Pol. Tyg. Lek.* 1954, 9, 44. — 12. *Kierst W., Surewicz W.*: „Dur brzuszny” w „*Ostre Choroby Zakaźne*” Red. S. Wszelaki, Warszawa, 1952, T. III. — 13. *Komowa Z. A.*: *Klin. Med.*, 1959, 32, 3, 49. — 14. *Kostrzewski J. K.*: *Dur brzuszny, Kraków, 1946.* — 15. *Kownacka A., Ziemichód T.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1955, 10, 42, 12. — 16. *Krupkowska W.*: *Ped. Pol.*, 1951, 26, 154. — 17. *Łach-Zającowa M., Ziemichód T.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1957, 12, 32, 13. — 18. *Łęczycka M.*: *Przegl. Lek.*, 1946, 2. — 19. *Łopacka A. A.*: *Pediatrics*, 1962, 40, 2, 16. — 20. *Magdzik W.*: *Przeg. Epid.*, 1966, 20, 3, 261.

21. *Makarewicz J.*: *Przeg. Epid.*, 1956, 10, 43, 15. — 22. *Migdalska-Kassurowa B., Wołodko T., Winiarska A.*: *Przegl. Epid.* 1957, 11, 3, 253. — 23. *Prokopowicz D., Kurasz S.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1969, 24, 14, 528. — 24. *Rozwoda J., Cwiągła A., Pedrycz W.*: *Przeg. Epid.*, 1966, 20, 3, 311. — 25. *Truchanowicz-Pelczarska Z., Maciarewicz M., Strzelecka M.*: *Ped. Pol.*, 1955, 30, 15. — 26. *Zawistowska E.*: *Przeg. Epid.*, 1956, 10, 49. — 27. *Ziemichód T.*: *Materiały Naukowe V Zjazdu Naukowego PTF i Lek. Ch. Zak. Łódź, 1969, 449.*



*Antonina Dziewicka, Anna Czauderna, Halina Langer, Maria Ochimowska-Dilaj, Anna Balcerska, Alicja Swiątkowska, Krystyna Czerniewska*

## ZAKAŻENIA WYWOŁANE PRZEZ *SALMONELLA ENTERITIDIS* WŚRÓD NIEMOWLĄT OBSERWOWANYCH W LATACH 1971—1972

II Klinika Chorób Dzieci Instytutu Pediatrii AM w Gdańsku i Pracownia Bakteriologiczna Wojewódzkiego Szpitala im. *M. Kopernika* w Gdańsku.  
Kierownik: doc. dr med. *K. Swicowa*

*Autorzy charakteryzują przebieg kliniczny zakażeń wywołanych pałeczką *S. enteritidis* obserwowanych w okresie od 1971 do 1972 r. Analizowany materiał obejmował 100 niemowląt. W połowie przypadków były to zakażenia wewnątrzszpitalne. W części przypadków trudno było ustalić źródło zakażenia. Najcięższy przebieg oraz największą śmiertelność stwierdzono u dzieci w wieku od 1 do 6 miesięcy życia.*

Zagadnienie wzrostu zakażeń wywołanych przez bakterie G (—) jest w chwili obecnej szeroko dyskutowane w piśmiennictwie (2, 3, 8, 11, 12). Według danych Krajowego Ośrodka Salmonella do 1962 roku udział pałeczki *S. enteritidis* w infekcyjnych chorobach jelitowych nie przekraczał 10%. Od tego czasu systematycznie wzrasta liczba doniesień z różnych ośrodków w Polsce o występowaniu zakażeń wywołanych tą bakterią, szczególnie wśród niemowląt i dzieci przebywających w szpitalu (13, 8, 9).

W okresie od 1 kwietnia 1971 r. do 30 maja 1972 r. obserwowaliśmy w naszej klinice nasilenie zachorowań wywołanych przez *S. enteritidis*. Wprawdzie, w tym samym czasie, leczylismy szereg zespołów biegunkowych, których przebieg kliniczny nasuwał podejrzenie etiologii salmonelowej, lecz do tego opracowania wybraliśmy dokumentację tylko tych chorych, u których uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne. Od wszystkich omawianych pacjentów pobierano do badania próbki kału. Posiewy w pierwszym okresie choroby wykonywano codziennie, a następnie kilkakrotnie w trakcie leczenia oraz po jego zakończeniu. W posiewach kału od poszczególnych chorych początkowo obserwowano bardzo liczne kolonie *S. enteritidis* ale w miarę leczenia liczba kolonii stopniowo malała.

Na 1326 leczonych w tym okresie niemowląt i dzieci u 100 rozpoznano zakażenie *S. enteritidis*, co stanowi 7,54%. Wiek naszych chorych wahał się od 3 tygodni do 2 lat. Największą liczbę zachorowań stwierdzono w wieku od 1—3 miesiąca życia i od 3 do 6 miesiąca życia.

Ustalenie źródła zakażenia było szczególnie trudne, ponieważ tylko połowa chorych niemowląt była skierowana do kliniki z powodu choroby biegunkowej, pozostałe dzieci zostały przyjęte na oddział z innym roz-

poznaniem. Później występujące tzn. już w czasie pobytu w szpitalu i o różnym stopniu nasilenia objawy jelitowe, późne dodatnie wyniki posiewu kału nie pozwoliły na wczesne rozpoznanie etiologii biegunki. W naszym materiale wyodrębniliśmy 24% chorych, u których źródło zakażenia z tych powodów było trudne do ustalenia.

Opierając się na spostrzeżeniach klinicznych stwierdzono ostry przebieg biegunki w 40 przypadkach, toksyczny — w 39 a toksyczno-septyczny w 8 przypadkach. U 13 niemowląt zakażenie miało przebieg względnie łagodny wyrażając się jedynie dyspepsją. U niektórych chorych obserwowaliśmy przechodzenie postaci ostrej biegunki w postać toksyczno-septyczną. Najczęściej, bo w 95% chorych pierwszym objawem, który budził podejrzenie etiologii salmonelowej, były wolne stolce: początkowo z domieszką śluzu, a następnie półpłynne i płynne, nieraz z dodatkiem krwi. Ciepłota ciała wahała się od stanów podgorączkowych u niemowląt o lżejszym przebiegu choroby do wysokiej gorączki w ciężkich przypadkach i trwała zwykle przez kilka dni. Wymioty występowały u 69 chorych. Inne objawy ze strony przewodu pokarmowego takie jak: wzdęcie tkliwość brzucha, niedrożność porażenna, obserwowane w postaciach toksycznych były wyrazem ciężkich zaburzeń metabolicznych. Stan odwodnienia stwierdzono w 68 a trudną do opanowania kwasicę w 49 przypadkach. Powiększenie wątroby obserwowano u 62 pacjentów, zarówno ze stcsunkowo łagodnym przebiegiem choroby, jak i u ciężko chorych, co wiązało się z działaniem toksycznym i z zaburzeniami krążenia. W przebiegu zakażeń *S. enteritidis* dochodziło nie tylko do biegunki o różnym stopniu nasilenia, lecz i do licznych i ciężkich zmian w innych narządach (9, 10, 12).

Objawy ze strony układu oddechowego stwierdzono u 85% niemowląt. Poprzedzały one chorobę biegunkową albo występowały równocześnie. W 77 przypadkach było to śródmiąższowe lub wieloogniskowe zapalenie płuc a u 8 chorych zapalenie oskrzeli o charakterze spastycznym.

Zaburzenia w układzie krążenia obserwowano we wszystkich przypadkach biegunki toksycznej. W przypadkach przebiegających z zapaleniem płuc obserwowano zaburzenia krążenia wynikające z przeciążenia pracy serca. W 17% przypadków stwierdziliśmy kliniczne i elektrokardiograficzne cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Uszkodzenie układu nerwowego przejawiało się występowaniem objawów neurologicznych o różnym stopniu nasilenia wywołanych zarówno toksycznym działaniem bakterii, jak i zaburzeniami metabolicznymi. Obok objawów słabo nasilonych jak i krótkotrwałych obserwowaliśmy ciężkie zaburzenia świadomości u 9 chorych a drgawki u 12. U trzech niemowląt stwierdzono zapalenie opon mózgowych. Z ropnego płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano pałeczkę *S. enteritidis*. W jednym przypadku nastąpiło zakażenie wysięku podtwardówkowego przez pałeczkę *S. enteritidis*. Układ moczowy był również często zaatakowany. U niektórych chorych stwierdzono białkomocz u innych także ropomocz lub krwinkomocz. W 13 przypadkach rozpozналиśmy ropne zapalenie nerek.

Inne ogniska zakażenia, które towarzyszyły chorobie biegunkowej w różnym okresie przedstawiały się następująco: ropne zapalenie ucha środkowego u 39 niemowląt, u 3 chorych w okresie uogólnionego zakażenia wykazano obecność pałeczki *S. enteritidis* w ropowicy i naciekach śródmięśniowych. Ropne zapalenie kości wystąpiło w 3 przypadkach toksyczno-septycznego przebiegu choroby.

Odczyn ze strony układu białokrwinkowego wyrażał się u większości chorych (61%) leukocytozą powyżej 11 tysięcy, a w przypadkach septycznych nawet 32 tysięcy z wyraźną granulocytozą i przesunięciem jej obrazu w kierunku młodych postaci. U trzech niemowląt z zespołem biegunki toksyczno-septycznej rozwinęła się ciężka skaza krwotoczna na tle wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. Postępowanie lecznicze było oczywiście ściśle uzależnione od postaci klinicznej choroby. Stosowanie antybiotyków i chemoterapia coraz częściej sprawiają zawód w zwalczaniu *S. enteritidis*. W 58% uzyskaliśmy kliniczne wyzdrowienie chorych a powtarzane posiewy kału nie wykazały obecności pałeczki *S. enteritidis*. U 6 niemowląt po przebytych zakażeniu rozwinął się zespół złego wchłaniania, który wymagał przewlekłego leczenia szpitalnego. Śmiertelność wynosiła 6% i w większości dotyczyła niemowląt do 6 miesięcy życia.

Przedstawione dane ilustrują wielopostaciowość kliniczną przebiegu zakażenia pałeczką *S. enteritidis* a zatem zdolność tej pałeczki do atakowania każdego narządu.

Podsumowując nasze spostrzeżenia zgodne z dotychczasowymi opisami innych autorów (4, 6, 10, 13) pragniemy zastanowić się nad przyczynami, które wpływają na endemiczne utrzymywanie się zakażeń wewnątrzszpitalnych i na znaczne trudności w leczeniu tego zakażenia szczególnie w wieku niemowlęcym.

Zgodnie z obserwacjami autorów obcych (11) przede wszystkim należy podkreślić wpływ zagęszczenia łóżek chorych na przenoszenie się zakażenia. W naszych warunkach zwiększony napływ chorych niemowląt związany był z epidemią grypy, która panowała w woj. gdańskim w miesiącach jesienno-zimowych na przełomie 1971/1972 roku. Jeśli na 2 oddziałach niemowlęcych, w sumie 80 łóżkowych, hospitalizowano 1326 chorych w ciągu 13 miesięcy, to łatwo jest wyliczyć nieprawidłowość obłożenia „łóżka niemowlęcego”. Z zagęszczeniem chorych nie szło w parze ani polepszenie warunków opieki ani wzrost liczby pielęgniarek. Powyższe okoliczności uważamy za zasadniczy powód szerzenia się zakażeń wewnątrzszpitalnych.

Drugim elementem, równie istotnym, jest znana już obecnie wzrastająca, wielokierunkowa lekooporność zarazka, która jest obecnie równa, jeśli nie przewyższa, oporności gronkowca złocistego. Zjawisko lekooporności wśród bakterii G (—) jest obecnie szeroko rozpowszechnione (1, 5, 7). Związane jest ono z istnieniem w cytoplazmie komórkowej bakterii czynnika R, który jest elementem genetycznym, zbudowanym z DNA. Zawiera on informację genetyczną, która może być przekazywana drogą koniugacji na inną komórkę bakteryjną, nawet należącą do odległego gatunku.

Pojawienie się szczepów *S. enteritidis* opornych na antybiotyki jest wynikiem przekazywania czynnika oporności R z pałeczek *E. coli* lub *Klebsiella* wchodzących w skład flory jelitowej u danego chorego. Szczepy *S. enteritidis*, które uzyskały czynnik R posiadają zdolność syntetyzowania enzymów rozkładających antybiotyki. Dotyczy to w szczególności penicyliny i tłumaczy częste niepowodzenia w leczeniu penicylinami półsyntetycznymi.

Te antybiotykooporne szczepy *S. enteritidis* cechuje zdolność do wywoływania zakażeń szerzących się endemicznie, szczególnie w środowiskach szpitalnych, na oddziałach dziecięcych. Z tym wiąże się także trzeci

element przyczynowy szerzenia się zakażeń w zakładach zamkniętych, mianowicie wynikająca stąd łatwość przenoszenia się zarazka. Należy przypuszczać, że pałeczka *S. enteritidis* żyje w społeczeństwie dorosłych nie czyniąc większych szkód, a niemowlęta zakażając się we własnym środowisku są nie tylko nosicielami ale i ulegają chorobie. Otwarty oddział niemowlęcy nie ma możliwości przerwania łańcucha zakażenia dlatego, że u dziecka z zapaleniem płuc stolec dyspeptyczny uważany jest przez lekarza za objaw zaburzeń ogólnoustrojowych, a może okazać się objawem zakażenia omawianą bakterią.

W tej sytuacji prawidłowe postępowanie powinno polegać na pierwotnym odizolowaniu przyjmowanego chorego a nie, jak to się najczęściej praktykuje po otrzymaniu dodatnich wyników posiewów kału. W celu poprawy wyników leczenia wskazane byłoby w czasie leczenia częste badanie antybiogramu. Ocena wpływu leczenia etiotropowego na podstawie obrazu klinicznego jest tu często opóźnionym kryterium.

Wśród drobnoustrojów powodujących zakażenia wewnątrzszpitalne *S. enteritidis* można uznać za czynnik najgroźniejszy dla oddziałów niemowlęcych.

А. Девецка, А. Чаудерна, Г. Лангер, М. Охимовска - Дилай,  
А. Бальцерска, А. Свионтковска, К. Черневска

#### ИНФЕКЦИИ ВЫЗВАННЫЕ ПАЛОЧКОЙ SALMONELLA ENTERITIDIS СРЕДИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ В 1971—1972 Г.

##### Содержание

В течение 13 месяцев 1971—1972 гг. авторы наблюдали среди 1326 грудных детей 100 случаев поносных заболеваний и других форм инфекций, вызванных палочкой *S. enteritidis*. У половины больных определили внутрибольничную инфекцию.

Наиболее численную группу составляли дети до шестого месяца жизни. Инфекция имела генерализованное течение и кроме желудочно-кишечного тракта были поражены другие органы. Летальность составляла 6% и в большинстве случаев относилась к детям в первом квартале жизни.

А. Дзевicka, А. Сзаудерна, Н. Лангер, М. Очимовска - Дилай,  
А. Балцарска, А. Швiатковска, К. Цзэрневска

#### INFECTION BY SALMONELLA ENTERITIDIS IN INFANTS OBSERVED IN THE YEARS 1971—1972

##### Summary

Infantile diarrhea and other forms of *S. enteritidis* infections were observed in 100 out of 1326 infantile patients treated in the period of 13 months 1971—1972. A half of all the patients was admitted with symptoms of intrahospital infection.

Infants up to 6th month of age made the most numerous group. The course of infection was generalized and attacked other organs besides the digestive tract. Mortality range was 6% and in majority of cases concerned infants aged up to three months.

## PIŚMIENICTWO

1. Bobrowski M., Dzierżanowska D., Borowski J.: Konferencja Naukowa, Katowice 25. I. 1969 r. — 2. Bories S., Guérineau P., Plassart H.: Arch. Fr. Ped., 1965, 4, 441. — 3. Cathelineau L., Polanowski C., Laplane R.: Arch. Fr. Ped., 1966, 4, 435. — 4. Czyżewska J., Dudejawa J., Rudkowski Z.: Mat. Naukowe V Zjazd Nauk. Pol. Tow. Epid., 1969, 541. — 5. Dzierżanowska D.: VII Konferencja Ped. Pol. Pół. Bydgoszcz 19—20. IX. 1969, 169. — 6. Kijewski R., Kijewska Z., Lemańczyk M.: Mat. Nauk. V Zjazd Nauk. Pol. Tow. Epid. 1969, 545. — 7. Lachmajer M.: Konf. Nauk. Katowice, 25. I. 1969, 39. — 8. Lemańczyk M.: Mat. Nauk. V Zjazdu Pol. Tow. Epid. 1969, 537. — 9. Marks-Zakrzewska A., Piszczatkowska: VII Konf. Ped. Pol. Półn. 1969, 553. — 10. Michałowicz R., Milanowski A.: Mat. Nauk. V Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Epid. 1969, 553.
11. Michel J. i wsp.: *Pediatrics* 1970, 1, 13. — 12. Millerowa D., Kunstmanowa H., Majowa J., Rusieńska B.: VII Konf. Ped. Pol. Półn., 1969, 161. — 13. Świciowa K., Kulczyńska K., Prus J.: *Przeg. Epid.* 1962, 3, 281.

# 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 dezoksyrybonukleinowego bakterii.

BISEPTOL hamuje wzrost i rozwój bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych: gronkowce, paciorkowce, dwoinki zapalenia płuc, dwoinki rzeżączki, pałeczki czerwonki, pałeczki duru brzuszno 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 w 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.



Producent

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

Do nabycia we wszystkich aptekach i punktach aptecznych.

Janusz M. Kostrzewski

## ZALEŻNOŚĆ PRZETRWANIA PRZECIWCIAŁ OD LECZENIA CHLORAMFENIKOLEM U OZDROWIEŃCÓW PO DURZE PLAMISTYM NAWROTOWYM

Oddział Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego w Zielonej Górze  
Ordynator: dr med. J. M. Kostrzewski

*W surowicy ozdrowieńców po durze plamistym nawrotowym oznaczono przeciwciała wiążące dopełniacz w okresie od 1/2 — 12 lat po chorobie. Porównano średnie geometryczne mian u leczonych i nie leczonych chloramfenikolem.*

Skuteczność chloramfenikolu w leczeniu duru plamistego jest powszechnie znana. Wartość antybiotyku podnosi fakt, że wytwarzanie oporności przez riketsje zdarza się rzadko, powstaje wolno i w niewielkim stopniu (8, 22). Istnieją opinie, że lek ten w większym stężeniu działa riketsjobójczo (4, 22), jakkolwiek większość badaczy przypisuje mu tylko właściwości riketsjostatyczne (16, 20). Z rozstrzygnięciem tego zagadnienia wiążą się bardzo istotne konsekwencje. Gdyby ta pierwsza ewentualność została udowodniona, można by mieć nadzieję na całkowitą likwidację duru plamistego na drodze systematycznego leczenia przewlekłego utajonego zakażenia u ludzi, którzy kiedyś chorowali (9). *Sigel* i wsp. (19) są zdania, że utrzymywanie się przeciwciał na pewnym poziomie świadczy o przeżywaniu riketsji lub wirusów w tkankach gospodarza. Gdyby więc stosowanie antybiotyków doprowadziło do wyjałowienia organizmu z riketsji, powinno mieć to wpływ na zanikanie odczynów serologicznych (3). Jedni autorzy twierdzą, że leczenie przyczynowe nie wywiera hamującego wpływu na wytwarzanie aglutynin (6, 12, 24) i przeciwciał wiążących dopełniacz w durze plamistym (1, 7, 11), brzuszny (14), leptospirozach (13) i innych chorobach zakaźnych. Inni stwierdzają wyraźne obniżenie miana odczynów serologicznych (2, 5, 23). Prawdopodobnie istotną rolę odgrywa okres choroby, w którym podano antybiotyk. W dostępnym piśmiennictwie nie znalazłem informacji o wpływie leczenia duru plamistego chloramfenikolem na przetrwanie przeciwciał. Na potrzebę takich badań wskazywali u nas *Wojciechowski* (24), *Kostrzewski* (9) oraz *Frygin* i *Lewińska* (3).

### MATERIAŁ

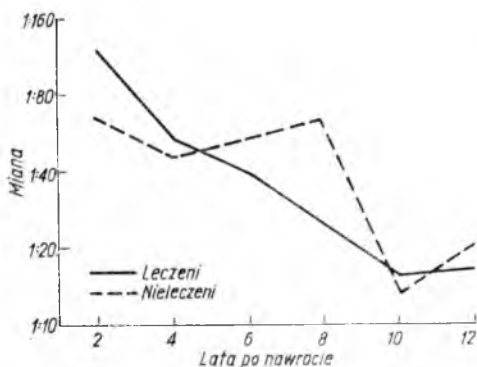
Na terenie województwa zielonogórskiego w latach 1954—1965 zanotowano 98 zachorowań na dur plamisty nawrotowy. Wszystkie przypadki były potwierdzone wysokim mianem odczynu wiązania dopełniacza (ÓWD). Od 74 ozdrowieńców udało się pobrać krew do badania serologicznego. Odstęp czasu jaki upłynął od nawrotu do chwili pobrania pró-

bek krwi wynosił 1/2 — 12 lat. Wiek badanych w czasie nawrotu mieścił się w granicach 20—70 lat. Mężczyzn było 32, kobiet 42.

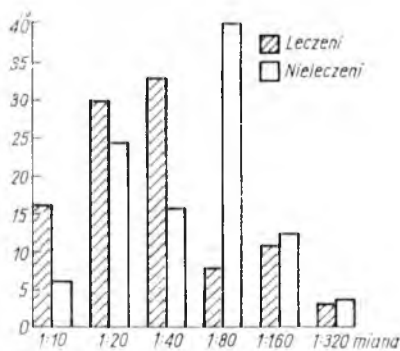
#### METODY

Badania serologiczne wykonano w Wojewódzkiej Stacji San. Epid. w Zielonej Górze (mgr *J. Gallus*) według metodyki opracowanej przez PZH w 1951 r. (11). OWD nastawiano z antygenem komórkowym i rozpuszczalnym *R. prowazeki* oraz z antygenem komórkowym *R. mooseri* w rozcieńczeniach surowicy od 1:5 do 1:1600. Przy analizowaniu wyników opierano się na OWD tylko z antygenem komórkowym, ponieważ jest on bardziej swoisty gatunkowo, wysokość miana jest na ogół taka sama jak z antyg. rozpuszczalnym oraz dlatego, aby wyniki mogły być porównane z istniejącymi już opracowaniami.

Wyniki badania serologicznego 37 osób leczonych chloramfenikolem i 33 nie leczonych porównano w przedziałach czasu co dwa lata, obliczając średnią geometryczną miana (ryc. 1). Poza tym porównano obie grupy co do wysokości miana OWD w odsetkach (ryc. 2). Z analizy porównawczej wyłączono 4 surowice od ozdrowieńców, którzy w czasie nawrotu byli leczeni innymi antybiotykami. Dawki chloramfenikolu wynosiły 6,0—24,0 g. średnio 12,8 g. Czas leczenia trwał 4—14 dni, średnio 8,8.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ryc. 1. Średnie geometryczne miano OWD u ozdrowieńców po dniach leczenia i nieleczenia podczas nawrotu.

Ryc. 2. Odsetki mian OWD u ozdrowieńców po durze plamistym nawrotowym leczonych i nie leczonych podczas nawrotu.

#### WYNIKI

Średni poziom przeciwciał w grupie leczonych (35,10) był niższy niż w grupie nie leczonych (51,5) lecz różnica ta nie jest statystycznie istotna ( $t = 1,84, p > 0,05$ ) (ryc. 1).

Ryc. 2 zestawia odsetek dodatnich wyników OWD według wysokości miana. W grupie leczonych największy procent surowic wykazywało miano 1:40 (32,4%), a w grupie nie leczonych 1:80 (39,4%). Od miana 1:40 wzwyż było w grupie leczonych 54% dodatnich wyników a w grupie nie leczonych 69,7%. Zarysowuje się więc pewna tendencja do wyższych mian OWD u nie leczonych.



Wśród ozdrowieńców nie objętych zestawieniami, którzy podczas nawrotu byli leczeni innymi antybiotykami, znajdował się jeden leczony tetracyclina. W rok po przebyciu choroby wykazywał on miano 1:10. Dwóch leczonych aureomycyną posiadało po 6 latach miana 1:10 i po 8 latach 1:320. Jeden leczony streptomycyną miał po 8 latach miano 1:80. Nie stwierdzono także zależności między ilością zastosowanego chloramfenikolu a wysokością przetrwałego miana OWD. Porównując poszczególne wyniki OWD w różnych przedziałach czasu, można było się przekonać, że w obydwu analogicznych grupach zdarzały się wysokie i niskie miana.

#### OMÓWIENIE

Z chwilą wprowadzenia antybiotyków do leczenia chorób, których potwierdzenia dochodzi się na drodze serologicznej, zaczęto zastanawiać się, czy takie leczenie nie zakłóca wytwarzania przeciwciał. Wkrótce pojawiły się liczne prace zaprzeczające takiej możliwości (1, 6, 7, 11, 12, 17, 18, 24).

Wojciechowski i Lewińska (24) uważają, że rozpoczęcie leczenia w durze plamistym nawrotowym w 6 dniu choroby nie zaburza rozwoju przeciwciał, i że nie ma żadnych różnic w przebiegu krzywych mian i odsetka dodatnich wyników w stosunku do nie leczonych.

Kassur i wsp. (7) dochodzą do wniosku, że terapia duru plamistego chloramfenikolem w dawce 11,8 g na leczenie nie obniża wartości swoistych odczynów serologicznych.

Migdalska-Kassurowa (12) stwierdza, że chloromycetyna nie obniża miana zlepnego, co ma duże znaczenie, ponieważ pozwala na wczesne leczenie antybiotykiem bez obawy zaciemnienia obrazu i możliwości właściwego rozpoznania.

Odrębne zagadnienie stanowi wpływ leczenia antybiotykami na przeżywanie riketsji. Dotychczas zgromadzone doświadczenia bardziej uzasadniają pogląd, że chloramfenikol *in vivo* ma działanie riketsjostatyczne a nie riketsjobójcze.

Mikołajczyk i Wojciechowski (15) w eksperymentalnych badaniach na wszach stwierdzili, że 1 mg chloromycetyny w 1 ml zawiesiny riketsji inaktywuje je zupełnie po 17—18 godzinach inkubacji, podczas gdy inkubacja 10-godzinna nie działa na te drobnoustroje. Są to jednak stężenia nieosiągalne w ustroju ludzkim.

Smadel i wsp. (21) w badaniach nad durrem malajskim stwierdzili nawrót u 18 spośród 29 ochotników leczonych chloromycetyną. W czasie nawrotu krew była zakażna dla myszy.

Podobnie Ley i wsp. (10) wyrażają pogląd, że wczesne leczenie niektórych riketsjóz antybiotykami nie chroni przed nawrotem.

Benhamou i wsp. (1) i Ruiz-Sanchez (18) wzmiankują o nawrotach gorączki u leczonych chloromycetyną chorych nad dur plamisty, podkreślając, że u nie leczonych nawrotów nie spotyka się.

Przedstawione w niniejszej pracy badania retrospektywne wydają się potwierdzać opinię, że leczenie chloramfenikolem nie ma istotnego znaczenia dla przetrwania przeciwciał. Pośrednio można wnioskować, że leczenie wymienionym antybiotykiem nie ma większego wpływu na przeżywanie riketsji u ozdrowieńców. Także ilość podanego na leczenie chloramfenikolu nie decyduje o wysokości miana OWD po przebyciu choroby.

## WNIOSEK

Przetrwanie przeciwciał wiążących dopełniacz jest niezależne od leczenia chloramfenikolem.

Я. М. Костжевски

ЗАВИСИМОСТЬ СОХРАНЕНИЯ АНТИТЕЛ У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ  
ПОСЛЕ ПОВТОРНОГО СЫПНОГО ТИФА, ОТ ЛЕЧЕНИЯ  
ХЛОРАМФЕНИКОЛОМ

С о д е р ж а н и е

Автор предполагает, что если бы применение хлорамфеникола привело к освобождению организма от риккетсии этот факт повлиял бы на исчезновение серологических реакции. В сыворотках 70 реконвалесцентов после повторного сыпного тифа исследовано комплементсвязывающие антитела спустя 1 1/2 до 12 лет после болезни.

Статистический материал разделено на группы леченных (37 человек) и не леченных (33 человека) во время рецидива. Вычиситано средние геометрические титров и проведено сравнение 2 групп в промежутках времени через каждые 2 года.

Оказалось, что ни одна группа не показала отчётливо преимущества; таким образом сохранение антител является независимым от лечения хлорамфениколом. Посредственно можно сделать вывод, что лечение хлорамфениколом вероятно не освобождает организм от риккетсии.

J. M. K o s t r z e w s k i

THE RELATION BETWEEN PERSISTENCE OF ANTIBODIES AND CHLORAMPHENICOL TREATMENT IN CONVALESCENTS AFTER RECURRENT TYPHUS FEVER

S u m m a r y

The study was based on the assumption that sterilization of the body infected by rickettsiae should exert an influence on the disappearance of serologic tests. In the sera of 70 convalescents after recurrent typhus fever complement fixing antibodies were assayed at 1 1/2 to 12 years after the disease.

The statistical material was divided into a group of persons who had been treated (37) and untreated (33) during the recurrence. Geometric means of the titers were calculated in both groups and compared at 2-year intervals.

Neither of the groups predominated decidedly, indicating that persistence of antibodies is independent of chloramphenicol therapy. Indirectly, it may be concluded that chloramphenicol therapy probably does not sterilize the body infected with rickettsiae.

PIŚMIENNICTWO

1. Benhamou E., Destaing F., Sorrel A.: Presse Med. 1950, 58, 19, 317. — 2. De Blasi cyt. wg Truchanowicz-Pelczarskiej (23). — 3. Fryfin C., Lewińska Z.: Med. Dośw. Mikrob. 1967, 19, 1, 71. — 4. Giroud P., Ciaccio C., Pan H.: C. R. Soc. Biol.

1949, 143, 21, 1438. — 5. Jeżyna C., Prokopowicz D., Tomaszko H.: Przeg. Epid. 1966, 20, 1, 17. — 6. Kassur B. i wsp.: Pol. Tyg. Lek. 1952, 7, 21, 659. — 7. Kassur B., Migdalska-Kassurowa B., Lewińska Z.: Przeg. Epid. 1957, 11, 1, 1. — 8. Korzybski T., Kowczyk-Gindifer Z., Kuryłowicz W.: Antibiotics, Origin, Nature and Properties Warszawa 1967. — 9. Kostrzewski J.: Przeg. Epid., 1956, 10, 1, 1. — 10. Ley H., Smadel J.: Antib. Chemoth. 1954, 7, 792.

11. Martin R., Monted R., Vargues R.: cyt. wg Exc. Med. 1951, 5, 1, 32. — 12. Migdalska-Kassurowa B.: Pol. Tyg. Lek. 1953, 8, 8, 286. — 13. Migdalska-Kassurowa B., Dymowska Z.: Przeg. Epid. 1967, 21, 1, 53. — 14. Migdalska-Kassurowa B.: Pcl. Tyg. Lek. 1951, 6, 39, 1253. — 15. Mikołajczyk E., Wojciechowski E.: Med. Dośw. Mikrob. 1953, 5, 3, 376. — 16. Niedźwiedzka-Trzaskowska I.: Chloromycetyna, Warszawa 1951. — 17. Payne E., Sharp E., Knaudt J.: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1948, 42, 2, 163. — 18. Ruiz-Sanchez F.: cyt. wg Trop. Dis. Bull. 1950, 47, 10, 972. — 19. Sigel M. i wsp.: cyt. wg Przeg. Epid. 1952, 7, 1, 70. — 20. Smadel J., Jackson E., Cruise A.: J. Immunology 1949, 62, 1, 49.

21. Smadel J. i wsp.: Sci. 1948, 108, 2798, 160. — 22. Supniewski J.: Farmakologia Warszawa 1962. — 23. Truchanowicz-Pelczarska Z. i wsp.: Ped. Pol. 1955, 30, 1, 15. — 24. Wojciechowski E., Lewińska Z.: Przeg. Epid. 1955, 9, 1, 21.

Adres: Zielona Góra, ul. Boh. Westerplatte 54, m. 9.

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.

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Jacek Noworyta

## OCENA EPIDEMIOLOGICZNEJ PRZYDATNOŚCI BIOCHEMICZNYCH METOD TYPOWANIA PAŁECZEK SHIGELLA

### II. RÓZNICOWANIE BIOCHEMICZNE SZCZEPÓW W OBREBIE GATUNKÓW SHIGELLA FLEXNERI I SHIGELLA BOYDII

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: prof. dr med. E. Wojciechowski

Na podstawie zbadania 437 szczepów *Shigella flexneri* i 98 szczepów *Shigella boydii* wszystkich serologicznych typów występujących na terenie kraju, oraz retrospektywnej analizy danych ponad 6 000 szczepów typowanych w latach 1957—1960 w Krajowym Ośrodku *Shigella* oceniono częstość występowania niektórych biochemicznych cech, oraz przedstawiono próbę zastosowania tych cech dla biochemicznego typowania szczepów w obrębie poszczególnych serologicznych typów.

Najczęściej stosowanym sposobem różnicowania szczepów w obrębie gatunków *Shigella flexneri* i *Shigella boydii* jest serologiczne typowanie. I tak w gatunku *S. flexneri* odróżnia się 6 serologicznych typów (w nich zaś 9 podtypów) i 2 warianty, a w *S. boydii* 15 serologicznych typów (9). Biochemicznym właściwościom szczepów tych gatunków zwykle nie poświęca się więcej uwagi. Tymczasem od dawna już spostrzegano (Bojlsen (2), Carter (3)), że gdy pewne cechy biochemiczne najczęściej związane są z przynależnością do danego typu serologicznego, inne mogą występować lub nie występować u różnych szczepów należących do poszczególnych serologicznych typów shigeli. Tak więc oprócz biochemicznych testów, wykorzystywanych przy określaniu gatunku i kontroli prawidłowości serologicznej klasyfikacji szczepu, także wykorzystywane mogą być i inne, które otwierają możliwość dodatkowego (uzupełniającego) biochemicznego typowania w obrębie serologicznych typów.

Szereg biochemicznych reakcji nie wykorzystywanych do określania rodzaju zbadali i zestawili Edwards i Ewing (4, 12) w stosunku do szczepów *Shigella* znajdujących się w zbiorach Międzynarodowego Ośrodka *Shigella* w Atlancie. Szczepy te prawdopodobnie pochodziły głównie z terenu Stanów Zjednoczonych A. P. Częstość występowania wśród nich niektórych cech różni się czasem znacznie od obserwowanych u nas. Np. wytwarzanie indolu stosunkowo rzadko występuje u krajowych szczepów *S. flexneri* 2a i stąd było rozważane jako ewentualny marker dla retrospektywnej epidemiologicznej analizy zakażeń tym typem zarazka (8). W Ameryce występowała ta cecha u 75% szczepów *S. flexneri* 2a. Odmiennie wyniki uzyskano też w Związku Radzieckim (6).

Ponieważ dotychczas nieco więcej wiadomo o fermentacyjnych właściwościach izolowanych na terenie kraju szczepów *S. sonnei* (16), wydawało

się interesującym zbadać pod tym kątem widzenia szczepy innych gatunków *Shigella* nadsyłane do Krajowego Ośrodka Shigella PZH oraz próbować ocenić na podstawie danych epidemiologicznych, czy i które biochemiczne właściwości szczepów pochodzących z jednego epidemicznego ogniska mogą służyć za podstawę do dodatkowego (uzupełniającego) typowania poszczególnych serologicznych typów *S. flexneri* i *S. boydii*, przydatnego w pracy epidemiologa.

#### MATERIAŁ I METODY

Zbadano 437 szczepów *S. flexneri* oraz 98 szczepów *S. boydii* wszystkich serologicznych typów wyosobnionych na terenie kraju. Szczepy te nadesłano w latach 1967—1970 w ramach współpracy pracowni WSSE z Krajowym Ośrodkiem Shigella PZH bądź dla potwierdzenia rozpoznania ustalonego w WSSE, bądź jako materiał do badania stanu lekooporności szczepów *Shigella* w Polsce (11) lub do prób różnicowania ich dla celów epidemiologicznych.

Określanie biochemicznych właściwości szczepów przeprowadzano po sprawdzeniu czystości hodowli, określeniu ich przynależności do rodzaju i gatunku i po serologicznym wytypowaniu wg wskazówek metodycznych obowiązujących pracownię stacji sanitarno-epidemiologicznych (9). U szczepów *S. flexneri* badano zdolność wytwarzania indolu oraz rozkładania arabinozy, sorbitolu, ramnozy, ksylozy i rafinozy (12). U szczepów *S. boydii* badano zdolność wytwarzania indolu oraz rozkładania arabinozy, sorbitolu, glicerolu, ksylozy i dulcytolu. Zdolność rozkładania dulcytolu badano również u większości szczepów *S. flexneri* 6. Zmianę zabarwienia podłoży obserwowano przez 7 dni, przyjmując za odczyn dodatni wystąpienie nawet słabego zaróżwienia podłoża przy badaniu zdolności fermentacyjnych. Wytwarzanie indolu sprawdzano w hodowli jednodniowej.

Wykorzystano też częściowo wyniki badań Ośrodka Shigella PZH z lat poprzednich, głównie 1957—1961, obejmujących szczepy nadsyłane z całego kraju do serologicznego typowania, wykonywanego podówczas centralnie. Badania te były ograniczone do mniejszej liczby testów i okres obserwacji zmian fermentacyjnych był nie zawsze jednakowy i najczęściej krótszy, niż stosowany w obecnych badaniach.

#### WYNIKI BADANIA

I. Występowanie poszczególnych odczynów biochemicznych u szczepów różnych serologicznych typów.

Zestawienie wyników biochemicznego badania szczepów *S. flexneri* i *S. boydii* (tabela I) wykazuje pewien stopień zróżnicowania w obrębie serologicznych typów, co oznacza, że istnieje możliwość użycia badanych reakcji biochemicznych, bądź pojedynczo bądź w zestawach, do dodatkowego biochemicznego typowania.

Z zastosowanych testów jeden, wskazujący na zdolność wytwarzania indolu tym różni się od pozostałych, że jest używany u nas jako podstawowy test diagnostyczny w różnicowaniu pałeczek jelitowych. Według zalecenia wskazówek metodycznych obowiązujących pracownię stacji sanitarno-epidemiologicznych (9) szczepy laktozo-, siarkowodoro- i mocznikoujemne, gdy są indolododatnie i fermentują glukozę z wytworzeniem gazu, nie podlegają dalszemu badaniu biochemicznemu ani serologicznemu

Tabela I

Zróznicowanie serologicznych typów *S. flexneri* i *S. boydii* na podstawie niektórych biochemicznych cech badanych szczepów

Typ serologiczny	Liczba zbadanych szczepów	Indol	Arabinocza	Sorbitol	Ramnoza	Ksyloza	Rafinoza	Dulcytol	Glicerol
<i>S. flexneri</i> 1a	12	25*)	100	50	20	0	75	.	.
" 1b	15	20	92	66	0	0	80	.	.
" 2a	130	47	93	39	19	0	70	.	.
" 2b	3	0	100	0	33	0	0	.	.
" 3a	87	98	99	100	87	0	3	.	.
" 3b	4	100	100	100	100	0	0	.	.
" 3c	2	50	100	100	100	50	100	.	.
" 4a	42	95	26	100	83	0	11	.	.
" 5	2	50	100	100	100	50	50	.	.
" 6	68	0	99	98	0	14	.	97	.
odmiana X	62	97	100	100	93	2	25	.	.
odmiana Y	10	100	40	10	60	0	30	.	.
<i>S. boydii</i> 1	34	0	100	97	.	75	.	94	100
" 4	57	0	100	79	.	15	.	84	98
" 7	7	100	100	100	.	100	.	14	100

\*) Liczby oznaczają odsetek szczepów rozkładających, lub (w przypadku indolu) wytwarzających dany substrat  
 . nie badane.

w kierunku *Shigella*, jako najprawdopodobniej należące do rodzaju *Escherichia* (*E. coli*). Jest to uproszczenie diagnostycznego postępowania, które powoduje, że gdyby np. wystąpiła indolododatnia odmiana typu *S. flexneri* 6 z gazową fermentacją glukozy, prawdopodobnie nie byłaby rozpoznana; *S. flexneri* 6 jest więc niejako *ex definitione* w 100% pozbawiona zdolności wytwarzania indolu. W innych typach *S. flexneri* i *S. boydii* zdolność wytwarzania indolu nie stanowi diagnostycznego kryterium.

Szczepy *S. flexneri* typ 1 i 2 były w naszym materiale w większości przypadków indoloujemne. Jest to zjawisko odmienne niż w Stanach Zjednoczonych, gdzie są one częściej indolododatnie.

*S. flexneri* 1a i 1b występują na terenie Polski bardzo rzadko, (10, 13, 15) nie mniej jednak może okazać się korzystne dla epidemiologicznych celów różnicowanie ich na 2 odmiany: indoloujemną i indolododatnią. Wydaje się, że w Polsce indolododatnia odmiana, choć w ogóle rzadka, zdarza się częściej wśród szczepów typu 1a niż 1b. Wyraźnie uwidocznia się to w materiale z poprzednich lat (tab. II).

Np. w latach 1957--1969 wśród przysyłanych do Krajowego Ośrodka *Shigella* PZH 183 szczepów *S. flexneri* 1a było 30 szczepów (16,4%) indolododatnich, a wśród 964 szczepów *S. flexneri* 1b tylko 16 (1,6%). Na ewentualne epidemiologiczne znaczenie tej cechy może wskazywać fakt,

Tabela II

Zdolność wytwarzania indolu u szczepów *S. flexneri* izolowanych na terenie Polski w latach 1957 do 1961 (na podstawie materiału Krajowego Ośrodka Shigella PZH)\*)

Typ serologiczny		Liczba zbadanych szczepów	Liczba i odsetek szczepów	
			wytwarzających indol	nie wytwarzających indolu
<i>S. flexneri</i>	1a	183	30 (16,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	153 (85,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	1b	964	16 (1,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	948 (98,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	2a	6371	443 (6,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	5928 (93,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	2b	625	9 (1,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	616 (98,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	3a	3579	3429 (95,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	150 (4,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	3b	88	52 (59,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	36 (40,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	3c	1	1	—
„	4a	1621	1567 (96,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	54 (3,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	4b	16	12 (75 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	4 (25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	5	33	21 (63,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	12 (36,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	X	295	249 (84,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	46 (15,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )
„	Y	64	17 (26,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )	47 (73,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> )

\*) Typu 6 nie uwzględniono w tabeli, brak zdolności wytwarzania indolu stanowi dla niego wg stosowanej metodyki decydujące kryterium rozpoznawcze.

że wszystkie szczepy typu 1a wyhodowane w tym czasie od małych (było ich kilka) wytwarzały indol.

W naszym materiale 18% szczepów *S. flexneri* 2a wykazało zdolność wytwarzania indolu\*). Liczba szczepów *S. flexneri* 2b jest w nim zbyt mała dla oceny częstości posiadania tej cechy. Ale w materiale szczepów Krajowego Ośrodka Shigella PZH z lat 1957—1960, w którym na ponad 6000 szczepów typu 2a około 7% było indolododatnich, wśród ponad 600 szczepów *S. flexneri* 2b niespełna 1,5% miała zdolność wytwarzania indolu. Zbliżone to jest do sytuacji wśród szczepów typu 1a i 1b. Lachowicz uważał, że cecha ta może być użyta do różnicowania tych typów dla epidemiologicznych celów. W retrospektywnym materiale z czterech lat (8) stwierdził on wyraźnie częstsze występowanie indolododatnich szczepów *S. flexneri* 2a w woj. białostockim i krakowskim (12—14%). Niestety nie udało mu włączyć się do bieżących epidemiologicznych dochodzeń. Także Aldová (1) zwraca uwagę na epidemiologiczny aspekt indolododatniej i indoloujemnej odmiany *S. flexneri* 2a. Ciekawe jest, że wśród dość sporej liczby zbadanych szczepów *S. flexneri* 2a Chomienko i Kisielewa (6) nie znalazły szczepów indolododatnich.

Szczepy *S. flexneri* 3a i 4a są z reguły indolododatnie. W naszych badaniach szczepy podtypu 3c w liczbie dwóch były indoloujemne, zaś 4 szczepy podtypu 3b indolododatnie. Podtyp 3c występuje w Polsce tak rzadko, że trudno jest wyrobić sobie zdanie o jego biochemicznych reakcjach, natomiast nieco częściej występujący typ 3b w materiale z poprzednich lat stosunkowo często pozbawiony był zdolności wytwarzania indolu.

\*) Tak wysoki odsetek indolododatnich szczepów tego typu związany jest z występowaniem w tym czasie ogniska epidemicznego wywołanego przez indolododatnią odmianę *S. flexneri* 2a.



Wśród 88 szczepów określonych w Krajowym Ośrodku *Shigella* PZH w latach 1957—61 jako *S. flexneri* 3b, około 40%, tj. 36 szczepów było indoloujemnych, podczas gdy wśród ponad 3500 szczepów *S. flexneri* 3a było tylko 4,2% szczepów nie wytwarzających indolu; podobnie wśród ponad 1600 szczepów *S. flexneri* 4a tylko 3,3% było indoloujemnych.

Typ 5 pałeczki Flexnera reprezentowany był w naszym materiale tylko dwoma szczepami: izoluje się go w Polsce nader rzadko. W materiale Krajowego Ośrodka PZH z lat 1957—1961 były 33 szczepy *S. flexneri* 5; z nich 12 (36,3%) nie wykazało zdolności wytwarzania indolu.

Szczepy wariantu X okazały się indolododatnie i, jeśli słuszna jest hipoteza o ich powstawaniu drogą utraty antygeny typowo swoistego ze szczepów typu 3a i 2b (5, 7, 14), badane przez nas szczepy pochodziły prawdopodobnie od typu 3a. W materiale Krajowego Ośrodka *Shigella* PZH odnotowano natomiast w latach 1957—1961 na 295 szczepów tego wariantu około 15% szczepów indoloujemnych co z kolei przemawiałoby za istnieniem u nas także i tej drugiej możliwości.

Badane szczepy wariantu Y były indolododatnie. Odmiana ta ostatnio występuje u nas rzadko. Jednak w nieco większym materiale z lat poprzednich (1956—1961) Krajowy Ośrodek *Shigella* PZH wykazuje przewagę indoloujemnych szczepów wariantu Y (47 na 64 wszystkich otrzymanych z terenu szczepów tego wariantu).

Nasz zbiór szczepów *S. boydii* nie wskazuje na użyteczność zdolności wytwarzania indolu do różnicowania w obrębie trzech występujących w Polsce typów: *S. boydii* 1, 4 i 7. Natomiast należy przyjąć, że w obrębie wszystkich serologicznych typów i odmian *S. flexneri*, z wyjątkiem typu 6, który zresztą niektórzy autorzy proponują wyłączyć z tego gatunku (17), właściwość wytwarzania indolu może z pożytkiem służyć do dodatkowego różnicowania dla celów epidemiologicznych.

Szczepy większości typów przeważnie miały zdolność fermentacji arabinozy i cecha ta w 75% ujawniała się już w ciągu pierwszej doby. Różniły się pod tym względem jedynie szczepy typu 4a i odmiany Y, wśród których względnie często zdarzały się szczepy nie fermentujące tego substratu i stosunkowo często występowały reakcje późne (4-go dnia i potem); ich podobieństwo pod tym względem może być uznane za argument na korzyść hipotezy, że odmiana Y powstaje m. i. po utracie typowo swoistego antygeny przez szczepy *S. flexneri* 4a (14). Jest znamienne, że późna fermentacja arabinozy dość często zdarzała się w indolododatniej odmianie *S. flexneri* 2a (u 15 szczepów na 41 arabinozodatnich). Na tej podstawie wydaje się słusznym prześledzić, czy zdolność fermentacji arabinozy nadaje się do biochemicznego różnicowania szczepów *S. flexneri* typu 4a i odmiany Y, a nawet indolododatniej odmiany *S. flexneri* 2a. Niestety, arabinozę, podobnie jak niektóre inne użyte tu substraty — nie była rutynowo stosowana przez Krajowy Ośrodek *Shigella* PZH do badania biochemicznych właściwości szczepów *Shigella* w poprzednich latach. W naszym materiale wszystkie szczepy *S. boydii* rozkładały arabinozę.

Analogicznie z przeglądu tabeli I można wnioskować, że sorbitol mógłby być przydatny do różnicowania w obrębie *S. flexneri* 2a i wariantu Y, ewentualnie *S. flexneri* 1a i 1b oraz *S. boydii* 4. Jednakże rozkładanie go powodowało tylko nieznaczną zmianę zabarwienia podłoża i liczne szczepy, zwłaszcza *S. flexneri* typu 1a, 1b, 2a i *S. boydii* 4 oznaczano jako słabo dodatnie. Okazało się również, że przy izolowaniu od jednej osoby lub

z jednego ogniska często odmiennie oznaczano u nich zdolność rozkładania sorbitolu.

Ramnoza mogła być przydatna do różnicowania w obrębie serologicznych typów *S. flexneri*. Ale zdolność rozkładania ramnozy, jakkolwiek wyraźnie zaznaczona, występowała u szczepów *S. flexneri* typu 3a najczęściej 3-go i 5-go dnia, u szczepów typu 4a — 2-go do 4-go dnia, u wariantu X 3-go i 6-go dnia, a więc dość późno, jakkolwiek pojedyncze szczepy prawie wszystkich serologicznych typów rozkładały ją w ciągu dwu pierwszych dni. W materiale Ośrodka Shigella PZH z lat poprzednich, gdy stosowano z reguły krótszy okres obserwacji wyników fermentacji ramnozy, zanotowano znacznie niższe odsetki ramnozodatnich szczepów. Dotyczy to typów 3a, 4a i odmiany X *S. flexneri*.

Przydatność ksylozy do biochemicznego różnicowania serologicznych typów mogłaby być ewentualnie brana pod uwagę w stosunku do szczepów *S. boydii*. Zdolność rozkładania ksylozy wykazywały tylko bardzo nieliczne szczepy *S. flexneri*, głównie typu 6. Szczepy *S. boydii* 1 były często ksylozodatnie, *S. boydii* 4 rzadko, a nieliczne w naszym materiale szczepy *S. boydii* 7 wszystkie rozkładały ksylozę, ale też wszystkie oprócz jednego pochodzący z jednego środowiska. Zmiana zabarwienia podłoża z ksylozą występująca u szczepów *S. boydii* 4 w pierwszych dwu dniach hodowli, a u *S. boydii* 1 i *S. flexneri* 6 w różnym czasie była tak nieznaczna, że budziła wątpliwość, czy należało ją w ogóle odczytywać jako reakcję dodatnią. Toteż w materiale Ośrodka Shigella PZH z lat poprzednich nie zanotowano rozkładania ksylozy przez szczepy *S. flexneri* 6 i *S. boydii* 4, zaś wśród nielicznych zbadanych szczepów *S. boydii* 1 i 7 było odpowiednio 11 i 80% ksylozodatnich.

Rafinoza mogłaby być przydatna do różnicowania w obrębie wszystkich typów *S. flexneri* z wyjątkiem typu 6. Rozkładana była ona przeważnie w ciągu 24—48 godzin i odczyn ten był wyraźnie zaznaczony. Opóźnioną fermentację notowano stosunkowo często u szczepów typu 4a i odmiany X.

Tabela I sugerowałaby przydatność dulcytolu w różnicowaniu serologicznych typów *S. boydii*. Zdolność rozkładania dulcytolu występowała u szczepów *S. boydii* 1 z reguły pierwszego dnia, natomiast u typu 4 pierwszego lub drugiego dnia u około 1/3 szczepów i później również u około 1/3 szczepów, ale wśród nich najczęściej dopiero 6 i 7 dnia hodowli. W dawniejszym materiale Ośrodka nie zanotowano rozkładania dulcytolu u 184 zbadanych szczepów *S. boydii* 4 i 29 szczepów *S. boydii* 7, zaś ponad 70% szczepów *S. boydii* 1 rozkładało ten substrat szybko.

Zdolność rozkładania glicerolu badano jedynie u szczepów *S. boydii*. Nie zaobserwowano korzyści z wprowadzenia tego substratu. Rozkładały go prawie wszystkie badane szczepy z reguły w dwu pierwszych dniach.

Można by jeszcze zwrócić uwagę na zdolność gazowej fermentacji szczepów *S. flexneri* 6. W obecnym materiale blisko 35%, zaś w dawniejszym materiale ponad 25% szczepów tego typu fermentowało cukry z wytworzeniem gazu, co jest zgodne z danymi ze Związku Radzieckiego (17). Być może, że ta cecha też mogłaby być wykorzystana do różnicowania dość u nas obecnie częstego typu 6 *S. flexneri* dla epidemiologicznych celów.

Oczywiście można myśleć o wykorzystaniu w tym celu także i innych jeszcze substratów, a szereg wniosków mogących wynikać z tabeli I należałoby jeszcze sprawdzić na obszerniejszym materiale z naszego te-

renu. Już teraz jednak istnieją przesłanki do prób schematu dodatkowego biochemicznego różnicowania, oddzielnego dla *S. flexneri* i dla *S. boydii*.

## II. Występowanie poszczególnych biochemicznych typów w obrębie różnych typów serologicznych

Na podstawie oceny występowania poszczególnych odczynów ustalono schemat biochemicznego typowania szczepów *S. flexneri* i *S. boydii*. Dla szczepów *S. flexneri* schemat ten objął zdolność wytwarzania indolu i rozkładania arabinozy, ramnozy i rafinocy. Dotyczy to wszystkich serologicznych typów z wyjątkiem typu 6, dla którego raczej należałoby uwzględnić zdolność wytwarzania gazu, rozkładania dulcytolu oraz ewentualnie arabinozy, pomijając zdolność wytwarzania indolu, a ponadto uwzględnić pominiętą tu zdolność rozkładania mannitolu. Biochemicznym typowaniem *S. flexneri* 6 zajmiemy się zatem oddzielnie w późniejszym terminie. Dla szczepów *S. boydii* uwzględniono rozkładanie dulcytolu, sorbitolu, glicerolu i ksylozy.

Występowanie poszczególnych biochemicznych typów w obrębie serologicznych typów *S. flexneri* podaje tabela III. Wynika z niej, że badane szczepy *S. flexneri* należały do 13 biochemicznych typów (przy użyciu czterech cech liczba możliwych kombinacji wynosi 64). Ale z tych 13 typów dwa były reprezentowane tylko przez jeden szczep, jeden przez 2 szczepy i jeden przez 3 szczepy. A zatem badane szczepy mieściły się głównie w obrębie 10 biochemicznych typów. Najbardziej zróżnicowane były szczepy serologicznego typu 2a (można było wśród nich wyróżnić 11 biochemicznych typów) oraz typu 4a (7 biochemicznych typów). Natomiast serologiczny typ 3a, mimo że szczepy pochodziły z terenu całej Polski — były one poprzednio użyte do scharakteryzowania stanu lekooporności pałeczki czerwonki w Polsce (11) — mieści się niemal wyłącznie w 8-mym biochemicznym typie. Ogólnie w niemal każdym serologicznym typie *S. flexneri* można wyznaczyć jeden lub dwa biochemiczne typy, w których mieści się większość szczepów. Np. biochemiczne typy 1 i 3 wśród szczepów *S. flexneri* 2a, biochemiczny typ 8 wśród szczepów *S. flexneri* 3a i odmiany X, biochemiczny typ 11 wśród szczepów *S. flexneri* 4a.

Szczepy *S. boydii* (tab. IV) należały do 8 biochemicznych typów, przy czym ponad 70% szczepów mieściło się w obrębie dwu pierwszych typów, które różniły się między sobą jedynie zdolnością rozkładania ksylozy; biochemiczny typ 1 znacznie przeważał wśród szczepów *S. boydii* 1 (ponad 70% szczepów tego serologicznego typu), a typ 2 wśród *S. boydii* 4 (ponad 60% szczepów).

Najbardziej biochemicznie zróżnicowane były szczepy *S. boydii* 4. Wystąpiły one w obrębie każdego z 8 wyróżnionych biochemicznych typów. Cztery biochemiczne typy (4, 6, 7 i 8) obejmowały wyłącznie szczepy *S. boydii* 4. Zróżnicowanie szczepów *S. boydii* 1 było niewielkie: prawie wszystkie (bez dwu) mieściły się w obrębie dwu pierwszych biochemicznych typów. Z nielicznych szczepów *S. boydii* 7 wszystkie z wyjątkiem jednego należały do biochemicznego typu 3; ten jeden szczep różniący się zresztą od innych tylko zdolnością rozkładania dulcytolu pochodził z innego terenu i prawdopodobnie nie był związany z epidemicznym ogniskiem, będącym źródłem pozostałych szczepów. Odmienny stopień biochemicznego zróżnicowania szczepów *S. boydii* 1 i 4 może wy-

Tabela III

Schemat biochemicznego typowania, oraz występowanie poszczególnych biochemicznych typów w obrębie różnych serologicznych typów *S. flexneri*

Biochemiczny typ	indol	arabinoza	ramnoza	rafinoza	Serologiczny typ (liczba szczepów)										Razem		
					1a	1b	2a	2b	3a	3b	3c	4a	5	x		y	
					1	-	+	-	+	6	12	77	3				1
2	-	+	+	+	3		2				1				1		7
3	+	+	-	-	3		21		8				2		3		37
4	-	+	-	-		3	1								1		5
5	-	+	+	-			1										1
6	-	-	-	+			2										2
7	+	-	-	-			5					5				3	13
8	+	+	+	-			8		75	3		4	1	43	2		136
9	+	+	+	+			4			1		3		14			23
10	+	+	-	+			7			1						2	9
11	+	-	+	-			1		1							3	28
12	+	-	+	+								2					3
13	+	-	-	+								1					1
					12	15	129	3	85	4	2	41	2	62	10		365

Tabela IV

Schemat biochemicznego typowania, oraz występowanie poszczególnych biochemicznych typów w obrębie różnych serologicznych typów *S. boydii*

Biochemiczny typ	sorbitol	glicerol	ksyloza	dulcytol	Serologiczny typ (liczba szczepów)			Razem
					1	4	7	
1	+	+	+	+	25	2	1	28
2	+	+	-	+	8	35		43
3	+	+	+	-	1	2	6	9
4	-	+	-	-		3		3
5	+	+	-	-	1	4		5
6	-	+	-	+		6		6
7	+	-	-	+		1		1
8	-	+	+	+		3		3
					35	56	7	98

nikać z faktu, że szczepy *S. boydii* 1, choć pochodziły z terenu 6 województw, w 85% były z lubelskiego województwa podczas gdy szczepy *S. boydii* 4 pochodziły raczej równomiernie z terenu 9 województw.

#### DYSKUSJA

Wynikająca z przeglądu niektórych biochemicznych właściwości propozycja schematu biochemicznego typowania szczepów *S. flexneri* i *S. boydii* z terenu Polski jako uzupełnienia ich serologicznego typowania musi być traktowana jako prowizoryczna i wymagająca dalszych badań i ewentualnie uzupełnień, tak co do liczby typów, jak i co do użytych substratów lub testów.

Pewne wątpliwości budzi użycie do typowania cech, których ujawnienie udaje się dopiero po kilku dniach. Niezależnie od tego, że przedłużający się okres obserwacji zmniejsza znaczenie typowania dla operatywnego działania epidemiologa, w przypadku późno ujawniającej się cechy rozróżnienie dodatnich i ujemnych odczynów (a więc obecności lub braku danej cechy) staje się wątpliwe. Tak np. fermentacja rafinozy, która u większości szczepów *S. flexneri* występowała wcześniej, u szczepów *S. flexneri* 4a, a zwłaszcza u szczepów odmiany X wypadła często względnie późno, bo 6 lub 7 dnia. W tym wypadku uznanie szczepów za rafinozoujemne na podstawie 7-dniowej obserwacji budzi wątpliwości, a w konsekwencji budzi wątpliwości wyróżnienie wśród szczepów *S. flexneri* 4a i X dwu biochemicznych typów 8 i 9, wyłącznie na podstawie ich odmiennego stosunku do rafinozy. To samo można powiedzieć o wyróżnianiu biochemicznych typów 11 i 12 wśród szczepów *S. flexneri* 4a, choć tu rozkład rafinozy obserwowano nieco wcześniej (4 i 5 dzień). W naszym materiale były 3 szczepy odmiany X wyosobnione od tej samej osoby, z których dwa zaliczono do 8, a trzeci właśnie na podstawie późnej fermentacji rafinozy (6-ty dzień) do 9 typu biochemicznego. Ten przypadek może uzasadniać nasuwające się wątpliwości, ale oczywiście sam przez się nie może jeszcze dyskwalifikować tej podstawy biochemicznego różnicowania typów.

Podobne wątpliwości budzą fakty, w których reakcja fermentacji jest słaba i odczytanie jej wyniku natrafia na trudności z powodu bardzo nieznacznych zmian barwnych. Tak było np. w niektórych przypadkach z fermentacją dulcytolu lub ksylozy. Niektóre wyniki badania szczepów wyosobnionych od tej samej osoby lub z epidemiologicznego ogniska, w którym zakładało się jedno wspólne źródło zakażenia, również zdają się potwierdzać te wątpliwości. Np. dwa szczepy *S. boydii* 1 wyosobnione od jednej osoby zostały zaklasyfikowane do dwu różnych biochemicznych typów: 1 i 3, różniących się jedynie stosunkiem do dulcytolu: jeden szczep nie rozkładał go w ciągu 7 dni obserwacji, zaś w drugim przypadku reakcja była tak słaba, że odczytano ją jako dodatnią nie bez znacznych wahań.

Tego typu wątpliwości znacznie podważają zaufanie do rezultatów typowania. Stąd wynika wniosek dalszych poszukiwań do tego celu bardziej wiarygodnych i szybko występujących biochemicznych testów.

Wniosek ten nasuwa się z innych jeszcze względów.

Serologiczny typ *S. flexneri* 3a, występujący u nas ostatnio często, okazał się biochemicznie mało zróżnicowany w zakresie użytych testów. Jeśli wziąć pod uwagę, że drugi z kolei najczęstszy biochemiczny typ

różni się od poprzedniego tylko brakiem zdolności rozkładania ramnozy, która to zdolność ujawniała się w niektórych przypadkach późno wśród szczepów tego serologicznego typu, możliwości biochemicznego uzupełniającego różnicowania tych szczepów tylko na podstawie użytych przez nas testów stają się nikłe.

Z drugiej strony znaczne biochemiczne zróżnicowanie szczepów *S. boydii* 4 nie zawsze pokrywało się z danymi epidemiologicznymi. Z siedmiu przypadków dwu- lub trzykrotnego izolowania szczepu od tej samej osoby, w dwu zaszeregowano izolowane szczepy *S. boydii* 4 do dwu różnych biochemicznych typów, różniących się raz stosunkiem do dulcytolu, drugi raz stosunkiem do sorbitolu. Wśród 18 szczepów tego serologicznego typu izolowanych w czasie epidemiologicznego dochodzenia w dużym ognisku szpitalnym można było wyróżnić sześć różnych biochemicznych typów, w których prócz dulcytolu jeszcze ksyloza, glicerol lub sorbitol wchodziły w grę jako różnicujące substraty. W tym wypadku wydaje się, że rezygnacja z niektórych testów mogłaby wpłynąć korzystnie na wyniki typowania. Nasuwa się myśl, że usiłowanie stworzenia schematu biochemicznego typowania, które by można było zastosować w jednakowym stopniu do wszystkich serologicznych typów *S. boydii* (to samo odnosi się i do *S. flexneri*) może być z góry skazane na niepowodzenie. Być może należałoby rozpatrywać pod tym kątem widzenia oddzielnie każdy serologiczny typ *Shigella* i dla każdego z nich stosować inny schemat dodatkowego biochemicznego typowania, biorąc pod uwagę nie tylko dotąd rozpatrywane właściwości. Niektóre bowiem fakty (np. zastosowanie do różnicowania szczepów *S. flexneri* 2a zdolności produkcji indolu lub od dawna stosowane wyróżnianie biochemicznych typów *S. flexneri* 6) bardzo zachęcają do nierezygnowania z biochemicznych metod typowania pałeczek czerwonki dla celów epidemiologicznych jako uzupełniającego typowania w stosunku do metody serologicznej. Podobnego zdania są również autorzy radzieccy (6), których schemat biochemicznego typowania pałeczek *Flexnera* oparty na użyciu arabinozy, maltozy, ramnozy i sorbitolu obciążony jest podobnymi wadami (słabe i późno występujące reakcje) nie stanowi rozwiązania zagadnienia. Jednakże fakt, że podana przez nich biochemiczna charakterystyka występujących na tamtejszym terenie szczepów *S. flexneri* nieco różni się od naszej, zachęca do dalszych poszukiwań w tym kierunku.

#### WNIOSKI

1. Zastosowanie do uzupełniającego biochemicznego typowania serologicznych typów *S. flexneri* i *S. boydii* takich właściwości jak: zdolności wytwarzania indolu i rozkładania arabinozy, dulcytolu, glicerolu, ksylozy, rafinozy, ramnozy i sorbitolu pozwala na stworzenie schematu takiego typowania oddzielnie dla *S. flexneri* i *S. boydii*, ale ani podstawy różnicowania nie są zawsze dostatecznie wyraźne i stałe, ani wyniki tego typowania nie zawsze są zgodne z epidemiologicznymi danymi.

2. Wytwarzanie indolu okazało się najbardziej użytecznym odczynem do różnicowania szczepów *S. flexneri* w obrębie serologicznych typów 1a, 2a i Y, a być może także i 1b i 2b. Użyteczność zastosowanych testów fermentacyjnych (rozkładanie arabinozy, dulcytolu, glicerolu, ksylozy, rafinozy, ramnozy i sorbitolu) okazała się mniej oczywista, zwłaszcza w przypadku późniejszych reakcji i lub mniej wyraźnego ich przebiegu.

3. Ewentualne dalsze badania powinny iść głównie w dwu kierunkach: a) wypróbowania innych odczynów w celu znalezienia bardziej przydatnych do biochemicznego typowania pałeczek czerwonki i opracowania lepszych technicznych warunków dla testów (przyspieszenie ich i zwiększenie ich wyrazistości) oraz b) stworzenie oddzielnych schematów biochemicznego typowania dla każdego wchodzącego w rachubę serologicznego typu, a przede wszystkim dla typów częściej występujących na naszym terenie.

Autorzy bardzo serdecznie dziękują Pracownikom Pracowni Zakazań Jelitowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych za przysyłanie szczepów i dokumentacji.

Г. Стыпулковска - Мисюревич, Я. Новорыта

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ БИОХИМИЧЕСКОЙ ТИПИЗАЦИИ SHIGELLA.

### II. Биохимическая дифференцировка штаммов в пределах видов *Shigella flexneri* и *Shigella boydii*.

#### Содержание

Исследование 437 штаммов *Shigella flexneri* и 98 штаммов *Shigella boydii* всех серотипов, появляющихся в стране и ретроспективный анализ биохимических данных относительно свыше 6000 штаммов типированных в 1957—1960 гг. в Национальном Центре *Shigella* Государственного Института Гигиены, показало некоторую биохимическую неоднородность штаммов, относящихся к одинаковому серологическому типу.

Применение биохимических свойств для дополнительной типизации штаммов в пределах отдельных серотипов *S. flexneri* и *S. boydii* показало, что кроме образования индола, пригодность прочих свойств как ферментация арабинозы, дульцитила, глицерола, ксилозы, рафинозы, рамнозы и сорбитола является небольшой, особенно в поздних и мало отчётливых случаях.

H. Sтыпулковска - Мисюревич, J. Новорыта

## EPIDEMIOLOGIC EVALUATION OF BIOCHEMICAL METHODS OF TYPING SHIGELLA BACCILLI

### II. Biochemical differentiation of strains of the species *Shigella flexneri* and *Shigella boydii*

#### Summary

The study material consisted of 437 *Shigella flexneri* and 98 *Shigella boydii* strains of all serologic types from different parts of the country. In addition, a retrospective analysis was made of the biochemical data of over 6000 strains typed in the years 1957—1960 at the National *Shigella* Center of the State Institute of Hygiene.

A certain degree of biochemical differentiation was observed among strains belonging to the same serologic type. Biochemical testing as a supplementary method within the serologic types of *S. flexneri* and *S. boydii* showed that,

aside from indol production, other tests such as fermentation of arabinose, dulcitol, glycerol, xylose, raffinose, rhamnose and sorbitol have little value in late and doubtful cases.

## PIŚMIENNICTWO

1. Adlová E., Zavadský M.: Med. Dořw. Mikrobiol., 1966, 18, 315. — 2. Boylén K.: „Dysentery in Denmark”, Bianco Luno, Copenhagen, 1934. — 3. Carter H. S.: J. Path., 1937, 45, 447. — 4. Edwards P. R., Ewing W. H.: „Identification of Enterobacteriaceae”, Burgess Publishing Comp., Minneapolis, Minnesota, 1969. — 5. Hiss P. H.: J. Med. Res., 1904, 13, 1 (wg Simmonsa). — 6. Khomenko N. A., Kiseleva B. S.: Z. Microbiol., 1967, 44 (2), 94. — 7. Kruse, Ritterhaus, Kemp, Metz: Z. Hyg. Infectiönskr., 1907, 57, 417 (wg Simmonsa). — 8. Lachowicz K.: 1961 (dane nie ogłoszone). — 9. Lachowicz K.: „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae” Wyd. Metodyczne PZH, Warszawa, 1963—1964. — 10. Metzger M., Rudnicka I., Slopek S.: Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II., 1956, 4, 49.
11. Noworyta J.: Med. Dořw. Mikrobiol., 1972, 24, 9. — 12. Reavis R. W., Ewing W. H.: Intern. Bull. Nomen. Tax., 1958, 8, 75. — 13. Sanecki M.: „Różnice epidemiologiczne czerwönki typu Flexner i typu Sonne w Polsce w latach 1954—1962”. Rozprawa doktorska, Warszawa, 1964, PZH. — 14. Simmons D. A. R.: Bacteriol. Rev., 1971, 35, 117. — 15. Stypułkowska-Misiurewicz H., Lachowicz K.: Przeg. Epid., 1972, 26, 81. — 16. Stypułkowska-Misiurewicz H., Łukawska H., Albrecht J.: Przeg. Epid., 1972, 26, 485. — 17. Timakov V. D., Petrovskaya V. G., Bondarenko V. M., Khomenko N. A.: Int. J. Syst. Bacteriol.: 1972, 22, 149.



*Juliusz Pryjma, Piotr B. Heczko*

## BADANIA NAD NOSICIELSTWEM GRONKOWCA ZŁOCISTEGO. WPŁYW ZMIANY ŚRODOWISKA NA SKŁAD FLORY BAKTERYJNEJ PRZEDSIONKA NOSA LUDZKIEGO \*)

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

*Przebadano jakościowe występowanie gronkowców złocistych, gronkowców koagulazoujemnych oraz dyfteroidów w wymazach nosowych pobranych przed i po pierwszej praktyce szpitalnej badanych osób. Stwierdzono zmiany polegające na zwiększeniu się liczby wymazów zawierających florę saprofityczną: gronkowce koagulazoujemne i dyfteroidy po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym.*

Poprzednie prace nad nosicielstwem gronkowca złocistego w przed-sionku nosa ludzkiego pozwoliły na ustalenie składu flory bakteryjnej tego środowiska (5, 6, 7). Podstawowymi składnikami flory są gronkowce złociste, gronkowce koagulazoujemne oraz dyfteroidy. Inne drobnoustroje występują sporadycznie i praktycznie nie odgrywają żadnej roli (5). Decydujący wpływ w tym zespole bakteryjnym wywierają gronkowce złociste a ich występowanie determinuje obecność i liczbę pozostałych bakterii (7). Chociaż nie udało się znaleźć żadnych korelacji pomiędzy antagonistycznymi własnościami szczepów gronkowców złocistych a składem flory przed-sionka nosa, zaistniało przypuszczenie, że zmiana flory gronkowcowej może pociągnąć za sobą zmiany w składzie całej flory bakteryjnej. W celu sprawdzenia tej hipotezy porównano skład flory bakteryjnej przed-sionka nosa przed i po zmianie środowiska. Jak bowiem wiadomo, zmiana taka, szczególnie zachodząca w warunkach zamkniętego środowiska szpitalnego, przyczynia się do szybkiej wymiany szczepów gronkowcowych na nowe szczepy szpitalne o innych właściwościach biologicznych (1, 2, 3, 4).

### MATERIAŁ I METODYKA

Jak w poprzednich naszych badaniach dokonano analizy wymazów z nosa pobranych w sposób rutynowy w tygodniowych odstępach czasu (5) od 74 uczennic Państwowej Szkoły Medycznej Pielęgniarstwa w Krakowie. Od każdej osoby pobrano pięć do sześciu wymazów przed pierwszą praktyką szpitalną oraz następne pięć do sześciu po sześciotygodniowym pobycie na oddziałach szpitalnych. Oceniono jakościowo 781 wymazów, traktując jak poprzednio każdy wymaz z jednego przed-sionka nosa

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

jednej osoby jako wykładnik aktualnej sytuacji ekologicznej. Wyniki opracowano statystycznie za pomocą testu T dla dwóch wskaźników struktury.

## WYNIKI

W celu uchwycenia zmian w składzie flory dokonano analizy jednoczesnego występowania dwóch grup bakterii w wymazach z porównywalnych okresów. Tabela I przedstawia zmianę częstości występowania gron-

Tabela I

Porównanie liczby wymazów zawierających gronkowce złociste i dyfteroidy przed i po praktyce szpitalnej

Flora		Liczba wymazów		Wartości prawdopodobieństwa strat
Gronkowce złociste	Dyfteroidy	przed praktyką	po praktyce	
+	+	60	65	brak istotn.
+	—	102	94	brak istotn.
—	+	95	127	0,01
—	—	133	105	0,01
Razem		390	391	

kowców złocistych i dyfteroidów w wymazach sprzed i po praktyce szpitalnej badanych osób. Stwierdzono istotną, statystycznie większą liczbę wymazów zawierających tylko dyfteroidy po kontakcie ze środowiskiem szpitalnym oraz mniejszą liczbę wymazów z tego samego okresu pozbawionych obu grup bakterii. Podobne zestawienie, ale dotyczące występowania gronkowców złocistych i koagulazujących w wymazach ujęto w tabeli II. Wykazano jedynie znamienne wyższą liczbę wymazów za-

Tabela II

Porównanie liczby wymazów zawierających gronkowce złociste i gronkowce koagulazujące przed i po praktyce szpitalnej

Flora		Liczba wymazów		Wartości prawdopodobieństwa strat
Gronkowce złociste	gronkowce koagulazujące	przed praktyką	po praktyce	
+	+	130	154	0,05
+	—	32	5	brak istotn.
—	+	221	218	brak istotn.
—	—	7	14	brak istotn.
Razem		390	391	

Tabela III

Porównanie liczby wymazów zawierających gronkowce koagulazoujemne i dyfteroidy przed i po praktyce szpitalnej

Flora		Liczba wymazów		Wartości prawdopodobieństwa stat.
gronkowce koagulazoujemne	dyfteroidy	przed praktyką	po praktyce	
+	+	138	186	0,001
+	—	213	186	0,05
—	+	17	6	0,05
—	—	22	13	0,05
Razem		390	391	

wierających oba drobnoustroje po zmianie środowiska. Najwięcej zmian wykryto w trzecim zestawieniu (tabela III) uwidaczniającym występowanie gronkowców koagulazoujemnych i dyfteroidów w wymazach przed i po praktyce szpitalnej badanych osób. Liczba wymazów po praktyce, zawierających oba drobnoustroje wysoce znamienne przewyższała liczbę podobnych wymazów sprzed praktyki, natomiast wszelkie pozostałe kombinacje były mniej liczne po praktyce, przy nieco mniejszym poziomie istotności statystycznej.

#### OMÓWIENIE

Wykonana analiza pozwoliła wykryć przesunięcia i zmiany w obrazie flory bakteryjnej przedsionka nosa po zetknięciu się po raz pierwszy badanych osób ze środowiskiem szpitalnym. Jest rzeczą interesującą, że w wyniku kontaktu ze środowiskiem szpitalnym wyraźnie wzrosła ilość flory pozagronkowcowej: dyfteroidów i gronkowców koagulazoujemnych. Fakt ten można interpretować tylko jako skutek eliminacji antagonicznych szczepów gronkowców złocistych, co stwierdzono poprzednio podczas badania własności antagonistycznych wyosobnionych szczepów *Staphylococcus aureus in vitro* (5). Dotyczyło to szczególnie szczepów wyizolowanych od nosicieli przejściowych, u których wymiana szczepów zachodzi o wiele częściej niż u nosicieli stałych (7).

Ю. Прийма, П. Б. Гечко

#### ИССЛЕДОВАНИЯ ПО НОСИТЕЛЬСТВУ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА.

Влияние изменения среды на состав бактериальной флоры преддверия носа.

#### Содержание

Сравнивая состав бактериальной флоры преддверия носа у человека до и после контакта с больничной средой констатировано более частое появление другой флоры чем золотистый стафилококк — дифтероидов и коагулязоотрица-

тельных стафилококков в мазках, взятых после изменения среды. Этот сдвиг вероятно связан с элиминацией некоторых штаммов золотистого стафилококка с антагонистическими свойствами.

J. Pryjma, P. B. Heczko

## STUDIES ON THE CARRIER STATE WITH *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

### Summary

Comparison of the bacterial flora of the human nasal vestibule before and after contact with hospital environment showed greater frequency of non-staphylococcal flora, namely diphtheroids and coagulase-negative staphylococci, in smears taken after change of environment. The shift is probably due to elimination of some strains of *Staphylococcus aureus* with antagonistic properties.

### PIŚMIENICTWO

1. Heczko P. B., Kasprowicz A., Pryjma J., Zybura J.: Przeg. Epid., 1973, 27, 47. —
2. Lack C. H.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1956, 65, 103. — 3. Lepper M. H.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1965, 128, 404. — 4. Parker M. T.: Post. Mikrobiol. 1966, 5, 405. — 5. Pryjma J., Bóbr J., Heczko P. B., Kasprowicz A., Krawiec H.: Przeg. Epid., 1971, 2, 215. — 6. Pryjma J., Heczko P. B., Bóbr J.: Przeg. Epid., 1971, 2, 223. — 7. Pryjma J., Heczko P. B.: Przeg. Epid., 1973, 27, 55.

Konrad Zembrzuski

ODCZYN HAMOWANIA  
MIGRACJI LEUKOCYTÓW KRWI OBWODOWEJ W KAPILARACH  
W OBECNOŚCI HOMOLOGICZNEGO ANTYGENU  
W PRZEBIEGU DOŚWIADCZALNEJ GLISTNICY

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: doc. dr biol. Z. Dymowska

*Opracowano technikę odczynu hamowania migracji leukocytów krwi obwodowej w obecności homologicznego antygeny w kapilarach w przebiegu doświadczalnej glistnicy.*

W badaniu stanów nadwrażliwości późnej odczyn śródskórno-alergiczny ma ograniczone zastosowanie, jest on mało dokładny i nieobojętny dla badanego organizmu. Z tego powodu trwają poszukiwania innej metody rozpoznawczej. Uznanie zdobył odczyn hamowania migracji makrofagów w obecności homologicznego antygeny *in vitro*. Odczyn ten jest swoisty w stanach nadwrażliwości późnej (2) i występuje w doświadczalnej glistnicy (8) przyjętej w referowanej pracy jako biologiczny model choroby pasożytniczej. Odczynu tego jednakże nie można stosować u ludzi. W poszukiwaniu metody, która by: 1) mogła być zastosowana u ludzi, 2) wykazywała stany alergiczne *in vitro*, 3) dawała wynik w postaci liczbowej, zainteresowano się metodą zastosowaną przez Ketchela i Favoura 1955 do badania wpływu frakcji białkowych osocza na ruchliwość leukocytów ludzkich (4). Metodę tę przystosowano do badań na modelu biologicznym glistnicy. Badania prowadzono w warunkach kontrolowanych (7).

MATERIAŁ I METODY

Do badań użyto 24 świnek morskich, samców, ciężaru około 600 g. Zwierzęta podzielono na 3 grupy doświadczalne po 8 samców w każdej grupie. W poszczególnych grupach zarażono dawkami 3 000 jaj glisty świńskiej po 7 świnek morskich. Świnka morska nie zarażona stanowiła kontrolę. Od pojedynczych zwierząt w każdej grupie pobierano kolejno krew przez punkcję serca co drugi dzień po zarażeniu i wykonywano odczyn hamowania migracji leukocytów w kapilarach. U 7 zarażonych zwierząt wykonano także odczyn leukergiczny metodą Flecka (3) w modyfikacji własnej co drugi dzień po zarażeniu.

**A n t y g e n.** Antygen pełny uzyskano, emulgując dojrzałe glisty świńskie w izotonicznym roztworze soli kuchennej. Emulsję przechowywano przez 2 tygodnie w temperaturze 4°C, często mieszając, następnie wirowano a płyn z nad osadu sączono przez filtr Seitz'a. Przesącz dializowano wobec wody przekroplonej i suszono w próżniowym eksykatorze, w obecności pięciotlenku fosforu, w temperaturze 4°C.

Odczyn hamowania migracji leukocytów. Strzykawką, zawierającą 0,25 ml heparyny o stężeniu 2 mg/ml, pobierano 5 ml krwi świnki morskiej przez punkcję serca. Zawartość strzykawki mieszano, przenoszono do probówki wirówkowej o pojemności 25 ml i wirowano przez 10 minut przy 2.000 obr./min. Osocze odciągano i wirowano przez 10 minut przy 4 000 obr./min. w celu uwolnienia go od płytek krwi. Frakcję komórkową myto 2 razy w 18 ml płynu Parkera (podłoża 199), wirując za każdym razem przez 10 minut przy 2 000 obr./min.

Osocze uwolnione od elementów morfotycznych oraz przemyte komórki krwi łączono z płynem Parkera, zawierającym antygen glistowy bądź wolnym od niego — w proporcjach podanych w tabeli I.

Tabela I  
Skład mieszaniny do napełniania kapilar

Rodzaj mieszaniny	Krwinki (ml)	Osocze auto-logiczne (ml)	Płyn Parkera	
			z antygenem 320 $\mu$ g/l ml (ml)	bez antygeny (ml)
Z antygenem	0,30	0,45	0,15	
Bez antygeny	0,30	0,45		0,15

Kapilary długości 75 mm, o przeciętnej średnicy wewnętrznej 0,8 mm napełniano otrzymaną mieszaniną do 2/3 długości. Wolny koniec kapilary zatapiano w płomieniu i chłodzono w alkoholu. Grupy kapilar wirowano przy 3 000 obr./min. przez 10 minut. Do każdej mieszaniny z antygenem i bez antygeny używano 20 kapilar. Kapilary po odwirowaniu inkubowano w 37°C przez 16—18 godzin, a następnie mierzono pod mikroskopem przy pomocy okularowego mikrometru wysokość strefy migracji leukocytów w skrzepłym osoczu, czyli odległość między granicą krwinek, a wolną granicą przestrzeni, którą zajmowały wywędrowujące leukocyty. Wskaźnik migracji leukocytów określano ze wzoru:

$$MI = \frac{r(+A)}{r(-A)} \cdot 100 \quad \text{gdzie}$$

$r(+A)$  oznaczało średnią wysokość strefy migracji leukocytów w mieszaninie z antygenem,

$r(-A)$  oznaczało średnią wysokość strefy migracji leukocytów w mieszaninie bez antygeny.

Do pipetki, zawierającej 0.005 ml 3.8% cytrynianu sodowego, naciągano 0.02 ml krwi z naciętego brzegu muszli usznej. Krew wraz z cytrynianem przenoszono do szkiełka zegarkowego, mieszano, umieszczano w komorze wilgotnej i wstawiano do termostatu o temperaturze 37°C. Po 3 godzinach krew cytrynianową ponownie mieszano i przenoszono eż na 2 odtłuszczone szkiełka podstawowe, robiąc na każdym „grubą kroplę” o średnicy 1 cm. Preparaty suszono i barwiono wodnym roztworem błękitu metylenowego, bez uprzedniego utrwalania. Po wysuszeniu obliczano pod mikroskopem z użyciem immersji łącznie co najmniej 500 leu-

kocytów. Procent zlepionych leukocytów określano w odniesieniu do wszystkich leukocytów obliczonych. Za zlepione leukocyty uważano takie, których odległość od siebie nie przekraczała średnicy białego ciała krwi w zlepac, zawierających co najmniej 3 komórki.

## WYNIKI BADAŃ

Odczyn migracji leukocytów (tabela II).

Wskaźnik migracji leukocytów (MI) utrzymywał się na podobnym poziomie w granicach 95—140 do czwartego dnia po zarażeniu świnek jajami glist (4 DPZ), włączając wyniki uzyskane u zwierząt kontrolnych (0 DPZ). Przeciętnie wynosił on 0 DPZ — 100, 2 DPZ — 109, 4 DPZ — 109. 6 DPZ zanotowano wyraźny spadek MI przeciętnie do 54. 8 DPZ spadek ten był bardziej wyraźny i wynosił 29—46 (przeciętnie 38). 10

Tabela II

Wskaźnik migracji leukocytów krwi obwodowej w kapilarach (MI) w przebiegu larwalnej glistnicy

Dzień po zarażeniu (DPZ)	Liczba świnek morskich	Średnia wysokość ( $\mu$ ) strefy migracji leukocytów w mieszaninie		Wskaźnik migracji leukocytów
		z antygenem**	bez antygeny**	
0	3*)	909	905	100,4
2	3	965	888	108,7
4	3	869	800	108,6
6	3	500	918	54,4
8	3	365	971	37,6
10	3	52	70	74,3
12	3	315	288	109,4
14	3	556	586	94,9

\*) Świniki morskie nie zarażone

\*\*\*) Około 20 kapilar na jedną świnkę morską

Tabela III

Leukergia w przebiegu larwalnej glistnicy

Dzień po zarażeniu (DPZ)	Leukergia od — do	łącznie
0	0,4— 6,6	2,8
2	1,1—11,9	6,6
4	1,6—32,7	10,8
6	11,4—51,1	23,6
8	7,5—37,6	26,0
10	2,6—20,6	11,6
12	1,8—10,6	5,0
14	1,1—9,6	5,3

DPZ MI u jednej świnki morskiej był jeszcze bardzo niski (34), u zwierząt pozostałych wzrastał (93,126). Przeciętnie wyniósł on 74. 12 i 14 DPZ utrzymywał się na poziomie podobnym do MI zwierząt kontrolnych (0 DPZ) w granicach 86 — 124, przeciętnie 12 DPZ — 109, 14 DPZ — 95.

Odczyn leukergiczny (tabela III).

Wskaźnik leukergiczny przed zarażeniem (0 DPZ) wyniósł 0,4—6,6, przeciętnie 2,8. Wzrastał on stopniowo do 23,6 — 6 DPZ oraz 26,0 — 8 DPZ. W następnych dniach zanotowano jego stopniowy spadek. 14 DPZ przypominał on wartości wyjściowe, 1,1—9,6, przeciętnie 5,3. Zlepianiu ulegały głównie granulocyty, w znacznie mniejszym stopniu limfocyty.

#### DYSKUSJA

Uzyskane wyniki, dotyczące migracji leukocytów krwi obwodowej w obecności homologicznego antygeny różnią się z wynikami migracji makrofagów śledziona w obecności identycznego antygeny. Zahamowanie migracji leukocytów zanotowano szóstego i ósmego dnia po zarażeniu. Zahamowanie migracji makrofagów natomiast spostrzeżono między czternastym a dwudziestypierwszym dniem po zarażeniu. Badania migracji makrofagów wykonywano w odstępach tygodniowych (8). Zahamowanie jej mogło więc wystąpić już między siódmym a czternastym dniem inwazji, utrzymywało się jednak znacznie dłużej aniżeli zahamowanie migracji leukocytów.

Krzywa leukergiczna w referowanych badaniach jest odwróceniem krzywej migracji leukocytów krwi obwodowej. Fakt ten pozwala przypuszczać, że zjawisko leukergii wiąże się w jakiś sposób z mechanizmem hamowania migracji leukocytów w obecności homologicznego antygeny w kapilarach.

Istnieje podobieństwo układów: naturalnego w żywicielu oraz sztucznego w kapilarach. W obu przypadkach występują leukergiczne leukocyty, które opuściły układ krwiotwórczy pobudzony inwazją larw *Ascaris lumbricoides suis* i w obu przypadkach 6—8 dnia po zarażeniu stykają się one z dużą ilością homologicznego antygeny. W układzie naturalnym dzieje się to w wyniku masowej linki (*ecdysis*) larw glisty (5). W układzie sztucznym natomiast po dodaniu antygeny w znacznej ilości. W obu odczynach nie uczestniczy jednak czynnik hamowania migracji makrofagów (migration inhibitory factor — 1), gdyż jego działanie trwa w doświadczalnej glistnicy co najmniej do 21 dnia po zarażeniu (8). Oba odczyny prawdopodobnie dają różne oświetlenie tego samego zjawiska biologicznego. Przemawiałoby za tym jeszcze jedno ich podobieństwo. Mianowicie zlepianiu w odczynie leukergicznym ulegają głównie granulocyty, w minimalnym stopniu limfocyty. Z masy krwinkowej w kapilarach wywędrowują do warstwy osocza również granulocyty (4), limfocyty bowiem są w okresie 16—18 godzin po nastawieniu doświadczenia nieruchome, a cechę ruchliwości uzyskują dopiero po 72 godzinach inkubacji w 37°C (6). Odczyn zahamowania migracji leukocytów dotyczy więc tak, jak w odczynie leukergicznym, granulocytów.

#### WNIOSKI

1. Opracowano technikę odczynu hamowania migracji leukocytów krwi obwodowej w obecności homologicznego antygeny w kapilarach w przebiegu doświadczalnej glistnicy.



2. Dynamika tego odczynu jest podobna do dynamiki leukergii w doświadczalnej glistnicy. To i inne podobieństwa obu odczynów wydają się przemawiać za tym, że odczyny te dają różne oświetlenie tego samego zjawiska biologicznego.

3. Odczyn hamowania migracji leukocytów oraz odczyn leukergiczny charakteryzują inne zjawisko biologiczne aniżeli odczyn hamowania migracji makrofagów.

К. Зембжуски

РЕАКЦИЯ ЗАДЕРЖКИ МИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В КАПИЛЛЯРАХ В ПРИСУТСТВИИ ГОМОЛОГИЧНОГО АНТИГЕНА В ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АСКАРИДОЗА

Содержание

Автор разработал технику задержки миграции лейкоцитов периферической крови в присутствии гомологичного антигена в капиллярах в течение экспериментального аскаридоза. Отмечено снижение показателей миграции лейкоцитов на шестой и восьмой день после заражения. В это же самое время отмечено рост лейкогергического показателя. Сходство выше указанных реакций может свидетельствовать о том, что они дают различное освещение того самого биологического явления. Однако эти реакции характеризуют другое биологическое явление чем реакция задержки миграции макрофагов.

K. Zembrzuski

MIGRATION INHIBITION TEST WITH PERIPHERAL BLOOD LEUKOCYTES IN CAPILLARIES IN THE PRESENCE OF HOMOLOGOUS ANTIGEN IN EXPERIMENTAL ASCARIASIS

Summary

The technique of the migration inhibition test with peripheral blood leukocytes in capillaries in the presence of homologous antigen in experimental ascariasis has been elaborated. A drop in the index of leukocyte migration was observed on the sixth and eighth day after infestation. On the same days, the leukergic index was increased. The similarity of the two tests seems to indicate that they apply to different aspects of the same biologic phenomenon. However, both tests characterize a different biologic phenomenon than the macrophage migration inhibition test.

PIŚMIENNICTWO

1. Bloom B. R., Bennett B.: Fed. Proc., 1968, 27, 13. — 2. David J. R.: Fed. Proc., 1968, 27, 6. — 3. Fleck L.: Pol. Tyg. Lek., 1951, 6, 866. — 4. Ketchel M. M., Favour C. B.: J. Exp. Med., 1955, 101, 647. — 5. Soulsby E. J. L.: J. Am. Vet. Med. Assoc., 1961, 138, 355. — 6. Thor D. E., Dray S.: J. Immunol., 1968, 101, 51. — 7. Zembrzuski K.: Wiad. Parazytol., 1965, 11, 529. — 8. Zembrzuski K.: Acta Parasitol. Polon.: 1973, 21, 307.

## WIRUSOLOGIA KLINICZNA

Praca zbiorowa pod red.

LEONA JABŁOŃSKIEGO

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.

Zygmunt Gancarz, Aniela Adonajło

BIBUŁOWY ODCZYN IMMUNOFLUORESCENCJI  
ORAZ PRÓBY ŚRÓDSKÓRNE W DIAGNOSTYCE WŁOŚNICY  
W OGNISKACH EPIDEMICZNYCH

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: doc. dr Z. Dymowska

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

*W badaniach stwierdzono, że odczyny immunofluorescencji z antygenami larw *T. spiralis* i surowicą eluowaną z krwi na bibule oraz alergiczne próby śródskórne z alergenem frakcjonowanym są dobrą i praktyczną metodą w terenowych badaniach epidemiologicznych włośnicy.*

Celem pracy była ocena przydatności zmodyfikowanej metody immunofluorescencji wg Brzosko i wsp. (2) z surowicą eluowaną z kropli krwi na bibule oraz alergicznych prób śródskórnych w diagnostyce włośnicy w warunkach terenowych.

Jako standardowe stosowano odczyny: immunofluorescencji z krwi pobranej z żyły oraz odczyn wiązania dopełniacza.

MATERIAŁ I METODY

1. Odczyn immunofluorescencji (OIF) wykonywano wg modyfikacji opisanej przez Brzosko i wsp. (2). Jako substraty antygenowe używano histologiczne skrawki mięśni laboratoryjnie zarażonych szczurów, w których znajdowały się larwy włośnia krętego.

Bibułowy odczyn immunofluorescencji (BOIF) wykonywano wg modyfikacji własnej opartej o metodę Andersona i wsp. (1) zastosowaną w immunodiagnostyce *Schistosoma mansoni*. Krew pobierano na paski bibuły filtracyjnej Whatman Nr 3 o wymiarach 6 cm × 1 cm. Przed wykonaniem odczynu odcinano 1 cm paska bibuły nasiąkniętej krwią, otrzymując kwadrat o wymiarach 1 × 1 cm. Surowicę z krwi na bibule eluowano stosując 0,4 ml 0,85% NaCl. Po odwirowaniu przy 10 000 obr/min przez 10 minut, eluaty badano w OIF.

2. Odczyn wiązania dopełniacza (OWD) wykonywano wg metody stosowanej rutynowo w PZH (4).

3. Alergiczne próby śródskórne (ASP). W badaniach stosowano w pierwszym etapie 3 rodzaje alergenów: 1) standardowy z całych larw *T. spiralis* 1 : 10 000, 2) frakcjonowany wg Melchera (7) o zawartości 10 mikrogramów całkowitego azotu w 1 ml i 3) frakcjonowany wg Chaf-

fee'go i wsp. (3), również o zawartości 10 mikrogramów całkowitego azotu w 1 ml. Po wstępnej ocenie do dalszych badań wytypowano alergen wg *Melchera*, który okazał się najbardziej czułym i swoistym.

Jako roztworu kontrolnego używano 0,85% NaCl. Alergeny oraz roztwór kontrolny wstrzykiwano w ilości 0,05 ml. śródskórnie na wewnętrznej stronie przedramienia. Próby odczytywano po 15—20 minutach. Za dodatnie uznawano reakcje, w których powierzchnia bąbla diagnostycznego wynosiła co najmniej 1 cm<sup>2</sup> i była co najmniej 2-krotnie większa od powierzchni bąbla kontrolnego.

4. Przypadki włośnicy pochodziły z ognisk epidemicznych, większość z nich leczono w szpitalach. Uwzględniono podział przypadków wg stopnia ciężkości przebiegu klinicznego. Stosowano kryteria opisane poprzednio (*Gancarz i Dymek*) (5). Nie było możliwe zastosowanie bardziej ścisłych kryteriów zalecanych przez *Kassura i Januszkiewicza* (6) z uwagi na fakt, że nie wszystkie przypadki były hospitalizowane.

5. Grupa kontrolna osób klinicznie zdrowych — byli to dawcy krwi, u których na podstawie wywiadów wykluczono przebycie włośnicy w okresie ostatnich lat.

#### WYNIKI BADAŃ

Badania wykonano ogółem u 204 osób chorych na włośnicę w okresie 7—56 dnia choroby oraz u 105 osób z grupy kontrolnej. W grupie pierwszej — przypadków włośnicy OIF i BOIF wykonano u 204, OWD u 198, a APS u 162 osób, w grupie drugiej — kontrolnej OIF i BOIF u 105, OWD u 102, a APS u 86 osób.

W tabeli I zestawiono wyniki odczynów serologicznych oraz alergicznych prób śródskórnych u osób chorych na włośnicę oraz w grupie kontrolnej osób klinicznie zdrowych (tabela I).

Jak wynika z tabeli I najbardziej czułym w wykrywaniu włośnicy u ludzi był odczyn immunofluorescencji przy pomocy którego potwierdzono chorobę w 76,8% przypadków. Stwierdzono całkowitą zbieżność wyników OIF i BOIF. Oba odczyny były ujemne u wszystkich osób z grupy kontrolnej. APS w grupie chorych na włośnicę był dodatni w 69,9% przypadków. W próbach śródskórnych stwierdzono jednak 5,9%

Tabela I

Odczyny serologiczne oraz alergiczne próby śródskórne u chorych na włośnicę oraz w grupie kontrolnej osób klinicznie zdrowych

Rodzaj odczynu	Przypadki włośnicy			Grupa kontrolna		
	liczba badanych osób	liczba wyników dodatnich	% wyników dodatnich	liczba badanych osób	liczba wyników dodatnich	% wyników dodatnich
BOIF	204	164	76,8	105	0	0,0
OIF *	204	164	76,8	105	0	0,0
OWD	198	107	54,0	102	3	3,0
APS	162	102	62,9	86	5	5,9

\* Za miana diagnostyczne uznawano rozcieńczenie surowicy powyżej 1 : 50.

reakcji dodatnich w grupie kontrolnej osób klinicznie zdrowych, nieobciążonych wywiadem o włośnicy. Nie można jednak w tych wypadkach wykluczyć możliwości zakażenia włośniami w przeszłości. Reakcje te należy uznać za biologicznie mylne, a więc albo fałszywie dodatnie albo krzyżowe. Najmniej wyników dodatnich w grupie osób chorych na włośnicę uzyskano w OWD (54,0%). Odsetek odczynów biologicznie mylnych w OWD wyniósł 3,0%, a więc prawie o połowę mniej niż w APS.

Weryfikacja statystyczna wyników wykazała, że różnice między wynikami OIF i BOIF a pozostałymi odczynami były istotne.

W tabeli II zestawiono wyniki odczynów serologicznych i alergicznych prób śródskórnych w zależności od stopnia ciężkości przebiegu klinicznego włośnicy (tabela II).

Tabela II

Odczyny serologiczne oraz alergiczne próby śródskórne u chorych na włośnicę w zależności od przebiegu choroby

Rodzaj odczynu	Przebieg kliniczny włośnicy								
	lekki			średnio-ciężki			ciężki		
	liczba badanych osób	dodatnich		liczba badanych osób	dodatnich		liczba badanych osób	dodatnich	
		liczba	%		liczba	%		liczba	%
BOIF	123	69	57,3	49	30	61,2	32	19	60,0
OIF	123	69	57,3	49	30	61,2	32	19	60,0
OWD	120	60	50,0	47	26	55,3	31	18	58,0
APS	98	51	52,0	36	20	55,5	28	16	57,0

Najwyższe odsetki wyników dodatnich zarówno w odczynach serologicznych, jak i alergicznych próbach śródskórnych stwierdzono w przypadkach o średnio-ciężkim przebiegu włośnicy; BOIF i OIF — 61,2%, OWD — 55,3%, APS — 55,5%, a następnie w grupie przypadków o ciężkim i lekkim przebiegu, BOIF i OIF — 60,0% i 57,3%, OWD — 58,0% i 50,0% oraz APS — 57,0% i 52,0%. Różnice między poszczególnymi grupami przypadków nie były statystycznie istotne.

W tabeli III przedstawiono wyniki odczynów serologicznych i alergicznych prób śródskórnych w zależności od okresu włośnicy u osób, u których można było ustalić prawdopodobną datę zarażenia. Ogółem przebadano 119 prób surowic od osób chorych na włośnicę w okresie I—VIII tygodnia choroby metodą BOIF i OIF oraz 111 prób metodą OWD. APS wykonano ogółem u 105 osób (tabela III).

Jak wynika z tabeli stwierdzono znaczne różnice w wynikach w zależności od okresu choroby. W okresie najwcześniejszym, tj. w I—II tygodniu włośnicy, najważniejszym z punktu widzenia dochodzeń epidemiologicznych, najwyższe odsetki dodatnich (30,0%) stwierdzono w BOIF i OIF. W APS odsetek dodatnich w tym okresie wyniósł 28,0%, a w OWD tylko 15,0%. Różnice w wynikach BOIF, OIF i APS nie były w tym okresie statystycznie znamienne, były natomiast istotne między tymi odczynami a OWD. W późniejszym okresie odsetki wyników dodatnich narastały regularnie, aby w VII—VIII tygodniu włośnicy osiągnąć w BOIF i OIF — 82,1%, w OWD — 76,0% i w APS — 68,2%.

Tabela III

Odczyny serologiczne i alergiczne próby śródskórne w zależności od okresu włośnicy

Rodzaj odczynu	Tydzień choroby												
	I—II			III—IV				V—VI			VII—VIII		
	liczba badanych osób	dodatnich		liczba badanych osób	dodatnich		liczba badanych osób	dodatnich		liczba badanych osób	dodatnich		
		liczba	%		liczba	%		liczba	%		liczba	%	
BOIF	21	7	30,0	36	24	66,6	34	27	79,0	28	23	82,1	
OIF	21	7	30,0	36	24	66,6	34	27	79,0	28	23	82,1	
OWD	20	3	15,0	35	20	57,1	31	19	61,3	25	19	76,0	
APS	18	5	28,0	35	18	51,4	30	18	60,0	22	15	68,2	

## OMÓWIENIE I WNIOSKI

W dochodzeniach epidemiologicznych w ogniskach włośnicy istotne znaczenie mają badania immunodiagnostyczne u ludzi. Istnieje potrzeba prostych, ale jednocześnie dostatecznie czułych i swoistych odczynów, przy pomocy których można by wykrywać przypadki włośnicy w jak najwcześniejszym okresie. Takie postępowanie umożliwi przedsięwzięcie właściwego postępowania leczniczego.

Z ocenianych w pracy metod do najprostszych należą alergiczne próby śródskórne, jednak znaczny odsetek reakcji biologicznie mylnych oraz długi okres (bo nawet kilkunastoletni) utrzymywania się alergizacji ustroju po przechorowaniu ostrej fazy włośnicy obniża wartość tej metody dla celów diagnostycznych w okresie choroby. Do wykonania klasycznych odczynów serologicznych niezbędne jest pobranie krwi z żyły, co w warunkach terenowych natrafia często na trudności, zwłaszcza jeśli chodzi o dochodzenia epidemiologiczne prowadzone na szerszą skalę. Tak więc opracowanie odczynu immunofluorescencji z wyciągiem krwi wysuszonej na skrawkach bibuły, do którego krew można pobierać z palca ma duże znaczenie praktyczne. W badaniach stwierdzono identyczne odsetki wyników BOIF i OIF. Dodatkowym argumentem przemawiającym za dużą wartością BOIF jest fakt, że bibuły z krwią mogą być przesyłane w kopertach pocztą.

W podsumowaniu można stwierdzić, że:

1. Odczyn immunofluorescencji z surowicą eluowaną z kropli krwi na bibule jest dobrą i praktyczną metodą w dochodzeniach epidemiologicznych w ogniskach epidemicznych włośnicy.

2. Alergiczne próby śródskórne, stosowane równolegle z pobieraniem krwi na bibułę do odczynu immunofluorescencji, mogą przyspieszyć rozpoznanie.

З. Ганцаж, А. Адонайло

## БУМАЖНАЯ РЕАКЦИЯ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ И ВНУТРИКОЖНЫЕ ПРОБЫ В ДИАГНОСТИКЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА В ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ОЧАГАХ

### Содержание

Представлена оценка модифицированного метода иммунофлюоресценции с сывороткой элюированной из капли крови на фильтровальной бумаге (ИФБК) и аллергических внутрикожных проб (АВП) в исследованиях людей в эпидемических очагах трихинеллеза. С целью сравнения применялись также реакции: иммунофлюоресценции с сывороткой венозной крови (РИФ) и связывания комплемента (РСК).

Всего исследовано 204 больных трихинеллезом на 7—56 день болезни и 105 человек здоровых. Наиболее чувствительной была реакция иммунофлюоресценции. Отмечено полное сходство результатов реакции иммунофлюоресценции из бумажной крови (ИФБК) и венозной крови (РИФ). Обе реакции были отрицательные у всех лиц из контрольной группы. Аллергические внутрикожные пробы дали положительный результат в 69,9% случаев трихинеллеза и в 5,9% у здоровых лиц, а реакция связывания комплемента (РСК) соответственно в 54,0% у больных и в 3,0 у здоровых.

Наиболее высокий процент положительных результатов как в серологических так и аллергических реакциях получено в случаях болезни со средне-тяжелым течением (ИФБК и РИФ — 61,2%, РСК — 55,3%, АВП — 55,5%).

На первой и второй неделе болезни наивысший процент положительных ответов (30,0%) получено в иммунофлюоресцентных реакциях (ИФБК и РИФ). Аллергические пробы дали в это время 28,0%, а реакция связывания комплемента только-лишь 15% положительных результатов. В дальнейшем течении болезни проценты положительных ответов увеличивались и на седьмой и восьмой неделе составляли: в ИФБК и РИФ — 82,1%, в РСК — 76,0% и АВП — 68,2%.

Z. Gancarz, A. Adonajło

## PAPER IMMUNOFLUORESCENT TEST AND SKIN TESTS IN THE DIAGNOSIS OF TRICHINOSIS IN EPIDEMIC FOCI

### Summary

The authors describe a modified immunofluorescent method with serum eluted from a blood drop on paper (BOIF) and compare it with the allergic skin tests (APS) in examinations of people in epidemic foci of *Trichinella spiralis* infection. For comparison the immunofluorescent test was done with venous blood (OIF) and the complement fixation test was performed (OWD).

The investigations were carried out on 204 patients with trichinosis on the 7th to 56th days of the disease, and on 105 healthy subjects. The sensitivity was greatest in the immunofluorescent test. Complete agreement of results of OIF and BOIF was found. Both tests were negative in all controls. APS was positive in 69.9% of cases of trichinosis and in 5.9% of healthy subjects and OWD in 54.0% of cases and in 3.0% of controls.

The highest percentage of positive results in serological tests as well as in APS was found in patients with moderately severe trichinosis (BOIF and OIF — 61.2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, OWD — 55.3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, APS — 55.5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

In the first and second weeks of trichinosis the highest percentage of positive results (30.0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) was found in OIF and BOIF. In APS the percentage of positive results was 28.0<sup>0</sup>/<sub>0</sub> at that time and in OWD only 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. At a later stage of disease the percentages of positive results increased with duration of the disease and in the 7th or 8th weeks reached 82.1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> in OIF and BOIF, 76.0<sup>0</sup>/<sub>0</sub> in OWD and 68.2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> in ASP.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson R. J., Sadun E. H., Williams I. S.*: *Exp. Parasitol.*, 1961, 11, 111. —
2. *Byzosko W., Gancarz Z., Nowostawski A.*: *Med. Dośw. Mikrobiol.* 1965, 4, 325. —
3. *Chaffee E. F., Bauman P. M., Shapiro J. J.*: *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1954, 3, 905. —
4. *Gancarz Z.*: *Acta Parasit. Pol.*, 1964, 12, fasc. 39, 441. —
5. *Gancarz Z., Dymek E.*: *Przeg. Epid.*, 1961, 1, 15. —
6. *Kassur B., Januszkiewicz J.*: *Przeg. Epid.*, 1968, 2, 203. —
7. *Melcher L. R.*: *J. Inf. Dis.*, 1943, 73, 31.



Maria Nasitowska

## PRÓBY ZASTOSOWANIA METODY IMMUNOFLUORESCENCJI DO DIAGNOSTYKI LEPTOSPIROZ

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

*Podjęto próby zastosowania odczynu immunofluorescencji pośredniej do wykrywania przeciwciał w surowicach ludzi chorych i podejrzanych o leptospirozę. Badania przeprowadzono na 318 surowicach ludzkich. Przydatność tego odczynu do diagnostyki leptospiroz oceniano w porównaniu z odczynem aglutynacji, który nastawiano z 12 typami leptospir. Stwierdzono, że odczyn immunofluorescencji może być stosowany do badań w kierunku leptospiroz.*

W ostatnich latach szczególnym zainteresowaniem cieszy się odczyn immunofluorescencji, który przez różnych badaczy stosowany jest bądź jako metoda bezpośrednia, bądź jako metoda pośrednia. Metoda immunofluorescencji jest jedną z najnowszych diagnostycznych metod immunologicznych, dzięki której możliwa jest identyfikacja wielu antygenów i przeciwciał i jako taka stanowi jeden z najbardziej swoistych odczynów immunobiologicznych.

Zastosowanie metody immunofluorescencji w badaniu leptospir datuje się od 1953 roku, kiedy to Sheldon (8) wykazał za pomocą przeciwciał świecących obecność *Leptospira icterohaemorrhagiae* w mięśniu łydki ludzkiej. W roku 1957 Moulton i Howarth (7) wprowadzili metodę immunofluorescencji do wykrywania leptospir i stwierdzili, że metodę tę można z powodzeniem wykorzystać do wykrywania *Leptospira canicola* w preparatach histologicznych przygotowanych z nerki zakażonych chomików oraz w preparatach odciskowych przygotowanych z filtrów membranowych, przez które uprzednio sączono drobnoustroje.

W następnych latach White i Ristic (9, 10) oraz Boulanger, Robertson (1) oraz inni badacze (2), wskazali na możliwość wykorzystania metody immunofluorescencji do wykrywania leptospir w moczu naturalnie i eksperymentalnie zakażonych zwierząt. Stwierdzili oni jednak, że czułość tej metody jest względnie mała tak, że niejednokrotnie lepsze wyniki dają posiewy moczu pobranego od chorych zwierząt przez nakłucie pęcherza. Odnosi się to szczególnie do przypadków, w których w moczu występuje mała liczba leptospir.

Prowadzone przez szereg badaczy badania nad typowaniem serologicznym leptospir metodą immunofluorescencji nie dały oczekiwanych wyników. Podobne rezultaty otrzymali badacze prowadzący badania nad wykorzystaniem pośredniego odczynu immunofluorescencji do wykrywania przeciwciał swoistych w surowicach zwierząt chorych.

Celem podjętej pracy było zastosowanie metody immunofluorescencji do wykrywania przeciwciał w surowicach ludzi chorych i podejrzanych o leptospirozę i stwierdzenie przydatności jej do diagnostyki leptospiroz.

#### MATERIAŁ I METODA

1. **Badane surowice.** Materiał do badań stanowiło 318 surowic ludzi chorych i podejrzanych o leptospirozę, otrzymanych ze szpitali zakaźnych, z różnych rejonów Polski. Celem określenia wysokości miana aglutynacji, każdą surowicę badano przy pomocy odczynu aglutynacji w/g metodyki ogólnie przyjętej, z dwunastoma żywymi szczepami leptospir (*L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. canicola*, *L. australis*, *L. sejroe*, *L. bataviae*, *L. semaranga*, *L. lublin*, *L. pomona*, *L. cynopteri*, *L. pyrogenes*, *L. hyos*), hodowanymi na podłożu Korthoffa.

2. **Metoda immunofluorescencji.** Po ustaleniu wysokości miana przeciwciał w surowicach ludzkich badanych metodą aglutynacji każdą surowicę kontrolowano przy pomocy pośredniej metody immunofluorescencji (6). Jako wyjściowe rozcieńczenie surowic do odczynu immunofluorescencji przyjęto w pierwszym etapie badań rozcieńczenie 1:50. Surowice wykazujące silne świecenie w rozcieńczeniu 1:50 uważano za dodatnie i rozcieńczano dalej. Za podstawę do ustalenia dodatniego miana surowicy przyjęto to największe rozcieńczenie surowicy, przy którym leptospiry wykazywały jeszcze zielone świecenie. Jako wynik ujemny uważano brak świecenia leptospir lub bardzo słabo widoczne ich zarysy.

3. **Antygeny.** Antygen stanowiły 14—15 dniowe żywe szczepy leptospir: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, i *L. canicola* i *L. cynopteri*. Zawiesinę z żywych szczepów leptospir do odczynu immunofluorescencji przygotowano przez rozcieńczenie hodowli buforowanym roztworem NaCl. Stosowano zawiesinę zawierającą około 200 leptospir w polu widzenia.

4. **Surowica znakowana.** Do badań użyto gamma globuliny ludzkiej liofilizowanej, rozcieńczonej w/g miana, otrzymanej z Akademii Medycznej w Dreźnie, oznaczonej „Immunopräparate seria 7, Berlin 112”, oraz surowicy króliczej uodpornionej gamma globuliną ludzką (Kr'anty, L<sup>7</sup>) znakowanej izotiocjanianem fluoresceiny, rozcieńczonej w/g miana, produkcji Instytutu Surowic i Szczepionek w Pradze.

5. **Przygotowanie preparatów.** Preparaty przygotowano w następujący sposób: Na szkiełko podstawowe nanoszono kroplę hodowli żywych leptospir odpowiednio rozcieńczoną buforowanym roztworem NaCl, suszono w temperaturze pokojowej, utrwalano krótko nad płomieniem oraz w alkoholu 96°. Odpowiednio rozcieńczoną surowicą ludzką pokrywano szkiełka i umieszczano w komorze wilgotnej. Nadmiar surowicy ludzkiej sflukowano i rozmaz pokrywano surowicą znakowaną na okres 30 minut. Następnie wyflukowano nadmiar przeciwciał znakowanych, preparat zamykano w buforowanym roztworze glicerolu i przetrzymywano w ciemności, aż do momentu badania w mikroskopie.

Przeprowadzono następujące kontrole:

1. Kontrolę dodatnią z surowicą zawierającą przeciwciała swoiste dla antygeny.
2. Kontrolę ujemną z normalną surowicą nie zawierającą tego przeciwciała.
3. Kontrolę nieswoistego wybarwienia (rozmaz antygeny pokryty tylko rozcieńczoną surowicą znakowaną).

Preparaty oglądano w mikroskopie fluorescencyjnym F-my Bauch-Lomb z kondensorem ciemnego pola oraz filtrem BG 3/4 przy oświetleniu lampą rtęciową HBO 50.

#### WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

W metodzie immunofluorescencji pierwszą ważną czynnością jest otrzymanie i przygotowanie antygeny oraz utrwalenie go na szkiełkach podstawowych. Leptospiry jako drobnoustroje bardzo delikatne nie znoszą tego dobrze i łatwo ulegają zniekształceniu co zostało stwierdzone przez wielu autorów (4, 5). Po wielu próbach okazało się, że najlepszą metodą było wysuszenie na powietrzu w temperaturze pokojowej żywych szczepów leptospir i utrwalenie krótko nad płomieniem, a potem zadziaływanie alkoholem 96°. Stosowanie innych środków utrwalających, jak: absolutny alkohol etylowy, aceton, formalina nie dały dobrych wyników.

Przygotowany do metody immunofluorescencji antygen z zabitych formaliną szczepów leptospir (3) okazał się mniej czuły niż antygen przygotowany z żywych szczepów leptospir. Robione porównawczo badania z obydwoma antygenami, wykazały, że żywe szczepy leptospir posiadały zdolność silniejszego i wyraźniejszego świecenia niż szczepy zabite formaliną.

Ważną rzeczą była też gęstość antygeny. Zbyt gęsta hodowla zacierała obraz i nie dawała zadowolających wyników.

Poziom przeciwciał w 226 surowicach ludzkich leptospirowych nisko i wysokododatnich zbadanych metodą aglutynacji przedstawia tabela I. Surowice ludzkie aglutynowały w mianach od 1:100 do 1:12800. Najwięcej surowic dodatnich reagowało ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae*, *L. sejroe*, *L. cynopteri*, *L. semaranga*, *L. canicola*, *L. grippotyphosa*. Należy nadmienić, że większość surowic współaglutynowała z dwoma, trzema, a nawet czterema szczepami jednocześnie.

Porównawczą ocenę wyników odczynu aglutynacji i odczynu immunofluorescencji pośredniej surowic ludzkich wysoko dodatnich przedstawia tabela II. W wyniku badań stwierdzono, że na 147 surowic badanych z czterema szczepami leptospir, 135 wykazało dodatni odczyn immunofluorescencji w mianie 1:50—1:6400, a pozostałych 14 surowic nie zareagowało dodatnio z żadnym z czterech badanych szczepów. Były to surowice, które w odczynie aglutynacji wykazały poziom przeciwciał ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae* w mianie 1:400×4, 1:800×1, *L. sejroe* 1:400×3, *L. semaranga* 1:400×3, 1:800×1, *L. cynopteri* 1:1600×1, *L. australis* 1:1600×1. Poza tym zauważono, że surowice posiadające w odczynie aglutynacji wysokie miana (1:400—1:12800), w odczynie immunofluorescencji miały miana 1—2 krotnie niższe (1:50—1:6400). W 14 surowicach zbadanych metodą aglutynacji i metodą immunofluorescencji stwierdzono taki sam poziom przeciwciał, a w 11 surowicach wysokość mian przeciwciał była wyższa w odczynie immunofluorescencji niż w odczynie aglutynacji.

Tabela I

Wynik badania surowic ze stwierdzoną w odczynie aglutynacji obecnością przeciwciał leptospirowych (wysokość miana przeciwciał)

Antygen	Rozcieńczenie surowicy								ogółem
	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200	1:6400	1:12800	
<i>L. icterohaem.</i>	16	8	17	7	25	7	4	6	90
<i>L. grippotyph.</i>	3	1	2	2	2	1	—	—	11
<i>L. canicola</i>	1	1	1	5	3	2	—	1	14
<i>L. cynopteri</i>	9	9	1	1	8	1	1	4	34
<i>L. australis</i>	—	2	—	—	1	1	—	—	4
<i>L. sejroe</i>	4	3	6	10	8	5	—	—	36
<i>L. semaranga</i>	14	7	5	3	1	1	—	—	31
<i>L. pomona</i>	—	—	1	4	—	—	—	—	5
<i>L. bataviae</i>	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Razem	47	32	33	32	48	18	5	11	226

Porównując wyniki otrzymane tymi dwoma metodami, zauważono, że surowice wysoko dodatnie badane odczynem aglutynacji w wyższym procencie wykazują wyniki ujemne niż badane odczynem immunofluorescencji.

Przy badaniu surowic leptospirowych słabo dodatnich (tabela III), stwierdzono na 79 zbadanych odczynem immunofluorescencji, 80 wyników ujemnych, reszta surowic (19) wykazała odczyn dodatni w rozcieńczeniu surowicy 1:50 (11), 1:100 (2), 1:200 (4) i 1:400 (2). W trzech przypadkach stwierdzono miano przeciwciał wyższe niż w odczynie aglutynacji, w pięciu przypadkach takie same jak w odczynie aglutynacji, a w jedenastu niższe w odczynie immunofluorescencji niż w odczynie aglutynacji. Tym razem stosując odczyn aglutynacji uzyskano mniej wyników ujemnych (262) niż w odczynie immunofluorescencji (276).

Trzecia grupa surowic, którą stanowiły surowice ujemne (92) w odczynie aglutynacji, badana metodą immunofluorescencji z 4 szczepami leptospir była ujemna w 80 przypadkach. 8 surowic wykazało odczyn dodatni w rozcieńczeniu surowicy 1:50 i jedna w rozcieńczeniu 1:100. Wyniki tych badań przedstawia tabela IV.

#### WNIOSKI

1. Surowice ludzkie badane w kierunku leptospirozy wykazały niższy poziom przeciwciał w odczynie immunofluorescencji niż w odczynie aglutynacji.

2. Surowice wykazujące niski poziom przeciwciał (1:100—1:200) w odczynie aglutynacji były na ogół ujemne w odczynie immunofluorescencji pośredniej.

Tabela II

Zestawienie wyników badań surowic o wysokim mianie przeciwciał leptospirowych, uzyskanych w odczynie aglutynacji i odczynie immunofluorescencji

Antygen	Odczyn aglutynacji										Odczyn immunofluorescencji									
	rozcieńczenia surowicy								razem		rozcieńczenia surowicy								razem	
	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200	1:6400	1:12800	(+)	(-)	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200	1:6400	(+)	(-)
<i>L. icterohaem.</i>	15	6	24	14	28	8	4	6	105	42	14	30	23	24	12	6	2	1	112	35
<i>L. grippotyph.</i>	18	20	10	7	4	1	—	—	60	87	9	23	18	28	21	18	—	—	117	30
<i>L. canicola</i>	13	17	7	14	5	2	—	1	59	88	23	30	21	21	11	5	1	—	112	35
<i>L. cynopteri</i>	18	15	11	8	10	1	1	4	68	79	26	28	24	20	7	6	3	—	114	33
Razem	64	58	52	43	47	12	5	11	292	296	72	111	86	93	51	35	6	1	455	133

Tabela III

Wyniki badania surowic o niskim mianie przeciwciał leptospirowych uzyskane w odczynie aglutynacji i odczynie immunofluorescencji.

Antygen	Odczyn aglutynacji				Odczyn immunofluorescencji					
	rozcieńcz. sur.		razem		rozcieńczenie surowicy				razem	
	1:100	1:200	(+)	(-)	1:50	1:100	1:200	1:400	(+)	(-)
<i>L. icterohaem.</i>	18	8	26	53	3	1	1	1	6	73
<i>L. grippotyphosa</i>	4	1	5	74	12	1	2	1	16	63
<i>L. canicola</i>	1	2	3	76	6	2	1	1	9	70
<i>L. cynopteri</i>	11	9	20	59	6	1	2	1	9	70
Razem	34	20	54	262	27	5	6	2	40	276

Tabela IV

Wysokość mian przeciwciał leptospirowych wykrytych metodą immunofluorescencji w surowicach określonych jako ujemne w odczynie aglutynacji

Antygen	(—)	Rozcieńczenie sur.		Ogółem badanych
		1 : 50	1 : 100	
<i>L. icterohaem.</i>	90	2	—	92
<i>L. grippotyphosa</i>	88	3	1	92
<i>L. canicola</i>	89	3	—	92
<i>L. cynopteri</i>	89	3	—	92
Razem	356	11	1	368

3. Odczyn immunofluorescencji pośredniej może być stosowany do badań w kierunku leptospirozy, jednak ze względu na złożoność metody, utrwalanie i czasochłonność nie może znaleźć szerszego zastosowania w diagnostyce rutynowej.

М. Н а с и л о в с к а

#### ПОПЫТКА ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕПТОСПИРОЗОВ

##### С о д е р ж а н и е

Исследовали 318 человеческих сывороток, положительных и отрицательных, проверенных прежде в реакции агглютинации с 12 типами лептоспир. Применяли метод непрямой иммунофлюоресценции.

Сравнивая результаты реакции агглютинации и реакции непрямой иммунофлюоресценции констатировано, что человеческие сыворотки в исследованиях по лептоспирозам показывают более низкий уровень антител в реакции иммунофлюоресценции чем в агглютинации. Сыворотки с низкими титром антител в реакции агглютинации (1 : 100 — 1 : 200) были отрицательными в реакции иммунофлюоресценции.

Отмечено также, что иммунофлюоресцентный метод, в виду его сложности и трудоёмкости не может заменить реакцию агглютинации в диагностических исследованиях.

М. Н а с и ł о w s k а

#### TRIALS OF THE IMMUNOFLOURESCENCE METHOD IN THE DIAGNOSIS OF LEPTOSPIROSES

##### S u m m a r y

The study material consisted of 318 positive und negative human sera previously confirmed by the agglutination test with 12 types of leptospira. The indirect immunofluorescence method was used.

Comparison of the results of the agglutination test and indirect immunofluorescence showed that the immunofluorescence method detects lower titers of antibodies than the agglutination test. Sera with low antibody titers in the agglutination test (1:100—1:200) were negative in the immunofluorescence test.

It was concluded that the immunofluorescence test is more complicated and time-absorbing and cannot replace the agglutination test in routine diagnosis.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Boulanger P., Robertson A.: Can. J. Comp. Med. Vet. Sci., 1961, 25, 299. —
2. Coffin D. L., Maestrone G.: Am. J. Vet. Res. 1962, 23, 159. —
3. Dymowska Z.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 4, 483. —
4. Dacres W. G.: Am. J. Vet. Res. 1961, 22, 88, 570. —
5. Golińska Z.: Roczniki WIHE, 1966, 5(8), 27. —
6. Kubica J. F.: Immunofluorescencja. 1967. PZWL — Warszawa. —
7. Moulton J., Howarth J. A.: Cornell Vet., 1957, 47, 524. —
8. Sheldon W. S.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953, 84, 1, 165. —
9. White F. H., Ristic M.: J. Inf. Dis., 1959, 105, 118. —
10. White F. H., Stoliker H. E., Salton M. N.: Am. J. Vet. Res., 1961, 22, 650.

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 i pracowników służby zdrowia.



*Maria Damska, Magdalena Marciniak, Halina Duroś*

## LISTERIOZA

### II. LISTERIOZA UKŁADU NERWOWEGO

Zespół Neuropatologii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN  
Kierownik Zespołu: prof. dr med. *M. J. Mossakowski*  
Samodzielna Pracownia Mikrobiologii i Immunologii Instytutu Matki i Dziecka  
Kierownik Pracowni: dr med. *A. Kunicka*

*Praca przedstawia kliniczno-morfologiczny obraz listeriozy układu nerwowego ze szczególnym uwzględnieniem postaci noworodkowej i postaci oponowo-mózgowej.*

Zakażenia przez *Listeria monocytogenes* (L. m.) są ostatnio często notowane. W Niemczech obserwowano w ciągu ostatnich 15 lat kilka epidemii (19). Przeprowadzone w tym kraju badania epidemiologiczne wykazały, że w grupie 584 przypadków zakażeń przez L. M. 80% były to kobiety w ciąży i ich noworodki (liczone jako jeden przypadek). Wśród pozostałych dorosłych 12,7% chorowało na listeriozę oponowo-mózgową, a jedynie 7,3% — to wszystkie inne postaci tego schorzenia (23). Podobnie wśród 21 przypadków listeriozy rozpcznanych w Toronto, 11 należało do noworodków, 8 była to listerioza układu nerwowego dorosłych, a jedynie w 2 przypadkach znaleziono miejscowe zakażenia i uogólnioną postać septyczną (24). *Spalkin* i *wsp.* (25) zwracając uwagę, że coraz częściej sygnalizowane są zapalenia opon o tej etiologii, sądzą, że odgrywa tu rolę lepsza diagnostyka. Analiza przyczyn ropnych zapaleń mózgowo-rdzeniowych wskazuje, że L. m. jest częstym czynnikiem wywoławczym, znajduje się w niektórych statystykach na drugim miejscu po dwóinkach zapalenia płuc razem z dwóinką zapalenia opon (19). Nie można więc wykluczyć liczniejszych zakażeń przez L. m. w ostatnim okresie (29).

Zagadnienie epidemiologii listeriozy łączy się ściśle z jej rozpowszechnieniem wśród zwierząt zarówno domowych jak i dziko żyjących.

### WYSTĘPOWANIE SPONTANICZNE LISTERIOZY WŚRÓD ZWIERZĄT

Od momentu wykrycia listerii w 1926 roku u szczura stwierdzono występowanie tego zarazka u około 30 gatunków zwierząt. *Seeliger* (22) uważa, że L. m. jest patogenna dla zwierząt bez wyjątku. Wydaje się, że spotyka się ją często w formie saprofitującej u zwierząt domowych, a wzmożenie złośliwości prowadzące do zachorowań uzależnione jest od występowania dodatkowych czynników np. pory roku, czy typu pożywienia (12, 29). Spotaniczna listerioza u zwierząt domowych jest względnie rzadka (20), lecz zwierzęta są ogromnym rezerwuarem zarazka i zwłaszcza

w warunkach wiejskich stają się źródłem większości zachorowań u ludzi (5).

Objawy schorzenia są różnorodne i często nietypowe, zależą od typu serologicznego bakterii (12), wrażliwości gatunkowej zwierzęcia, jego wieku oraz drogi zakażenia (10, 11, 15, 22). U zwierząt małych, ptactwa i gryzoni wydaje się przeważać forma posocznicowa z powstawaniem zmian ogniskowych w narządach mięsnych (22). Zdarzają się jednak i u tych gatunków spontaniczne zapalenia oponowo-mózgowe ze szczególnym zajęciem pnia mózgu (18). Wysiunięcie na plan pierwszy objawów świadczących o uszkodzeniu układu nerwowego jest charakterystyczne dla zwierząt dużych, a szczególnie dla owiec. *Wuilleret* i wsp. (29) opisali tego rodzaju enzoocję w hodowli owiec w Szwajcarii.

Do zakażenia dochodzi przez kontakt bezpośredni, drogą oddechową lub pokarmową. Osobniki młode wydają się bardziej podatne niż dorosłe (11), a szczególnie wrażliwe są narządy rodne samic ciężarnych (4, 7, 8).

#### BADANIA DOŚWIADCZALNE NA ZWIERZĘTACH

Szerokie rozpowszechnienie listeriozy w świecie zwierzęcym oraz patogenność tego zarazka dla człowieka spowodowały liczne badania doświadczalne przy użyciu różnych gatunków zwierząt (królików, myszy, świnek morskich, chomików, owiec, małą itd.) (15). Zakażenia dokonywano podając zarazki do krwiobiegu, dootrzewnowo, domózgowo, dooponowo, podskórnio, domięśniowo, czy doustnie (7, 8, 22). Badania te potwierdziły ścisły związek między drogą zakażenia a obrazem schorzenia. W związku z tym często obserwuje się inny jego przebieg w warunkach doświadczalnych niż przy zachorowaniach spontanicznych (15). Szczególna wrażliwość samic ciężarnych i ciężkie uszkodzenia płodów stały się pobudką do licznych prac doświadczalnych nad tym typem zakażenia. Prowadzono je często na królikach (4, 5, 17, 20). Stwierdzono, że schorzenie płodów jest z reguły cięższe niż matek. Przy zakażeniu we wczesnych okresach dochodzi zwykle do poronień lub śmierci chorych noworodków. Przy lżejszym i późniejszym zakażeniu u młodych królików rozwijają się w przebiegu uogólnionej bakteriemii zmiany zapalne z zajęciem układu nerwowego we wszystkich przypadkach jeżeli do doświadczenia użyto 4 typu *Listerii* (5).

#### LISTERIOZA U LUDZI

Listerioza występuje w różnych formach; na podstawie przebiegu klinicznego można wyróżnić postać ostrą, podostrą, chroniczną i poronieniową, natomiast na podstawie zespołu dominujących objawów wydziela się następujące grupy (13, 29).

1. Listerioza noworodków.
2. Postać oponowo-mózgowa.
3. Postać anginowo-septyczna, zbliżona do mononukleozy zakaźnej, z powiększeniem szyjnych węzłów chłonnych. Kończy się zwykle wyzdrowieniem do 3—4 tygodni.
4. Postać oczno-gruczołowa przebiegająca z zapaleniem spojówek, zajęciem ślinianek i węzłów chłonnych szyi. Choroba ma przebieg pomysłny o ile zakażenie nie przedostanie się drogą naczyń chłonnych do mózgu.

5. Postać durowo-septyczna rozpoczyna się często zapaleniem wsierdza, prowadzi do zajęcia płuc, opłucnej, nadnerczy i układu nerwowego. Bakterie udaje się wyhodować z krwi w 50% przypadków. Zejście jest często niepomysłne.

6. Postać skórna, stosunkowo rzadka.

Zgodnie z założeniem niniejszej pracy zajmiemy się szczególnie dwoma pierwszymi formami schorzenia: listeriozą noworodków i postacią oponowo-mózgową.

Listerioza noworodków jest wywołana przez zakażenie w okresie ciąży lub okołoporodowe. Zakażenia w czasie ciąży są głównie transłożyskowo-krwiopochodne choć przyjmuje się w nich udział drogi przez połknięcie zakażonych wód płodowych (3, 14, 22, 27). Jeśli zakażenie płodu nastąpi w pierwszych miesiącach ciąży prowadzi to zwykle do poronienia, jeżeli w późniejszym okresie (od 6 mies.) obserwuje się porody przedwczesne płodów zakażonych. Rodzą się one martwe lub w stanie ciężkim z niecharakterystycznym obrazem klinicznym, w którym dominują zaburzenia oddechowe bądź ogólne objawy mózgowo (26). Noworodki giną w większości w pierwszych godzinach lub w pierwszych dniach po urodzeniu. Ze względu na tak złe rokowanie co do życia dziecka w przypadku zakażeń śródciażowych *L. m.* należy zwrócić szczególną uwagę na rozpoznanie tego zakażenia u matki i natychmiastowe jej leczenie (26). Objawy chorobowe u ciężarnej przebiegają najczęściej pod postacią grypopodobnej infekcji, anginy, lub zapalenia dróg moczowych (30). Skuteczne leczenie ma tym większe znaczenie, że podklinicznie przebiegające zakażenie może doprowadzić do poronienia również w następnej ciąży (22, 31).

Niekiedy objawy chorobowe w listeriozie noworodków pojawiają się w kilka dni po porodzie, występują nie tylko w grupie wcześniaków, ale również u noworodków dōnoszonych i przedstawiają z reguły obraz ropnego zapalenia opon lub oponowo-mózgowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest ropny ze zwiększoną zawartością białka. Należy przyjąć, że mamy tu do czynienia z zakażeniem śródporodowym (w przypadku zakażenia dróg rodnych matki), możliwa jest również infekcja noworodkowa (14). W tej grupie przypadków, jeśli leczenie jest wczesnie zastosowane, rokowanie jest pomyślniejsze co do życia niż przy zakażeniu śródciażowym. Mogą one jednak prowadzić do zespołu wczesnodziecięcych encefalopatii.

Zakażenia układu nerwowego poza okresem noworodkowym obejmują przede wszystkim ludzi starych oraz dotkniętych innymi chorobami przewlekłymi np. cukrzycą, szczególnie schorzeniami układu siateczkowo-śródbłonkowego, a także po przebytych leczeniu cytostatykami i kortykosteroidami (1). Choroba rozpoczyna się wstępnymi objawami grypowymi, podostro, a czasem nagłym wystąpieniem objawów oponowych z zamroczeniem oraz często z objawami wskazującymi na uszkodzenie pnia mózgu i mózdzku. Według *Piolino* i *Kalbermettera* (19) objawy mózdkowe przy ropnym zapaleniu opon stwarzają podejrzenia w kierunku tego typu zakażenia. Niejednokrotnie stwierdza się współistnienie zmian zapalnych ucha środkowego, górnych dróg oddechowych lub zapalenie płuc (25). Płyn mózgowo-rdzeniowy o wysokiej pleocytozie, w pierwszych dniach wyraźnie ropny, wskazuje potem przesunięcie w kierunku formuły limfocytarno-monocytarnej (19, 29). Poziom białka jest zwykle znacznie podwyższony. Niejednokrotnie udaje się wyhodować

bakterie z płynu mózgowo-rdzeniowego. Są one wrażliwe na sulfonamidy i większość antybiotyków łącznie z penicyliną i streptomycyną (19). Dzięki temu leczenie często jest pomyślne i chorzy wracają do zdrowia (16), podczas gdy wśród nieleczonych lub leczonych zbyt późno śmiertelność jest wysoka. Opisywano również przypadki przewlekłych zapaleń opon prowadzących do wodogłowia (9).

#### NEUROPATOLOGIA LISTERIOZY

Opisy zespołów neuropatologicznych w listeriozie noworodków wskazują, że w przypadkach zakażeń uogólnionych zmiany w układzie nerwowym wpisują się w obraz uszkodzeń wszystkich narządów określane jako *granulomatosis infantiseptica*. Ziarniniaki występują wówczas w wątrobie, śledzionie, płucach, skórze i innych narządach (21). Częstość zmian mózgowych waha się w różnych zestawieniach od 30—60% (14). W oponach dostrzec wówczas można rozsiane ziarniniaki w postaci szaro-żółtych guzków wielkości soczewicy. Przy większym nasileniu procesu opony pokryte są masywnym naciekiem, ale w jego obrębie można zwykle wyróżnić pierwotne zmiany ogniskowe, często okołonaczyniowe, o obrazie jakby małych ropni (26). Nacieki oponowy ma charakter złożony. W jego skład wchodzi retikulocyty, monocyty, limfocyty, komórki plazmatyczne i leukocyty (2). Przewaga określonych typów komórek zależy najprawdopodobniej zarówno od wieku uszkodzenia, jak od dojrzałości podłoża. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych z dużym udziałem leukocytów w płynie m. rdz. obserwuje się u noworodków, przede wszystkim donoszonych. Drobne ziarniniaki mogą znajdować się w ścianie komór lub w splocie naczyniastym. W przypadkach zmian nasilonych widać wówczas w świetle układu komorowego obfite masy ropno-martwicze. W tkance mózgowej zarówno w korze mózgu jak w mózdzku i pniu spotyka się ogniska nacieku z udziałem mikrogleju, histiocytów i licznych leukocytów. Odpowiedź zapalna w formie nacieków wydaje się jednak być niewspółmierna lub opóźniona w stosunku do przenikania bakterii, których całe kolonie można znaleźć w tkance, głównie w istocie białej półkuli, także w świetle naczyń śródmiąższowych, zwłaszcza u bardzo młodych wcześniaków (26). Zjawisko to spotykane w listeriozie noworodkowej u ludzi znajduje swój odpowiednik w obserwacjach na materiale doświadczalnym noworodków króliczych (5). Częstość tych zmian bezodczynowych zmniejsza się wraz z wiekiem rozwojowym, u dojrzałych noworodków więcej jest w pełni wykształconych ziarniniaków. Mają one tendencję do powstawania martwicy, w której utrzymuje się siatka włókien reticuliny.

Badania neuropatologiczne w przypadkach listeriozy mózgowej poza okresem noworodkowym potwierdzają istnienie jej dwu form zaznaczających się w przebiegu klinicznym schorzenia. Jedną z nich jest zapalenie oponowo-mózgowe z obfitymi naciekami w obrębie opon z udziałem leukocytów, limfocytów, komórek plazmatycznych i dużych ependymalnych. Zapalenie opon może mieć charakter granulomatyczny. Proces zapalny obejmuje często ściany układu komorowego, gdzie powstaje obraz *subependymitis*. Ziarniniaki występują również w tkance mózgowej, głównie w korze, natomiast zmiany nie dotyczą zwykle istoty białej (2, 28).

Drugą z form listeriozy mózgowej stosunkowo rzadszą, występującą

zasadniczo u dorosłych jest zapalenie mózgu z główną lokalizacją w pniu mózgu, czasem z rozprzestrzenianiem się zmian do śródmózgowia i do rdzenia szyjnego. W tej postaci spotyka się ogniska martwic z makrofagami i udziałem leukocytów, które tworzą obraz mikroropni. Wokół nich znajdują się nacieki limfo-plazmocytarne. Gdy zmiany są mniej nasilone, występują w formie ogniskowych nacieków głównie mikroglejowych. Ogniskom zapalnym w pniu mózgu mogą towarzyszyć nacieki w oponach, w niektórych przypadkach dochodzi do współistnienia obu opisanych powyżej postaci listeriozy układu nerwowego.

Struktura zmian oponowo-mózgowych u ludzi i zwierząt jest podobna w swych zasadniczych objawach (22). Szczególnie interesującym przykładem są tu obserwacje *Wuillereta* (29) dokonane w czasie endemicznego nasilenia tego zakażenia u owiec szwajcarskich w porze zimowej. Stwierdzono wówczas u sztuk zabijanych z powodu nagłych zachorowań z objawami neurologicznymi obraz zapalenia oponowo-mózgowego o lokalizacji pniowej, strukturze nacieków limfo-histio-plazmocytarnej z odczynem mikroglejowym grudkowym i rozlanym oraz z występowaniem ogniskowych zmian ropnych. Opisane przez *Osetowską* (18) i *Ferrens* (6) przypadki spontanicznego zapalenia mózgu u królików podobnie o tę samą etiologię odznaczały się podobną strukturą i topografią zmian. Zwracał w nich ponadto uwagę znaczny udział komórek kwasochłonnych w naciekach. Charakterystyczny, choć nie patognomiczny obraz klinicznomorfologiczny listeriozy układu nerwowego pozwala przypuszczać, że jej endemiczne występowanie w Polsce nie uszłoby uwagi klinicystów i patologów. Prawdopodobnie pojawia się jednak więcej jej przypadków niż wykazuje statystyka. Autorzy uznają, że niniejsze opracowanie spełni swój cel, jeśli okaże się pomocnym w rozpoznawaniu tego typu zakażenia.

М. Домбска, М. Марциняк, Г. Дурось

## ЛИСТЕРИОЗ

### II. Листерииоз нервной системы

#### Содержание

Представлена клиническо-морфологическая картина листериоза нервной системы с особым учётом формы у новорожденных и менинго-энцефалитической формы.

М. Dąmbska, M. Marciniak, H. Duroś

## LISTERIOSIS

### II. Listeriosis of the nervous system

#### Summary

The clinical and morphologic pattern of listeriosis of the nervous system, with special reference to the neonatal and cerebromeningeal forms are discussed.

## PIŚMIENNICTWO

1. Buchner L. H., Schneietson S. S.: Am. J. Med. 1968, 45, 904—921. — 2. Colmant H. J.: D. Ztsch. Nervenheilk. 1961, 182, 492. — 3. Couvreur J.: Foetopathies. Problèmes Actuels de Pédiatrie. S. Karger. 1963, VIII. — 4. Dąbska M., Duroś-Kawecka H., Ferensowa Z.: Zwierzęta Laboratoryjne, 1967, 5, 2, 88. — 5. Dąbska M., Duroś H., Marciniak M.: Neuropatologia Polska, 1971, 9/2, 154. — 6. Ferens Z.: Zwierzęta Laboratoryjne, 1965, 3, 1, 146. — 7. Gray M. L., Singh Ch., Thorp F.: Proc. Soc. Biol. Med. 1955, 89, 163—169. — 8. Gray M. L., Singh Ch., Thorp F.: Proc. Soc. Biol. Med. 1955, 89, 169. — 9. Heck A. F., Hameroff S. B., Hornick R. B.: Neurology, 1971, 21, 263. — 10. Heyberger K., Pinc P.: Przeg. Epid., 1962, 16, 301.
11. Heyberger K.: Przeg. Epid. 1962, 16, 307. — 12. Jakob W.: Archiv. Exp. Vet. 1967, 21, 4, 1061. — 13. Jasińska St.: PTL 1958, 13/25, 969. — 14. Joppich G., Schulte J.: Neurologie des Neugeborenen. Springer Verlag. Berlin. 1968. — 15. Kauster D. A., Silverman S. J., Rissler W. J., Drawdy J. F.: J. Inf. Dis. 1963, 112, 1, 167. — 16. Listerical infection of the nervous system. The Lancet. 1968, I, 1362. — 17. Miller J. K., Muraschi T. F., Tompkins V. N.: Am. J. Obst. Gynecol. 1963, 85, 883. — 18. Osetowska E.: Acta Neuropathologica. 1963, 3, 82. — 19. Piolino M., De Kalbermattter J. P.: Schweiz. Med. Wochen. 1968, 98/22, 822. — 20. Rittenbach P.: XI Mitteilung. Archiv. Für Exp. Vet. 1966, 20, 49.
21. Rucka A.: Listerioza (Fragment pracy). Pamiętnik I Konferencji Naukowej Sekcji Medycyny Perinatalnej. 1969, 173. — 22. Seeliger H. P.: Listeriosis. Basel, S. Karger, N-York, 1961. — 23. Seeliger H. P., Emmerling P., Emmerling H.: Dtsch. Med. Wschr. 1969, 43, 2037. — 24. Sepp A. H., Roy T. E.: Can Med. Assoc. J. 1963, 88, 549. — 25. Spalkin E. S. S., Rachmaninoff N., limie A. R. W.: Am. J. Clin. Path. 1968, 49, 5, 671. — 26. Tison-Amiel C., Fleurquin N., Larroche J. C., Minkowski A.: Pédiatrie. 1963, 18, 5, 543. — 27. Vialatte J., Satge P., Charreau J.: Arch. Frans. Ped. 1962, 19, 773. — 28. Volland W.: Veränderungen des Zentralnervens-systems bei weiteren infektiösen Erkrankungen Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie and Histologie. Springer-Verlag, Berlin, 1958, 13, 2, 1293. — 29. Wuilleret A., Desprès P., Monteiro L., Bonzakova C., Wildi E.: Schweiz. Archiv. Tierheilkunde. 1969, 111, 11, 622. — 30. Zawirska B.: Pat. Pol. 1959, 10, 1, 103.
31. Zandberg K., Duroś H.: Pol. Tyg. Lek. 1963, XVIII, 1572.

Adres: Warszawa, Zespół Neuropatologii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, ul. Pasteura 3.

*Julian Aleksandrowicz, Ireneusz Gajda, Tomasz Komornicki,  
Krystyna Oleksynowa, Bolesław Smyk*

## BADANIA GRZYBÓW NIEDOSKONAŁYCH ORAZ CHEMICZNEGO SKŁADU WODY I GLEBY W OTOCZENIU CHORYCH NA NOWOTWORY WE WSI LISZKI (POW. KRAKÓW)

Klinika Hematologiczna Instytutu Medycyny Wewnętrznej Akademii Medycznej  
w Krakowie

Kierownik: prof. dr med. J. Aleksandrowicz

Instytut Gleboznawstwa, Chemii Rolnej i Mikrobiologii Wyższej Szkoły Rolniczej  
w Krakowie

Dyrektor: doc. dr E. Górlach

*W poszukiwaniu czynników chorobotwórczych, które mogą odgrywać rolę w powstawaniu chorób nowotworowych, autorzy przeprowadzili badania grzybów niedoskonałych w mieszkaniach oraz zawartości Mg, K, Ca, Fe, Cu i SiO<sub>2</sub> w wodzie oraz zawartości Mg, K i Cu w glebie i w otoczeniu domów, w których wystąpiły zachorowania na choroby nowotworowe przeważnie płuc, narządu moczopłciowego oraz domów, w których nie stwierdzono tych zachorowań.*

Teren gromady Liszki zamieszkiwało w latach 1964—1970 9 800 mieszkańców. Chorobę nowotworową stwierdzono u 131, w tym u 61 kobiet i 70 mężczyzn (tab. I). W tych latach rozmieszczenie ludzi chorych na nowotwory złośliwe kształtowało się w charakterystyczne skupienia. Stwierdzono najczęstsze występowanie nowotworów płuc i żołądka we wsi Liszki, różnego typu białaczki we wsi Rączna oraz nowotworów żołądka we wsi Kaszów.

Do analizy ekologicznej wybraliśmy jedynie wieś Liszki, zamieszkałą w badanym okresie przez 1506 mieszkańców. Chorobę nowotworową stwierdzono u 25 osób. Rozpoznanie ustalone były klinicznie i zweryfikowane histopatologicznie.

W kręgu o promieniu 250 m, zakreślonym z miejsca, w którym zarejestrowano najwcześniejsze zachorowanie na chorobę nowotworową mieszkało 360 osób. Teoretycznie chorobę nowotworową winno się stwierdzić jedynie u 3,35 osób, podczas gdy empirycznie rozpoznano chorobę nowotworową u 11 osób, co odpowiada wskaźnikowi 611/100 000 rocznie (tab. II).

Badania mikologiczne próbek pobranych ze ścian oraz pożywienia i powietrza mieszkań ludzi chorych na nowotwory wykazały, że na 11 badanych mieszkań w 7 dominował grzyb *Aspergillus flavus* (w kontroli w 2);

Tabela I  
Nowotwory we wsiach gromady Liszki w latach 1964—1970

Lp.	Nazwa wsi	Liczba		Wskaźnik częstości na 1000 mieszk./rok
		nowotworów	mieszkańców	
1	Liszki	25	1 506	2,37
2	Kryspinów	12	1 000	1,71
3	Cholerzyn	16	866	2,63
4	Kaszów	25	1 800	1,98
5	Rączna	18	1 205	2,13
6	Budzyń	7	207	4,83
7	Jeziorzany	5	706	1,01
8	Ściejowice	2	480	0,59
9	Piekary	10	890	1,60
10	Mników	11	1 125	1,39
	Razem	131	9 800	1,91

Tabela II

Rozkład częstości zachorowań na nowotwory: wieś Liszki pow. Kraków  
Teren o promieniu 250 m.  
Empiryczny

Liczba ludzi	Teren		Ogółem
	o promieniu r = 250 m	pozostały	
Chorych	11	3	14
Zdrowych	349	1143	1492
Razem	360	1146	1506

Teoretyczny

Liczba ludzi	Teren		Ogółem
	o promieniu r = 250 m	pozostały	
Chorych	3,35	10,65	14
Zdrowych	356,65	1135,35	1492
Razem	360	1146	1506



Tabela IV

Analizy chemiczne wód pitnych (studziennych) z domów chorych i domów ludzi zdrowych. Wieś — Liszki i pow. Kraków — rok 1970. Wartość oznaczono w mg/l

		Wieś Liszki	Mg <sup>++</sup>	Ca <sup>++</sup>	SiO <sub>2</sub>	Fe <sup>+++</sup>	Cu <sup>++</sup>	K <sup>+</sup> Na <sup>+</sup>	Ca/Mg
Studnie chorych	Studnia — nr domu 45		42,2	321,6	26,0	0	0,022	292,7	7,62
	Studnia — nr domu 231		36,2	162,2	22,2	0	0,009	496,8	4,46
	Studnia — nr domu 180		51,3	260,9	20,0	0	0,009	388,5	5,08
	Studnia — nr domu 203		30,2	200,4	32,0	0	0,009	396,9	6,62
Studnie zdrowych	Studnia — nr domu 166		69,5	180,0	11,0	0	0,009	250,0	2,6
	Studnia — nr domu 12		12,2	88,2	19,0	0	0,009	80,0	7,7
	Studnia w polu (źródło)		4,7	61,6	22,0	0	0,008	10,0	13,0
	Studnia — nr domu 259		25,5	250,0	26,0	0	0,009	17,0	9,8

Tabela V

Procentowa zawartość jonów magnezu, wapnia, potasu w wodach studziennych z poszczególnych wsi badanego rejonu

Lp.	Nazwa miejscowości	Σ	Ca <sup>2+</sup>	% Ca <sup>2+</sup>	Mg <sup>2+</sup>	% Mg <sup>2+</sup>	K <sup>+</sup>	% K <sup>+</sup>
1	Liszki (średnia z 2 pkt)	109,4	90,0	82,3	8,9	8,1	10,5	9,6
2	Kryspinów	271,2	174,0	64,2	12,2	4,5	85,0	31,3
3	Cholerzyn	218,8	96,6	75,0	7,2	5,6	25,0	19,4
4	Kaszów	62,0	56,6	91,3	5,4	8,7	0,0	0,0
5	Rączna	212,9	200,5	94,2	8,9	4,2	3,5	1,6
6	Budzyń	181,1	81,0	68,6	7,1	6,0	30,0	25,4
7	Jeziorzany	92,6	156,0	60,8	25,6	17,3	75,0	29,2
8	Sciejowice	256,6	122,0	82,7	25,5	10,0	0,0	0,0
9	Piekary	147,5	70,0	75,6	20,8	22,2	2,0	2,2
10	Mników	172,8	93,8	54,3	24,0	13,9	55,0	31,8

Objaśnienia: Σ = suma wartości Mg<sup>2+</sup> = Ca<sup>2+</sup> + K<sup>+</sup>. Wartość podana w mg/l wody

Tabela III

Liszki

Nr na mapie	Chorzy						Kontrola					
		<i>Asperg. flavus</i>	<i>Penicill. meleagrinum</i>	<i>Cladosp. herbarum</i>	<i>Rhizop. nigricans</i>	<i>Altern. geophila</i>		<i>Asperg. flavus</i>	<i>Penicill. meleagrinum</i>	<i>Cladosp. herbarum</i>	<i>Rhizop. nigricans</i>	<i>Altern. geophila</i>
1	<i>C.Wł.</i> 67 <i>ca prost.</i>		+				K.Woj. 50			+		
2	<i>B.E.</i> 23 <i>myeloma</i>		+	+	+	+	M.M. 53			+		
3	<i>S.Fr.</i> 62 <i>ca ventr.</i>	+	+	+	+	+	R.Winc. 60		+			
4	<i>S.J.</i> 66 <i>ca pulm.</i>		+	+	+		W.J. 45		+	+		
5	<i>B.A.</i> 63 <i>ca v. fell.</i>	+	+	+	+	+	S.M. 60		+			
6	<i>B.M.</i> 67 <i>ca coll. ut.</i>	+	+	+	+	+	K.J. 58	+				
7	<i>K.St.</i> 60 <i>ca venter.</i>	+	+		+		L.Fr. 61	+	+			
8	<i>W.El.</i> 66 <i>ca venter.</i>	+	+		+	+	K.Winc. 63			+		
9	<i>M.Mag.</i> 67 <i>ca pulm.</i>	+		+	+		P.Alb. 59			+		
10	<i>S.Ł.</i> 47 <i>ca penis</i>	+	+	+	+	+	R.J. 45		+	+		
11	<i>S.A.</i> 49 <i>ca coll. ut.</i>	+	+	+	+	+	R.J. 45		+	+		

Tabela VI

Procentowa zawartość magnezu, wapnia, potasu w glebach ogrodów domów ludzi chorych i ludzi zdrowych

Nr próby	Pochodzenie próby	$\Sigma$	K <sup>+</sup>	% K <sup>+</sup>	Mg <sup>2+</sup>	% Mg <sup>2+</sup>	Ca <sup>2+</sup>	% Ca <sup>2+</sup>
I	A	405,2	18,0	4,4	3,2	0,8	384,0	94,8
	B	120,0	12,0	10,0	8,0	6,7	100,0	83,3
II	A	342,8	19,0	5,5	3,8	1,1	320,0	93,4
	B	247,3	7,1	4,8	8,2	5,6	132,0	89,6
III	A	121,2	16,0	13,2	5,2	4,3	100,0	82,5
	B	104,0	10,0	9,6	13,0	12,5	81,0	77,9
V	A	152,4	15,0	9,8	5,4	3,6	132,0	86,6
	B	136,2	16,1	11,8	9,1	6,7	111,0	81,5

Wartość podana w mg/1000 g. gleby

Objaśnienia:  $\Sigma$  = suma wartości Mg<sup>2+</sup> + Ca<sup>2+</sup> + K<sup>+</sup>

A = gleba ogrodów domów ludzi chorych

B = " " " " zdrowych

Uwaga: procentową wartość poszczególnych składników (K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>) obliczono z sumy składników ( $\Sigma$ ).

w 9 *Penicillium meleagrimum* (w kontroli w 6); w 8-miu *Cladosporium herbarum* (w kontroli w 7); w 10 *Rhizopus nigricans* (w kontroli 0); w 7 *Alternaria geophila* (w kontroli 0); (tab. III).

Badania składu chemicznego wód studziennych, z których od wielu lat korzystali mieszkańcy badanego rejonu skupienia chorób nowotworowych narządu moczopłciowego, żołądka, płuc we wsi Liszki, wykazały dużą zawartość K, Na, Ca, SiO<sub>2</sub>, a niskie wartości Fe, Cu i Mg (tab. IV).

Również i analiza losowo pobranych wód z innych wsi o wysokim wskaźniku zachorowalności na choroby proliferacyjne jak wieś Cholerzyn, Rączna, Budzyń, dowiodła niskich wartości Fe, Cu i Mg, a wysokich K, Ca i SiO<sub>2</sub> (tab. V). Natomiast badanie wód pochodzących z wsi o niskim wskaźniku zachorowalności na nowotwory jak: Mników, Piekary, Ściejowice, Jeziorzyny, dowiodło wyższej zawartości Mg i Cu a niższej K, Na i Ca niż w wodzie studziennej (tab. V).

Badanie składu chemicznego gleb pobranych z ogrodów ludzi chorych wykazały również obniżenie wartości Mg a podwyższenie wartości K i Ca w porównaniu do gleb z ogrodów ludzi zdrowych (tab. VI).

Po zakończeniu badań zarejestrowano we wsi Liszki w roku 1971 dalsze 2 zachorowania na ziarnicę złośliwą u rodzeństwa zamieszkującego to samo mieszkание i w dalszym domu chorobę nowotworową u małżeństwa.

W obu wypadkach stwierdzono również jako dominujące grzyby niedoskonałe znane z onkogennych właściwości (na pewno dla świata zwierzęcego i prawdopodobnie dla ludzi).

Fakt istnienia zbieżności niedoboru  $Mg^{++}$  w glebie i wodzie w środowisku i skażania domostw grzybami o onkogennych właściwościach przypomina wyniki badań *in vitro* Nicholsona i Kinga, które dowiodły cytotypicznego efektu aflatoksyn w środowisku o niedoborze jonu magnezowego.

Ю. Александрович, И. Гайда, Т. Коморницки, К. Олексинова,  
Б. Смык

#### ИССЛЕДОВАНИЯ НЕСОВЕРШЕННЫХ ГРИБОВ И ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ВОДЫ И ПОЧВЫ В НАРУЖНОЙ СРЕДЕ БОЛЬНЫХ ОПУХОЛЬЮ В СЕЛЕ ЛИШКИ (РАЙОН КРАКУВ)

##### Содержание

В поисках патогенных факторов, которые могут играть роль в формирований опухолевых болезней, авторы провели исследования несовершенных грибов и содержания Mg, K, Ca, Fe, Cu и  $SiO_2$  в воде, содержания Mg, K, Ca в почве в жилых домах и в наружной среде домов, в которых выступили опухолевые болезни и в которых таких болезней не отмечено.

J. Aleksandrowicz, I. Gajda, T. Komornicki, K. Oleksynowa,  
B. Smyk

#### STUDIES ON THE OCCURRENCE OF FUNGI IMPERFECTI AND CHEMICAL COMPOSITION OF WATER AND SOIL IN THE ENVIRONMENT OF TUMOR PATIENTS IN THE VILLAGE OF LISZKI (COUNTY CRACOW)

##### Summary

In the search of pathogenetic factors with a possible influence on the occurrence of neoplastic diseases, a survey was made on the presence of *Aspergillus flavus* and content of Mg, K, Ca, Fe, Cu and  $SiO_2$  in water, and Mg, K and Ca in soil, in the dwellings and environments of houses where tumor diseases had occurred, compared with dwellings and houses where no tumors had been noted.

##### PISMIENICTWO

1. Aleksandrowicz J., Smyk B., Czachor M., Schiffer Z.: Lancet 1970, 3, 43. — 2. Aleksandrowicz J., Czachor M., Schiffer Z., Smyk B.: Haematologia Latina, 1970, 13, 2, 115. — 3. Aleksandrowicz J., Smyk B.: PAMW, 1971, 47, 4, 331. — 4. Aleksandrowicz J., Adamek T., Laskownicka Z., Zemburowa K.: Pol. Tyg. Lek. 1971, 28, 1470. — 5. King A. M. Q., Nicholson B. H.: Biochem. J. 1969, 114, 679. — 6. Simon K. H.: Magnesium. Physiologie-Pharmakologie-Klinik. Wissenschaft Verlagsgesellschaft M. B. H. Stuttgart 1969.

Adres: Kraków, Klinika Hematologiczna Instytutu Medycyny Wewnętrznej Akademii Medycznej.

UWAGI REDAKCJI. W artykule przedstawiono badania, które zmierzają do wyjaśnienia przyczyn chorób nowotworowych. Badania takie powinny być prowadzone w różnych kierunkach, bowiem choroby nowotworowe są najprawdopodobniej wynikiem działania wielu czynników. Niektóre z nich zostały już określone a działanie ich udowodnione, np. palenie tytoniu i rak płuc, inne są w sferze hipotez lepiej lub gorzej uzasadnionych. Łączenie różnych chorób nowotworowych czy proliferacyjnych w jedną grupę nie wydaje się zdaniem autorów uzasadnione z punktu widzenia badań nad ich etiologią. Obraz epidemiologiczny różnych chorób nowotworowych przemawia raczej za dużym zróżnicowaniem zespołów przyczynowych.

*Marian Durda, Elżbieta Ziemecka, Wojciech Szafrński,  
Wanda Czyżewska*

## OBJAWY PRZEWLEKŁYCH NIESWÓISTYCH CHORÓB UKŁADU ODDECHOWEGO U MĘŻCZYZN ROLNIKÓW CHORYCH NA RAKA OSKRZELA

Wojewódzka Przychodnia Przeciwgruźlicza w Lublinie  
Dyrektor: dr R. Kucharski

*W pracy przedstawiono wstępne wyniki badań, których celem jest wykazanie częstości występowania objawów przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego (PNChUO) u chorych na pierwotnego raka oskrzela w porównaniu z grupą osób bez zmian ogniskowych w miąższu płucnym.*

### MATERIAŁ I METODA

W obecnym opracowaniu podano wyniki badań u mężczyzn rolników w wieku 50 lat i starszych, palaczy tytoniu. Przebadano 47 mężczyzn z pierwotnym rakiem oskrzela oraz 77 rolników bez zmian ogniskowych w miąższu płucnym (grupa kontrolna — uzyskana w czasie badań epidemiologicznych nad częstością występowania PNChUO u rolników ze wsi Brzostówka pow. Lubartów). Mężczyźni z rakiem oskrzela byli pacjentami Wojewódzkiej Przychodni Przeciwgruźliczej w Lublinie, kierowani z terenu woj. lubelskiego (w latach 1969—1972) w celu ustalenia rozpoznania. Wszystkim chorym na raka oskrzela wykonano bronchoskopie. Rozpoznanie Ca bronchi ustalono na podstawie badania histologicznego wycinka z oskrzela lub cytologicznego badania wymazów oskrzelowych, popłuczyn oskrzelowych, czy też płwociny. Badania histologiczne i cytologiczne wykonywał Zakład Anatomii Patologicznej w Lublinie, kierownik Doc. dr med. M. Rozynek. Rozpoznanie przewlekłego nieżytu oskrzeli (PNO) ustalono zgodnie z kryteriami podanymi przez Radę Naukowych Badań Medycznych (MRC) w Wielkiej Brytanii (4). Ponadto wszystkim badanym wykonano spirometry oraz radiogramy klatki piersiowej. U osób z objawami obturacyjnymi określono objętość zalegającą metodą helową oraz wykonano badanie spirograficzne po inhalacji alupentu.

### WYNIKI BADAŃ

Średni wiek 47 mężczyzn z pierwotnym rakiem oskrzela wynosił 60,6 lat, 77 rolników bez zmian ogniskowych w płucach — 58,6 lat. W obu grupach zbadano również stopień nałogu palenia tytoniu, mnożąc liczbę wypalanych dziennie papierosów przez czasokres palenia podawany w latach (1). Wskaźnik nałogu palenia tytoniu u rolników chorych na raka

Tabela I

Występowanie objawów PNChUO u mężczyzn rolników z nałogiem palenia chorych na raka oskrzela oraz w grupie kontrolnej rolników bez zmian ogniskowych w płucach (wiek badanych 50 lat i więcej)

Objawy	Mężczyźni z rakiem oskrzela	Mężczyźni bez zmian ogniskowych w płucach
PNO	4 (8,48%)	36 (46,75%)
PNO z zespołem obturacyjnym	1 (2,12%)	11 (14,19%)
Zespół obturacyjny bez cech PNO	8 (16,96%)	1 (1,29%)
	13 (27,56%)	48 (62,23%)

oskrzela wynosił 818 a u rolników bez zmian ogniskowych w płucach 754.

Objawy PNO zwykłego lub ropnego rozpoznano u 8,48% mężczyzn chorych na raka oskrzela oraz u 46,75% rolników bez zmian ogniskowych w płucach (tab. I). Zmiany obturacyjne występowały u 19,08% rolników z rakiem oskrzela oraz u 15,48% rolników z grupy kontrolnej (różnica statystycznie nieistotna). Ogółem objawy PNChUO występowały u 27,56% mężczyzn z rakiem oskrzela oraz u 62,23% mężczyzn z grupy kontrolnej (różnica statystycznie istotna,  $\text{Chi}^2 = 14,7$ ).

#### PODSUMOWANIE

Według niektórych danych z piśmiennictwa (2, 3, 5), można sądzić, że przewlekły nieżyt oskrzeli występuje częściej u chorych na raka oskrzela niż wśród badanej populacji bez zmian ogniskowych w mięszu płucnym. Wstępne wyniki naszych badań przeprowadzone w dwóch grupach rolników nie różniących się wiekiem ani nałogiem palenia tytoniu są odmienne. Z uzyskanych danych wynika, że objawy przewlekłego nieżyty oskrzeli zwykłego i obturacyjnego częściej rozpoznawano wśród rolników bez zmian ogniskowych w płucach niż u rolników chorych na pierwotnego raka oskrzela. Zagadnienie to staramy się opracować na większym materiale.

М. Дурда, З. Земяцка, В. Шафраньски, В. Чижевска

#### СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У МУЖЧИН-ЗЕМЛЕДЕЛЬЦЕВ, БОЛЬНЫХ РАКОМ БРОНХОВ

#### Содержание

Приведены предварительные результаты исследований, целью которых являлась оценка частоты появления симптомов хронической неспецифической болезни дыхательной системы у больных первичным раком бронхов по сравне-

нию с группой больных без очаговых изменений в легочной паренхиме.

Из полученных данных следует, что симптомы хронического бронхита простого и обтурационного чаще были распознаны у земледельцев без очаговых изменений в легких чем у земледельцев больных первичным раком бронхов.

M. Durda, E. Ziemecka, W. Szafrński, W. Czyżewska

#### SYMPTOMS OF CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASE IN MALE FARM WORKERS SUFFERING FROM BRONCHIAL CARCINOMA

##### Summary

Preliminary results of a study on the prevalence of symptoms of chronic non-specific respiratory disease in patients with primary bronchial carcinoma compared with a group of persons without any focal parenchymal changes in the lungs are reported.

The results showed that symptoms of simple and obstructive chronic bronchitis were more frequent in farm workers without focal pulmonary lesions than in farm workers with primary bronchial carcinoma.

##### PIŚMIENICTWO

1. *Brinkman G., Coates Jr. E.*: Am. Rev. Resp. Dis., 1962, 86, 1, 47. — 2. *Cam-bell A., Lee E.*: Brit. J. Dis. Chest, 1963, 57, 113. — 3. *Mlczoch F.*: Wien. Klin. Wschr., 1965, 77, 27/28, 506. — 4. MRC Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. Lancet, 1965, 1, 775. — 5. *Rimington J.*: Brit. Med. J., 1968, 1, 732.

Adres autorów: Lublin, ul. Sławińskiego 20.



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

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czasopisma	Cena prenumeraty			Cena poj. n-ru
			kwart. zł	pólr. 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 Pluc	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,—

Stanisław Koba, Anna Mruklik

PORAŻENIE NERWU STRZAŁKOWEGO  
JAKO POWIKŁANIE DURU BRZUSZNEGO

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach  
Ordynator: dr med. S. Koba

*Autorzy opisują chorego na dur brzuszny, u którego w okresie zdrowienia wystąpiło powikłanie w postaci porażenia nerwu strzałkowego.*

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, powikłania neurologiczne w przebiegu zakażenia pałeczką *S. typhi* obecnie nie są częste, głównie dlatego, że dzięki stosowaniu chloromycetyny nawet najcięższe przypadki poprawiają się szybko (1, 2, 8, 9, 11, 13, 14). *Wszelaki* (13) i *Goscard* (8) dzielą powikłania neurologiczne na mózgowie, oponowe, rdzeniowe i obwodowe.

Powikłania, dotyczące obwodowego układu nerwowego występują pod koniec choroby lub w okresie zdrowienia. Mogą być ograniczone do pojedynczych nerwów (*mononeuritis*) i dotyczą najczęściej n. łokciowego, i n. strzałkowego, lub może wystąpić zapalenie wielonerwowe (*polyneuritis*) (10, 12).

Z innych nerwów bywają zajęte: nerw pośrodkowy i gałązki splotu ramieniowego. Znane są również izolowane porażenia w obrębie pasa barkowego. Dotyczą one głównie mięśni łopatkowych oraz piersiowych długich i są asymetryczne. Obserwowano również nerwobóle nerwu trójdzielnego i potylicznego. Wg *Bodechtela* (3) powikłania te występują w 0,5% przypadków.

*Ford* (7) wyraża przypuszczenie, że porażenie pojedynczych nerwów może zależeć od ogólnej intoksykacji organizmu, jak również od długotrwałego ucisku nerwu w czasie leżenia. Zdaniem niektórych autorów (6) nerwy strzałkowe odznaczają się dużą wrażliwością na różne toksyczne czynniki.

*Dennig* (5) podczas epidemii w Stuttgardzie w 1953 roku obserwował chorych, u których wystąpiło zapalenie wielonerwowe o lekkim przebiegu. Poddaje on w wątpliwość ich pochodzenie wyłącznie toksyczne, sugerując iż w powstawaniu owych zapaleń niepoślednią rolę odegrał chloramfenikol, prawdopodobnie przez niszczenie flory bakteryjnej syntetyzującej witaminę B.

W związku z bardzo rzadko występującymi powikłaniami ze strony obwodowego układu nerwowego w przebiegu duru brzusznego, na uwagę zasługuje przypadek leczony w naszym oddziale.

OPIS PRZYPADKU

Chory *T. B.* lat 15, hist. choroby nr 6132/68, przyjęty został do szpitala w 8 dniu choroby. Choroba rozpoczęła się nagle wzrostem ciepłoty ciała

do 40°C, dreszczami, bólami głowy, ogólnym osłabieniem i pobolewaniem brzucha. Po dwóch dniach wystąpiła biegunka. W dniu przyjęcia: stan chorego ciężki, chory zamroczony, ciepłota ciała 40°C. Na skórze, zwłaszcza tułowia, liczne wybroczyny. Objaw opaskowy i próba Hechta dodatnia. Język podsychający, pokryty szarym nalotem. Tętno 76/min., miarowe. Ciśnienie tętnicze krwi 80/50 mmHg. Tony serca ciche, głuche. Liczba oddechów 28/min. Nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy prawidłowy. Prawy płąt wątroby występuje spod łuku żebrowego na 5 cm. Śledziona wystaje spod łuku żebrowego na 2 cm i jest gładka, tkliwa na ucisk.

Badanie dodatkowe: Hb 45%, krwinki czerwone 2.100.000, wskaźnik barwny 1,07, krwinki białe 4.300 w tym: pałeczek 22%, wielojądrzastych 54%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 20%, monocytów 2%, kom. plazmatycznych 1%. W granulocytach ziarnistości toksyczne. OB 7/14. Płytki krwi 83.600 w 1 mm<sup>3</sup>. Czas krwawienia 6 min. Czas krzepnięcia: po 7 min. uzyskano delikatną siateczkę włóknika. Oporność osmotyczna krwinek czerwonych: początek hemolizy 0,54%, koniec 0,36% roztworu NaCl. Mocz: ciężar właściwy 1028, białko 0,165‰. W osadzie erytrocyty 0—3 w polu widzenia, wyługowane, wałeczki ziarniste 5—8 w polu widzenia. Odczyn Widala z antygenem „O” 1 : 800 z antygenem „H” 1 : 800, a po 2 tygodniach „O” 1 : 1600, „H” 1 : 800. Poziom bilirubiny w surowicy krwi 1,21 mg%. Odczyn tymolowy 11 j. ML. Aktywność aminotransferazy: Asp At-142 j. R.F., Al At-172 j. Ekg: cechy uszkodzenia mięśnia sercowego.

U chorego rozpoznano dur brzuszny. Rozpoznanie to zostało potwierdzone bakteriologicznie wyhodowaniem ze krwi i kału pałeczek *S. typhi*. Choremu podano detreomycynę w dawce 1,5 na dobę, 30 mg enkortonu, leki nasercowe oraz wlewki 5% glukozy z zespołem witamin. Po 5 dniach leczenia stan ogólny chorego poprawił się. Wybroczyny na skórze ustąpiły. Ciepłota ciała utrzymywała się nadal w granicach 38—39°C. Zwiększono dawkę detreomycyny do 2,5 na dobę. Po kilku dniach podwyższona ciepłota ciała spadła litycznie do normy. Stany podgorączkowe utrzymywały się jeszcze przez okres 7 dni. Enkorton podawano przez 18 dni w dawkach malejących, a detreomycynę przez 20 dni.

Kontrolne badania pomocnicze: Hb 65%, krwinki czerwone 3 520 000, krwinki białe 6 400. Płytki krwi 190 080. Czas krwawienia 4,5 min., czas krzepnięcia 8 min. Poziom bilirubiny w surowicy krwi 0,79 mg%. Odczyn tymolowy 3 j. ML. Aktywność aminotransferazy: Asp At-32 j. R.F., Al At — 52 j. R.F.

W okresie zdrowienia (29 dzień od zachorowania) wystąpił u chorego niedowład stopy lewej. Badanie neurologiczne wykazało: pacjent chodzi samodzielnie mało sprawnie, powłócząc lewą stopą („stopa opadająca”). Zniesienie zgięcia grzbietowego stopy lewej. Nieznaczne osłabienie siły mięśniowej podudzia lewego, zwiotczenie mięśni, głównie grupy przednio-bocznej lewego podudzia. Obniżenie napięcia mięśniowego. Odruch z lewego ścięgna Achillesa zniesiony. Osłabienie czucia dotyku na zewnętrznej i grzbietowej części lewego podudzia. Poza tym bez istotnych odchyłeń od prawidłowego stanu neurologicznego. Rozpoczęto leczenie farmakologiczne (Witaminy z grupy B i strychnina) i rehabilitacyjne. Po 2-miesięcznym leczeniu chorego wypisano do domu z niewielkim powłóczaniem stopy. Leczenie kontynuował ambulatoryjnie w Wojewódzkiej Przychodni Rehabilitacyjnej.

## OMÓWIENIE

Porażenie nerwu strzałkowego wystąpiło u chorego na dur brzuszny o ciężkim przebiegu. W czasie choroby wystąpiły objawy toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego i wątroby, co znalazło odbicie w badaniu fizykalnym, nieprawidłowym zapisie ekg i dodatnich próbach biochemicznych wątroby. Czynnikiem zakaźno toksyczny spowodował uszkodzenie naczyń włosowatych (wybroczyny na skórze, dodatni objaw opaskowy i Hechta). Stwierdzono również uszkodzenie układu płytkotwórczego oraz niedokrwistość hemolityczną.

Uszkodzenie nerwu strzałkowego w naszym przypadku było najprawdopodobniej spowodowane neurotoksyną durową. Mniej prawdopodobne wydaje się działanie detreomycyny, którą podajemy wielu chorym w różnych schorzeniach przez dłuższy czas a porażen obwodowych nie spostrzegamy. Powikłanie to w durze brzuszny występuje jednak rzadko. W oddziale naszym w latach 1951—1968 leczono 568 chorych na dur brzuszny, a uszkodzenie nerwów obwodowych wystąpiło tylko u jednego co stanowi 0,17%.

С. Коба, А. Мруклик

ПАРАЛИЧ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ  
БРЮШНОГО ТИФА

Содержание

В воеводской больнице г. Кельце находился на излечении больной брюшным тифом, с тяжелым течением, у которого в периоде реконвалесценции появился паралич малоберцового нерва. Паралич уступил в следствие фармакологического и реабилитационного лечения. Это был единственный случай повреждения периферической нервной системы среди 568 больных брюшным тифом, леченных в воеводской больнице в г. Кельце за 1951—1968 гг.

S. Koba, A. Mruklik

PARALYSIS OF THE PERONEAL NERVE AS A COMPLICATION  
OF TYPHOID FEVER

Summary

A patient treated at the Provincial Hospital in Kielce for severe typhoid fever during convalescence developed paralysis of the peroneal nerve. The paralysis regressed under pharmacologic and rehabilitation treatment. This was the only case of injury of the peripheral nervous system among 568 patients treated for typhoid fever at the Provincial Hospital in Kielce in the period from 1951 to 1968.

PIŚMIENNICTWO

1. Bincer W.: Klinika chorób zakaźnych. PZWL, Warszawa, 1967. — 2. Bingold K.: Handbuch der inneren Medizin. Springer Verlag, Berlin, 1952, 1460. — 3. Bodechtel G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Stuttgart 1963. — 4. Bogdanowicz J.: Diagnostyka szczegółowa ostrych chorób zakaźnych wie-

ku dziecięcego. PZWL, Warszawa, 1967. — 5. *Dennig H.*: Choroby wewnętrzne. PZWL, Warszawa, 1965, t. I. — 6. *Dowżenko A., Jakimowicz W.*: Choroby układu nerwowego. PZWL, Warszawa, 1966. — 7. *Ford F.*: Choroby układu nerwowego niemowląt, dzieci i młodzieży PZWL, Warszawa, 1963. — 8. *Goscard E.*: Marseille Med., 1964, 101, 109. — 9. *Kostrzewski J.*: Dur brzuszny. Instytut Wydawniczy „Glob”, Kraków, 1946. — 10. *Landau A.*: Rozpoznanie i różnicowanie chorób wewnętrznych. PZWL, Warszawa, 1956.

11. *Migdalska-Kassurowa B., Obodowska-Zysk W.*: Pol. Tyg. Lek., 1972, 2, 56. — 12. *Nager F., Regli F.*: Schwaiz Med. Wschr., 1963, 93, 1030. — 13. *Wszelaki S.*: Ostre choroby zakaźne. PZWL, Warszawa, 1962, t. III. — 14. *Ziemichód T.*: Przeg. Lek. 1968, 12, 860.

Adres: Szpital Wojewódzki w Kielcach, Oddział Zakaźny.

J. T. GRAYSTON, J. L. GALE, R. H. WATTEN: *Epidemiologia różyczki na Tajwanie. I. Opis epidemii z 1957—1958 roku*. International Journal of Epidemiology, 1972, 1, 245.

W latach 1957—58 Tajwan nawiedziła olbrzymia epidemia różyczki. Tajwan nie jest terenem endemicznym różyczki i choroba ta nie występowała na wyspie od 1944 roku to jest od 14 lat. Autorzy zebrali informacje o epidemii z wywiadów przeprowadzonych w szkołach, badania dzieci szkolnych oraz kwestionariuszy wysyłanych do rodziców dzieci. Na początku epidemii w celu prowadzenia badań wytypowano szkoły w 6 miastach. Dzieci w tych szkołach badano 3 razy w tygodniu. Pod koniec epidemii prowadzono badania i wywiady w szkołach na terenie dwu innych miast. Dodatkowo prowadzono przeglądy dzieci w wielu wsiach, w różnych okresach epidemii. Suma tych wszystkich badań dała wyczerpujący obraz rozwoju epidemii.

W badaniach rodzinnych rozdawano formularze, które miały zawierać dane personalne członków rodziny, u których wystąpiła typowa wysypka różyczkowa. Dodatkowym źródłem danych epidemiologicznych było 5618 zgłoszeń na kartach pocztowych, przysłanych przez lekarzy, położne lub szpitale, zawierających między innymi informacje o zachorowaniach na różyczkę kobiet ciężarnych. Pierwsze zachorowania na różyczkę wystąpiły na północy — w Taipei, największym mieście Tajwanu i w porcie Keelung, podczas wakacji szkolnych (lipiec, sierpień). Epidemia przysła prawdopodobnie z Japonii. Następnie epidemia ogarnęła centralną i południową część wyspy, stamtąd dotarła na południowe wybrzeże i wyspy Pescadore. Szczyt epidemii w Taipei i Keelung wystąpił 10—16 listopada 1957 r. W dużym mieście — Taichung — szczyt epidemii przypadł na tydzień od 22 do 28 grudnia 1957 r. W innych miastach na północy największe nasilenie epidemii wystąpiło w styczniu 1958 r. Na południu Tajwanu najwięcej zachorowań wystąpiło w lutym 1958 r. Następnie różyczka szerzyła się na obszary wiejskie wzdłuż głównej szosy, gdzie szczyt zachorowań wystąpił od 6 do 15 marca 1958 r. Epidemia zakończyła się na Pescadore Islands — 50 mil na południowy zachód od Tajwanu. Środek epidemii wypadł tam w tygodniu rozpoczynającym się 1 kwietnia 1958 r. Najwyższy poziom zachorowań zarejestrowano w Taipei, gdzie u ponad 50% badanych wystąpiły kliniczne objawy różyczki. W innych dużych miastach procent ten wynosił około 40. Najwięcej zachorowań wystąpiło wśród dzieci szkolnych w wieku 7—13 lat (30%). Były to dzieci, które urodziły się już po ostatniej epidemii w 1944 r. Kliniczne zachorowania wśród dzieci przedszkolnych (rodzeństwo dzieci szkolnych) sięgały od 7 do 23%, u dzieci w wieku 14—15 lat — 13%, a u osób powyżej 19 roku życia stanowiły mniej niż 1 procent. Badania serologiczne przeprowadzone 10 lat później wykazały obecność przeciwciał różyczkowych u 70% dzieci, które miały poniżej 5 lat podczas epidemii w 1957 r., oraz u 95% dzieci, które były wtedy w wieku szkolnym. Ponieważ 50% dzieci w szkołach podstawowych w Taipei przebyło różyczkę z wysypką, stosunek przypadków z objawami klinicznymi do bezobjawowych wynosi 1:1. Informacje otrzymane przy pomocy kwestionariuszy rodzinnych analizowano w 4 grupach wieku: 0—6, 7—13, 14—19 i powyżej 20 lat. Analiza wykazała, że dzieci w wieku 7—13 lat były najczęściej pierwszym przypadkiem choroby w rodzinie, 6 razy częściej niż dzieci przedszkolne i 12 razy częściej niż nastolatki. Mediany z zachorowań występowały średnio 5 dni później

w grupie wieku 0—6 lat niż w wieku 7—13 lat. Podobne wyniki uzyskano w grupie wieku 14—19 lat, podczas gdy w grupie 20 lat i więcej mediana z zachorowań występowała średnio 7 dni później niż w grupie wieku 7—13 lat. Badania te dowodzą, że dzieci w wieku szkolnym są najczęstszym źródłem zakażenia. Epidemia ta objęła również dzieci amerykańskich rodzin zamieszkałych w Taipei, ale mediana z zachorowań miała miejsce u nich 4 miesiące później niż u dzieci chińskich. Zachorowało 18% amerykańskich dzieci. Procent ten był jednakowy we wszystkich grupach wieku do 18 lat. Niski procent zachorowań był prawdopodobnie spowodowany wyższą odpornością i niezbyt bliską stycznością z ludnością chińską.

H. Rudnicka

J. L. GALE, J. T. GRAYSTON, R. P. BEASLEY, R. DETELS, K. S. W. KIM: *Epidemiologia różyczki na Tajwanie. II. Epidemia w 1968—1969 r.* International Journal of Epidemiology, 1972, 1, 253.

W 1968 roku to jest po dziesięcioletniej przerwie, na Tajwanie wybuchła nowa epidemia różyczki. Od czasu epidemii w 1957 r. na wyspie nie było zachorowań. Wśród 82 905 dzieci szkolnych wystąpiło 29 265 zachorowań na różyczkę. Przypadki te wykryto na skutek badań prowadzonych w 39 szkołach (12 miast) na wyspie. Intensywnym nadzorem objęto 31 000 uczniów z klas 1—4 w 14 szkołach, w których prowadzono badania nad szczepionką różyczkową. Ponadto w 25 szkołach nie objętych tymi badaniami już od początku epidemii prowadzono raz w tygodniu przeglądy 50 tysięcy uczniów z klas 1—4. Przez badanie uczniów wykrywano nowe zachorowania, natomiast zachorowania przebyte — za pomocą wywiadów.

Do rodzin wszystkich dzieci jednej z szkół w Taipei wysłano w połowie maja 1968 r. kwestionariusze rodzinne. Miały one dostarczyć informacji o wszystkich zachorowanych w rodzinie od 1 stycznia 1968 r. W czerwcu i listopadzie 1968 r. i w czerwcu 1969 r. pobrano krew od dzieci szkolnych w Taipei, Taichung i Kacshung.

Pierwszy przypadek klinicznej różyczki wystąpił w Taipei w styczniu 1968 r. Epidemia przeszła przez północną część wyspy pojedynczą falą, szczyt w Taipei osiągnęła w kwietniu, a ostatnie przypadki zanotowano tam przed wakacjami. Następnie choroba rozszerzyła się na część centralną i południową wyspy. Szczytowy tydzień epidemii w centrum był w maju, a na południu na początku czerwca. Zapadalność była tam niższa niż na północy. Na wszystkich obszarach procent zachorowań był najwyższy wśród dzieci szkolnych poniżej 11 lat, sięgając 50% w Taipei i 24% i 21% w Taichung i Kaoshiung. Procent chorujących dziewcząt był nieco niższy niż chłopców. W Taichung epidemia zaczęła się pod koniec marca i osiągnęła szczyt w połowie maja.

W Kaoshiung, na południu kraju, epidemia zaczęła się w maju 1968 r. i nie osiągnęła takich rozmiarów jak na północy. W odróżnieniu od miast północnych w 1969 r. wystąpiła w Kaoshiung jeszcze druga mniejsza fala zachorowań. Objęła ona dwie z 6 szkół, w których panowała epidemia w 1968 r. Procent zachorowań w 4 szkołach wahał się od 13 do 26% w 1968 r. i od 2 do 6% w 1969 r. Dwie szkoły z niskim procentem zachorowań (4 i 5%) w 1968 r. miały 14 i 7% zachorowań w roku 1969.

Na Pescadore Islands zachorowania objęły tylko 2% dzieci z klas 1—4. Poepidemiczne badania serologiczne dzieci szkolnych wykazały, że na północy chorowało 84% dzieci, a na południu 65%. Procenty zachorowań klinicznych wynoszą odpowiednio 52 i 24%. Wynika z tego, że stosunek różyczki klinicznej do bezobjawowej

wynosił 1,6:0,6. Wśród dzieci amerykańskich nie wykryto w 1968 r. przypadków różyczki. W centrum i na południu Tajwanu w czasie tej epidemii procent zachorowań był niższy niż podczas epidemii w 1957 r.

Spowodowane to było prawdopodobnie tym, że epidemie wystąpiły w różnych porach roku. Epidemia w 1968 r. miała czas rozwinąć się na północy przed nadejściem letnich, gorących miesięcy. Ponieważ epidemia w centrum i na południu kraju zaczęła się później, nie zdążyła z powodu nadejścia pory gorącej rozwinąć się do takich rozmiarów jak na północy.

H. Rudnicka

J. L. GALE, R. DETELS, K. S. W. KIM, R. P. BEASLEY, K. P. CHEN, J. T. GRAYSTON: *Epidemiologia różyczki na Tajwanie. III. Badania rodzin w miastach o wysokim i niskim poziomie zachorowań*. International Journal of Epidemiology, 1972, 1, 261.

Epidemia w 1968 r. stworzyła możliwość badań nad występowaniem i szerzeniem się różyczki w rodzinach z dziećmi i bez dzieci w wieku szkolnym.

Badaniom poddano 940 rodzin w dwóch miastach Tajwanu (Taipei i Kaoshiung) o wysokim i niskim procesie zachorowań na różyczkę. W maju 1968 r. badano 401 rodzin w Taipei. Rodziny te podzielono na 2 grupy. Do pierwszej grupy zaliczono 238 rodzin z jednym lub więcej dzieckiem w wieku przedszkolnym, lecz bez dzieci w wieku szkolnym. Druga grupa składała się ze 163 rodzin z przynajmniej 1 dzieckiem w wieku przedszkolnym i 1 dzieckiem w wieku szkolnym. W Kaoshiung badano 150 rodzin. Pierwsza grupa (75 rodzin) miała 2 lub więcej dzieci przedszkolnych, a druga grupa (75 rodzin) przynajmniej 1 dziecko w wieku przedszkolnym i 1 w wieku szkolnym poniżej 5 klasy. Dodatkowo w październiku 1968 r. zbadano 379 rodzin z przynajmniej 2 dziećmi: jednym w wieku szkolnym i 1 w wieku przedszkolnym. Badane rodziny miały złe warunki bytowe. Nieunikniony był ścisły kontakt z sąsiadami.

Początkowo we wszystkich rodzinach przeprowadzono wywiady dotyczące występowania choroby wysypkowej od początku 1968 r. Następnie rodziny otrzymały karty pocztowe z zaleceniem wysłania do Centrum prowadzącego badania w dniach oznaczonych na poszczególnych kartach, jeśli w danym tygodniu nie wystąpiły zachorowania.

W przypadku wystąpienia wysypki u członka rodziny karta miała być wysłana natychmiast. W obu miastach wytypowano także niewielką liczbę osób do pobrania krwi w czasie obserwacji i w okresie pcepidemicznym w celu przeprowadzenia badań serologicznych. Na podstawie badań serologicznych stwierdzono że różyczkę przebyło w Taipei i Kaoshiung odpowiednio 84% i 57% dzieci szkolnych wrażliwych na różyczkę na początku epidemii. Procent ten był niższy i wzrastał z wiekiem u dzieci przedszkolnych.

W Taipei zaobserwowano więcej przypadków choroby wysypkowej w rodzinach z dziećmi szkolnymi (46%) niż w rodzinach z dziećmi w wieku przedszkolnym (20%). W Kaoshiung różnica ta nie była widoczna (odpowiednio 14 i 19%). W Taipei mediana z zachorowań wypadła 1 tydzień później u dzieci w wieku 0—5 lat, które nie miały rodzeństwa w wieku szkolnym, niż mediana u takich samych dzieci, które miały rodzeństwo uczęszczające do szkoły. Procent wtórnych zachorowań w rodzinach był podobny w obu miastach (62% i 61%). W obu miastach dzieci w wieku 0—5 lat rzadziej były źródłem zakażenia niż dzieci w wieku szkolnym.



W Taipei 12% dzieci poniżej 6 lat było jedynymi lub najwcześniejszymi przypadkami w rodzinie, w porównaniu do 28% dzieci w wieku 6—9 lat i 7% powyżej 10 lat. W Kaoshiung odpowiednie procenty wynosiły 9, 15 i 6.

H. Rudnicka

E. F. KROHN. *Epidemiologiczne aspekty różyczki w Europie*. International Journal of Epidemiology, 1972, 1, 267.

Różyczka jest łagodną chorobą wirusową nie wymagającą leczenia. Niebezpieczna jest wówczas, gdy chorują na nią kobiety w pierwszych miesiącach ciąży. Wtedy powodować może śmierć płodu, martwe urodzenie lub wady wrodzone u dzieci.

Obraz kliniczny różyczki jest mniej wyraźny niż odry i dlatego występowanie jej jest trudniejsze do oceny. Wiele zachorowań na różyczkę jest klinicznie bezobjawowych, a w przypadkach różyczki klinicznej objawy mogą być tak łagodne, że łatwo je przeoczyć. Naturalnie nabyta odporność zmienia się i mogą występować reinfekcje.

W Europie różyczka jest rejestrowana w 8 krajach, jednak rejestracja ta jest wielce niekompletna. Najwyższą zapadalność na różyczkę stwierdza się na wiosnę i wczesnym latem. W krajach, w których różyczka jest chorobą endemiczną, fale epidemiczne występują co 6—9 lat.

Dane z Islandii i Holandii dowodzą, że większość przypadków występuje w grupach wieku 1—4 lata i 5—9 lat, a zachorowania dorosłych są nieliczne. W Holandii w 1967 r. na 1218 zarejestrowanych zachorowań tylko 47 dotyczyło kobiet w wieku rozrodczym (20—39 lat).

Umieralność z powodu różyczki jest bardzo mała.

Cenne informacje o występowaniu i szerzeniu się różyczki otrzymuje się przez przeglądy serologiczne. W krajach gdzie różyczka występuje endemicznie, stwierdza się obecność przeciwciał w grupie wieku 5—9 lat u 35—55% osób, w grupie wieku 10—14 lat u 60% a w wieku młodzieńczym u 80—90% osób.

Uważało się, że różyczka jest mniej zaraźliwa niż odra, jednak badania prowadzone na terenach, gdzie nie występowała ona przez długi okres czasu, wykazują, że zakażenie szerzy się łatwo ogarniając prawie wszystkie wrażliwe osoby i powodując u większości objawy kliniczne.

Różyczka przebyta przez kobiety w pierwszym trymestrze ciąży jest niebezpieczna dla płodu. *Manson, Logan i Loy* badali 678 ciężarnych, które chorowały na różyczkę oraz 5717 ciężarnych w grupie kontrolnej. Wyniki badań wykazały, że różyczka przebyta na początku ciąży powoduje wzrost występowania poronień i martwych urodzeń, wzrost częstości wad wrodzonych, a także spadek odsetka przeżycia podczas pierwszych 2 lat życia i wzrost odsetka dzieci z niską wagą urodzeniową. W porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono u tych kobiet dwukrotnie więcej poronień i martwych urodzeń. Stwierdzone wady wrodzone dzieci stanowiły 15,8% w grupie badanej w porównaniu z 2,3% w grupie kontrolnej. Najczęstsze wady wrodzone to: wady serca, zaćma i głuchota. W badaniach amerykańskich na 271 dzieci z wadami wrodzonymi — 52% miało wady serca, 52% głuchotę i 40% zaćmę. Badania amerykańskie w czasie epidemii w 1964 r. objęły 6161 ciężarnych kobiet. Kontakt z różyczką w pierwszym trymestrze ciąży miało 10% badanych, w drugim i trzecim trymestrze — 25%; 20% narażonych kobiet zachorowało na kliniczną różyczkę, a 10% z nich urodziło dzieci z wadami wrodzonymi.

*Cockburn* zsumował wyniki 13 badań prowadzonych w latach 1949—1964. Z 483 kobiet ciężarnych, które chorowały na różyczkę w pierwszym trymestrze ciąży, 9% poroniło, a 3—5% urodziło martwe dzieci. U 28% dzieci żywo urodzonych stwier-

dzono wady wrodzone. U ciężarnych, które chorowały na różyczkę w późniejszych miesiącach ciąży odpowiednie procenty wynosiły 0,4, 2,8 i 4,0. Mimo, że niektórzy autorzy utrzymują, że różyczka bezobjawowa nie daje wzrostu ryzyka występowania wad wrodzonych, to opisywano przypadki dzieci z wadami wrodzonymi, urodzonymi z matek, które w czasie ciąży przechodziły infekcję bezobjawową.

W Europie częstotliwość występowania wad wrodzonych po różyczce matki jest prawdopodobnie niższa i wynosi mniej niż 1 na 1000 urodzeń. Stanowi to 5 do 10% wszystkich wad wrodzonych. W wyniku tego jednak w mniejszych krajach europejskich rodzi się co roku od 50 do 100 dzieci z poróżyczkowymi wadami wrodzonymi.

H. Rudnicka

G. A. KULIŹNIKOW: *Dalsze trwanie życia i przyczyny zgonów wśród mężczyzn po przebytych zawałach mięśnia sercowego*. Sow. Med., 1973, 1, 129.

Na podstawie materiałów Centralnej Polikliniki dla pracowników floty morskiej w ZSRR, autor dokonał analizy przyczyn śmierci 107 mężczyzn, którzy w latach 1950—1969 przeżyli zawał mięśnia sercowego. Średni wiek chorych w czasie pierwszego zawału wynosił 54,8 lat, a średnie dalsze trwanie życia po zawałach wynosiło 6,3 lat. Okres dalszego trwania życia był zależny głównie od ciężkości i rozległości pierwotnego zawału, od współistnienia choroby nadciśnieniowej oraz wtórnych zawałów.

Dłuższy okres po zawałach (7,2 lat) przeżyły osoby, u których zmiany zawałowe objęły tylną ścianę lewej komory serca, niż osoby po zawałach przedniej ściany komory (5,7 lat). Również osoby, które przeżyły zawał w wieku 50—54 lata, żyły dłużej w porównaniu z chorymi w młodszym wieku lub starszym. Dodatni wpływ na dalsze trwanie życia miało podjęcie pracy zawodowej po zawałach (wszyscy chorzy zajmowali się pracą umysłową). I tak, pracując po przebyciu zawału żyli o 3,4 lata dłużej, niż nie pracujący.

Wśród przyczyn zgonów na pierwszym miejscu znajdowała się nagła śmierć z powodu ostrej niewydolności wieńcowej i sercowo-naczyniowej (35 osób), związanej z zakrzepami naczyniowymi. Wtórne lub kilkakrotne zawały mięśnia sercowego obserwowano u 53 chorych, ale tylko u 19 osób stanowiły one bezpośrednią przyczynę śmierci. U pozostałych osób zgony nastąpiły wskutek chorób nowotworowych (11 osób), udaru mózgowego (9 osób) oraz innych chorób, jak zapalenie płuc, grypa, powikłania pooperacyjne, pęknięcie tętniaka aorty lub samobójstwo.

W ogólnym podsumowaniu autor stwierdza, że wśród 107 osób z przebytych zawałami mięśnia sercowego w anamnezie, u 73 (68,2%) przyczyną zgonu były skutki zawału, zaś 34 osoby (31,8%) zmarły z powodu innych przyczyn nie związanych bezpośrednio z zawałem.

A. Adonajło

T. JACOB JOHN, P. JAYABAL: *Doustne szczepienia przeciw polio dzieci w klimacie tropikalnym*. Am. J. Epid., 1972, 96, 4, 263.

Prowadzono serologiczne badania u dzieci z Vellore (Indie) szczepionych doustnie poliwalentną szczepionką przeciw poliomyelitis. Badaniami objęto ogółem 191 dzieci, w tym 22 niemowlęta od 3 do 12 miesięcy i 169 dzieci od 1 do 5 lat. Dzieci otrzymały dwukrotne szczepienia w odstęпах 8-tygodniowych. Krew do badań pobierano przed podaniem pierwszej dawki i po upływie 8-tygodni po drugiej

dawce szczepionki. Kał lub wymaz z odbytu pobierano u dzieci na 3 tygodnie, 2 tygodnie i 1 tydzień przed szczepieniem, w dniu szczepienia oraz po upływie tygodnia i 2 tygodni po każdej dawce szczepionki.

Badania serologiczne wykazały, że przed szczepieniem, 72 dzieci ze 191 badanych nie posiadały przeciwciał zobojętniających typ 1, 93 — typ 2 i 94 — typ 3 wirusów poliomyelitis. Po szczepieniu dwiema dawkami szczepionki przeciw polio odsetki serokonwersji wynosiły 35% dla typu 1, 76% dla typu 2 i 48% dla typu 3 wirusów poliomyelitis. Wśród 40 dzieci, które przed szczepieniem nie posiadały przeciwciał zobojętniających wirusy typu 1, 2 i 3, po 2 dawkach szczepionki nastąpiła serokonwersja u 28% dla typu 1, u 77% dla typu 2 i u 40% dla typu 3. Porównując te wyniki z danymi z analogicznych badań prowadzonych na terenie o klimacie umiarkowanym, autorzy stwierdzają zbyt niski odsetek serokonwersji po szczepieniu przeciw poliomyelitis w warunkach tropikalnego klimatu. Na podstawie wirusologicznych badań próbek kału autorzy wykluczają działanie interferencji enterowirusów z wirusami szczepionkowymi oraz interferencję w obrębie 3 typów wirusa poliomyelitis. Nie budziło również zastrzeżeń miano szczepionki rozcieńczonej, przygotowanej do szczepienia doustnego. Wśród przyczyn, składających się na słabą odpowiedź serologiczną u dzieci w krajach o gorącym klimacie mogą być dyskutowane: niski poziom higieny i odżywienia oraz częstość występowania bakteryjnych, wirusowych i pasczytniczych zakażeń przewodu pokarmowego u dzieci na niektórych terenach o klimacie tropikalnym.

A. Adonajto

Ż. M. ŁOPATINA. *Leczenie szczepionką brucelozową i tyreoidyną chorych na brucelozę z obniżoną odczynowością alergiczną.* Klin. Med., 1972, L, 9, 94.

U chorych na brucelozę stwierdza się dość często obniżoną odczynowość alergiczną. Leczenie tych chorych szczepionką brucelozową nie wyzwała żadnego odczynu alergicznego, bądź też odczyn ten jest ledwie zaznaczony. Wiadomo, że u chorych z obniżoną odczynowością alergiczną stwierdza się często niskie wychwytywanie  $J^{131}$  przez tarczycę. Tyreoidyna, nasilająca procesy przemiany materii i nieswoiście pobudzająca układ siateczkowo-śródbłonkowy, nasila reakcje immunologiczne i alergiczne.

Autorka postanowiła sprawdzić odpowiedź ustroju na jednoczesne podawanie szczepionki brucelozowej i tyreoidyny. Wykonano badania u 329 chorych na brucelozę; u 187 chorych po podaniu szczepionki brucelozowej wystąpiła ledwie zaznaczona reakcja alergiczna, a u 142 chorych nie stwierdzono żadnej reakcji. Chorych podzielono na 2 grupy. Grupa I (233 chorych) otrzymywała tylko szczepionkę brucelozową, grupa II (96 chorych, wśród których było 37 z ledwie zaznaczonym odczynem) otrzymywała dodatkowo tyreoidynę. W grupie II u ponad 68% badanych wystąpił wyraźny odczyn alergiczny, podczas gdy w grupie I, mimo dwukrotnego zwiększenia dawki, u ponad 45% badanych nie stwierdzono żadnego odczynu. W grupie II wyraźna poprawa kliniczna wystąpiła u ponad 84% badanych, podczas gdy w grupie I poprawę uzyskano u prawie 58% chorych.

W ciągu trzyletniej obserwacji nawrót choroby wystąpił u prawie 47% chorych w grupie I i tylko u ponad 27% chorych w grupie II. Test 24-godzinny wychwytywania  $J^{131}$ , po terapii szczepionką brucelozową i tyreoidyną, był wyższy niż przed leczeniem. Autorka wyciąga wniosek, że tyreoidyna wzmacnia efektywność terapeutyczną szczepionki brucelozowej.

Autorka wykonała też badania doświadczalne na 40 świnkach morskich, które

zakaziła pałeczkami brucelozowymi typu AW 146. Świnki te podzielono na 2 grupy. W I grupie podawano tylko szczepionkę brucelozową w II zaś dodatkowo tyreoidynę. Badania te potwierdziły stymulujący wpływ łącznej terapii (szczepionka brucelozowa + tyreoidyna) na odczynowość immunologiczną i alergiczną oraz na stopień natężenia tych odczynów.

- Dane uzyskane przez autorkę pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:
- 1) podawanie szczepionki brucelozowej łącznie z tyreoidyną osobom z obniżoną odczynowością alergiczną wzmacnia intensywność odczynów i zwiększa efekt leczniczy szczepionki;
  - 2) badania doświadczalne na zwierzętach wykazały stymulujący wpływ tyreoidyny na odczynowość alergiczną i immunologiczną;
  - 3) leczenie szczepionką brucelozową i tyreoidyną należy stosować u chorych z obniżoną odczynowością alergiczną.

J. Janeczko

A. I. WAJSMAN, M. SB. IKSANOW: *Podstawowe przyczyny przechodzenia kierowców samochodowych na rentę inwalidzką*. Sow. Zdravcochr., 1972, 11, 58.

Kierowcy samochodowi są narażeni w czasie jazdy na działanie różnych szkodliwych czynników, jak wibracja, hałas, pył, substancje toksyczne, w tym również rakotwórcze; wymienione czynniki oraz ciągły stan napięcia nerwowego mogą się przyczynić do przedwczesnego przejścia kierowców na rentę inwalidzką.

Celem zbadania pierwotnych przyczyn przechodzenia kierowców na rentę inwalidzką, autorzy dokonali analizy dokumentacji lekarskiej i orzeczeń komisji do spraw inwalidztwa za lata 1963—1969. Średni roczny współczynnik pierwotnego inwalidztwa wśród kierowców wynosi 5,25 na 1000 pracujących kierowców. Liczby te podlegają wahaniom w zależności od wieku i stażu pracy: dla kierowców w wieku 18—29 lat współczynnik wynosi 2,1/1000, natomiast w grupie wieku 50—59 lat i powyżej wzrasta do 20/1000. Po 20 latach pracy współczynnik inwalidztwa w grupie wieku 50—59 lat wynosi 23/1000 i jest 5 razy wyższy niż wśród kierowców w tym samym wieku ale o stażu pracy poniżej 10 lat.

W 50,9% przypadków przyznawano kierowcom I i II grupę inwalidztwa. Podstawą do takiej kwalifikacji były najczęściej choroby układu krążenia (34,8%) nowotwory (28,1%), rzadziej wypadki, zatrucia i urazy (7,9%) oraz choroby zakaźne i pasożytnicze (7,6%). Wśród chorób układu krążenia, stanowiących pierwotną przyczynę przejścia kierowców na rentę inwalidzką, pierwsze miejsce zajmowały zawały mięśnia sercowego (40,9%), następnie nadciśnienie tętnicze (20,5%).

Nowotwory złośliwe występowały u kierowców w wieku 50—59 lat 13 razy częściej niż w wieku 30—39 lat i 71 razy częściej niż w wieku 18—29 lat. Z nowotworów złośliwych do najczęstszych należał rak żołądka (47,2%), rak tchawicy, oskrzeli i płuc (21,8%) i rak krtani (5,5%).

Wypadki i urazy związane z pracą kierowcy powodowały najczęściej uszkodzenia kończyn (34,8%), kręgosłupa (15,2%), głowy (13%), oczu (13%) oraz narządów wewnętrznych (4,4%).

W podsumowaniu autorzy sugerują konieczność opracowania metod racjonalizacji reżimu pracy i wypoczynku oraz objęcie kierowców opieką poradnią.

A. Adonajto

B. G. ZATUŁOWSKI, L. J. SZKOLNIK, G. A. ANISZCZENKO, W. A. MUCHONAD, M. M. FONBERG: *Riketsjoza pęcherzykowa na terenie Ukraińskiej Socjalistycznej Republiki Radzieckiej*. ZMEI, 1973, 1, 124.

Począwszy od 1948 r. obserwowano na terenie Donieckiego Obwodu Ukraińskiej SRR przypadki nieznaney przedtem choroby z objawami gorączki cyklicznej, bólów głowy, bólów krzyża, bezsenności, światłowstrętu, ogólnego osłabienia, wielopostaciowej, plamisto-grudkowo-pęcherzykowej wysypki oraz ze zmianą pierwotną na skórze. Chorobę tę nazwano riketsjozą pęcherzykową lub ospo-podobną. Ogółem zarejestrowano w latach 1949—1968 — 2641 przypadków riketsjczy pęcherzykowej, możliwe jednak, że nie wszystkie przypadki zachorowań zostały rozpoznane. Najwięcej zachorowań na riketsjozę pęcherzykową obserwowano w latach 1950—1954, gdy roczna liczba przypadków wahała się od 238 do 394. W następnym pięcioletciu (1955—1959) liczba zachorowań uległa zmniejszeniu i wahała się od 67 do 211 przypadków rocznie. Od 1960 r. zaznacza się bardzo wyraźny spadek do kilkudziesięciu w latach 1960—1961 i kilku w następnych latach. W 1966 r., 1969 i 1970 nie zanotowano żadnego zachorowania.

Większość zachorowań — 2592 przypada na miasta: Donieck, Gorłowka i Makejewka, natomiast w innych miastach i osiedlach obwodu Donieckiego obserwowano kilka lub pojedyncze przypadki w ciągu roku. Geograficzne rozmieszczenie zachorowań było związane z gęstością zaludnienia wskutek napływu siły roboczej do zniszczonych w czasie działań wojennych fabryk i kopalń oraz rozmnożeniem się w tych warunkach myszy domowych, co z kolei spowodowało zwiększenie liczby pasożytujących na myszach kleszczy. Najgęściej zaludniona północna część obwodu donieckiego była najbardziej dotknięta szerzącą się infekcją.

Zaznaczała się wyraźnie wiosenno-letnia sezonowość zachorowań: narastanie liczby przypadków w marcu i kwietniu, szczyt utrzymujący się od maja do sierpnia i spadek do niskiego poziomu w okresie zimowym. W zimie chorowały osoby pracujące w ciepłych pomieszczeniach, gdzie mogła być zachowana aktywność kleszczy.

Mężczyźni stanowili 56% chorych, kobiety 44%. Najczęściej chorowały osoby w wieku 20—50 lat, w okresie największej aktywności zawodowej.

U chorych otrzymano dodatni odczyn wiązania dopełniacza z surowicą (w rozcieńczeniu do 1:320) i antygenem sporządzonym z *R. murium*.

Zwalczanie zakażeń polegało na aktywnym wykrywaniu chorych oraz przeprowadzeniu dezynfekcji i 2-krotnej dezynsekcji i deratyzacji.

\*

Obraz kliniczny choroby przypomina ospę riketsjową, opisaną w Stanach Zjednoczonych w 1946—1947 r. powodowaną przez *Rickettsia akari*, a przenoszoną przez rzłctocze.

A. Adonajto

WEEKLY EPIDEMIOLOGICAL RECORD Nr 9, 2 marzec, 1973, 48, str. 113, WHO, Genewa. *Odczynny poszczepienne po szczepionce kaczej*.

Stany Zjednoczone. Szczepionki przeciw wścieklicznie przygotowywane z tkanki nerwowej różnych zwierząt mogą powodować neurologiczne odczyny poszczepienne, co stanowi o ryzyku ich stosowania.

U 14% osób szczepionych tymi szczepionkami stwierdza się nieprawidłowości w encefalogramie, zaś u 1 osoby na 600 szczepionych występują powikłania neuro-paralityczne, z zejściem śmiertelnym w granicach 10—25%.

Produkcje szczepionki przeciw wścieklicznie na zależonych kaczych jajach (DEV) była rozwijana w celu uzyskania znacznie bezpieczniejszej szczepionki przeciw wścieklicznie. W ciągu 15 lat (1957—71) od chwili gdy DEV uzyskała zezwolenie na powszechne jej użycie, rozprowadzono blisko 6 mln dawek i 424 000 osób było nią szczepionych profilaktycznie i po-infekcyjnie. Stwierdzono następujące rodzaje powikłań poszczepiennych: 22 przypadki ostrych odczynów alergicznych, 37 przypadków mało nasilonych lub przejściowych odczynów alergicznych, 37 przypadków mało nasilonych lub przejściowych odczynów neurologicznych, 4 przypadki po-przecznego zapalenia rdzenia, 5 przypadków ze zmianami ze strony nerwów czaszkowych lub obwodowych, dwa przypadki nie-śmiertelnej encefalopatii, dwa przypadki zapalenia mózgu z zejściem śmiertelnym, 1 przypadek plamicy krwotocznej małopłytkowej, 11 przypadków bólów brzucha z nudnościami i wymiotami.

W badaniu prospektywnym 1679 osób, które otrzymały profilaktycznie DEV, w 67% wystąpiły odczyny miejscowe, około 10% miało uogólnione bóle, gorączkę, zawroty głowy lub bóle głowy i tylko trzy osoby miały uczulenie.

W innym badaniu prospektywnym 116 osób, które otrzymały DEV po-infekcyjnie, u wszystkich wystąpiły odczyny miejscowe, około 33% miało ogólnie złe samopoczucie, bóle mięśni lub gorączkę i tylko jedna osoba miała uczulenie.

Jedynie opisane przypadki śmierci powiązane z podaniem DEV występowały u osób, które były pokąsane przez wściekle zwierzęta; w tych przypadkach wściekliczna nie była wykluczona. Jakkolwiek szczepienie DEV powoduje często odczyny miejscowe, i ogólne złe samopoczucie, poważniejsze powikłania są rzadkie.

Szczepionka ta powinna być używana gdy są wskazania do szczepienia przeciw wścieklicznie.

D. Serokowa

CDC VETERINARY PUBLIC HEALTH NOTES, January 1973. *Schorzenia neurologiczne towarzyszące szczepionce p-w wścieklicznie* — Ameryka Łacińska.

W ostatnim wydaniu Biuletynu WHO (46:321—327, 1972) Dr J. R. Held i H. L. Adaros, donieśli o 32 przypadkach neurologicznych powikłań u osób, które były szczepione szczepionką przygotowaną na mózгах ssących myszy (SMB). W Ameryce Łacińskiej szczepionka ta jest w powszechnym użyciu dla ludzi i zwierząt. Jest to szczepionka wysoce immunogenna, łatwa i tania w produkcji; jest wolna od myeliny, która wydaje się być przyczyną powikłań neurologicznych, towarzyszących innym szczepionkom z tkanki nerwowej.

Początkowo zanotowano 40 przypadków schorzeń neurologicznych po zastosowaniu szczepionki SMB w 8 krajach Ameryki Łacińskiej w latach 1964—69. 8 z tych przypadków odrzucono, bądź jako przypadki wściekliczny, bądź wobec nieprzekonywających danych neuropatologicznych. Wśród 32 pozostałych przypadków stwierdzono porażenie w 26 przyp., brak porażenia w 4 i w 2 przypadkach informacje nie były dostępne. 22 przypadki choroby dotyczyły głównie obwodowego systemu nerwowego, 7 — centralnego systemu nerwowego i w 3 przypadkach szczegóły nie były podane. Stwierdzono 7 przypadków śmierci, co stanowi 22% śmiertelności.

Najwięcej chorych było w grupie wieku 30—39 lat; w 53% chorowali mężczyźni, w 47% — kobiety.

W przeciwieństwie do typowych objawów neurologicznych powodowanych przez inne typy szczepionek przeciw wścieklicznie z tkanki nerwowej, większość przypadków towarzyszących SMB miało zespół Guillain-Barré z zajęciem systemu nerwów obwodowych i to dawało stosunkowo wysoki wskaźnik śmiertelności.

Porównanie wskaźnika występowania zespołu Guillain-Barré u osób szczepionych SMB z wysokością wskaźnika występowania tego zespołu ogólnie w populacji

i z czasem podania szczepionki a występowaniem objawów, nasuwa hipotezę, że przypadki te były powiązane ze szczepionką. Jeżeli ta hipoteza jest słuszna, przyczyną może być czynnik zakaźny, toksyczny lub alergiczny. Szczepionki, które spowodowały przypadki neurologicznych powikłań były produkowane w 9 różnych laboratoriach i jest możliwe, że zmiany w produkcji lub postępowaniu ze szczepionką powodują subtelne zmiany w preparacie, które są odpowiedzialne za odczyny. Więcej niż połowa osób w tej grupie otrzymywała szczepionki produkowane wg metod różnych od tych, które były pierwotnie zastosowane i opisane w produkcji tej szczepionki.

Niezależnie od opisanych reakcji na szczepionkę SMB, szczepionka ta ma dobry wskaźnik bezpieczeństwa. Nawet w 1967 r., gdy wystąpiło najwięcej przypadków porażen po szczepionce SMB częstość porażen w Ameryce Łacińskiej wynosiła 1:7865 szczepionych osób, w porównaniu z 1:2844 wśród szczepionych szczepionką typu Simple'a.

D. Serokowa

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*).

#### CEL: ZERO ZACHOROWAN

#### 25 faktów dotyczących ospy

1. W roku 1973 zachorowania na ospę znane są tylko w 6 krajach, lecz w liczbie która stanowić może realne niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzkości. W krajach tych ponad 60 000 osób zachoruje na ospę, a 1/3 umrze na skutek choroby, której historia jest długa jak historia człowieka i przeciw której wiedza medyczna znalazła bliskie doskonałości środki zapobiegawcze, lecz nie znalazła żadnego skutecznego leku.

#### Historia

2. Ogromne epidemie ospy wywierały wpływ na zmiany demograficzne oraz na polityczną historię świata i są odnotowane już w najwcześniejszych kronikach cywilizacji.

Meksyk — XVI wiek: Po zawleczeniu ospy z Europy liczbę zgonów oceniono na 3 500 000.

Europa — XVIII wiek: Spośród rodzących się dzieci 20% umierało z powodu ospy.

Islandia — XVIII wiek: 18 000 zgonów w kraju liczącym 57 000 osób.

3. Sposób zapobiegania ospie znany był w Azji już ponad 2500 lat temu. Polegał on na zakażeniu zdrowej osoby materiałem ze strupów lub krost pobranych od chorego na ospę. Powodowało to wystąpienie choroby o lżejszym przebiegu i uodparniało przed powtórny zachorowaniem. Postępowanie takie zwane variolizacją wprowadzono w Europie w XVII wieku, a w niektórych odległych zakątkach świata praktykowane jest do dziś. Był to jedyny sposób ochrony przed chorobą do czasu znalezienia efektywnej metody szczepienia.

4. W 1796 roku lekarz angielski Edward Jener odkrył możliwość szczepienia uodparniając przeciw ospie 8-letniego chłopca za pomocą wstrzyknięcia materiału pobranego od dojarki chorej na ospę krowią.

5. Dzięki skuteczności szczepień i przepisom prawnym wprowadzonym w celu

ich upowszechnienia częstość zachorowań na ospę spadła gwałtownie w ciągu XIX i pierwszej połowy XX wieku. Mimo to jeszcze w 1930 roku w Anglii zarejestrowano 12 000, a w Stanach Zjednoczonych 48 000 zachorowań. W 1945 roku ospa występowała endemicznie na terenach zamieszkałych przez większość ludności świata, a duże epidemie notowano w Ameryce Południowej, Azji i Afryce.

6. W roku 1967 tereny endemiczne ospy to Brazylia, Afryka na południe od Sahary, półwysep Indyjski i Indonezja. Poza tymi terenami notowano częste zachorowania spowodowane zawleczeniem choroby w związku z ułatwieniem i zwiększeniem kontaktów międzynarodowych. Według danych szacunkowych w roku 1967 liczba przypadków przekroczyła 2 500 000.

### Klinika

7. Ospa prawdziwa, albo *variola vera* jest chorobą zakaźną spowodowaną przez wirus. Pierwsze objawy kliniczne to gorączka, bóle mięśniowe, później pojawia się wysypka na twarzy, górnej powierzchni tułowia, następnie schodząca na kończyny.

8. Zarazek rozsiewa się drogą kropelkową z wydzieliną z ust i nosa pacjenta oraz z krost i strupów, przez bezpośrednią styczność z chorą osobą. Choroba osoby wrażliwej na zakażenie zaczyna się między 7 i 17 dniem po bezpośrednim kontakcie z chorym na ospę.

9. Na 10 osób zakażonych ospą, które zachorują, umierają trzy z powodu choroby. Jak dotąd nie ma skutecznego lekarstwa w razie zachorowania.

10. Chory na ospę jest wysoce zaraźliwy podczas pierwszego tygodnia choroby, po pojawieniu się wysypki oraz przez okres utrzymywania się objawów klinicznych, aż do odpadnięcia wszystkich strupów; w przybliżeniu około 3 tygodnie.

11. Przyjęte szczepienie wykonane przed ekspozycją zabezpiecza przed zachorowaniem. Odporność częściowo zanika, lecz pełną ochronę przed zachorowaniem mogą zapewnić rewakynacje co 3—5 lat, przy użyciu skutecznych szczepionki.

12. Wysypka w przebiegu ospy prawdziwej obejmuje całe ciało i ma charakter monomorficzny, w przeciwieństwie do ospy wietrznej, gdzie wysypka jest polimorficzna, mimo to zdarzają się częste pomyłki diagnostyczne, ponieważ wczesne objawy kliniczne są zbliżone.

### Aktualna sytuacja w świecie

13. W 1972 roku zanotowano na świecie 65 000 przypadków ospy, ocenia się jednak, że rzeczywista liczba zachorowań była trzy razy większa.

14. Roczna liczba zachorowań na świecie jest porównywalna z roczną liczbą zgonów spowodowanych wypadkami drogowymi w Stanach Zjednoczonych.

15. Obecnie ospa występuje tylko w 6 krajach: są to Etiopia i Sudan na kontynencie afrykańskim oraz w Azji — Bengalia, Indie, Nepal i Pakistan.

16. Oczekuje się że ospa w Sudanie zostanie zlikwidowana w 1973 roku. Etiopia, która jeszcze w styczniu 1972 roku zgłaszała 40% wszystkich przypadków na świecie obecnie notuje 6%.

17. W 1973 roku zachorowania w Indiach stanowią ponad 50% zachorowań na świecie. Z tej liczby ponad 90% wystąpiło w 6 stanach w środkowej części kraju.

18. Bengalia, w której dokonano przerwania transmisji ospy w roku 1970 została ponownie nawiedzona ospą pod koniec roku 1971. W roku 1972 zanotowano ponad 10 000 zachorowań. W chwili obecnej toczy się walka z epidemią obejmującą większość kraju.

19. W Afganistanie i Nepalu panująca dotychczas endemicznie ospa została zli-



kwidowana. Oba kraje jednak są stale narażone na zawleczenie ospy z sąsiednich terenów endemicznych.

20. Rządy Zjednoczonego Królestwa i Stanów Zjednoczonych nie wymagają obecnie powszechnych szczepień przeciw ospie. Wymaga się ich natomiast od ludzi podróżujących na tereny endemiczne oraz od całego personelu służby zdrowia. W związku ze zmniejszoną liczbą krajów endemicznych uważa się, że ryzyko zawleczenia ospy jest obecnie mniejsze, a ewentualna epidemia może być szybko opanowana przez czujne organy służby zdrowia.

21. W 1966 roku na XIX Światowym Zgromadzeniu Zdrowia przyjęto rezolucję zalecającą wzmożoną pomoc dla programu zwalczania ospy oraz uznającą zwalczanie ospy na świecie za jedno z głównych zadań ŚOZ.

22. W roku 1967 zanotowano 131 000 przypadków ospy w 42 krajach, spośród których 30 zostało uznanych za tereny endemiczne, ale rzeczywistą liczbę zachorowań oceniano na 2 500 000.

23. W ciągu 6 lat od rozpoczęcia intensywnego programu zwalczania ospy, liczba krajów endemicznych spadła do 6, pomimo, że w 1972 roku zanotowano epidemię w 10 krajach spowodowaną zawleczeniem ospy na tereny wolne od niej. W grupie tej znalazła się Jugosławia jak również kilka krajów wschodnio-środko-wschodnich. Wszystkie te epidemie zostały opanowane.

24. Jednym z zasadniczych czynników, które złożyły się na sukces programu zlikwidowania ospy było zastosowanie skutecznej i stabilnej szczepionki liofilizowanej. Poza dwustronną pomocą przede wszystkim ze strony ZSRR i Stanów Zjednoczonych ŚOZ otrzymała od państw członkowskich i rozprowadziła powyżej 200 000 000 dawek szczepionki jako pomoc w programie likwidacji ospy w świecie.

25. Zespoły nadzoru epidemicznego złożone z pracowników lokalnych służb zdrowia, pracowników ŚOZ oraz ochotników międzynarodowych w chwili obecnej aktywnie poszukują chorych na ospę na pozostałych jeszcze terenach endemicznych. W ciągu następnych kilku lat, jeśli kampania będzie energicznie kontynuowana jeden z tych zespołów odkryje ostatniego chorego na ospę na świecie i cel zlikwidowania ospy zostanie osiągnięty.

*J. Mészáros*

SPRAWOZDANIE  
Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW  
LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH  
za okres od 11. XII. 1969 r. do 16. XI. 1972 r.

Na walnym zebraniu w dn. 11. XII. 1969 roku został powołany nowy Zarząd Oddziału w składzie:

Przewodniczący — doc. dr med. *Halina Szczepańska*

V-ce przewodniczący — dr *Halina Przestalska*

Sekretarz — dr *Narcyz Woroniecki*

Sekretarz — dr *Maria Olczak*

Skarbnik — dr med. *Zdzisław Dziubek*

Członek Zarządu — dr hab. *Barbara Jaroszyńska*

Komisja rewizyjna: Przewodniczący — dr *A. Kominek*

Członkowie: — dr hab. *W. Magdzik*, dr med. *K. Szerbiński*,

W czasie kadencji nastąpiła zmiana w składzie Zarządu: ustąpił na własną prośbę Kol. *N. Woroniecki*, dokooptowano Kol. *Krystynę Kossakiewicz*.

Działalność naukowa Oddziału Warszawskiego. W okresie sprawozdawczym odbyło się 27 zebrań naukowych, na których wygłoszono 70 referatów, o tematyce z zakresu kliniki, epidemiologii, diagnostyki laboratoryjnej i immunologii chorób zakaźnych. Obecność na zebraniach wynosiła przeciętnie około 60—70 osób, wzrosła wyraźnie od października 1971 r. do 100 osób od czasu wprowadzenia zebrań o charakterze tematycznym.

W ramach współpracy z innymi Towarzystwami odbyły się 2 wspólne posiedzenia: z Towarzystwem Mikrobiologów i Towarzystwem Diagnostyki Lekarskiej.

#### TEMATY REFERATÓW

1. *B. Kassur*: Patogeneza zaburzeń neurologicznych w brucelozie przewlekłej.
2. *Z. Dziubek, D. Wochnik-Dyjas*: Wyniki podmiotowego badania neurologicznego w brucelozie przewlekłej.
3. *D. Wochnik-Dyjas, Z. Dziubek*: Wyniki przedmiotowego badania neurologicznego w brucelozie przewlekłej.
4. *T. Osuch, B. Pałucki*: Powikłania poszczepienne (wścieklizna).
5. *J. Januszkiewicz, M. Troszczyński, J. Lamers, J. Adamczyk, L. Sroka, D. Zipper-Oleǳka*: Cięcia cesarskie w ostrym okresie tężca.
6. *J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Osuch*: Trudności rozpoznawcze zespołu Schonleina Henocha w przypadkach przebiegających pod postacią kliniczną ostrego zespołu czerwonkowego.
7. *J. Janeczko, K. Jakubowska*: Trudności rozpoznawcze uogólnionego mięsaka siateczki.
8. *J. Janeczko*: Maski zakaźne ziarnicy złośliwej.
9. *A. Malik*: Leczenie metisazonem rozsianych zmian krowiankowych powstałych w wyniku heteroinokulacji.
10. *J. Narębski, T. Osuch, Z. Olejnik, K. Jakubowska*: Trudności w różnicowaniu ostrych zespołów czerwonkowych i wrzodziejącego jelita grubego.

11. *J. Narębski, K. Jakubowska*: *Colon toxicum* w przebiegu *colitis ulcerosa* na podstawie materiału Kliniki Chorób Zakaźnych AM w W-wie.
12. *T. Osuch. Z. Olejnik*: Patogenetyczne podstawy leczenia cholery.
13. *J. Wysocki*: 6 merkaptopuryna i jej pochodne w leczeniu przewlekłych, agresywnych zapaleń wątroby.
14. *H. Szczepańska*: O potrzebie zmian terminów izolacji i kwarantanny ospy wietrznej, świnki, odry.
15. *I. Czubkowska*: Ocena okresu zakaźności ospy wietrznej i półpaśca w oparciu o własne badania wirusologiczne i na podstawie danych z piśmiennictwa.
16. *R. Biedrzycka*: Ocena okresu zakaźności świnki na podstawie danych z piśmiennictwa i w oparciu o spostrzeżenia własne.
17. *M. Kurkus*: Ocena okresu zakaźności odry na podstawie danych z piśmiennictwa i w oparciu o spostrzeżenia własne.
18. *M. Krotochwil-Skrzypkova, K. Roztropowicz-Denisiewicz*: Przebieg mononukleocy zakaźnej u dziewczynki 9-letniej z gościem przewlekłym postępującym, powikłanym skrobiawicą (przy współudziale Kliniki Reumatologicznej Wieku Dziecięcego Instytutu Reumatologii).
19. *J. Jaroszyńska-Weinberger, H. Adamska, J. Etel*: Ocena wyników szczepień przeciwko ospie przeprowadzonych w Punkcie Specjalistycznym Szczepień i Konsultacji przy Stacji San.-Epid. (przy współudziale Działu Epidemiologii Stacji San. Epid. m. st. Warszawy).
20. *T. Barszcz*: Przypadek olbrzymiokomórkowego zapalenia wątroby u 3-miesięcznego dziecka.
21. *B. Jaroszyńska-Weinberger, M. Krotochwil-Skrzypkova, E. Swoboda*: Wyniki izolacji wirusa krowianki w hodowli diploidalnych komórek ludzkich ze śluzówek jamy ustnej, gardła, wykwitów skórnych w przebiegu powikłań związanych ze szczepieniami przeciwko ospie u dzieci — ze szczególnym omówieniem 3 przyp. klinicznych (doniesienie wstępne).
22. *W. Pstrągowska*: Trudności diagnostyczne w krztuścu na podstawie obserwacji własnych.
23. *R. Biedrzycka*: Czynność nadnerczy w wybranych ostrych chorobach zakaźnych.
24. *W. Pstrągowska*: Leczenie krztuśca ampicyliną.
25. *B. Kossakiewicz-Sułkońska*: Przypadek zatrucia „Tri” przebiegającego pod postacią zapalenia mózgu.
26. *B. Kossakiewicz-Sułkońska*: Ocena kliniczna odczynu biernej hemaglutynacji w durze brzuszonym.
27. *B. Migdalska-Kassurowa*: Powikłania ze strony narządów jamy brzusznej w przebiegu duru brzuszego i durów rzekomych.
28. *B. Migdalska-Kassurowa i W. Obodowska-Zysk*: Powikłania neurologiczne w durze brzuszonym i durach rzekomych.
29. *B. Migdalska-Kassurowa i W. Obodowska-Zysk*: Z kazuistyki duru brzuszego o niezwyklej przebiegu, powikłaniach i następstwach.
30. *B. Migdalska-Kassurowa*: Ocena kliniczna następstw wzw przebytego w latach 1957—1959 w W-wie.
31. *B. Migdalska-Kassurowa i H. Majstrak*: Dziewiętnaście przypadków perforacji w durze brzuszonym.
32. *B. Migdalska-Kassurowa*: Analiza kliniczna 54 przypadków kleszczowego zapalenia mózgu.
33. *B. Migdalska-Kassurowa*: Zmiany w zapisie EEG u kilku chorych na kleszczowe zapalenie mózgu.

34. A. Adonajto: Przegląd epidemiologiczny przypadków zachorowań na krztusiec.
35. W. Magdzik: Epidemiologiczna ocena późnych następstw na wzw.
36. J. Meszaros: Epidemia ospy w Jugosławii w 1972 na tle sytuacji epidemiologicznej ospy w świecie.
37. J. Mészáros, B. Jaroszyńska: Wybór właściwego wieku do I szczepienia przeciw ospie (przy współudziale Kliniki Chor. Zak. Wiek. Dziec.).
38. J. Mészáros: Perspektywy rozwoju szczepionki przeciw wścieklicznie.
39. D. Naruszewicz-Lesiuk: Zasady zwalczania i zapobiegania cholercie.
40. D. Serokowa: Stan badań nad nową szczepionką przeciw wścieklicznie.
41. A. Gałązka: Wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną tęcza w ostatnim dziesięcioleciu.
42. A. Gałązka: O nowej szczepionce krztuścowej.
43. A. Gałązka, B. Bobrowska, Z. Sporzyńska: Szybka ocena odporności przeciw tęczowi u zranionych osób (przy współpr. Szpit. Pow. w Wyszku, dyr. dr L. Warzecki).
44. A. Gałązka, Z. Sporzyńska, J. Aleksandrowicz, M. Mierzejewska: Heterogenność przeciwciał błonniczych u królików uodpornionych anatoksyną błonniczą.
45. R. Semkow: Wybrane problemy swoistej profilaktyki grypy.
46. Z. Zgorzelska: Charakterystyka szczepów wirusa grypy izolowanych w Polsce na przestrzeni ostatnich lat.
47. Z. Wróblewska-Mularczykowa: Z badań nad występowaniem ARBO wirusów w Polsce.
48. Z. Wróblewska-Mularczykowa: Przenoszenie wirusa kleszczowego zapalenia mózgu przez kleszcze — *Dermacentor pictus*.
49. F. Przesmycki, H. Załęska: Przegląd wirusologiczny i serologiczny polio-myelitis przeprowadzony w 1969 r. po ponownym szczepieniu.
50. F. Przesmycki, M. Wiśniewski, H. Załęska: Ocena przeglądu serologicznego grypy w Polsce w latach 1956—1969.
51. W. Magdzik: Sytuacja w zakresie zakażeń wewnątrzszpitalnych.
52. H. Przystańska-Pistl: Komunikat o sytuacji epidemicznej w m. st. W-wie w 1970 r.
53. H. Przystańska-Pistl: Komunikat o sytuacji epidemicznej w m. st. W-wie w 1971 r.
54. H. Przystańska-Pistl: Wstępna ocena wyników zniesienia kwarantanny dla osób ze stycznością z chorymi a wirusowe zapalenie wątroby.
55. St. Pęska: Komunikat o sytuacji epidemicznej wojew. warszawskiego w 1970 r.
56. St. Pęska: Komunikat o sytuacji epidemicznej wojew. warszawskiego w 1972 r.
57. H. Długokęska: Zakażenia wewnątrzszpitalne w województwie warszawskim na przykładzie Oddziału Noworodkowego w Szpitalu w Żyrardowie.
58. J. Jeljaszewicz: Podstawy kontrolowanego leczenia antybiotykami.
59. J. Noworyta: Charakterystyka czynnika etiologicznego i najważniejsze elementy diagnostyki laboratoryjnej w cholercie.
60. J. Żeligowska, J. Ostojka, D. Jakubowska: Przypadki zapalenia płuc o etiologii *Mycoplasma pneumoniae*.
61. J. Żeligowska, J. Ostojka, S. Kałużewski, D. Jakubowska: Zapalenie płuc o etiologii *Mycoplasma pneumoniae* na podstawie własnego materiału.
62. W. Szotowa: Zakażenia wewnątrzszpitalne w zakładach dziecięcych.
63. K. Roztropowicz-Denisiewicz, E. Małyk: Skrobia w przebiegu gośca przewlekłego postępującego w świetle własnych spostrzeżeń.

64. *M. Kobuszevska-Farynowa, M. Oczkowska*: Patomorfologia grypy.  
 65. *W. Brzosko, A. Nowostawski*: Immunologia grypy.  
 66. *M. Czachorowska-Wróblewska*: Powikłania neurologiczne w przebiegu grypy.  
 67. *Z. Madejczyk*: Zapalenie mięśnia sercowego w przebiegu grypy.  
 68. *Z. Hendrich*: Niektóre zagadnienia historii diagnostyki bakteriologicznej chorób zakaźnych.

69. *J. Oyrzanowska-Poplewska*: Współczesne poglądy na patogenezę wścieklizny.  
 70. *J. Borowski* (Kierownik Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Białymstoku) Zakażenia wewnątrzszpitalne.

71. *S. Mackiewicz* (Kierownik Zakładu Immunologii Instytutu Chorób Wewnętrznych AM w Poznaniu) Immunoglobuliny i ich rola w patologii klinicznej.

Najwięcej referatów pochodziło z Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych AM (pozycje 1—13), Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego (pozycje 14—24), Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 (pozycje 25—33) oraz z Państwowego Zakładu Higieny (pozycje 34 do 48, oraz 58, 59 i 65).

Oddział Warszawski zorganizował 17 maja 1971 r. jednodniową Ogólnopolską Konferencję „Immundiagnostyka w Chorobach Zakaźnych”, Tytuły trzech głównych referatów:

1. Wybrane zagadnienia immunodiagnostyki bakteryjnej w Klinice Chorób Zakaźnych. Prof. dr med. *P. Boroń*.

2. Zjawiska odporności w zakażeniach wirusowych — Doc. dr med. *Z. Wróblewska-Mularczykowa*.

3. Antygen Australia w wirusowym zapaleniu wątroby. Aspekty etiopatogeniczne i diagnostyczne. Doc. dr med. *A. Nowostawski*.

Ogólna liczba członków na dzień 16. XI. 1972 r. wynosi 154.

Ogólna liczba członków w dniu 11. XII. 1969 r. wynosiła 140.

W okresie sprawozdawczym z różnych względów ubyło 3 osoby.

Przyjęto nowych 17 osób.

Członkami P. T. E. i L. Ch. Z. są lekarze różnych specjalności:

a. lek. chorób zakaźnych 73

b. „ epidemiolodzy 38

c. „ mikrobiolodzy 13

d. „ pediatrzy 14

e. „ weterynarii 3

f. „ innych specjalności 13

Ustępujący Zarząd wysunął następujące postulaty dla nowego Zarządu:

a. Utrzymanie nadal komunikatów ze Stacji San.-Epid. o sytuacji epidemicznej tak m. st. Warszawy, jak i województwa Warszawskiego.

b. Utrzymanie zebrań naukowych o wspólnej tematyce uwzględniającej najnowsze osiągnięcia w tej dziedzinie. Zebrania tematyczne cieszyły się dużym powodzeniem, tak członków Towarzystwa, jak i licznie uczestniczących gości. Umożliwi to naszemu Towarzystwu Naukowemu bardziej efektywny współdział w szerzeniu współczesnej wiedzy o chorobach zakaźnych.

c. Możliwie wczesne powiadamianie w zaproszeniach na zebrania o tematyce 2—3 następnym posiedzeń.

EPIDEMIOLOGIA PRZEWLEKŁYCH NIESWOISTYCH  
CHORÓB UKŁADU ODDECHOWEGO

## KONFERENCJA OKRĄGŁEGO STOŁU

W toku obrad VI Naukowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Szczecinie (15—17 września 1972), odbyła się Konferencja Okrągłego Stołu n/t „Epidemiologia przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego”. Konferencji przewodniczył Prof. dr *Jan Kostrzewski*, który otwierając Konferencję zwrócił uwagę zarówno na znaczenie metod epidemiologicznych w badaniu chorób niezakaźnych jak i na społeczny problem, jaki przedstawiają współcześnie choroby układu oddechowego.

*W. Matuszkiewicz* przedstawił wyniki badań absencji chorobowej w Łodzi, które ukazały, że w latach 1959—69 współczynnik absencji chorobowej spowodowanej nieswoistymi chorobami układu oddechowego wzrósł dwukrotnie. Absencja spowodowana tymi chorobami głównie warunkuje wzrost ogólnych współczynników absencji. Zaobserwowano stały wzrost współczynników absencji u najmłodszych pracowników. Absencja wykazuje wyraźne zróżnicowanie sezonowe, a najczęściej odnotowuje się ją późną jesienią, zimą i wczesną wiosną.

*J. Gzula, S. Klonowicz i M. Miller* przedstawili możliwość wykorzystania metody demografii potencjalnej dla oceny strat potencjału życiowego na skutek zgonów spowodowanych przewlekłymi chorobami układu oddechowego.

*H. Meissner-Dzierzycka i K. May* omówili wyniki analizy statystyki szpitalnej w Polsce z okresu 1960—1967. Stwierdzono systematyczny wzrost liczby hospitalizowanych przypadków z rozpoznaniem przewlekłego zapalenia oskrzeli. Trudnym do wytłumaczenia jest fakt, że w tym samym okresie zaobserwowano spadek hospitalizowanych przypadków z powodu astmy. Wnicski mogą być obciążone błędem wynikającym z niejednoznacznych rozpoznań ustalonych przez lekarzy oraz z tego, że przedmiotem analizy są przypadki hospitalizowane, a nie osoby.

*N. Beklemiszew (Ałma-Ata)* przedstawił wyniki badań nad alergicznymi chorobami układu oddechowego. Stwierdzono duże zróżnicowanie częstości występowania tych chorób w różnych rejonach Kazachstanu. Sezonowy szczyt zachorowań był wyraźnie związany z rozprzestrzenianiem się pyłków piołunu i konopi (lipiec—październik). Testy skórne wykazały uczulenie na powyższe czynniki u ponad 80% badanych chorych.

*F. Sawicki i M. Długasiewicz-Kopczyńska* przedstawiły wyniki badań nad zgłaszalnością spowodowaną przewlekłymi nieswoistymi chorobami układu oddechowego. Choroby przewlekłe były częstszą przyczyną zgłaszalności mężczyzn niż kobiet, a mieszkańcy miast zgłaszali się częściej niż osoby mieszkające na wsi. Częstość zgłoszeń z powodu przewlekłych chorób była zależna od wieku i od płci, natomiast nie stwierdzono zależności od liczby lekarzy w poszczególnych województwach. Stwierdzono sezonowy szczyt zgłaszalności z powodu astmy i rozedmy płuc w miesiącu lipcu. Zjawisko to było prawdopodobnie uwarunkowane występowaniem kataru siennego.

*P. Krakówka i Z. Maszyk* zwrócili uwagę na to, że w wyniku skutecznego leczenia gruźlicy wzrasta liczba osób ze zmianami płucnymi, stanowiącymi pozostałość tej choroby. W r. 1970 oceniano, że liczba osób po przebytej gruźlicy wyniesi w Polsce ok. 450 tysięcy. U osób tych dochodzi do zwężeń, zniekształceń i rozstrzeni oskrzeli, do zwłóknień płuc, niedodmy, rozedmy itd. Ponadto jamy i rozstrzenie oskrzeli po przebytej gruźlicy stanowią dogodny podłoże dla rozwoju grzybników kropidlakowych. Po przebytej gruźlicy jamistej grzybicę tę obserwuje się u ok. 20% osób.

L. Cholewa i W. Jędrzychowski podkreślili znaczenie specjalnie organizowanych badań epidemiologicznych w ustalaniu częstości występowania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego. Wykorzystanie w tych badaniach jednolitych kryteriów diagnostycznych umożliwiło przeprowadzenie porównań między różnymi grupami ludności, wydzielonymi wg wieku, płci, nałogu palenia tytoniu, miejsca zamieszkania. Wyniki badań epidemiologicznych umożliwiły lepsze poznanie etiologii przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego.

A. Szczeklik przedstawił jedną z najnowszych hipotez dotyczących etiologii rozedmy płuc. Hipoteza ta zakłada, że genetycznie uwarunkowane obniżenie poziomu alfa-1-antytrypsyny (inhibitor osocza krwi) sprzyja występowaniu rozedmy płuc. Szczególnie homozygoty, tj. ludzie, którzy w ogóle nie mają alfa-1-antytrypsyny zapadają wcześniej na rozedmę płuc. U heterozygotów, u których obserwuje się obniżenie poziomu tego inhibitora również można oczekiwać częstszego występowania rozedmy, zwłaszcza jeżeli są oni nałogowymi palaczami tytoniu lub są narażeni na działanie pyłów atmosferycznych w miejscu pracy.

J. Koczyński przypomniał, że wpływ palenia tytoniu na występowanie objawów ze strony układu oddechowego nie budzi dziś żadnych wątpliwości. W badaniach krakowskich wskazano, że u aktualnych palaczy okres palenia ma dominującą rolę w częstości tych objawów. Badania nad bliźniętami wykazały przewagę częstości objawów uwarunkowanych genetycznie nad ich częstością zdeterminowaną wpływem palenia. Ponieważ podatność wrodzona jest stosunkowo rzadka, w populacji przeważa typ zaburzeń oddechowych uwarunkowany paleniem tytoniu, które jest znacznie częstszym zjawiskiem.

W. Jędrzychowski zreferował znaczenie wpływów zanieczyszczeń występujących w powietrzu atmosferycznym i w środowisku pracy na występowanie chorób układu oddechowego. Nagłe wzrosty poziomu zanieczyszczeń powietrza powodowały niekiedy (np. Londyn 1952) dramatyczny wzrost współczynników umieralności. Późniejsze badania ukazały wyraźne związki pomiędzy zanieczyszczeniami powietrza a chorobami układu oddechowego. Choroby te szczególnie często występują u osób narażonych na działanie różnych czynników szkodliwych występujących w powietrzu atmosferycznym lub w miejscu pracy, a które równocześnie są nałogowymi palaczami tytoniu.

F. Sawicki omówił znaczenie wywiadów, które spełniają rolę podstawowego narzędzia pomiarowego w badaniach epidemiologicznych przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego. Wywiady powinny być zbierane na podstawie skrupulatnie przygotowanego jednolitego kwestionariusza przez przeszkolonych ankietorów. Konieczne jest analizowanie błędów ankietera, który może obciążyć wartość wniosków wynikających z przeprowadzonych badań.

J. Kowalski przedstawił metody pomiarów sprawności oddychania, które mogą być stosowane w badaniu epidemiologicznym. Zaliczyć do nich należy pomiar maksymalnego przepływu (PFR), maksymalnej pojemności wydechowej i sekundowej (FEV<sub>1,0</sub>), maksymalny przepływ wydechowy (MMEF). Testy powyższe należą do najprostszych i są najczęściej stosowane w badaniach epidemiologicznych. Ponadto omówił metody i znaczenie pomiarów maksymalnego przepływu i objętości, oporu oddechowego, objętości zalegającej, wentylacji i perfuzji oraz składu gazów oddechowych w krwi tętniczej. Wszystkie te testy wymagają jednak stosowania skomplikowanej aparatury i dlatego trudno je wykorzystać w badaniu epidemiologicznym.

W. Maternowska zwróciła uwagę na możliwość wykorzystania zdjęć małobrazkowych dla potrzeb tzw. radiografii dynamicznej, polegającej na porównaniu powierzchni płuc w fazie najgłębszego wdechu i najgłębszego wydechu lub na obliczaniu wskaźników radiometrii przeponowej. W badaniach chorób układu oddecho-

wego zdjęcia rtg mogą być wykorzystane dla oceny rozedmy, a także dla obliczania całkowitej pojemności płuc (TLC).

W. Ajewski przedstawił testy kliniczne przydatne dla oceny stopnia zaawansowania chorób układu oddechowego oraz skuteczności stosowanego leczenia. Poza testami, o których mówił uprzednio J. Kowalski w klinice stosuje się próby „rozkurczowe” polegające na sprawdzeniu sprawności oddechowej po podaniu leków rozkurczających oskrzela, głównie dla oceny skuteczności leczenia oraz „skurczowe” (po podaniu środków skurczających światło oskrzeli) dla potrzeb diagnostyki.

Badania gazometryczne umożliwiają ocenę aktualnej wydolności chorego. Na koniec scyntygrafia płuc, po dożylnym podaniu radioaktywnego roztworu gazu lub koloidu, umożliwiała ocenę wentylacji i ukrwienia płuc, szczególnie w przypadku regionalnych zaburzeń.

W. Droszcz omówił metody leczenia przewlekłego nieżytu oskrzeli w zależności od tego, czy mamy do czynienia z nawracającymi zaostrzeniami, stale utrzymującym się prostym nieżytem oskrzeli lub stale utrzymującym się zakażonym nieżytem. Odmiennego postępowania terapeutycznego wymaga zespół serca płucnego. Lecząc chorych należy pamiętać o tym, że bez zaprzestania palenia chory, który jest palaczem, nie może oczekiwać poprawy. Ponadto konieczne jest uwzględnienie narażenia chorego na szkodliwe działanie czynników występujących w środowisku pracy i powietrza atmosferycznym. Leczenie przewlekłego nieżytu oskrzeli powinno być kompleksowe, tj. powinno obejmować zarówno podawanie leków jak i stosowanie tlenoterapii, fizjoterapii, gimnastyki oddechowej oraz leczenia klimatycznego.

E. Nikodemowicz nawiązując do wypowiedzi W. Maternowskiej podkreślił znaczenie kontroli głębokości wydechu w czasie wykonywania zdjęć radiofotograficznych na szczycie wdechu i wydechu. Przedstawił wyniki badań prowadzonych w tym kierunku przez Klinikę Pulmonologiczną AM w Krakowie.

M. Miller, nawiązując do wypowiedzi J. Kowalskiego, wskazała na możliwość prowadzenia pomiarów maksymalnego przepływu (PFR) w czasie masowych badań radiofotograficznych klatki piersiowej. Przeprowadzone badania własne ukazały praktyczną możliwość realizacji takich pomiarów. Należałoby się zastanowić czy badanie PFR należy przeprowadzać u wszystkich osób objętych masowymi badaniami radiofotograficznymi, czy też w grupie powyżej 45 r. życia, tj. bardziej narażonej na zaburzenia wentylacji płuc.

Konferencję Okrągłego Stołu podsumował jej przewodniczący, Prof. dr Jan Kostrzewski, który zwrócił uwagę, że choroby układu oddechowego występują coraz częściej wśród ludności i stanowią poważne zagrożenie jej stanu zdrowia. Są one poważnym problemem dla służby zdrowia, która powinna podejmować skutecznie działania lecznicze i profilaktyczne w tym zakresie. Etiologia przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego nie jest dostatecznie jasna i dlatego też konieczne są dalsze badania zmierzające do lepszego jej zrozumienia. Badania te nie są łatwe i konieczne jest pogłębianie prac o charakterze metodycznym, dla coraz lepszego przeprowadzania pomiarów chorób i ich objawów w badanych populacjach.

Feliks Sawicki



## 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 — Pl. Kościuszki 10  
Częstochowa — Al. N. M. P. 27  
Gdańsk-Wrzeszcz — ul. Miszewskiego 16  
Gliwice — ul. Zwycięstwa 31  
Katowice — ul. Warszawska 11  
Kielce — ul. Sienkiewicza 37  
Koszalin — Pl. Bojowników PPR  
Kraków — Pl. Mariacki 1  
Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62  
Łódź — ul. Piotrowska 102a  
Olsztyn — Plac Wolności 2/3  
Opole — Rynek 19/20  
Otwock — ul. Warszawska 27  
Poznań — ul. Kantaka 6  
Pruszków — ul. Kościuszki 42  
Radom — ul. Żeromskiego 1  
Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II  
Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11  
Szczecin — Pl. Lotników SDM  
Toruń — Rynek Staromiejski 30  
Warszawa — ul. 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

# PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1971 ROKU

REUMATOLOGIA, 1971, 9,

Z. Łazowski: Odczyny lateksowe w ostrej malarii tropikalnej u dzieci afrykańskich (Zesz. 3, str. 145)

T. Bardadin: Ogniska zakażenia w gorączce reumatycznej a profilaktyka zakażeń paciorkowcowych (Zesz. 2, str. 175).

REVIEW OF THE POLISH ACADEMY OF SCIENCES, 1971, 16

W. Kuryłowicz: The problems of human ecology during the 25 years of the polish peoples republic (Nr 2, str. 51)

W. T. Dobrzański, S. Slopek: Achievements in Microbiology in Poland in the period 1945—1970 (Nr 3, str. 28)

S. Slopek: Polish immunology between 1945—1970 (Nr 4, str. 24)

ROCZNIK WOJSKOWEGO INSTYTUTU HIGIENY I EPIDEMIOLOGII, 1971, 10

Z. Hendrych, Z. Piechucki, A. Kasa: Współczynnik fenolowy jako wstępne kryterium właściwości bakteriologicznych preparatów do indywidualnego odkażania wody. Doniesienie wstępne. (Nr 1—2, str. 31)

T. Lachowicz, B. Sienieńska, J. Wilk, S. Ogrodnik: Próba zwalczania nosicielstwa gronkowcowego w jamie nosowej u dzieci maścią stafilokokocynową (Nr 34, str. 209)

B. Wojtyła: Wykorzystanie immunofluorescencji do badań toksyn i anatoksyn drobnoustrojów z rodzaju *Clostridium* i *Corynebacterium* (Nr 3—4, str. 279)

ROCZNIKI PZH, 1971, 22

B. Smykła, J. Rokoszewska: Masowe zatrucie pokarmowe budyniem zakażonym *Cl. perfringens* typ A. (Nr 1, str. 75)

H. Krzywicka, B. Sadowska: Działanie grzybobójcze kwasu nadoctowego (Nr 1, str. 99)

J. Łuczak: Wpływ insektycydów na właściwości organoleptyczne i fizyko-chemiczne wód (Nr 2, str. 113)

H. Burzyńska: Grzyby toksynotwórcze w niektórych produktach spożywczych importowanych (Nr 2, str. 133)

M. Burtianka: Oczyszczanie enterotoksyny gronkowcowej A (Nr 2, str. 147)

J. Iwańczuk, J. Kelus: Wpływ chloru i jodu czynnego na przeżywalność jaj robaków człowieka *Ascaris lumbricoides* i *Enterobius vermicularis* w basenach kąpielowych (Nr 2, str. 179)

H. Krzywicka: Uwagi w sprawie metod badania i oceny środków dezynfekcyjnych (Nr 2, str. 195)

B. Styczyńska, H. Mańkowska: Porównanie skuteczności zawieszinowych preparatów karbaminianowych w stosunku do karaczanów *Blattella germanica* L. (Nr 2, str. 203)

H. Mańkowska, K. Goszczyńska: Ocena wrażliwości na DDT i gamma HCH karaczanów *Blattella germanica* L z terenu Warszawy (Nr 2, str. 211)

W. Dożańska, H. Manowska: Weryfikacja wyników badań laboratoryjnych procesu dezynfekcji ścieków zawierających prątki gruźlicy na przykładzie oczyszczalni w Otwocku (Nr 3, str. 277)

J. Maleszewski i inni: Ocena mikrobiologiczna i chemiczna filetów mrożonych z dorsza znajdujących się w obrębie (Nr 13, str. 333)

- M. *Burbianka, I. Dłużniewska*: Gronkowce enterotoksyczne i enterotoksyna w mleku kobiecym (Nr 5, str. 537)
- D. *Miłkowska-Jankowska*: Przynależność wybranych chorobotwórczych bakterii w różnych typach gleb (Nr 6, str. 657)
- H. *Piławska, D. Toruń*: Wyniki badań wód studziennych z terenu woj. szczecińskiego w aspekcie profilaktyki alimentarnych zatruc niemowląt (Nr 6, str. 665)
- B. *Tadeusiak*: Grzybobójcze działanie sterinolu i lauroseptu (Nr 6, str. 689).

## SZPITALNICTWO POLSKIE, 1971, 15

- K. *Sałasinski*: Lampy bakteriobójcze — zasady działania i budowy (Zesz. 2, str. 60)
- K. *Sałasinski*: Zasady stosowania lamp bakteriobójczych w zakładach opieki zdrowotnej (Zesz. 3, str. 137)
- R. *Masztak*: Zakażenia wewnątrzszpitalne (Zesz. 6, str. 322)
- R. *Jachimowicz*: Zakład Higieny Budownictwa Szpitalnego 1960—1971 (Zesz. 6, str. 346)

## WIADOMOŚCI EKOLOGICZNE, 1971, 17

- E. *Dąbrowska-Prot*: Problemy walki biologicznej z komarami. I. Formy wodne komarów (Zesz. 3, str. 248)
- J. *Stanisławska, B. Ranke-Rybicka*: Zagadnienie zanieczyszczenia wód powierzchniowych pestycydami (Zesz. 3, str. 262)
- E. *Dąbrowska-Prot*: Problemy walki biologicznej z komarami. II. Formy dojrzałe komarów (Zesz. 4, str. 353)

## WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1971, 24

- O. *Graniccki*: Zjawiska immunologiczne i procesy patologiczne w zakażeniu toksoplazmowym (Zesz. 1, str. 25)
- S. *Miłkowski*: Oczne powikłania pogrypowe (Zesz. 2, str. 103)
- B. *Fąfrowicz*: Rifampicyna i jej zastosowanie w klinice (Zesz. 3, str. 233)
- J. *Krauze, W. Bałasz*: Przypadek prawdopodobnego współistnienia dwóch różnych ognisk septycznych u 38-letniej kobiety, zakończony zgonem (Zesz. 3, str. 243)
- K. *Cieślińska, H. Mędrzycka*: Przypadek zapalenia skórno-mięśniowego skojarzonego z włóchnicą (Nr 3, str. 247)
- R. *Kujawski, B. Serafin, E. Koszański*: Gruźlica śledziony (Zesz. 4, str. 351)
- J. *Hornowski*: Obraz grypy w obserwacji ambulatoryjnej epidemii (epidemia 1969) (Zesz. 5, str. 409)
- D. *Dzierżanowska, M. Bobrowski, A. Boroń-Kaczmarska*: Badania nad skojarzonym działaniem ampicyliny i negramu na pałeczki gramujemne (Zesz. 5, str. 421)
- T. *Franczak*: Cukrzyca w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Zesz. 5, str. 457)
- S. *Gawrychowski*: Kortykoterapia w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby u chorych na cukrzycę (Zesz. 5, str. 483)
- K. *Sulek*: Odczyn białkowy kwasochłonny w przebiegu infekcji prawdopodobnie wirusowej (Zesz. 5, str. 555)
- M. *Lemańczyk, E. Kamińska*: Opis ogniska błonicy z omówieniem zmian w układzie krążenia (Zesz. 6, str. 597)
- A. *Sadowski, T. Pietek, B. Sydor*: Przebieg kliniczny limfocytarnego łagodnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na podstawie własnego materiału (Zesz. 8, str. 713)
- T. *Witwicki, I. Zacharjasiewicz, J. Kempka*: Ropne zakażenie ran operacyjnych (Zesz. 8, str. 719)

- A. Dudziak: Przypadek ropnia języka u dziecka (Zesz. 8, str. 775)
- T. Pieczurowski, W. Mankiewicz, R. Kaliński: Bruceloza u ludzi w województwie wrocławskim w 15-leciu (1955—1969) (Zesz. 9, str. 825)
- J. Korenkiewicz, D. Prokopowicz, A. Grochowska: Zespół Landry-Guillain Barre w różnicowaniu z poliomyelitis (Zesz. 9, str. 879)
- W. Maślowski, Z. Wekka, Z. Kryško: Poziom seromukoidu w wirusowym zapaleniu wątroby i jego przydatność w diagnostyce różnicowej żółtaczki (Zesz. 10, str. 913)
- B. Zamojda, S. Szulc: Przypadek wagrzyicy uogólnionej wykrytej badaniem radiologicznym (Zesz. 10, str. 963)
- Z. Chiżyński: Cholera azjatycka na ziemiach polskich przed 100 laty (Zesz. 10, str. 991)
- T. Bogdanowski, J. Łobzowski, A. Mrocza: Wibramycyna w leczeniu pooperacyjnym (Zesz. 11, str. 1077)
- S. Kossmann, K. Twardowska-Saucha, A. Grzybkowa: Trudności diagnostyczne w przypadku strongyloidozy (Zesz. 11, str. 1085)
- L. Czarniecki, Z. Bojarski: Ropień płuca wywołany zakażeniem *Salmonella typhi* (Zesz. 12, str. 1173)
- Z. Bednarski, E. Sikora: Przypadek gruźliczego zapalenia otrzewnej (Zesz. 12, str. 1179)
- Z. Siedlecka-Binder, E. Ševeček: Rzęsistek pochwoy jako przyczyna zapalenia spojówek (Zesz. 20, str. 1971)
- B. Furmanek: Posocznica o ciężkim przebiegu u młodej osoby (Zesz. 14, str. 1365)
- R. Kowalski, R. Wąsikowa, A. Cholewicka: Obustronna odma opłucnowa w przebiegu posocznicy gronkowcowej u 12-letniego chłopca (Zesz. 14, str. 1373)
- E. Wawrzyński, E. Grott-Swieżawska, S. Kaliszewicz: Dalsze obserwacje nad leczeniem bionionem *Taeniarynchosis* (Zesz. 14, str. 1393)
- M. Strużak-Wysokińska: Kliniczna możliwość wykrywania zębopochodnych ognisk zakażenia (Zesz. 18, str. 1453)
- F. Jaworski, A. Łuszcz, Z. Łuszcz: Wyniki badań nad skażeniem powietrza w oddziale położniczo-noworodkowym (rooming in) (Zesz. 16, str. 1521)
- A. Bąrcikowska-Stempień, Z. Kuberski, R. Stempień: Podostre toksoplazmowe zapalenie mózgu (Zesz. 17, str. 1675)
- M. Cholewa: Grzybica kropidlakowa (Zesz. 18, str. 1741)
- J. Bielawski, S. Misterka: Możliwość zastosowania linkomycyny w ropnych schorzeniach chirurgicznych (Zesz. 19, str. 1861)
- E. Pogorzelska, H. Przymus-Szarska: Wpływ leczenia hormonalnego naworodków na występowanie alergii po szczepieniu BCG (Zesz. 21, str. 1999)
- L. Wojciechowski, G. Fabianowski, M. Ganczarek: Analiza kliniczno-epidemiologiczna neuroinfekcji, przebiegających pod postacią tzw. limfocytarnej zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Zesz. 21, str. 2011)
- A. Pogorzelska, Z. Zasadzień: Nawroty duru wysypkowego (Zesz. 22, str. 2153)
- I. Korenkiewicz: Czerwonka przewlekła jako problem kliniczny i epidemiologiczny (Zesz. 23, str. 2211)
- I. Radomińska, R. Malec, M. Łopuszyńska: Przypadek włośnicy o szczególnie ciężkim przebiegu (Zesz. 23, str. 2243)
- Z. Olejnik, T. Osuch: Udział nerek w postaciach wstrząsowych ostrych zespołów czerwonkowych, zatruc pokarmowych i w przebiegu cholery (Zesz. 24, str. 2271)
- M. Kułak: Ostra niewydolność nerek u niemowlęcia w następstwie leczenia oksyterracyną (Zesz. 24, str. 2311)

## WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1971, 17

- M. Kozar, Z. Staroniewicz: Czy toksoplazma jest kokcydiazą? (Rozważania biologiczne i epidemiologiczne (Nr 1, str. 3)
- Z. Kozar: Niektóre problemy immunologii ogólnej i parazytologicznej (Nr 2, str. 113)
- E. Bańbuła: Zarażenie robakami jelitowymi dzieci w wieku przedszkolnym (od 3—7 lat) w trzech miastach powiatu Dąbrowa Tarnowska województwa krakowskiego (Nr 2, str. 173)
- D. Hazuka, W. Piątkowska, M. Puszyńska, K. Stempska: Wyniki badań nad obecnością pasożytów jelitowych u dzieci przed wstąpieniem do pierwszej klasy szkoły podstawowej i w końcu roku szkolnego (Nr 2, str. 181)
- A. Deryło: Problematyka badań przyrodniczej ogniskowości chorób w Instytucie im. Gamalei w Moskwie (Nr 3, str. 249)
- T. Mazur: Problem szczepów *Entamoeba histolytica* typu „Laredo” (Nr 3, str. 265)
- W. Kacprzak: Pierwotne pełzakowe zapalenie opon mózgowych i mózgu wywołane inwazją *Naegleria* sp. — nowy problem parazytologii lekarskiej (Nr 3, str. 273)
- Z. Worwąg: Występowanie rzęsiątka pochwowego w układzie moczowym noworodków płci męskiej (Nr 4, str. 351)
- Z. Worwąg: Zarażenie układu moczowego noworodków płci żeńskiej rzęsiątkiem pochwowym (Nr 4, str. 355)
- J. Głębski: Lamblioza u chorych hospitalizowanych w świetle danych pracowni analitycznej (Nr 4, str. 369)
- J. Kowalewski, Z. Rybicka-Stryjecka — Obraz kliniczny węgorzycy w oparciu o obserwacje 15 przypadków (Nr 4, str. 377)
- J. Kluska, E. Grott-Swieżawska: O skuteczności leczenia Bitionolem (Actamerem) dzieci zarażonych tasiemcem niezbrojonym (Nr 4, str. 381)
- J. Kluska, E. Grott-Swieżawska: Bitionol (Actamer) jako skuteczny lek w zwalczaniu hymenolepidozy (Nr 4, str. 387)
- S. Tarczyński, M. Kostkiewicz, Z. Romankiewicz: Materiały do epidemiologii parazytów województwa olsztyńskiego (Nr 4, str. 393)
- K. Kahl: Przyczynę do znajomości występowania *Ixodes ricinus* (L) na ptakach wędrownych (Nr 4, str. 417)
- Z. Kozar: Niektóre aktualne immunologiczne problemy włośnicy (Nr 5—6, str. 503)
- A. Ramisz, Z. Szańkowska: Znaczenie układu cholimegicznego w patogenezie doświadczałnej włośnicy (Nr 5—6, str. 617)
- I. Koreniewicz, K. Łobocka: Encefalopatia w przebiegu ostrej fazy choroby włośnicowej (Nr 5—6, str. 645)
- Cz. Jeżyna, B. Musiatowicz: Włośnica w obrazie klinicznym „Tumor submandibularis” (Nr 5—6, str. 649)
- A. Hock, A. Strey, B. Rüstow: Uwagi krytyczne w sprawie trychinoskopii i uwalniania larw metodą sztucznego trawienia (Nr 5—6, str. 653)

## ZDROWIE PUBLICZNE, 1971, 82

- J. Kostrzewski: Problemy walki z gruźlicą
- H. Gadomska, T. Koszarowski, Z. Karewicz: Ocena umieralności na nowotwory złośliwe w latach 1963—1967 (Zesz. 2, str. 113)
- S. Rogowiec, M. Ozga: Badania epidemiologiczne w zakresie stomatologii (Zesz. 3, str. 237)
- H. Gadomska, T. Koszarowski, Z. Karewicz: Ocena epidemiologiczna zachorowań na nowotwory złośliwe mieszkańców m. st. Warszawy i na terenie Polski w latach 1963—1967 (Zesz. 4, str. 307)
- Z. Pawłowski: Aspekty społeczne chorób pasożytniczych (Zesz. 4, str. 331)

- J. Lambert, M. Lambert*: Analiza zgonów dzieci i młodzieży województwa szczecińskiego w latach 1964—1968 (Zesz. 6, str. 477)
- K. Markiewicz*: Wpływ palenia tytoniu na umieralność (Zesz. 6, str. 515).
- J. Jarosiński*: Sytuacja epidemiologiczna i kierunki dalszego działania w walce z chorobami wenerycznymi w woj. szczecińskim (Zesz. 8, str. 699)
- J. Matczak*: Epidemiologia urazów czaszki w Łodzi (Zesz. 9, str. 799)
- F. Przesmycki, H. Załęska*: Działalność pracowni wirusologicznych wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych w latach 1961—1969 (Zesz. 11, str. 987)

ŻYCIE WETERYNARYJNE, 1971, 46

- J. Lipnicki*: Brucelozę świń (Nr 1, str. 35)
- Z. Jarzębski*: Rola i zadania weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej (Nr 4, str. 65)
- T. Kobusiewicz*: Zakład Badania Pryszczycy I. W. w Zduńskiej Woli (Nr 11, str. 325)

Zbigniew Anusz

## KOMUNIKAT KONGRESOWY

VI Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych odbędzie się w Polsce (Warszawa) od 23 do 27 września 1974 r. Oficjalnymi językami Kongresu są: angielski, francuski, niemiecki i rosyjski, najchętniej angielski.

Program dotyczy:

- 1) Zoonozy (epidemiologia i klinika)
- 2) Antygen HB w ostrym i przewlekłym zapaleniu wątroby
- 3) Wczesna diagnostyka chorób zakaźnych
- 4) Immunologia chorób pasożytniczych
- 5) Chemioterapia chorób wirusowych
- 6) Chemioterapia chorób bakteryjnych
- 7) Intensywna terapia w chorobach zakaźnych

Ostateczny termin wstępnego zgłoszenia uczestnictwa z ewentualnym podaniem tytułu doniesienia upływa 30 listopada 1973 r. Ostateczny termin nadesłania streszczenia (250—300 słów angielskich) upływa 28 lutego 1974 r.

Korespondencję należy kierować do:

VI Międzynarodowy Kongres Chorób  
Zakaźnych i Pasożytniczych, ul. Wolska 37  
01-201 Warszawa  
Polska

## KOMUNIKAT

W okresie od 30 września do 2 października 1973 roku w Bielefeld (Rudolf-Oetker-Halle) odbędzie się 18 coroczne spotkanie organizowane przez Deutsche Gesellschaft für Medizinische Dokumentation und Statistik.

Główny temat spotkania:

„Nowoczesne metody informacji w służbie zdrowia”  
Przewodniczący spotkania: doc. dr med. *O. Nacke*

Adres: Institut für Dokumentation und Information  
über Sozialmedizin und öffentliches  
Gesundheitswesen,  
BRD — 4800 Bielefeld,  
Westerfeldstrasse 15,  
Postfach 5408.



## СОДЕРЖАНИЕ

А. Сtryшак: Вопрос антирабического иммунитета . . . . .	321
Д. Серокова, Т. Родкевич, Б. Кренска: Антирабические прививки 4% и 5% вакциной типа Semple'a у людей . . . . .	329
Ч. Мардарович, Б. Шишко, Е. Паторска-Мах, Г. Стемпняк: Эпидемия брюшного тифа в г. Красьник Фабричный I. Эпидемиологический анализ . . . . .	339
Ч. Мардарович, Б. Шишко, Е. Паторска-Мах: Эпидемия брюшного тифа в г. Красьник Фабричный. II. Клинический анализ . . . . .	345
А. Девецка, А. Чаудерна, Г. Лангер, М. Охимовска-Дилай, А. Бальцерска, А. Свионтковска, К. Черневска: Инфекции вызванные палочкой <i>Salmonella enteritidis</i> среди грудных детей в 1971—1972 гг. . . . .	355
Я. М. Костжевски: Зависимость сохранения антител у реконвалесцентов после повторного тифа, от лечения хлорамфениколом . . . . .	361
Г. Стыпулковска-Мисюревич, Я. Новорыта: Эпидемиологическая оценка пригодности биохимической типизации <i>Shigella</i> . II. Биохимическая дифференцировка штаммов в пределах видов <i>Shigella flexneri</i> и <i>Shigella boydii</i> . . . . .	367
Ю. Прийма, П. Б. Гечко: Исследования по носительству золотистого стафилококка. Влияние изменения среды на состав бактериальной флоры преддверия носа . . . . .	379
К. Зембжуски: Реакция задержки миграции лейкоцитов периферической крови в капиллярах в присутствии гомологичного антигена в течение экспериментального аскаридоза . . . . .	383
З. Ганцаж, А. Адонайло: Бумажная реакция иммунофлюоресценции и внутрикожные пробы в диагностике трихинеллеза в эпидемических очагах . . . . .	389
М. Насиловска: Попытка применения метода иммунофлюоресценции в диагностике лептоспирозов . . . . .	395
М. Домбска, М. Марциняк, Г. Дурось: Листерия. II. Листерия нервной системы . . . . .	403
Ю. Александрович, И. Гайда, Т. Коморницки, К. Олексина, Б. Смык: Исследования несовершенных грибов и химического состава воды и почвы в наружной среде больных опухолью в селе Лишки (район Кракув) . . . . .	409
М. Дурда, З. Зедецка, В. Шафраньски, В. Чижевска: Симптомы хронических неспецифических болезней дыхательной системы у мужчин-земледельцев, больных раком бронхов . . . . .	417

### ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

С. Коба, А. Мруклик: Паралич малоберцового нерва как осложнение брюшного тифа . . . . .	421
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .	425
ИЗ ЖИЗНИ ОБЩЕСТВА . . . . .	437
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ . . . . .	445

## CONTENTS

A. Stryszak: The problem of antirabies immunity . . . . .	321
D. Serokowa, T. Rodkiewicz, B. Kręska: Vaccination of humans with 4% and 5% Sempla-type vaccine . . . . .	329
C. Mardarowicz, B. Szyszko, E. Patorska-Mach, H. Stępniaik: An epidemic of typhoid fever in Kraśnik Fabryczny. I. Epidemiologic analysis . . . . .	339
C. Mardarowicz, B. Szyszko, E. Patorska-Mach: An epidemic of typhoid fever in Kraśnik Fabryczny. II. Clinical analysis . . . . .	345
A. Dziewicka, A. Czauderna, H. Langer, M. Ochimowska-Diłałaj, A. Balcerska, A. Świątkowska, K. Czerniewska: Infections caused by <i>Salmonella enteritidis</i> in infants observed in the years 1971—1972 . . . . .	355
J. M. Kostrzewski: The relation between persistence of antibodies and chloramphenicol treatment in convalescence after recurrent typhus fever . . . . .	361
H. Stypułkowska-Misiurewicz, J. Noworyta: Evaluation of the epidemiologic value of biochemical methods of typing <i>Shigella bacilli</i> . II Biochemical differentiation of strains of the species <i>Shigella flexneri</i> and <i>Shigella boydii</i> . . . . .	367
J. Pryjma, P. B. Heczko: Studies on the carrier state with <i>Staphylococcus aureus</i> . . . . .	379
K. Zembruski: Migration inhibition test with peripheral blood leukocytes in capillaries in the presence of homologous antigen in experimental ascariasis . . . . .	383
Z. Gancarz, A. Adonajło: The filter paper immunofluorescence test and intracutaneous tests in the diagnosis of trichinellosis in epidemic foci . . . . .	389
M. Nasiłowska: Trials of the immunofluorescence method in the diagnosis of leptospiroses . . . . .	395
M. Dąmbaska, M. Marciniak, H. Duroś: Listeriosis. II. Listeriosis of the nervous system . . . . .	403

### EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

J. Aleksandrowicz, I. Gajda, T. Komornicki, K. Oleksynowa, B. Smyk: Studies on Fungi imperfecti and chemical composition of water and soil in the environment of tumor patients in the village Liszki (Cracow county) . . . . .	409
M. Durda, E. Ziemecka, W. Szafrański, W. Czyżewska: Symptoms of chronic nonspecific respiratory disease in male farm workers suffering from bronchial carcinoma . . . . .	417

### FIELD REPORTS

S. Koba, A. Mruklik: Paralysis of the peroneal nerve as a complication of typhoid fever . . . . .	421
---	-----

ABSTRACTS FROM FOREIGN JOURNALS . . . . .	425
---	-----

FROM THE LIFE OF THE SOCIETY . . . . .	437
--	-----

PUBLICATIONS ON EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL ASPECTS OF INFECTIOUS DISEASES . . . . .	445
--	-----

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr KAZIMIERZ LACHOWICZ — Warszawa  
Redaktor działowy: dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa  
Sekretarz: dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

Adres Redakcji: Państwowy Zakład Higieny  
Warszawa, ul. Chocimska nr 24

WARUNKI PRENUMERATY

Prenumeratę na kraj przyjmują urzędy pocztowe, listonosze oraz Oddziały i Delegatury „Ruch”.

Można również dokonywać wpłat na konto PKO Nr 4-6-777 R.S.W. „Prasa—Książka—Ruch” PUPiK, Al. Pokoju 5, 30—960, Kraków

Prenumeraty przyjmowane są do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Cena prenumeraty

półrocznie . . . . . zł 40.—  
rocznie . . . . . zł 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch”, Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88 konto PKO 1-6-100024.

Egzemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w Przedsiębiorstwie R.S.W. „Prasa—Książka—Ruch” PUPiK, Al. Pokoju 5, 30—960. Kraków, konto PKO Nr 4-6-777.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.070,—, 1/2 stronicy zł 1.660,—, 1/4 stronicy zł 830,—, 1/8 stronicy zł 420,—, 1 cm<sup>2</sup> zł 13,—

**Indeks: 37172**

9/5

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

4

TOM XXVII

WARSZAWA

ROK 1973

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

2 804

# Przegląd Epidemiologiczny

## KWARTALNIK

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

Rok XXVII

1973

Nr 4

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

### TREŚĆ

- J. Kostrzewski, Z. Branowitser: Zgłoszenia do lekarza i zachorowania w Polsce (lipiec 1967 — czerwiec 1968). VI. Oszacowania chorobowości w różnych grupach chorób i urazów . . . . . 453
- A. Gałązka, Z. Sporzyńska: Odporność przeciw tężcowi wśród mężczyzn w wieku 22—46 lat jako wykładnik skuteczności masowych szczepień ochronnych . . . . . 469
- A. Gałązka, Z. Sporzyńska: Odporność przeciw błonicy wśród dorosłych mężczyzn . . . . . 477
- A. K. Aleksiejewa, O. G. Andżaparidze: Doświadczalne uzasadnienie doustnego uodparniania przeciw grypie . . . . . 487
- L. Babiuch: Wątrobowa i nerkowa eliminacja bromsulfoftaleiny w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby . . . . . 497
- D. Kowalska, G. Pszczołska, H. Klimek, Z. Moskwa: Badania nad możliwością typowania gronkowców dla celów epidemiologicznych w oparciu o interferencję gronkowcową . . . . . 507
- J. Borowski, M. Zaremba, A. Szeliga-Szafranski, E. Mozdyniewicz: Endemiczne ognisko rodencjozy w Piszcu . . . . . 515
- Z. Dymowska, K. Zembrzusi, Z. Gancarz oraz zespół: Tasiemczycy w Polsce. II. Występowanie tasiemczyc u ludzi w 1972 roku . . . . . 521
- A. Kulesza: *Poliomyelitis* w Polsce w latach 1971 i 1972 . . . . . 527
- J. Mierzejewski, J. Matras: Zakażenie fląder mrożonych *Clostridium botulinum* E . . . . . 533

### EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

- Z. Branowitser: Chorobowość ludności Polski, Anglii z Walią i Czechosłowacji oraz ambulatoryjna opieka lekarska w okresie choroby . . . . . 541
- N. D. Beklemiszew, R. K. Ermiekowa, O. M. Zukowa, R. I. Semionowa, W. S. Moszkiewicz: Epidemiologia przewlekłych alergicznych chorób układu oddechowego w Kazachstanie . . . . . 551

### DONIESIENIA Z TERENU

- S. Koba, M. Kowalska: Dwa przypadki węgliką leczone enkortonem i antybiotykami . . . . . 555
- K. Nowak-Lipińska, H. Niedzielska: *Salmonella panama* na terenie Łodzi w latach 1968—1972 . . . . . 559
- A. Korczyńska, J. Suchowiaak: Epidemia gorączki błotnej na terenie woj. wrocławskiego w roku 1971 . . . . . 563

### Z ŻYCIA TOWARZYSTWA

- Sprawozdanie naukowe z VI Naukowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych . . . . . 569

### SPRAWOZDANIA

- Sprawozdanie z wyjazdu do Bułgarii . . . . . 572
- STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO . . . . . 573

Jan Kostrzewski, Zygmunt Branowitzer

## ZGŁOSZENIA DO LEKARZA I ZACHOROWANIA W POLSCE (LIPIEC 1967 — CZERWIEC 1968)

### VI. OSZACOWANIE CHOROBEOWOŚCI W RÓŻNYCH GRUPACH CHORÓB I URAZÓW

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

*Na podstawie danych o zgłoszeniach do lekarzy z powodu choroby i w innych celach uzyskanych z badań reprezentacyjnych przeprowadzonych w całej Polsce od lipca 1967 r. do czerwca 1968 r. oszacowano chorobowość na poszczególne choroby i grupy chorób, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów. Po porównaniu uzyskanych danych szacunkowych z liczbami oficjalnej statystyki ostrych chorób zakaźnych, gruźlicy i chorób wenerycznych jak również nowotworów złośliwych stwierdzono, że dane szacunkowe są przypuszczalnie bliższe faktycznej chorobowości w kraju niż dane z oficjalnej statystyki.*

Głównym celem badań przeprowadzonych w Polsce od lipca 1967 r. do czerwca 1968 r., było uzyskanie materiału dla oceny stanu zdrowia ludności, a zwłaszcza ustalenie częstości występowania poszczególnych chorób wśród ogółu ludności Polski oraz w różnych grupach wieku i płci w miastach i na wsi (2).

Materiał dla oszacowania chorobowości stanowiły karty statystyczne (OZO-22) informujące o poradach lekarskich udzielonych w związku z chorobą, wypadkiem lub urazem, w okresie jednego roku objętego badaniem reprezentacyjnym. W przedstawionym tu opracowaniu uwzględniono wyłącznie porady udzielone po raz pierwszy w roku badania, bez względu na to czy była to pierwsza porada w życiu pacjenta związana z daną chorobą, czy też zasięgał on już porady w latach poprzedzających okres badań reprezentacyjnych. W opracowaniu uwzględniono również choroby stwierdzone u osób, które zgłosiły się do badań profilaktycznych.

Pierwszorazowych zgłoszeń o poradę lekarską było ogółem 1 012 396. Na liczbę tę złożyło się 1 000 075 zgłoszeń z powodu choroby, 3676 zgłoszeń z powodu porodu oraz 8645 osób chorych wykrytych w toku badań profilaktycznych. Pogrupowano je według klas i grup 7 rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (M.K.Ch.).

Ponieważ próba wylosowania do badań reprezentacyjnych stanowiła 1,91% populacji generalnej, więc dla oszacowania zachorowań z terenu całego kraju, na podstawie danych uzyskanych z tej próby, pomnożono liczby otrzymane z badań reprezentacyjnych przez 52,3\* (tabela I).

\* Jest to uproszczony sposób oszacowania liczby zachorowań w całej Polsce. Dokładny sposób szacowania podano w pracy *Długasiewicz i Kordosa* (1).

1	2	Ogółem		Mężczyźni		Kobiety	
		liczba w tysią- cach	na 10 000 ludności	liczba w tysią- cach	na 10 000 ludności	liczba w tysią- cach	na 10 000 ludności
		3	4	5	6	7	8
I	Choroby zakaźne i pasożytnicze 001—138+571+ +764+767+768	6868,8	2135,6	3502,1	2242,0	3366,7	2035,1
	Gruźlica układu oddechowego 001—008	599,0	186,3	383,1	245,4	215,9	130,5
	Gruźlica innych układów i narządów 010—019	37,8	11,8	16,1	10,3	21,8	13,2
	Kiła i jej następstwa 020—029	75,1	23,4	39,7	25,4	35,4	21,4
	Rzeżączka i pozostałe choroby weneryczne 030—039	72,4	22,5	52,0	33,3	20,3	12,3
	Dury: brzuszny i rzekome oraz inne salmonelozy 040—042	2,5	0,8	1,5	0,9	1,0	0,6
	Czerwonka — wszystkie postacie 045—048	21,8	6,8	10,4	6,7	11,4	6,9
	Płonica i paciorkowcowe zapalenie gardła 050—051	2022,5	628,8	970,0	620,9	1052,5	636,3
	Róża 052	28,3	8,8	11,4	7,3	16,9	10,2
	Krztusiec 056	62,3	19,4	29,2	18,7	33,1	20,0
	Zapalenia żołądkowo-jelitowe oraz biegunki (bez czerwonki) 571, 764	1520,2	472,6	829,5	531,0	690,7	417,5
	Inne choroby pochodzenia bakteryjnego 043, 044, 049, 053—055, 058—064, 767, 768	203,6	63,2	101,2	64,8	102,4	61,9
	Odra 085	177,5	55,2	89,1	57,0	88,4	53,5
	Różyczka 086	78,0	24,3	37,8	24,2	40,3	24,3
	Ospa wietrzna 087	195,1	60,7	98,2	62,8	96,9	58,6
	Półpasiec 088	62,0	19,3	27,2	17,4	34,8	21,0
	Nagminne zapalenie przyusznicy 089	239,1	74,3	124,1	79,4	115,0	69,5
	Zakaźne zapalenie wątroby 092	132,1	41,1	64,4	41,2	67,6	40,9
	Inne choroby pochodzenia wirusowego 080—084, 090, 091, 093—096	65,2	20,3	30,3	19,4	34,8	21,1

1	2*	3	4	5	6	7	8
	Zakażenia tasiemcami, włośnicą, tęgoryjcem i inne robaczyce 126, 128—130	377,4	117,3	157,2	100,6	220,2	133,1
	Grzybice 131—134	289,9	90,1	137,9	88,3	152,0	91,9
	Świerzb 135	593,9	184,6	285,3	182,8	308,6	186,5
	Pozostałe choroby zakaźne i pasożytnicze 070—074, 100—108, 110—117, 120—125, 127, 136—138	13,0	4,0	6,5	4,2	6,4	3,9
II	Nowotwory 140—239	386,0	120,0	120,6	77,2	265,4	160,4
	Nowotwory złośliwe łącznie z nowotworami tkanki limfatycznej i krwiotwórczej 140—205	168,1	52,3	59,5	38,1	108,7	65,7
	Nowotwory niezłośliwe i bliżej nieokreślone 210—239	217,9	67,7	61,1	39,1	156,7	94,7
III	Choroby alergiczne, choroby układu wydzielania dokrewnego, przemiany materii i zaburzenia w odżywianiu 240—289	1649,7	512,9	694,1	444,4	955,6	577,6
	Choroby alergiczne 240—245	1106,6	344,0	515,4	329,9	591,2	357,4
	Wole rozlane proste i guzowate nietoksyczne 250, 251	95,8	29,8	12,0	7,7	83,8	50,6
	Nadczynność tarczycy z wolem lub bez wola 252						
	Cukrzyca 260	48,2	15,0	5,9	3,8	42,3	25,6
	Awitaminozy i stany niedoboru pokarmowego 280—286	118,4	36,8	45,7	29,2	72,7	43,9
	Inne choroby gruczołów wydzielania dokrewnego i przemiany materii 253, 254, 270—277, 287—289	178,9	55,6	92,7	59,4	86,2	52,1
		101,8	31,7	22,4	14,4	79,4	48,0
IV	Choroby krwi i narządów krwiotwórczych 290—299	459,2	142,8	123,6	79,2	335,5	202,8
	Niedokrwistość 290—293	436,8	135,8	112,1	71,8	324,7	196,3
	Inne choroby krwi i układu krwiotwórczego 294—299	22,4	7,0	11,0	7,4	10,8	6,5



1	2	3	4	5	6	7	8
V	Choroby psychiczne, psychonerwice i zaburzenia osobowości 300—326	1695,5	527,1	626,4	401,0	1069,0	646,2
	Zaburzenia schizofreniczne 300	57,2	17,7	27,1	17,4	30,0	18,1
	Inne psychozy 301—309	52,3	16,2	22,2	14,2	30,1	18,2
	Zaburzenia psychonerwicowe, charakteru, zachowania się i inteligencji 310—324, 326	1526,3	474,6	542,6	347,3	283,7	594,7
	Niedorozwój umysłowy 325	59,7	18,6	34,5	22,1	25,2	15,2
	IV	Choroby układu nerwowego i narządów zmysłów 330—398, 765	6199,3	1927,4	3129,6	2003,6	3069,4
Uszkodzenie naczyń ośrodkowego układu nerwowego 330—334		62,8	19,5	31,0	19,9	31,7	19,2
Zapalenie opon mózgowych z wyjątkiem gruźliczego i meningokokowego 340		11,2	3,5	6,7	4,3	4,6	2,8
Stwardnienie rozsiane 345		15,0	4,7	7,1	4,6	7,8	4,7
Padaczka 353		89,2	27,7	50,1	32,1	39,1	23,6
Choroby nerwów i zwojów nerwów obwodowych 360—369		1436,1	446,4	763,7	488,8	672,4	405,9
Zapalne choroby oka 370—379 + 765		1526,9	474,7	758,0	485,1	768,9	464,8
Wady refrakcji 380		1099,0	341,7	486,1	311,2	612,9	370,5
Zaćma 385		67,9	21,1	25,7	16,5	42,2	25,5
Jaskra 387		23,3	7,3	8,7	5,6	14,6	8,9
Zapalenie ucha środkowego i wyrostka sutkowatego 391—393		972,8	302,5	527,1	337,5	445,7	269,4
Pozostałe choroby układu nerwowego i narządów zmysłów 341—344, 350—352, 354—357, 381—384, 388—390, 394—398		895,0	278,3	465,3	297,9	429,0	259,7

1	2	3	4	5	6	7	8
VII	Choroby układu krążenia 400—468	2797,8	869,9	1105,7	707,9	1692,1	1022,9
	Choroba (gorączka) reumatyczna 400—402	249,0	77,4	96,8	61,9	125,2	92,0
	Przewlekłe choroby reumatyczne serca 410—416	70,9	22,0	26,2	16,7	44,8	27,1
	Nadciśnienie tętnicze 440—447	621,4	193,3	177,5	113,7	443,9	268,3
	Choroba serca określona jako choroba wieńcowa 420.1	53,9	16,7	35,9	23,0	17,9	10,8
	Arteriosklerotyczna choroba serca i dusznica bolesna 420,0, 420.2	223,2	69,4	125,4	80,3	97,7	59,2
	Pozostałe choroby serca 421, 422, 430—434	566,1	176,0	238,8	152,9	327,4	197,9
	Choroby tętnic 450—456	275,0	85,5	119,6	76,6	155,4	94,0
	Zapalenie żył, zator i zawał płucny 463—465	79,0	24,5	25,9	16,6	53,0	32,0
	Pozostałe choroby układu krążenia 460—462, 466—468	659,3	205,1	259,7	166,2	399,7	241,6
VIII	Choroby układu oddechowego 470—527, 240, 241, 763	13398,0	4165,7	6851,9	4386,4	6546,1	3957,1
	Ostre zapalenie górnych dróg oddechowych 470—475	7631,9	2372,8	3799,9	2432,6	3832,0	2316,4
	Grypa 480—483	1611,0	501,3	842,2	539,2	768,8	464,7
	Zapalenie płuc 490—493, 763	401,0	124,7	218,4	139,8	182,7	110,4
	Zapalenie oskrzeli, rozedma płuc i dychawica oskrzelowa 500—502, 527.1, 241	2756,9	857,2	1484,9	950,6	1272,0	768,9
	Przerost migdałków i wyrostki adenoidalnych 510	211,6	65,8	95,0	60,8	116,6	70,5
	Pozostałe choroby układu oddechowego 240, 511—527.0, 527,2	785,7	244,3	411,5	263,4	374,2	226,2
	IX	Choroby układu trawiennego 530—570, 572—587 (bez 571)	3587,5	1115,4	1698,5	1087,3	1889,0
Choroby zębów i tkanek okołożębnych 530—535		187,1	58,2	94,2	60,3	92,9	56,2
Wrzód żołądka i dwunastnicy 540, 541		305,4	94,9	232,4	148,7	73,0	44,1

1	2	3	4	5	6	7	8
	Zapalenie żołądka i dwunastnicy 543	837,0	260,2	456,2	292,1	380,8	230,2
	Zapalenie wyrostka robaczkowego 550—553	350,1	108,9	145,7	93,4	204,4	123,6
	Przepuklina jamy brzusznej i niedrożność jelit bez przepukliny 560, 561, 570	204,6	63,6	144,6	92,5	60,0	36,3
	Marskość wątroby 581	13,5	4,2	7,8	5,0	5,7	3,4
	Kamica żółciowa i zapalenie pęcherzyka żółciowe- go i przewodów żółciowych 584, 585	700,9	217,9	145,1	92,9	555,8	336,0
	Pozostałe choroby układu trawiennego 536—539, 542, 544, 545, 572—578, 580, 582, 583, 586, 587	988,9	307,5	472,6	302,5	516,3	312,1
X	Choroby układu moczowo-płciowego 590—637	3502,1	1088,9	554,3	354,8	2947,8	1782,0
	Zapalenie nerek i nerczyce 590—594	78,0	24,3	28,2	18,1	49,8	30,1
	Zakażenie nerek 600	421,8	131,1	101,2	64,8	320,6	193,8
	Kamica układu moczowego 602, 604	231,7	72,0	135,2	86,5	96,5	58,3
	Przerost gruczołu krokowego 610	—	—	36,9	23,6	×	×
	Choroby sutka 620, 621	45,9	14,3	2,5	1,6	43,5	26,3
	Choroby narządów płciowych kobiecych 622—626, 630—637	—	—	×	×	1959,6	1184,6
	Pozostałe choroby układu moczowo-płciowego 601, 603, 605—609, 611—617	728,2	226,4	250,3	160,2	477,9	288,9
XI	Poród prawidłowy i powikłania ciąży, porodu i połogu 640—689	—	—	×	×	540,1	326,5
	Powikłania ciąży 640—649	—	—	×	×	183,7	111,0
	Poronienia 650—652	—	—	×	×	121,2	73,3
	Poród bez wzmianki o powikłaniu 660	—	—	×	×	43,0	26,0
	Powikłanie porodu i połogu 670—689	—	—	×	×	192,2	116,2

1	2	3	4	5	6	7	8
XII	Choroby skóry i tkanki podskórnej 690—716, 766, 242—244	3845,7	1195,7	2016,2	1290,7	1829,6	1106,0
	Zakażenie skóry i tkanki podskórnej 766, 690—698	1948,2	605,7	1149,7	736,0	798,5	482,7
	Inne choroby skóry i tkanki podskórnej 700—716, 242—244	1897,5	590,0	866,5	554,7	1031,1	623,3
XIII	Choroby kości i narządów ruchu 720—749	2207,2	686,3	992,2	635,2	1215,0	734,5
	Zapalenie stawów 720—725	874,5	271,8	305,8	195,8	568,7	343,8
	Gościec mięśniowy i bliżej nieokreślony 726, 727	704,4	219,0	369,2	236,3	335,2	202,5
	Pozostałe choroby układu mięśniowo-kostnego 730—749	628,3	195,3	317,2	203,1	311,1	188,0
XIV	Wady rozwojowe wrodzone 750—759	98,3	30,6	42,7	27,3	55,6	33,6
XV	Choroby wczesnego dzieciństwa (część tej klasy) 760—762, 769, 770, 776	4,2	1,3	1,4	0,9	2,8	1,7
XVI	Różne objawy, starczość i stany niedokładnie określone 780—795, 773, 245	1023,8	318,3	477,8	305,9	546,0	330,0
XVII	Wypadki, zatrucia i urazy według ich rodzaju N800—N999	5785,2 <sup>1)</sup>	1798,7 <sup>1)</sup>	4020,1 <sup>2)</sup>	2573,6 <sup>2)</sup>	1765,0 <sup>3)</sup>	1066,9 <sup>3)</sup>
	Złamania kości czaszki N800—N804	36,4	11,3	29,8	19,1	6,6	4,0
	Złamania kręgosłupa i kości tułowia N805—N809	60,2	18,7	44,1	28,3	16,1	9,7
	Złamania kończyn N810—N829	509,9	158,5	333,2	213,2	176,7	106,8
	Zwichnięcia bez złamań N830—N839	85,8	26,7	58,4	37,4	27,4	16,5

1	2	3	4	5	6	7	8
	Skręcenia i naderwania stawów i przyległych mięśni N840—N848	354,8	110,3	228,8	146,4	126,0	76,2
	Urazy głowy (prócz złamań kości czaszki) N850—N856	312,0	97,0	219,1	140,2	92,9	56,2
	Urazy i inne uszkodzenia narządów wewnętrznych klatki piersiowej, brzucha i miednicy N860—N869	33,4	10,4	24,2	15,5	9,2	5,6
	Rozerwania i rany N870—N908	1344,3	418,0	971,7	622,1	372,5	225,2
	Urazy powierzchowne, stłuczenia i zmiżdżenia bez naruszenia ciągłości skóry N910—N929						
	Skutki wnikięcia ciała obcego przez otwór naturalny N930—N936	2040,3	634,3	1424,6	912,0	615,7	372,1
	Oparzenia N940—N949	360,1	112,0	285,7	182,9	74,5	45,0
	Zatrucia N960—N979	398,9	124,0	257,9	165,1	141,1	85,3
	Pozostałe urazy i uszkodzenia N950—N959, N980—N999	90,9	28,3	51,3	32,8	39,6	24,0
		134,1	41,7	77,6	49,7	56,6	34,2

1) w tym 24,0 tys. urazów bez podania rodzaju urazu, tj 7,5 na 10 000 ludności

2) „ 13,9 tys. „ „ „ „ tj. 8,9 na 10 000 „

3) „ 10,1 tys. „ „ „ „ „ tj. 6,4 na 10 000 „

Liczby chorych zawarte w tabeli I, jak każde dane szacunkowe mieszczą się w określonych granicach błędu próby, których rozpiętość zależy od wielkości liczb chorych w poszczególnych klasach i grupach. Dla całego kraju, liczebności klas lub grup chorób albo poszczególnych jednostek chorobowych, uzyskane z badanej próby są stosunkowo duże, w związku z tym względny średni błąd szacunku jest mały. Na przykład w klasie o wysokiej liczebności, jak wypadki, zatrucia i urazy, względny średni błąd szacunku wynosi 1,3% dla mężczyzn i 1,4% dla kobiet, a w klasie o małej liczebności, jak wady rozwojowe wrodzone, błąd ten wynosi 6,3% dla mężczyzn i 5,0% dla kobiet (1).

Przystępując do analizy przedstawionych danych należy na wstępie określić ich wiarygodność, a więc jak bliskie faktycznych liczb zachorowań występujących w kraju są uzyskane tu dane szacunkowe. Udzielenie odpowiedzi na to pytanie jest ważne ze względu na te choroby, o których nie mamy informacji z innych źródeł, a więc informacje uzyskane z badań reprezentacyjnych stanowią jedyny materiał dla ich analizy epidemiologicznej.

Dla sprawdzenia i oceny wiarygodności niektórych liczb dotyczących poszczególnych chorób lub ich grup, oszacowanych na podstawie badań reprezentacyjnych, porównano je z liczbami uzyskanymi z innych źródeł. Analizą porównawczą objęto:

1) niektóre choroby zakaźne i pasożytnicze, porównując dane uzyskane z badań reprezentacyjnych z liczbami chorych za trzeci i czwarty kwartał 1967 r. oraz za pierwszy i drugi kwartał 1968 r., zawartymi w Informacyjnych Biuletynach Epidemiologicznych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej — opartych na obowiązującej w kraju rejestracji tych chorób;

2) niektóre choroby nowotworowe — nowotwory złośliwe — porównując dane uzyskane z badań reprezentacyjnych z danymi Instytutu Onkologii w Warszawie, opartymi na zgłoszeniach nowotworów złośliwych na kartach MZ N-1 za rok 1967;

3) przewlekłe, nieswoiste choroby układu oddechowego w mieście Krakowie, porównując dane uzyskane z badań reprezentacyjnych z wynikami przekrojowych badań epidemiologicznych przeprowadzonych w Krakowie w pierwszej połowie 1968 r. (3).

#### CHOROBY ZAKAŻNE

Porównanie chorobowości oszacowanej na podstawie badań reprezentacyjnych z danymi, które zostały oparte na obowiązującej rejestracji chorób zakaźnych, wykazują przeważnie wyższe współczynniki uzyskane w badaniach reprezentacyjnych. Na przykład chorobowość z powodu wszystkich postaci gruźlicy, zarówno czynnej jak i nieczynnej, obliczona na podstawie dokumentacji poradni przeciwgruźliczych resortu zdrowia i opieki społecznej wynosiła w 1967 r. — 143,7 na 10 000 mieszkańców, a chorobowość oszacowana na podstawie badań reprezentacyjnych wyniosła 198 na 10 000. Trzeba jednak zwrócić uwagę na to, że cytowane tu dane z Rocznika Statystycznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej z 1968 r. obejmują wyłącznie chorych objętych opieką resortu zdro-

wia i opieki społecznej, a badania reprezentacyjne obejmowały wszystkie zakłady służby zdrowia, a więc podległe Ministerstwu Zdrowia i Opieki Społecznej, Komunikacji, Obrony Narodowej i Spraw Wewnętrznych włączając ponadto całą spółdzielczość lekarską i lekarzy prywatnie praktykujących. Przytoczone tu współczynniki ogólnej chorobowości na gruźlicę są niedoskonałym miernikiem epidemiologicznym. Bez bardziej wnikliwej analizy polegającej na wydzieleniu czynnej gruźlicy i nowych zachorowań nie można ocenić sytuacji epidemiologicznej kraju. Dlatego ten ogólny współczynnik może służyć jedynie jako orientacyjny, globalny miernik liczby chorych na gruźlicę, łącznie z osobami największego ryzyka zachorowań na tę chorobę.

Różnica pomiędzy współczynnikiem chorobowości oszacowanym na podstawie badań reprezentacyjnych a współczynnikiem opartym na danych przychodni przeciwgruźliczych wynosi 27%, jest więc niewielka, a oba współczynniki dają podobny obraz sytuacji epidemiologicznej. Różnice te można częściowo wytłumaczyć tym, że statystyka Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej nie obejmuje zakładów służby zdrowia innych resortów.

W grupie chorób wenerycznych, liczby oszacowane na podstawie badań reprezentacyjnych są również wyższe niż wynika to ze statystyki Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej. Liczba chorych na rzeżączkę oszacowana na podstawie badań reprezentacyjnych wynosi około 65 000, zaś według danych poradni skórno-wenerologicznych resortu zdrowia i opieki społecznej w roku 1967 zarejestrowano 46 398 nowych zachorowań na rzeżączkę a w 1968 r. 48 798 przypadków. Znacznie większe różnice stwierdzono natomiast w liczbie zachorowań na kiłę. Według danych z badań reprezentacyjnych, w całym kraju zgłosiło się o porady lekarskie około 75 000 chorych na kiłę i jej następstwa, a do poradni skórno wenerologicznych zgłoszono w 1968 r. tylko 22 882 chorych. Gdyby uwzględnić tylko liczbę nowych zachorowań na kiłę po wyłączeniu następstw kiły, to liczba chorych wynikająca z badań reprezentacyjnych była ponad dwukrotnie wyższa niż liczba chorych oficjalnie zarejestrowanych zarówno w roku 1967 jak i 1968.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że dane statystyczne Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej dotyczyły wyłącznie osób leczonych w zakładach podległych temu resortowi i uwzględnimy ponadto fakt, że chorzy na choroby weneryczne przypuszczalnie częściej niż cierpiący na inne choroby trafiają do prywatnego gabinetu lekarskiego, to liczba zachorowań na rzeżączkę, oszacowana na podstawie badań reprezentacyjnych, jest zapewne bliższa faktycznej liczby zachorowań w kraju, niż dane statystyki poradni skórno wenerologicznych.

Różnica pomiędzy liczbą zachorowań na kiłę oszacowanych na podstawie badań reprezentacyjnych a danymi oficjalnej statystyki jest jednak zbyt duża aby zadowolić się tylko wyżej podanym ich wytłumaczeniem. Od 1964 r. nastąpił szybki wzrost zachorowań na kiłę w Polsce, a był on szczególnie dynamiczny w latach 1966—1970. Służba zdrowia nie była w tym okresie dostatecznie sprawna w walce z chorobami wenerycznymi i nie była dość aktywna. Dopiero nowy program walki z chorobami wenerycznymi wprowadzony w życie w 1969 roku doprowadził do zmiany sytuacji epidemiologicznej i do obniżenia zapadalności na kiłę od roku 1971. W latach 1967 i 1968 liczby zachorowań na kiłę podane w oficjalnej statystyce Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej były niewątpli-

wie niższe niż faktyczna liczba chorych, ale pozostaje sprawą otwartą czy faktyczne liczby chorych na kiłę, łącznie z wymagającymi leczenia z powodu następstw tej choroby, były aż tak wysokie jak wynika to z danych oszacowanych na podstawie badań reprezentacyjnych.

W grupie ostrych chorób zakaźnych, objętych obowiązującą rejestracją, różnice przedstawiają się rozmaicie w zależności od jednostki chorobowej (tabela II). Liczby zachorowań na choroby wieku dziecięcego jak

Tabela II

Ostre choroby zakaźne i pasożytnicze w Polsce (1.07.1967—30.06.1968)

Nazwa choroby (grupy chorób) i numer według VII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób	Liczba chorych	
	szacunek z badań reprezentacyjnych	zarejestrowanych w Stacjach San.-Epid.
Czerwonka, wszystkie postaci (045—048)	22 000	8 470
Zakażenie i zatrucia pokarmowe, biegunka i zapalenia żołądkowo-jelitowe u dzieci gardła (050, 051)	1 706 000	41 589
Płonica i paciorkowcowe zapalenia gardła (050, 051)	2 023 000	78 855
Krztusiec (056)	62 000	24 645
Zakażenie meningokokowe (057)	1 100	1 026
Odra (085)	178 000	102 310
Różyczka (086)	78 000	41 392
Ospa wietrzna (087)	195 000	107 051
Nagminne zapalenie przyusznic (089)	239 000	144 442
Zakaźne zapalenie wątroby (092)	132 000	70 137
Świerzb (135)	594 000	183 393
Grypa i zachorowania grypopodobne (480—483)	1 611 000	145 849

odra, różyczka, ospa wietrzna, krztusiec, nagminne zapalenie przyusznic są wg danych szacunkowych opartych na badaniach reprezentacyjnych o 66% do 150% wyższe niż w statystyce stacji sanitarno-epidemiologicznych.

Należy sądzić, że liczby oszacowane na podstawie wyników badań reprezentacyjnych są bliższe faktycznej zachorowalności na zakaźne choroby wieku dziecięcego niż dane służby sanitarno-epidemiologicznej. Weźmy jako przykład odrę. Oszacowanie oczekiwanej liczby zachorowań na odrę dokonane za lata 1953—1957 (przy założeniu, że do 15 roku życia choruje ponad 90% dzieci) i porównanie tych liczb z liczbami zarejestrowanych zachorowań dowodzi, iż w tym okresie zgłaszano i rejestrowano nie więcej niż 15% zachorowań na odrę. W latach sześćdziesiątych reje-



stracja zachorowań na odrę uległa znacznej poprawie, ale mimo to, jak należy wnosić z liczby oczekiwanych zachorowań, zgłaszano i rejestrowano przypuszczalnie niewiele ponad 50% faktycznych zachorowań. A więc liczby uzyskane w badaniach reprezentacyjnych są przypuszczalnie bliższe faktycznej liczby zachorowań na odrę niż dane ze statystyki służby sanitarno-epidemiologicznej. Podobnie należy oceniać dane z badań reprezentacyjnych dotyczących innych chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Szczególnie duże różnice stwierdzono pomiędzy danymi służby sanitarno-epidemiologicznej a oszacowaną na podstawie badań reprezentacyjnych liczbą zachorowań na zakażenia i zatrucia pokarmowe ujęte wraz z biegunką noworodków i zapaleniem żołądkowo-jelitowym u dzieci, a następnie zachorowań na płonicę wraz z paciorkowcowym zapaleniem gardła oraz zachorowań na grypę i grypopodobne choroby.

Liczba zachorowań na zakażenia i zatrucia pokarmowe wraz z biegunkami dzieci, oszacowana na podstawie omawianych badań przekracza ponad 40 razy liczby podane w statystyce służby sanitarno-epidemiologicznej. Różnica ta wynika z kilku przyczyn. Zakażenia i zatrucia pokarmowe zgłaszane do stacji sanitarno-epidemiologicznych dotyczą tak zwanych zbiorowych zatruc pokarmowych, co według Instrukcji Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej Nr 51/61 oznacza ogniska liczące 4 i więcej chorych. A więc ogromna liczba pojedynczych zatruc pokarmowych i zatruc zbiorowych w małych rodzinach nie trafia do tego rejestru. Z kolei biegunki dziecięce objęte rejestracją służby sanitarno-epidemiologicznej dotyczą dzieci do 2 roku życia (Nr M.K.Ch. 571.0 — zapalenie żołądka i jelit oraz 764 — biegunki noworodków), wówczas gdy w liczbach badań reprezentacyjnych ujęto tu biegunki bez względu na wiek chorych dzieci. A więc liczby zatruc i zakażeń pokarmowych oraz biegunek dziecięcych według statystyki służby sanitarno-epidemiologicznej nie są porównywalne z danymi szacunkowymi z badań reprezentacyjnych. Niezależnie od różnic wynikających z definicji stosowanej w jednym i drugim opracowaniu statystycznym jak wynika z porównania liczby leczonych w poradniach dla dzieci chorych z danymi oficjalnej statystyki (4), liczby zachorowań na biegunkę dzieci do 2 roku życia, zarejestrowane w stacjach san.-epid. w roku 1967 i 1968, stanowiły zaledwie dziesiątą część faktycznych zachorowań dzieci w pierwszych dwóch latach życia.

Liczba chorych na płonicę i paciorkowcowe zapalenie gardła uzyskana w badaniach reprezentacyjnych była 26 razy wyższa od liczb podanych w Biuletynie Epidemiologicznym. Różnice te są spowodowane przede wszystkim różnicą w liczbie chorych na anginę. Wobec małej liczby badań bakteriologicznych wykonywanych w przypadkach anginy nie można rozstrzygnąć, która statystyka jest bliższa stanu faktycznego. Ale na podstawie samego tylko zestawienia tych liczb można stwierdzić, że oficjalna statystyka służby san.-epid. obejmuje tylko mały fragment zachorowań na anginę, które jak wynika z badań reprezentacyjnych stanowią poważny problem epidemiologiczny. Przy tych porównaniach rodzi się wątpliwość czy celowe jest utrzymywanie obowiązku zgłaszania i rejestracji anginy paciorkowcowej wobec niewspółmiernie małych liczb zarejestrowanych w stosunku do liczby zachorowań na anginę ujawnionej w badaniach reprezentacyjnych. Zwłaszcza, że w wyniku rejestracji nie podejmuje się żadnego działania zapobiegawczego.

Inny problem wyłania się przy porównaniu liczby zachorowań na grypę i schorzenia grypopodobne. Liczba uzyskana z badań reprezentacyjnych jest ponad 11 razy wyższa niż oficjalne dane służby sanitarno-epidemiologicznej. Przyczyna różnic tkwi w tym, że grypę rejestruje się dokładniej w Polsce jedynie w okresie epidemii. W okresie międzyepidemicznym tylko znikoma część zachorowań rozpoznanych jako grypa jest zgłaszana do stacji sanitarno-epidemiologicznych.

Od lipca 1967 r. do czerwca 1968 r. nie zarejestrowano w Polsce epidemii grypy a liczba zachorowań zgłoszonych do stacji sanitarno-epidemiologicznych była wyjątkowo mała w porównaniu z latami poprzednimi i następnymi. Z analizy porównawczej wynika więc, że w okresie międzyepidemicznym dane statystyki oficjalnej są wielokrotnie niższe od faktycznej liczby chorych, u których lekarz rozpoznaje grypę lub podobne do grypy zachorowania.

Oceniając sytuację epidemiologiczną kraju w świetle przedstawionych tu danych oraz z punktu widzenia wpływu ostrych chorób zakaźnych na absencję w pracy z powodu choroby, największe znaczenie epidemiologiczne mają zapalenia gardła, zakażenia i zatrucia pokarmowe wraz z zapaleniem żołądka i jelit u dzieci (absencja uzasadniona opieką nad dzieckiem) oraz grypa i zachorowania grypopodobne, które stanowią poważny problem epidemiologiczny nie tylko w czasie epidemii grypy ale również w okresie międzyepidemicznym.

#### CHOROBY NOWOTWOROWE

Porównanie wyników badań reprezentacyjnych z danymi rutynowej statystyki nowotworów, opracowanej przez Instytut Onkologii w Warszawie \*), wykazuje większe liczby chorych na nowotwory złośliwe uzyskane w wyniku badań reprezentacyjnych. Dane dotyczące pierwszorazowych porad z powodu nowotworów złośliwych są według kart OZO-22 wyższe o 16,1% od liczby nowych zachorowań zarejestrowanych w 1967 r. według kart MZ N-1 (tabela III).

Analiza porównawcza wskazuje na to, że wyniki badań reprezentacyjnych nie wiele odbiegają od danych rejestracji nowotworów złośliwych uzyskanych przez naszą służbę onkologiczną i przypuszczalnie są one bliższe faktycznej liczby chorujących na nowotwory złośliwe w kraju.

#### CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO

Analiza zachorowań na choroby układu oddechowego oszacowanych na podstawie badań reprezentacyjnych i porównanie jej wyników z danymi statystycznymi uzyskanymi w badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych w Krakowie w pierwszej połowie 1968 r. dowodzi zbieżności wyników obu tych badań organizowanych i przeprowadzonych zupełnie niezależnie od siebie (3).

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

Z przedstawionych wyżej analiz wynika, że oszacowane na podstawie badań reprezentacyjnych liczby osób chorych na różne choroby porównane z danymi statystycznymi, które zostały opracowane na podstawie obowiązującej w kraju rejestracji jak choroby zakaźne lub choroby no-

\*) Opracowanie dr Z. Wronkowskiego, w przygotowaniu do druku

Tabela III

Nowotwory złośliwe w Polsce wg badań reprezentacyjnych (1.07.1967—30.06.1968) — karty OZO-22, oraz wg danych Instytutu Onkologii w 1967 r. — karty MZ N-1

Nazwa choroby (grupy chorób) i numer według VII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób	Liczba zgłoszeń mężczyzn		Liczba zgłoszeń kobiet	
	OZO-22	MZ N-1	OZO-22	MZ N-1
Nowotwory wraz z nowotworami tkanki limfatycznej i krwiotwór- czej (140—205)	22 018	21 201	31 432	23 657
Nowotwory jamy ustnej i gardła (140—148)	2 772	1 388	1 151	283
Nowotwory narządów trawienia i otrzewnej (150—159)	4 864	7 712	4 184	6575
Nowotwory układu oddechowego (160—165)	4 341	5 395	1 464	1016
Nowotwory sutka i narządów moczowo-płciowych (170—181)	2 667	2 197	16 108	11363
Nowotwory o innym bliżej nie- określonym umiejscowieniu (190—199)	4 811	3 141	6 538	3433
Nowotwory tkanki limfatycznej i krwiotwórczej (200—205)	2 563	1 363	1 987	1987

wotworowe, albo opracowane na podstawie specjalnie prowadzonych badań epidemiologicznych jak choroby układu oddechowego w Krakowie potwierdzają wiarygodność danych uzyskanych z badań reprezentacyjnych i upoważniają do stwierdzenia, że dane te są bliskie faktycznej liczby zachorowań. Upoważnia to z kolei do traktowania jako wiarygodne również innych danych statystycznych uzyskanych w toku badań reprezentacyjnych, które dotyczą chorób nie objętych obowiązkiem zgłaszania i rejestracji i o których nie posiadamy informacji epidemiologicznych z innych źródeł.

\* Podziękowanie: Autorzy wyrażają podziękowanie dr med. M. Wysockiemu za pomoc w opracowaniu tabeli I.

Я. Костжевски, З. Брановицер

ОБРАЩАЕМОСТЬ К ВРАЧУ И БОЛЕЗНИ В ПОЛЬШЕ  
(ИЮЛЬ 1967 — ИЮНЬ 1968)

VI. Оценка болезненности в различных группах болезней и травм

Содержание

На основании данных по обращаемости к врачам по поводу болезни и с другой целью, полученных из репрезентативных исследований, проведенных по всей стране от июля 1967 г. по июнь 1968 года, сделано оценку болезненности

по поводу отдельных болезней и групп болезней, согласно Международной Классификации Болезней, Травм и Причин Смерти. После сравнения полученных оценочных данных с числами официальной статистики острых инфекционных болезней, туберкулеза и венерических болезней, а также злокачественных образований, констатировано, что оценочные данные вероятно ближе фактической болезненности в стране, чем данные официальной статистики.

J. Kostrzewski, Z. Branowitzer

APPLICATIONS TO PHYSICIANS FOR MEDICAL AID AND MORBIDITY  
IN POLAND (JULY 1967—JUNE 1968)

VI. Estimation of morbidity by disease groups and groups of injuries

Summary

On the basis of data on applications to physicians for illness and for other reasons obtained from a representative study conducted in Poland from July 1967 through June 1968, an estimate was made of the morbidity of diseases and disease groups according to the International Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death. Upon comparing the estimated figures with official statistics of acute infectious diseases, tuberculosis, venereal diseases and malignant tumors, it was concluded that the estimated figures probably represent the true morbidity in the country more faithfully than the official statistics.

PIŚMIENNICTWO

1. *Długasiewicz-Kopczyńska M., Kordos J.*: *Zdrowie Publ.* 1972, 83, 10, 845. —
2. *Kostrzewski J., Branowitzer Z.* i in.: *Zdrowie Publ.* 1971, 82, 10, 885. —
3. *Sawicki F., Długasiewicz-Kopczyńska M.*: *Zdrowie Publ.* 1973, 84, 2, 97. —
4. *Szotowa W., Wiór H.*: *Biegunki dziecięce. Rozdział w książce: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970, red. Kostrzewski J., PZWL, Warszawa, 1973.*

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Epidemiologii PZH

NOTATKA DO INTERNATIONAL JOURNAL OF EPIDEMIOLOGY (I. J. F.)

## EPIDEMIOLOGIA — METODY NAUCZANIA

Uczestnicy VI-go Międzynarodowego Spotkania Epidemiologów w Primosten pamiętają zapewne wystawę, której celem było zaprezentowanie pierwszych egzemplarzy książki na temat nauczania epidemiologii.

Książka ta, która jest efektem współpracy Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologów (I. E. A.) i Światowej Organizacji Zdrowia (W. H. O.), została napisana pod redakcją profesora Jana Kostrzewskiego z Warszawy i profesora C. R. Lowe'a z Cardiff. Są oni redaktorami pierwszej, napisanej w języku angielskim wersji, która następnie pod kierunkiem wymienionych dalej osób została przetłumaczona na inne języki.

Wydanie angielskie, które jest częściowo subwencjonowane przez King Edward's Hospital Fund of London ukaże się w Anglii i USA wiosną 1973. Wydawcą brytyjskim jest Churchill Livingstone, a amerykańskim Williams i Wilkins. W następnym numerze I. J. E. podane zostaną dokładne daty ukazania się i ceny książki.

Tłumaczenia na język francuski, polski i rosyjski dokonali odpowiednio profesorowie: Louis Massé, Zbigniew Brzeziński i O. V. Baroyan, z których każdy jest również współredaktorem wydania. Wersja francuska, polska i rosyjska ukażą się w roku 1973 nakładem polskiego wydawnictwa medycznego — PZWL.

Zakończone zostało również tłumaczenie na język niemiecki, którego autorem jest profesor Kurt Winter. Wydanie niemieckie ukaże się w NRD nakładem Akademii Kształcenia Medycznego.

Biuro Panamerykańskiej Organizacji Zdrowia w Waszyngtonie kończy obecnie tłumaczenie książki na język hiszpański. Z kolei dr Juraj Červenka z Bratysławy zakończył opracowanie wersji słowackiej, a dr Cedimir Vuckmanovic z Belgradu — wersji serbskiej.

*Artur Gałązka, Zdzisława Sporzyńska*

## ODPORNOŚĆ PRZECIW TĘŻCOWI WŚRÓD MĘŻCZYŹN W WIEKU 22—46 LAT JAKO WYKŁADNIK SKUTECZNOŚCI MASOWYCH SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH

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

*Przeprowadzono badania przeciwciał tężcowych u 794 mężczyzn w wieku 22—46 lat pochodzących z pow. Wyszaków i Sochaczew w woj. warszawskim. Stwierdzono, że w badanej grupie jest około 60% osób odpornych na tężec. Stan odporności zależał od wieku i od uprzedniej służby wojskowej.*

W 1962 r. Gall (4) opublikował wyniki badania poziomu antytoksyny tężcowej w surowicach 603 mężczyzn w wieku 20—21 lat. W surowicach wszystkich badanych osób nie stwierdzono wówczas obecności przeciwciał tężcowych, a słaba odpowiedź badanych ludzi na toksoid tężcowy świadczyła o tym, że ludzie ci nie zetknęli się nigdy z antygenem tężcowym.

W ostatnim dziesięcioleciu wśród dzieci i młodzieży w Polsce prowadzono masowe szczepienia przeciw tężcowi, które spowodowały znaczny wzrost odporności w tych grupach wieku (1, 7, 8) oraz wyraźną redukcję liczby zachorowań i zgonów (5).

Brak jest jednak informacji w jakiej mierze szczepienia ochronne wpłynęły na stan odporności przeciw tężcowi wśród ludzi dorosłych, a szczególnie wśród mężczyzn czynnych zawodowo. Obecne badania przeprowadzono w celu określenia stopnia odporności przeciw tężcowi wśród dorosłych mężczyzn.

### MATERIAŁY I METODY

Badane surowice. Badano surowice od 794 mężczyzn w wieku 22—46 lat (tabl. I). 394 mężczyzn pochodziło z terenu powiatu wyszkowskiego, a 400 z powiatu sochaczewskiego w woj. warszawskim. Wszystkie surowice otrzymano z Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie. Krew pobierano od ludzi wybranych losowo, przy okazji innych badań prowadzonych w WIHE.

Część mężczyzn, od których pobrano próbki krwi pełniła uprzednio czynną służbę wojskową, podczas gdy niektóre osoby, szczególnie w młodszym wieku nie służyły w wojsku. Surowice przechowywano w temperaturze —20°C do chwili użycia w badaniach. Przed badaniem surowice inaktywowano przez pół godziny w łaźni wodnej o temperaturze 56°C i adsorbowano 10% nieuczulonymi, formalinowymi krwinkami baraniami.

Tabela I

Wiek badanych mężczyzn z terenu pow. Wyszków i Sochaczew

Wiek lata	Wyszków		Sochaczew		Razem L. surowic
	L. surowic	%	L. surowic	%	
22—25	68	17,3	66	16,5	134
26—30	77	19,5	87	21,8	164
31—35	78	19,8	86	21,5	164
35—40	84	21,3	73	18,2	157
41—46	87	22,1	88	22,0	175
Razem	394	100,0	400	100,0	794

Metody określania aktywności przeciwciał tężcowych. a) Metoda neutralizacji (TN) na białych myszach wg *Ipsena* (10). Poziom dawki badawczej toksyny tężcowej L+ /400 (0,0005 mg suchej toksyny serii TT-1, produkcji Centralnego Laboratorium Surowic i Szczepionek). Sposób badania podano uprzednio (7). b) Metoda biernej hemaglutynacji (HA) wg zasad podanych uprzednio (6, 14). Używano krwinek baranich formalinowanych, taninowanych uczulonych toksoidem tężcowym s 2/52 o czystości 1520 Lf mg/PN ze Statens Seruminstitut w Kopenhadze.

W obu metodach, przy każdym badaniu stosowano rząd kontrolny z standardową antytoksyną tężcową. W metodzie TN wyniki rzędu kontrolnego służyły do obliczenia współczynnika którego używano jako poprawki przy ustalaniu miana badanych surowic, a w metodzie HA miano

Tabela II

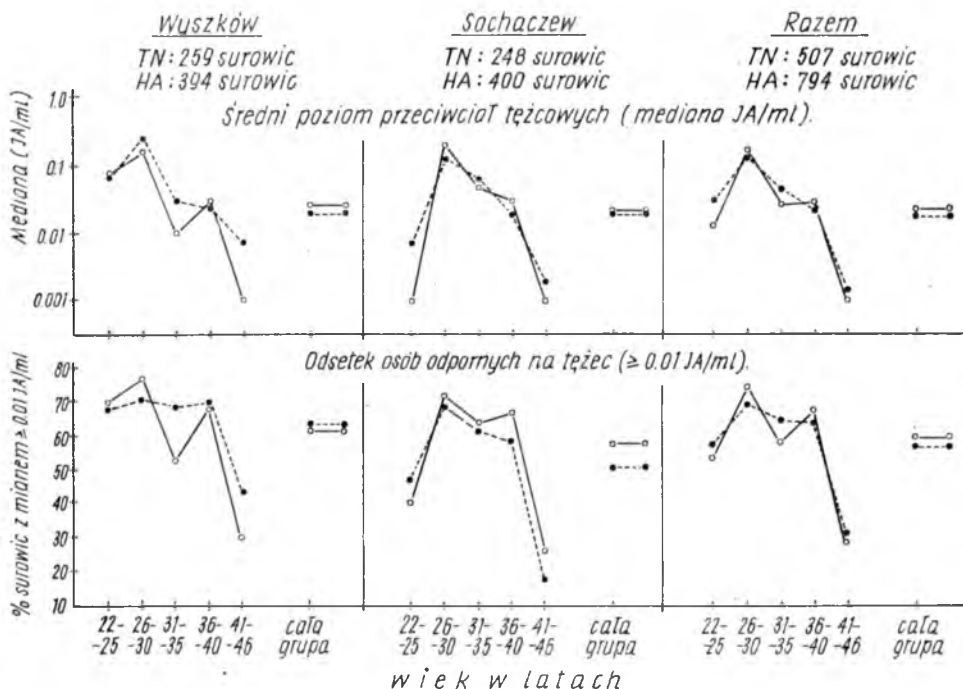
Stan odporności przeciw tężcowi wśród mężczyzn w wieku 22—46 lat

Wiek lata	Metoda neutralizacji			Metoda hemaglutynacji		
	Licz- ba su- rowic	% surowic z mianem ≥0,01 JA/ml	mediana (JA/ml)	licz- ba su- rowic	% surowic z mianem ≥0,01 JA/ml	mediana (JA/ml)
22—25	101	53,5	0,013	134	57,5	0,031
26—30	113	74,3	0,167	164	69,5	0,132
31—35	158	58,2	0,028	164	64,6	0,045
36—40	86	67,4	0,030	157	64,3	0,024
41—46	49	28,6	<0,001	175	30,9	0,0015
Razem	507	59,6	0,023	794	56,9	0,019

badanej surowicy obliczano z różnicy logarytmu rozcieńczenia antytoksyny standardowej i surowicy badanej, dających wybrany końcowy punkt hemaglutynacji.

## WYNIKI

Metodą HA zbadano 794 surowice, metodą TN 507 surowic (tab. II). Z tab. II i ryc. 1 wynika, że w 56,9—59,6% badanych surowic stwierdzono co najmniej 0,01 JA/ml antytoksyny tężcowej. Przyjmując za minimalny poziom ochronny 0.01 JA/ml (13), można stwierdzić że w badanej grupie mężczyzn znajduje się około 60% osób odpornych na tężec. Odsetek od-



Ryc. 1. Odporność przeciw tężcowi wśród mężczyzn w wieku 22—46 lat.  
— badanie metodą neutralizacji; - - - badanie metodą hemaglutynacji biernej.

pornych na tężec w poszczególnych grupach wieku od 22 do 40 lat jest podobny (53,5—74,3%) podczas gdy u mężczyzn w wieku powyżej 40 lat stwierdzono znacznie mniej osób (28,6—30,9%) wykazujących ochronny poziom przeciwciał (tab. II).

Odporność na tężec wśród mężczyzn w wieku 22—25 lat była niższa niż u mężczyzn z następnej grupy wiekowej. Szczególnie było to widoczne u mężczyzn pochodzących z powiatu Sochaczew (ryc. 1). Przeprowadzona analiza według wieku i uprzedniej służby wojskowej wykazała, że osoby służące uprzednio w wojsku są uodpornione przeciw tężcowi w 65,5—73,4%, podczas gdy osoby bez uprzedniej służby wojskowej są odporne tylko w 37,4—41,0% (tab. III).



Tabela III

Stan odporności przeciw tężcowi wśród mężczyzn w wieku 22—46 lat  
w zależności od uprzedniej służby wojskowej

Metoda badania	Uprzednia służba wojskowa		Wiek w latach					Razem
			22—25	26—30	31—35	36—40	41—46	
TN *)	z uprzednią służbą wojskową	liczba surowic % surowic z mianem ≥0,01 JA/ml	7 ***)	86 87,2	38 84,1	72 72,2	44 27,3	297 73,4
	bez uprzedniej służby wojskowej	liczba surowic % surowic z mianem ≥0,01 JA/ml	92 51,1	26 26,9	64 21,9	12 33,3	4 .	198 37,4
ogółem liczba surowic			99	112	152	84	48	495
HA **)	z uprzednią służbą wojskową	liczba surowic % surowic z mianem ≥0,01 JA/ml	12 66,7	125 83,2	93 83,9	132 70,4	149 34,9	511 65,5
	bez uprzedniej służby wojskowej	liczba surowic % surowic z mianem ≥0,01 JA/ml	118 55,9	32 21,9	65 36,9	22 27,3	24 16,7	261 41,0
Ogółem liczba surowic			130	157	158	154	173	772

\*) metoda neutralizacji, \*\*) metoda biernej hemaglutynacji, \*\*\*) zbyt mała liczebność w grupie

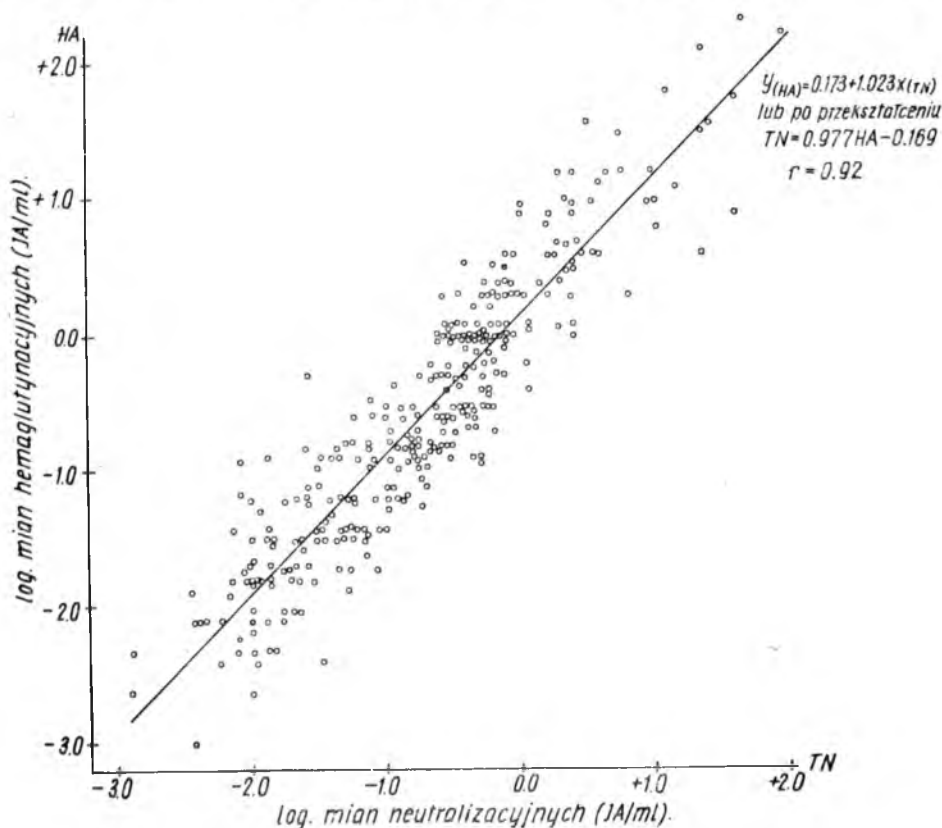
Duża część badanych osób w wieku 22—25 lat nie pełniła jednak służby wojskowej i może stanowić grupę której odporność przeciw tężcowi jest wynikiem szczepień ochronnych prowadzonych przez cywilną służbę zdrowia. W grupie tej około 50% osób wykazuje krążące przeciwciała w stężeniu co najmniej 0,01 JA/ml.

Obecne badania dostarczyły dalszych informacji o zależności między wynikami oznaczania mian przeciwciał tężcowych za pomocą metody neutralizacji i hemaglutynacji biernej. Wybrano 317 surowic badanych równoległe dwoma metodami, których miano neutralizacyjne było wyższe niż 0,001 JA/ml i przeprowadzono analizę regresji. Jak widać z tabel II i III oraz z ryc. 1 wyniki uzyskane za pomocą tych dwu metod były podobne. W tab. IV i na ryc. 2 przedstawiono równania regresji opisujące zależność między mianami HA i TN w tych 317 surowicach. Współczynnik korelacji wynosił 0,92.

Tabela IV

Równania regresji i współczynniki korelacji obrazujące zależność między mianami przeciwciał tężcowych określanych metodą neutralizacji i biernej hemaglutynacji (w jednostkach logarytmicznych)

Autorzy	Liczba surowic	Y = miano TN X = miano HA	X = miano TN Y = miano HA	Współczynnik korelacji r
Levine, Wyman (1964)	206	$Y = 1,0885x - 0,6741$		0,95
Gałązka, Abgarowicz (1967)	159	$Y = 1,05x - 0,29$	$X = 1,33y - 0,35$	0,88
Hardegree i in. (1970)	181	$Y = 0,5418x - 0,2186$		0,54
Gałązka i in. (1971)	56	$Y = 0,84x - 0,57$	$X = 0,89y - 0,58$	0,97
Newell i in. (1971)	182	$Y = 0,937x - 0,6397$		0,87
Obecne badania	317	$Y = 0,827x - 0,255$	$X = 0,9376y - 0,6397$	0,92



Ryc. 2. Wyniki mianowania przeciwciał tężcowych za pomocą metody neutralizacji (TN) i metody hemaglutynacji biernej (HA).

## DYSKUSJA

Przedstawione powyżej dane wskazują na stale rosnącą stadną odporność przeciw tężcowi w polskiej populacji, jeżeli porówna się je z obserwacjami *Galla* (4) sprzed 10 lat. Połowa badanych mężczyzn w wieku 22—25 lat, którzy uprzednio nie służyli w wojsku była odporna na tężec (tab. III). Jednak dane te niekoniecznie są reprezentatywne dla całej populacji, gdyż odsetek uodpornionych zależy od natężenia i zasięgu szczepień ochronnych i może różnić się w poszczególnych częściach kraju. Odporność przeciw tężcowi wśród młodych mężczyzn z dwu powiatów woj. warszawskiego różni się w sposób istotny (ryc. 1). Badania prowadzone w WIHE wykazały, że stan odporności wśród mężczyzn z terenu Warszawy jest dużo wyższy niż wśród mężczyzn w tym samym wieku pochodzących z terenów wiejskich (17).

Młodzi mężczyźni — rekruci wojskowi — badani w 1962 r. w USA byli odporni w 56,6%—65,2% (11, 12). Procent odpornych wahał się jednak znacznie w zależności od stanu z którego pochodzili badani mężczyźni: 35% dla Alabamy i 93% dla stanu Washington (11). Średnie geometryczne poziomu przeciwciał wahały się od 0,005 JA/ml dla Alabamy do 0,105 JA/ml dla stanu Minnesota, średnio 0,032 JA/ml.

Podobne badania przeprowadzone w 1964 r. w Brazylii (3), w 1965 r. w Argentynie (2) i w 1966 r. w Kolumbii (3) wykazały, że odsetki odpornych wynosiły odpowiednio: 12%, 41,9% i 36,4%.

W obecnych badaniach stwierdzono, że mężczyźni w wieku 26—40 lat, którzy uprzednio służyli w wojsku są odporni na tężec w dużo wyższym odsetku niż mężczyźni w tym wieku, którzy nie służyli w wojsku (tab. III). Wskazuje to, że stwierdzenie w wywiadzie służby wojskowej może być pomocne w ustaleniu przypuszczalnego stanu odporności u zranionego mężczyzny, u którego trzeba zdecydować o formie swoistego zapobiegania tężcowi.

Odporność wśród mężczyzn w wieku powyżej 40 lat jest znacznie niższa niż wśród mężczyzn w młodszych grupach wieku. Zgadza się to z ostro rosnącą zapadalnością na tężec u mężczyzn w wieku powyżej 40 lat (6). Z epidemiologicznej analizy wynika, że zapadalność na tężec wśród mężczyzn w wieku poniżej 40 lat jest wyższa niż wśród kobiet w tym wieku ale starsze kobiety chorują na tężec równie często co starsi mężczyźni. Trzeba pamiętać, że na zapadalność na tężec wpływa — oprócz stopnia swoistej odporności — również częstość zranień połączonych z infekcją zarodnikami tężca, która jest warunkowana rodzajem aktywności zawodowej.

Aby więc mieć bardziej dokładny obraz sytuacji należałoby przeprowadzić podobne badania stanu odporności przeciw tężcowi wśród kobiet w różnym wieku. Do tego celu mogłyby służyć próbki krwi pępowinowej lub łożyskowej.

Uwzględniając wyniki uprzednio przeprowadzonych badań odporności przeciw tężcowi (1, 7, 8) wykazujące wysoki stan uodpornienia u dzieci, można stwierdzić że sytuacja epidemiologiczna tężca w Polsce w przyszłości będzie zależeć od rozszerzenia szczepień ochronnych u osób w starszym wieku, a szczególnie u eksponowanych na zakażenie zarodnikami tężca osób zatrudnionych w rolnictwie. Dorastanie dobrze już uodpornionych kohort dziecięcych pozwala na wysunięcie optymistycznych prognoz w tym względzie.

Znajomość zależności między mianami przeciwciał tężcowych określa-

nych metodą HA i TN jest bardzo istotna wówczas gdy metoda HA jest używana do celów epidemiologicznych. Jak wiadomo wyniki tych dwu metod nie są jednoznaczne jednak istnieje między nimi wyraźna zależność (6, 7, 9, 12, 13, 15, 16). W obecnej pracy zarówno odsetki odpornych jak i średni poziom przeciwciał tężcowych uzyskane za pomocą tych 2 metod były zbliżone, jednak napotymano poszczególne surowice, w których różnice mian były wielokrotne (ryc. 2). Należy więc przestrzec przed automatycznym stosowaniem równań regresji podanych powyżej; będą one użyteczne wówczas gdy czułość i swoistość uczulonych krwinek stosowanych w teście HA będzie podobna do czułości krwinek używanych w naszych badaniach.

#### WNIOSKI

1. W grupie 794 mężczyzn w wieku 22—46 lat z powiatu wyszkowskiego i sochaczewskiego w woj. warszawskim stwierdzono około 60% osób odpornych przeciw tężcowi.

2. Odporność przeciw tężcowi maleje wraz z wiekiem; u osób w wieku powyżej 40 lat stwierdzono około 30% odpornych przeciw tężcowi. Ze względu na to, że tężec występuje głównie u osób w tym wieku należałoby szczególnie energicznie dążyć do uodpornienia tej części populacji.

3. Uprzednia służba wojskowa ma duży wpływ na stan odporności przeciw tężcowi. Odsetki osób odpornych przeciw tężcowi są 2—3-krotnie wyższe u tych osób w porównaniu z osobami które w wojsku nie służyły.

4. Połowa osób w wieku 22—25 lat, które w wojsku nie służyły, wykazywała stężenie przeciwciał powyżej stężenia zabezpieczającego przed zachorowaniem na tężec. Należy sądzić, że proporcja odpornych w tej grupie wieku będzie nadal powiększała się przy dalszym kontynuowaniu programu szczepień wśród dzieci i młodzieży.

Autorzy składają podziękowanie płk. prof. dr Z. Zóltowskiemu, dr Z. Golińskiej i dr W. Gallowi z Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie za uprzejme dostarczenie próbek surowicy oraz p. Grażynie Jaworskiej za kompetentną pomoc techniczną przy wykonywaniu badań.

A. Галонска, З. Спозиньска

#### ИММУНИТЕТ ПРОТИВ СТОЛБНЯКА У МУЖЧИН В ВОЗРАСТЕ 22—46 ЛЕТ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАССОВЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК

#### Содержание

Исследовано уровень противостолбнячных антител в сыворотках 794 мужчин в возрасте 22—46 лет из сельских районов варшавского воеводства. Применялся метод нейтрализации и пассивной гемагглютинации. В исследуемой группе мужчин констатировано около 60% лиц иммунных против столбняка. Отмечено зависимость от возраста: в группах мужчин в возрасте 22—40 лет процент иммунных колебался от 53,5—74,3%, а средний уровень антител (медиана) колебался от 0,013 до 0,167 АЕ/мл; в то время у лиц в возрасте свыше 40 лет отмечено только 30% иммунных, а средний уровень антител был ниже 0,001 АЕ/мл. Предыдущая военная служба имеет большое влияние на состояние иммунитета. Проценты иммунных лиц были 2—3-кратно выше у тех, которые

служили в армии. Среди лиц в возрасте 22—25 лет, которые прежде не служили в армии, только в половине случаев отмечено титр антител выше предохранительного уровня. Можно надеется, что пропорция иммунных в данной возрастной группе увеличится в следствие проведения дальнейших прививок у детей и молодежи. Зависимость между титрами в реакциях нейтрализации и геммагглютинации в настоящих исследованиях выражалась уравнением регрессии  $TN = 0,97 HA - 0,169$ .

A. Gałązka, Z. Sporzyńska

IMMUNITY TO TETANUS IN MEN AGED 22—46 YEARS AS AN INDEX OF EFFICACY OF MASS PROPHYLACTIC VACCINATIONS

Summary

Levels of tetanus antibodies in the serum of 794 men aged 22—46 years from rural environments in the Warsaw province were determined by the neutralization and passive hemagglutination methods. About 60% of the investigated group of men were immune to tetanus. Immunity was related to age. In the group of 22—40 — year-old men, 53.5 — 74.3% were immune, and the median level of antibodies was from 0.013 to 0.167 IU/ml. In the group of men over the age of 40 years, only 30% were immune to tetanus, and the median antibody level was below 0.001 IU/ml. Previous military service had a marked influence on the state of immunity. Percentages of immunity were 2—3 times higher in men who had done military service than in those who had not. One-half of men aged 22—25 years who had not served in the army had antibody levels above the protective level. It may be assumed that the proportion of immune individuals in this age group will continue to increase if the program of vaccinations of children and juveniles will be maintained. The relation between neutralization and hemagglutination titers in this study was expressed by the regression equation  $TN = 0.97 HA - 0.169$ .

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z., Abgarowicz A.: *Przegl. Epid.* 1973, 27:109. — 2. Evans A., Casals J., Opton E., Borman E., Levine L., Cuadrade R.: *Am. J. Epid.* 1971, 93:111. — 3. Evans A., Casals J., Opton E., Borman E., Levine L.: *Am. J. Epid.* 1969, 90:292. — 4. Gall W.: *Rocznik Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii* 1962, Supl. I:47. — 5. Gałązka A., Abgarowicz A.: *Rozdział „Tężec” w książce: „Choroby zakaźne i ich zwalczanie w latach 1961—1970”*. PZWL, Warszawa 1973, 252. — 6. Gałązka A., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21:445. — 7. Gałązka A., Bobrowska B., Sporzyńska Z.: *Przeg. Epid.*, 1971, 25:477. — 8. Gałązka A., Kukiz T., Adamus J.: *Pol. Przegl. Chir.*, 1968, 40:794. — 9. Hardegree M., Barile M., Pittman M., Maloney C., Schofield F., McLenan R.: *Bull. WHO* 1970, 43:461. — 10. Ipsen J.: *Ztschr. Immunitätsforsch.*, 1942, 102:347.
11. Levine L., Wyman L.: *Am. J. Hyg.*, 1964, 80:314. — 12. Levine L., Wyman L.: *JAMA* 1964, 187:518. — 13. Newell K., Leblanc D., Edsall G., Levine L., Christensen H., Montouri M., Ramirez N.: *Bull. WHO* 1971, 45:773. — 14. Rabczyńska F., Sporzyńska Z.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1968, 20:269. — 15. Surjan M., Nyerges G.: *Ztschr. Immunitätsforsch* 1962, 124:39. — 16. Tasman I., van Ramshorst J., Smith L.: *Antonie van Leewenhoek* 1960, 26:413. — 17. Żóttowski Z. i wsp. przygotowane do druku.

Artur Gałązka, Zdzisława Sporzyńska

## ODPORNOŚĆ PRZECIWIW BŁONICY WŚRÓD DOROSŁYCH MĘŻCZYŹN

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

*Przeprowadzono badania przeciwciał błoniczych w surowicach 516 mężczyzn w wieku 22—46 lat pochodzących z pow. Wyszaków i Sochaczew w woj. warszawskim. W badanej grupie było około 80% osób odpornych na błonicę, a stężenie przeciwciał zwiększało się w starszych grupach wieku.*

Spadek liczby zachorowań na błonicę w ostatnim dziesięcioleciu spowodował zmniejszenie się zainteresowania błonicą wśród klinicystów i epidemiologów. W ostatnich 4 latach notowano w Polsce od 5 do 51 przypadków zachorowań na błonicę (4, 20), podczas gdy w czasie dużej epidemii w latach pięćdziesiątych rejestrowano w naszym kraju od 10.000 do prawie 44.000 przypadków zachorowań (14, 20). Podczas tak dużej epidemii krążące w populacji maczugowce błonicy musiały wywierać wpływ na powstawanie naturalnej odporności przeciwbłoniczej w pewnej części populacji (25).

Szczepienia ochronne są prowadzone w Polsce wśród dzieci do 14—15 roku życia i w tej grupie wieku odporność przeciwbłonicza jest wysoka (1). Brak natomiast informacji o stanie odporności w starszych grupach wieku. Wielu badaczy (5, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 17) podkreślało, że zachorowania na błonicę coraz częściej dotyczyły osób w starszym wieku, a spadek zapadalności wśród osób powyżej 15 roku życia odbywał się mniej dynamicznie niż wśród dzieci (14, 20). Mając na względzie duże znaczenie informacji o stanie odporności przeciwbłoniczej wśród dorosłych zbadano stężenie przeciwciał błoniczych w surowicach ludzi w wieku 22—46 lat.

### MATERIAŁY I METODY

Surowice pochodziły od mężczyzn w wieku 22—46 lat z terenu powiatów Wyszaków i Sochaczew w woj. warszawskim. Sposób pobierania i przechowywania surowic podano w poprzednim doniesieniu (16) w którym opisano badanie poziomu przeciwciał tępcowych.

Metody określania stężenia przeciwciał błoniczych:

a. Metoda neutralizacji (TN) przeprowadzana sposobem śródskórnym na białych królikach wg Jensena (18). Poziom dawki badawczej toksyny błoniczej wynosił 3 Lr/3000 (0,00001—0,0000125 ml płynnej toksyny serii TDi8 produkcji Centranego Laboratorium Surowic i Szczepionek w Warszawie).

Tabela I  
Stan odporności przeciw błonicy wśród mężczyzn w wieku 22—46 lat

Wiek lata	Metoda neutralizacji			Metoda hemaglutynacji		
	liczba surowic	% surowic z mianem ≥0,01 JA/ml	mediana (JA/ml)	liczba surowic	% surowic z mianem ≥0,01 JA/ml	mediana (JA/ml)
22—25	74	60,9	0,033	72	65,3	0,056
26—30	108	70,4	0,044	108	71,3	0,069
31—35	74	82,4	0,048	73	79,5	0,063
36—40	111	92,8	0,100	100	88,0	0,089
41—46	149	92,6	0,174	132	86,4	0,148
Razem	516	82,0	0,100	485	79,2	0,079

Tabela II  
Poziom przeciwciał błoniczych w surowicy mężczyzn w wieku 22—46 lat

Wiek	Metoda neutralizacji						Metoda hemaglutynacji					
	poziom przeciwciał błoniczych w 1 ml surowicy											
	<0,01	0,01— —0,09	0,1—0,9	1,00— —9,99	≥10,0	Razem	<0,01	0,01— —0,09	0,1—0,9	1,0—9,99	≥10,0	Razem
22—25	29	12	26	7	—	74	25	16	19	12	—	72
26—30	32	35	24	13	4	108	31	32	27	14	4	108
31—35	13	35	21	5	—	74	15	27	19	12	—	73
36—40	8	46	42	14	1	111	12	39	32	16	1	100
41—46	11	36	83	18	1	149	18	37	55	22	—	132
Razem	93 (18,0)	164 (31,8)	196 (38,0)	57 (11,0)	6 (1,2)	516 (100,0)	101 (20,8)	151 (31,1)	152 (31,3)	76 (15,7)	5 (1,1)	485 (100,0)

b. Metoda biernej hemaglutynacji (HA) wg zasad podanych uprzednio (15, 24). Używano krwinek baranich formalinowanych, taninowanych, uczulonych toksoidem błoniczym s.K<sub>1</sub>/71 z Statens Seruminstitut w Kopenhadze (1 ml=20.000 Lf).

W obu metodach, przy każdym badaniu stosowano rząd kontrolny z międzyrodowym standardem antytoksyny błoniczej.

W metodzie TN wyniki rzędu kontrolnego w postaci wyliczonego współczynnika służyły jako poprawka przy obliczaniu mian badanych surowic (czułość skóry poszczególnych królików, dawka badawcza toksyny), a w metodzie HA miano badanej surowicy obliczano z różnicy logarytmu rozcieńczenia anatoksyny standardowej i surowicy badanej dających wybrany końcowy punkt hemaglutynacji (15).

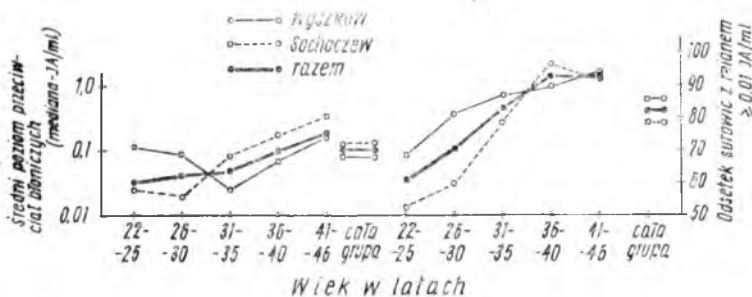
### WYNIKI

Metodą TN zbadano 516 surowic, metodą HA 485 surowic (tabl. I). Poziom przeciwciał błoniczych w poszczególnych grupach wieku przedstawiono w tab. I i II. Stwierdzono, że 79,2—82,0% badanych ludzi było odpornych na błonicę, jeżeli przyjmie się stężenie przeciwciał błoniczych równe lub wyższe niż 0,01 JA/ml za chroniące przed zachorowaniem na błonicę.

Średnie stężenie przeciwciał jak i odsetek surowic z mianem  $\geq 0,01$  JA/ml są wyższe w starszych grupach wieku w porównaniu z młodszymi grupami, a wzrost ten wykazuje znamioną regularności. W najstarszej grupie wieku ponad 90% badanych mężczyzn było odpornych na błonicę.

W tab. II warto zwrócić uwagę na fakt, że dystrybucja mian zestawionych w przedziałach logarytmicznych jest w starszych grupach wieku zbliżona do rozrzutu normalnego, podczas gdy w młodszych grupach wieku rozrzut mian sugeruje obecność podgrup o znacznie różniącym się stanie odporności przeciwbłoniczej.

Mężczyźni z terenu pow. wyszkowskiego w młodszych grupach wieku (22—30 lat) są bardziej odporni na błonicę niż mężczyźni z powiatu sochaczewskiego (ryc. 1).

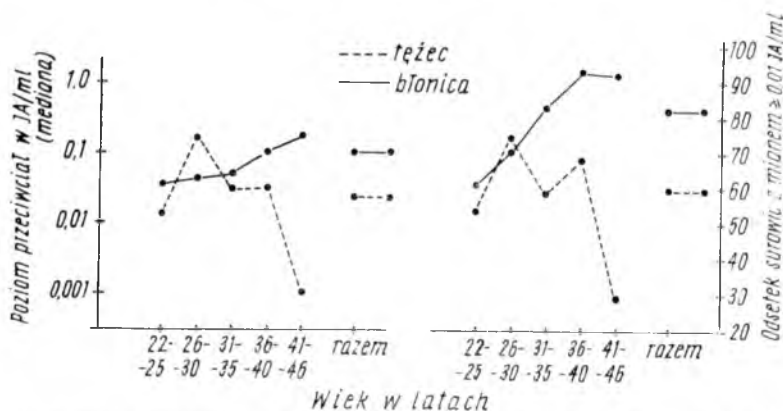


Ryc. 1. Odporność przeciw błonicy wśród mężczyzn z powiatu Wyszków i Sochaczew.

Interesujące jest porównanie odporności przeciwbłoniczej z odpornością przeciwężcową wg grup wieku. Do tego celu wykorzystano wyniki badań przedstawione w poprzednim doniesieniu (16).

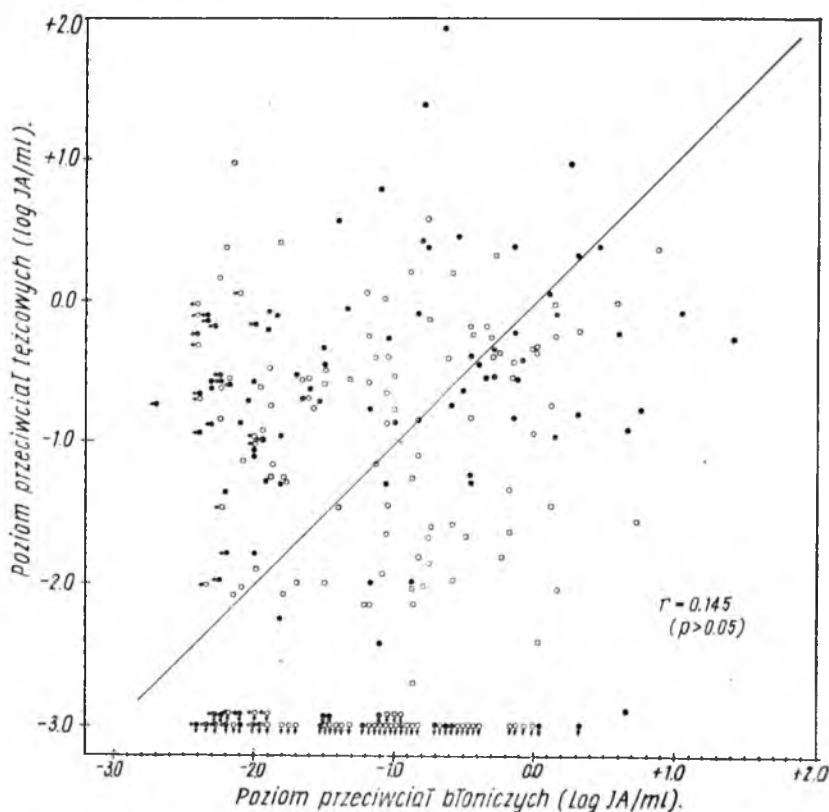
Odporność przeciw tym chorobom kształtuje się w zupełnie odmienny sposób (ryc. 2); odporność przeciwbłonicza wzrasta z wiekiem, podczas gdy odporność przeciwężcowa maleje, co szczególnie widoczne jest w grupie





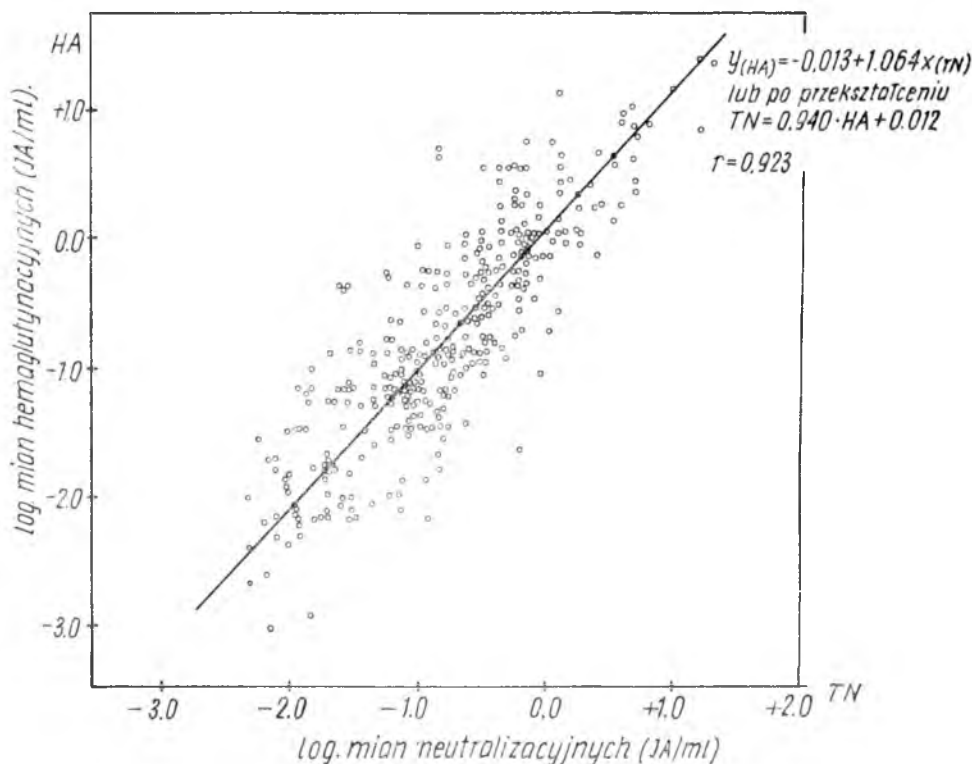
Ryc. 2. Odporność przeciw błonicy i tężcowi wśród mężczyzn w wieku 22—46 lat.

41—46-letnich mężczyzn. Bezpośrednie porównanie neutralizacyjnych mian przeciwciał błoniczych i tężcowych w 156 surowicach wykazuje brak korelacji (ryc. 3). Współczynnik korelacji wynosi 0,145 i nieznacznie różni się od zera.



Ryc. 3. Porównanie mian przeciwciał błoniczych i tężcowych u mężczyzn w wieku 22—46 lat. ● surowice mężczyzn w wieku 22—30 lat, ○ surowice mężczyzn w wieku 31—46 lat.

W obecnych badaniach stosowano 2 metody oznaczania stężenia przeciwciał błonicych. Porównanie wyników tych 2 metod wykazało dużą zgodność uzyskanych mian (ryc. 4), a zależność między nimi obrazują następujące równania regresji:



Ryc. 4. Wyniki mianowania przeciwciał błonicych za pomocą metody neutralizacji (TN) i metody hemaglutynacji biernej (HA).

$$TN = 0,94HA + 0,012 \quad (\text{gdy } x = TN, \text{ a } y = HA) \text{ lub}$$

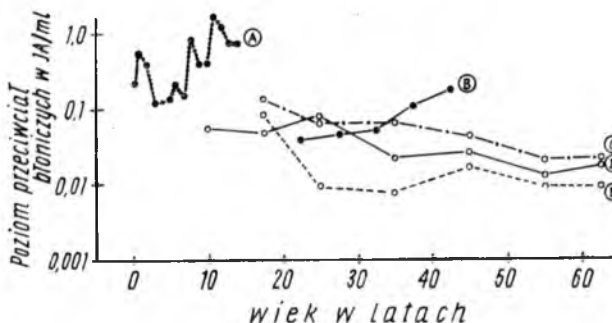
$$TN = 0,80HA - 0,098 \quad (\text{gdy } X = HA, \text{ a } y = TN).$$

Współczynnik korelacji wynosi 0,923 i znamienne różni się od zera.

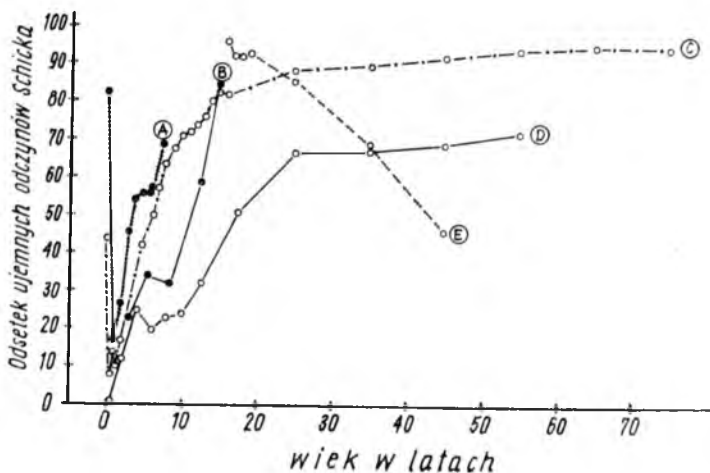
#### DYSKUSJA

Otrzymane obecnie wyniki świadczące o stosunkowo wysokiej odporności przeciwbłonicy wśród mężczyzn w wieku 22—46 lat były dla nas niespodziewane. Stężenia przeciwciał w najstarszych grupach mężczyzn w wieku 35—46 lat były podobne do stężenia stwierdzonego przez Anusza i Abgarowicz (1) u czynnie uodpornionych dzieci w wieku 3—5 lat pochodzących z Warszawy (ryc. 5, krzywe A i B).

W krajach w których od kilkunastu czy kilkudziesięciu lat zapadalność na błonicę jest niska, odporność na błonicę maleje wraz z wiekiem (3, 21, 23). Przedstawiają to krzywe C, D i E na ryc. 5 i krzywa E na ryc. 6.



Ryc. 5. Poziom przeciwciał błoniczych u ludzi w różnym wieku. A — dzieci do 14 roku życia, Warszawa 1972 r., średnia geom., wg (1). B — Obecne badania, mężczyźni ze środowisk wiejskich w woj. warszawskim, mediana, C — mężczyźni z Nowego Jorku 1965 r., średnia geom., wg (23), D — mężczyźni ze stanu Massachusetts, USA 1964 r., średnia geom., wg (21), E — mężczyźni ze stanu Massachusetts, USA 1954 r., średnia geom., wg (21).



Ryc. 6. Odporność przeciw błonicę wśród ludzi w różnym wieku. Odsetek odpornych na podstawie wyników odczynu Schicka. A — Dzieci do 9 roku życia, Warszawa 1954—1957, wg (28). B — Dzieci do 16 roku życia, środowiska wiejskie w woj. warszawskim i lubelskim, 1954—1955, wg (9). C — Ludzie w różnym wieku, Nowy Jork 1923 r., Zingher wg (27), D — Mężczyźni w różnym wieku z wiejskich rejonów Mongolii, 1971 r., wg (19), E — Ludzie w różnym wieku stan Maryland, USA 1958 r., wg (3).

Przed wprowadzeniem masowych szczepień ochronnych sytuacja wyglądała odmiennie. Dzieci w wieku przedszkolnym były w dużym stopniu nieodporne na błonicę, a odporność w starszych grupach wieku szybko zwiększała się, co było wynikiem ekspozycji na krążące w populacji maczugowce błonicy (ryc. 6 — A, B, C). Taka sytuacja istnieje jeszcze obecnie w niektórych krajach (ryc. 6 — D).

Masowe szczepienia przeciw błonicę spowodowały istotne zmiany w krążeniu zarazka w populacji ludzkiej; zmniejszyła się liczba zacho-

rowań a także liczba bezobjawowych nosicieli (2, 7, 25, 26). Spadek zapadalności i nosicielstwa spowodował z kolei zmniejszoną możliwość nabywania lub podtrzymywania naturalnej odporności przez kontakt z maczugowcami błonicy (3, 6). Odmienne przebiegające krzywe C i E na ryc. 6 są miarą zmian odporności w poszczególnych grupach wieku jakie nastąpiły w USA w ciągu 30 lat.

Pomyślna sytuacja epidemiologiczna błonicy w Polsce sugerowała nam, że również w naszym kraju zachodzą podobne zmiany. Jednak otrzymane wyniki sugerują, że skutki dużej epidemii z lat 50-tych wyrażają się jeszcze w przetrwaniu znacznej odporności w starszych grupach ludności.

Mężczyźni 35—46-letni w latach 50-tych mieli 14—35 lat i ich odporność przeciwbłonicy mogła być stymulowana przez częsty kontakt z krążącymi w populacji maczugowcami błonicy. Mężczyźni w wieku 22—25 lat byli wówczas dziećmi w wieku 1—14 lat i być może mieli mniejszą szansę uodpornienia się drogą naturalną. Część mężczyzn z tej ostatniej grupy mogła być już czynnie uodporniona drogą szczepień w czasie pobytu w szkole. To mogłoby tłumaczyć znaczny rozrzut przeciwciał w tej grupie (tab. II).

Zapadalność na błonicę jaką notowano w USA w latach 40-tych (około 10 na 100.000 m.) zarejestrowano w Polsce dopiero 20 lat później (20), a trzeba również pamiętać, że przedstawiona na ryc. 5 i 6 północne stany USA należą do przoduujących pod względem zwalczania błonicy (10). Stwierdzony przez nas odsetek odpornych na błonicę w grupie wieku 22—25 lat (60,9%) jest bardzo podobny do odsetka odpornych wśród 17—23-letnich rekrutów wojskowych z różnych części USA (61,7%) badanych w 1951 r. przez Liao (22) za pomocą odczynu Schicka. Autor stwierdził, że więcej odpornych pochodziło z południowych stanów (75,0%) niż z północnych stanów (54,1%) i tłumaczył to wpływem wyższej zapadalności na błonicę na południu niż na północy na wzrost naturalnej odporności przeciw błonicy.

Z powyższych rozważań można wyciągnąć wniosek, że w Polsce do odpornych na błonicę należą dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, których odporność jest stymulowana sztucznie szczepieniami ochronnymi oraz starsze grupy populacji, które zachowały jeszcze naturalną odporność powstałą w czasie dużej epidemii w latach 50-tych. Między tymi dwoma odłamami populacji mogą znajdować się grupy młodych osób (15—25-letnich), których odporność może być niska. Wśród tych osób mogą pojawiać się przypadki zachorowań na błonicę. Obecna sytuacja błonicy nie uprawnia jednak do wysunięcia wniosku o objęciu tych grup szczepieniami ochronnymi.

Różnice w stopniu odporności przeciw błonicy i tężcowi wśród badanych obecnie mężczyzn (ryc. 2) są zrozumiałe; odporność przeciw tężcowi jest jedynie wykładnikiem nasilenia i zasięgu szczepień przeciw tężcowi (16), podczas gdy na odporność przeciw błonicy mogą wpływać sztuczne uodpornione i resztkowa odporność naturalna.

#### WNIOSKI

1. W grupie 516 mężczyzn w wieku 22—46 lat z powiatów wyszkowskiego i sochaczewskiego w woj. warszawskim stwierdzono około 80% osób odpornych na błonicę.

2. Odporność przeciwbłonicza wzrasta wraz z wiekiem — odwrotnie jak to ma miejsce w przypadku odporności przeciwężcowej. W grupie 41—46-letnich przeszło 90% osób było odpornych na błonicę.

3. Wnioskowano, że ten wysoki stopień odporności u dorosłych osób może być wynikiem naturalnego uodpornienia się drogą kontaktu z maczugowcami błonicy w czasie dużej epidemii błonicy w latach pięćdziesiątych. Można sądzić, że obecnie w Polsce istnieją dwa odłamy populacji dobrze uodpornione przeciwko błonicy: dzieci poniżej 15 roku życia (wynik szczepień ochronnych) i dorośli powyżej 30 roku życia. Ludzie w wieku 15—25 lat mogą mieć nieco niższą odporność przeciw błonicy.

Autorzy składają serdeczne podziękowania płk. prof. dr Z. Żóttowskiemu, dr Z. Golińskiej i dr W. Gallowi z Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii za uprzejme dostarczenie próbek surowicy oraz p. Grażynie Jaworskiej za kompetentną pomoc techniczną przy wykonywaniu badań.

A. Галонска, З. Спозжиньска

## ИММУНИТЕТ ПРОТИВ ДИФТЕРИИ У МУЖЧИН ВЗРОСЛЫХ

### Содержание

Исследовано уровень противодифтерийных антител в сыворотках 516 мужчин в возрасте 22—46 лет из сельских районов варшавского воеводства. Применялись методы нейтрализации и пассивной гемагглютинации. В исследуемой группе мужчин констатировано 80% лиц иммунных против дифтерии. Иммуни-тет увеличивался с возрастом: у лиц в возрасте 22—30 лет обнаружено 60—70% иммунных со средним титром антител (медиана) от 0,03 до 0,04 АЕ/мл, в то время у лиц в возрасте 31—46 лет число иммунных составляло 82—93%, а средний титр антител колебался от 0,048 до 0,174 АЕ/мл. Авторы делают вывод, что высокая степень иммунитета у взрослых может быть результатом естественной иммунизации путем соприкосновения с дифтерийной палочкой во время крупной эпидемии дифтерии в пятидесятые годы.

По суждению авторов в настоящее время в Польше имеются 2 группы населения с прочным противодифтерийным иммунитетом: дети в возрасте ниже 15 лет (результат предохранительных прививок) и лица взрослые в возрасте свыше 30 лет. Лица в возрасте 15—25 лет вероятно обладают болеенизким иммунитетом против дифтерии.

Зависимость между титрами в реакциях нейтрализации и гемагглютинации выражались в настоящих исследованиях уравнением регрессии  $TN = 0,94 NA + 0,012$ .

A. Gałązka, Z. Sporzyńska

## IMMUNITY TO DIPHTHERIA IN ADULT MEN

### Summary

Serum levels of diphtheria antibodies were determined in 516 men aged 22—46 years from rural environments in the Warsaw province by the neutralization and passive hemagglutination tests. In the investigated group of men, 80% were im-

mune to diphtheria. Immunity increased with age: in the 22—30 — year age group 60—70% of the men were immune with median antibody levels ranging from 0.03—0.04 IU/ml, and in the 31—46 — year age group 82—93% with median antibody levels from 0.048 to 0.174 iU/ml. It was concluded that the high rate of immunity in adults may be a result of natural immunization by contact with diphtheria bacilli during the large diphtheria epidemic in the 1950, s. Presumably, at present there are two sections of the population well immunized to diphtheria: children under the age of 15 years (as a result of protective vaccinations), and adults over the age of 30 years. Immunity may be of a somewhat lower order in persons aged 15—25 years. The relation between the neutralization and hemagglutination titers in the present study was expressed by the regression equation  $TN = 0.94 HA + 0.012$ .

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z., Abgarowicz A.: Przeg. Epid., 1973, 27:109. — 2. Artykuł redakcyjny: Med. Off., 1956, 95:184. — 3. Atawer J., Peeples W.: Publ. Health Rep., 1958, 73, 456. — 4. Biuletyn Epidemiologiczny Ministerstwa Zdrowia 1971. — 5. Brainered H., Bruyn H.: California Med. 1951, 75, 290. — 6. Brainered H., Kiyasu W., Scaparone M., O'Gara L.: New Engl. J. Med. 1952, 247, 550. — 7. Brandshaw D., Dixon C., Mawson F., Turner G., Zinneman K.: Lancet 1952, I, 558. — 8. Bruyn H.: Quart. Rev. Ped., 1959, 14, 34. — 9. Daniel E., Gałązka A., Krajewski J., Kukiz T.: Medyk i Medycyna 1957, 2, 5. — 10. Dauer C.: Publ. Hlth Rep., 1950, 65:1209.

11. Dovies R.: Med. Off., 1956, 95:187. — 12. Eichelberger E.: Am. J. Publ. Hlth., 1948, 38:1234. — 13. Franks H.: Med. Off., 1956, 95, 193. — 14. Gałązka A., Abgarowicz A.: Ped. Pol., 1964, 39:191. — 15. Gałązka A., Abgarowicz A.: Przeg. Epid., 1967, 21:445. — 16. Gałązka A., Sporzyńska Z.: Przeg. Epid., 1973 w druku. — 17. Groarke F., Adamson M., Rlias-Jones T., Whittaker L.: Brit. Med. J., 1960, 1, 1607., — 18. Jensen C.: Die Intrakutane Kaninchenmethode zur Auswertung von Diphtherietoxin und Antitoxin, Copenhagen 1933. — 19. Jezek Z., Rusinko M., Hejdova E., Ochirvan S., Gombosuren T., Mingir G.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1972, 16, 129. — 20. Kostrzewski J., Abgarowicz A.: Błonica. Rozdział w książce: „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970”, PZWL Warszawa 1973, 41.

21. Levine L., Wyman L.: New Engl. J. Med., 1965, 272, 23. — 22. Liao S.: Am J. Hyg. 1954, 59: 262. — 23. Millian S., Cherubin C., Sherwin R., Fuerst H.: Arch. Environ. Health 1967, 15:776., — 24. Rabczyńska F., Sporzyńska Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1968, 20, 269. — 25. Radkiewicz T., Gałązka A.: Przeg. Epid. 1961, 15, 341. — 26. Tasman A., Lansberg H.: Bull. WHO 1957, 16, 939. — 27. Topley's and Wilson Principles of Bacteriology and Immunity, E. Arnold, Londyn 1966 vol. II, 1316. — 28. Wolska K.: Przeg. Epid., 1957, 11:343. —

Adres: 00-791 Warszawa, Chocimska 24, Zakład Badania Surowic i Szczepionek PZH

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.  
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
  - a) prace doświadczalne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
  - b) prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
  - c) streszczenia z prac obcych;
  - d) oceny książek;
  - e) sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
2. Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
3. Praca powinna mieć następujący układ:
  - a) IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
  - b) TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
  - c) NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
  - d) IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
  - e) KROTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);
  - f) WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
  - g) MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
  - h) WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
  - i) OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
  - j) WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
  - k) STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
  - l) PIŚMIENICTWO 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.

A. K. Aleksiejewa, O. G. Andżaparidze .

## DOŚWIADCZALNE UZASADNIENIE DOUSTNEGO UODPARNIANIA PRZECIWI GRYPIE \*

Moskiewski Naukwo-Badawczy Instytut Wirusowych Preparatów Ministerstwa Zdrowia ZSRR

*Praca zawiera wyniki badań doświadczalnych, epidemiologicznych i terapeutycznych nad doustną metodą uodparniania atenuowaną szczepionką przeciw grypie. Zdaniem autorów metoda ta może mieć duże znaczenie w profilaktyce i leczeniu grypy.*

W Moskiewskim Instytucie Wirusowych Preparatów począwszy od 1965 r. prowadzone są badania, których celem jest:

1) opracowanie nowych metod otrzymywania szczepów szczepionkowych wirusa grypy na hodowlach tkankowych;  
2) doświadczalne uzasadnienie możliwości doustnego wprowadzenia szczepionek grypowych;

3) określenie epidemiologicznych i terapeutycznych efektów żywej, tkankowej grypowej szczepionki podanej doustnie.

Po raz pierwszy metody zastosowania hodowli tkankowych dla otrzymania atenuowanych szczepów wirusa grypy były przebadane przez L. L. Fadiejewą i W. D. Sołowjowa i wsp., jednakże szereg przyczyn złożyło się na niepowodzenie tych prac.

Badania nad doustną drogą podania wirusa grypy zwierzętom doświadczalnym przeprowadził Shope (1935), Eaton (1940), Dreguss (1943), O. P. Peterson i E. I. Sklianska (1963).

Niewyjaśnione zostały jednak patogenezą i immunogenezą przy tej drodze wprowadzania wirusa.

W przedstawionych badaniach, do namnażania i atenuacji wirusa grypy wykorzystano hodowlę komórek nerki zarodków kurzych. Kilka pasażów poprzez ten rodzaj hodowli pozwoliło uzyskać stopień atenuacji właściwy szczepom szczepionkowym.

W celu wyjaśnienia możliwości doustnego uodparniania tkankowymi wariantami wirusa grypy A<sub>2</sub>, przeprowadzono doświadczenia na białych myszach. Myszy były poddane przyżyciowo perfuzji fizjologicznym roztworem NaCl. Wirus wprowadzany doustnie przy pomocy sondy, był znajdowany we krwi, podszczękowych węzłach chłonnych, w wątrobie, mózgu i śledzionie (rycina 1). Jednakże wirus głównie reprodukuje się w płucach. Uogólniony proces zakaźny przebiegał bez widocznego obrazu klinicznego i makroskopowych zmian w narządach. Po pierwotnym wprowadzeniu wirus namnażał się w płucach w ciągu 6 dni. W tym też czasie tworzył się interferon we krwi, płucach i innych narządach (rycina 1).

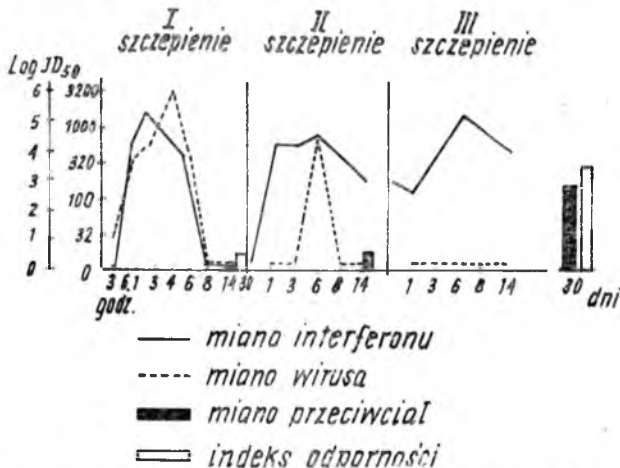
\* Tłumaczyła i przygotowała do druku dr Danuta Serokowa.



Narządy i tkanki	Dni po wprowadzeniu wirusa									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Węzły chł. podszczękowe	///									
Węzły chł. śródpierslowe										
Węzły chł. krezkowe										
Przełyk										
Zołądek										
Jelita										
Wątroba	///									
Śledziona		///	///							
Nerki	///									
Mózg	///									
Płuca	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Krew	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Wątroba	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Śledziona	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Nerki	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Mózg	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Płuca	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Surowica	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///

Ryc. 1. Różmieszczenie wirusa grypy A<sub>2</sub> i tworzenie się interferonu w organizmie doustnie szczepionych myszy.

Powtórne wprowadzenie homologicznego wirusa po 15-dniowej przerwie, powodowało krótsze namnażanie się wirusa szczepionkowego przy dłuższym okresie produkcji interferonu (ryc. 2).



Ryc. 2. Namnożenie się wirusa i produkcja interferonu w tkance płucnej myszy doustnie szczepionych wirusem grypy A<sub>2</sub> (szczep M 16).

Trzecie szczepienie po 15 dniach pobudzało produkcję interferonu, nie stwierdzano natomiast aby się wirus namnażał. Przeciwciała neutralizujące i antyhemaglutyniny znajdowano w niewysokich mianach w su-

rowicach myszy na 14-ty dzień po powtórnym szczepieniu. Najwyższy poziom przeciwciał był stwierdzany w miesiąc po zakończeniu trzykrotnego szczepienia.

Celem stwierdzenia stanu odpornościowego myszy po doustnym szczepieniu, zakażano je donosowo dawką  $10^5$  ID<sub>50</sub> szczepem patogennym dla myszy.

Tworzenie się swoistej odporności obserwowano przez miesiąc po pierwszym szczepieniu. Indeks odporności był jednak niski — 1,1. Trzykrotne szczepienie zabezpieczało lepiej zwierzęta — indeks wynosił 3,6.

W tkance płucnej myszy trzykrotnie zaszczepionych homologiczny wirus challenge nie namnażał się. Wyniki tych doświadczeń świadczą o tym, że doustne szczepienie wirusem grypy A<sub>2</sub> wywołuje u zwierząt dwa stadia niewrażliwości. Stadium I (4—8 dni) — nieswoiste, uwarunkowane indukcją endogennego interferonu i stadium II — swoistej odporności.

Przeprowadzone doświadczenia na myszach pozwoliły na prześledzenie procesu doustnego szczepienia wirusem grypy na ochotnikach. Wirus był stwierdzany we wszystkich próbkach pobieranych od szczepionych osób.

W ciągu pierwszych 3 dni po doustnym podaniu wirus był wykrywany we krwi. W popłuczynach z nosa wirus był wykrywany do 6 dni i w popłuczynach z gardła do 21 dni.

Próbki		Dni po szczepieniu									
		1	2	3	4	5	6	7	8	21	
Wydzielina nosowa	Wirus	///	///	///	///	///	///	///	///	///	
Popłuczyny z gardła		///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Surowica		///	///	///	///	///	///	///	///	///	///
Wydzielina nosowa	Interferon	///	///	///	///	///	///	///	///	///	
Surowica		///	///	///	///	///	///	///	///	///	///

Ryc. 3. Wydzielanie się szczepionkowego szczepu wirusa grypy A<sub>2</sub> i tworzenie się intereferonu u jednorazowo doustnie szczepionych osób.

Namnażanie się szczepu szczepionkowego w organizmie szczepionych doprowadzało do produkcji interferonu (rycina 3). Substancje interferonopodobne stwierdzano u jednorazowo szczepionych ochotników w wydzielinach nosowych i surowicy krwi w ciągu 8 dni (okres obserwacji).

Intensywnemu namnażaniu się tkankowych wariantów szczepów szczepionkowych w organizmie zaszczepionych osób nie towarzyszy temperatura powyżej 37,5° jak również brak jest objawów klinicznych zarówno u dorosłych jak i u dzieci powyżej 1 roku życia.

Przeprowadzono porównawcze badania antygenowej aktywności tkankowego szczepu szczepionkowego A/Moskwa/4/72, wprowadzonego doustnie i donosowo (tabela I).

Jak wynika z tabeli I, u 50% osób, mających przed szczepieniem miano przeciwciał w rozcieńczeniu nie wyższym niż 1:20, stwierdzono czterokrotny lub wyższy wzrost miana antyhemaglutynin, niezależnie od drogi wprowadzenia wirusa (różnica statystycznie nieznamienne).

Celem określenia immunogenności wariantów tkankowych szczepów podanych doustnie, przeprowadzono obserwacje nad ochotnikami, którzy

Tabela I

Antygenowa aktywność szczepionkowego szczepu *A/Moskwa/4/72* przy różnych sposobach wprowadzenia

Sposób wprowadzenia	Liczba badanych osób	Liczba badanych surowic	Przeżywalność %	Wzrost przeciwciał czterokrotny i wyżej w odczynie zahamowania hemaglutynacji			
				łącznie		miano wyjściowe	
				liczba bezwzględna	%	do 1:20	powyżej 1:20
Per os	136	86	74	32	32,5	22/44	6/42 14,3%
Donosowo	100	93	90	28	34,4	23/39	9/54 16,6%
						t=1,2	t=0,42

zgodzili się na donosowe podanie żywego wirusa (resztkowa wirulencja). Ochotnicy byli szczepieni trzykrotnie. Wirus donosowy podawany był po jednym, dwóch i osiemnastu miesiącach po zakończeniu szczepień.

Obecność wirusa podanego donosowo sprawdzana była metodą badania popłuczyn z nosogardzieli w ciągu 4 dni (tabela II).

Tabela II

Zdolność uodparniająca tkankowych wariantów przy doustnym szczepieniu ochotników (3-krotne)

Szczep	Liczba osób	Szczep challenge	Czas podania wirusa challenge	Liczba osób z odczynem gorączkowym	Czas trwania gorączki (dni)	Wydzielenie wirusa z popłuczyn z nosogardzieli
<i>A<sub>2</sub>188/59</i>	15	<i>A<sub>2</sub>1971/59</i>	1 mies.	1	2	8/15
Placebo	11	„	1 mies.	6	5	7/11
<i>A<sub>2</sub>M16/65</i>	15	„	2 mies.	1	1	nie badano
Placebo	17	„	2 mies.	9	3—5	„ „
<i>A<sub>2</sub>M16/65</i>	15	„	1 rok 6 mies.	1	2	„ „
Placebo	16	„	1 rok 6 mies.	8	3—6	„ „

Szczepienie doustne zabezpiecza przed klinicznymi objawami grypy, lecz nie przed zakażeniem, gdyż zakażenie wirusem było identyczne w grupie kontrolnej i wśród szczepionych. W ten sposób lekko klinicznie przebiegający proces szczepienia u ochotników i stwierdzenie nabycia odporności po doustnym podaniu żywej szczepionki grypowej dało podstawy do oczekiwania na powodzenie w zakresie szczepień p-w grypie.

Wyraźnie zaznaczone stadia odporności po szczepieniu doustnym, nieswoiste i swoiste, wykazały celowość stosowania szczepionki w różnych epidemiologicznych sytuacjach.

Kontrolowane doświadczenia nad oceną epidemiologicznej skuteczności żywej doustnej szczepionki grypowej były przeprowadzone, poczynając od 1967 r.

Pierwsze informacje o ochronnym działaniu tkankowej doustnej szczepionki grypowej uzyskano w okresie międzyepidemicznym grypy, na podstawie obserwacji grupy 25 930 osób w zimie 1968 roku. W grupie robotników zaszczepionych dwukrotnie monowalentną szczepionką A<sub>2</sub>/M/16/65 — 3161 osób i biwalentną A<sub>2</sub> + B/Lich/59 — 804 osoby stwierdzono, że zachorowalność na grypę i ostre zakażenia górnych dróg oddechowych była niższa niż wśród osób z grupy kontrolnej, które dostały placebo, średnio 1,6—2,2 razy.

Wśród dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, zaszczepionych dwukrotnie, stwierdzono 2,2—4,8-krotne zmniejszenie zachorowalności w stosunku do grup kontrolnych (S. S. Unanow, 1972). Na początku 1969 sytuacja epidemiologiczna grypy była kształtowana poprzez nową odmianę wirusa grypy A<sub>2</sub> Hong-Kong.

Szczep szczepionkowy A<sub>2</sub>/M/16/65 nie był zgodny z antygenową strukturą nowego epidemicznego czynnika etiologicznego.

Masowe trzykrotne doustne uodpornienie tą szczepionką nie mniej niż 50% pracowników przemysłu w Woroneżu zakończone zostało na miesiąc przed początkiem epidemii.

Indeks epidemiologicznej skuteczności tkankowej doustnej szczepionki wśród 18 494 szczepionych osób wobec 24 000 osób nieszczepionych wynosił 1,8.

Zgodne wyniki (indeks 1,5—2,9) otrzymali N. N. Romanow, G. S. Czurkin, G. A. Wiliunow, szczepiąc ludność miejską oraz żołnierzy (tabela III).

W okresie drugiej fali grypy wywołanej wirusem A<sub>2</sub> Hong-Kong w 1970, tkankowa doustna szczepionka grypowa ze szczepu AM/16/65 okazała się nieskuteczna, gdy w tym samym czasie nowy szczep szczepionkowy A/I/10/69 ochronił 47—65% szczepionych.

Otrzymane dane świadczą o tym, że doustne podanie tkankowej szczepionki grypowej w okresie jesienno-zimowym wytwarza wystarczającą odporność na epidemiczne szczepy wirusa grypy, mające antygenową strukturę podobną do szczepów szczepionkowych.

Wirus grypy, szczególnie z grupy A, odznacza się szybko następującą zmiennością powierzchniowych antygenowych składników wirionu, co prowadzi do braku pożądanej skuteczności przy czynnym uodparnianiu. W związku z tym, w ostatnich latach rozpoczął się nowy kierunek walki z grypą i ostrymi zakażeniami górnych dróg oddechowych, oparty na wykorzystaniu interferonu w celach zapobiegawczych.

Tabela III

Epidemiologiczna skuteczność żywej doustnej szczepionki grypowej A<sub>2</sub>B (okres obserwacji: październik 1968 — marzec 1970)

Miasto	Autorzy	Środowisko	Wiek	Obserwowano		Indeks skuteczności
				szczepionych	nieszczepionych	
Woroneż	<i>Unanow S. S.</i> i współpr.	przedszkole	3—6	2765	1661	1,5
Woroneż	„	szkoła	7—16	12089	15398	1,9
Woroneż	„	fabryka	17—55	18494	24000	2,2
Lwów	<i>Romanow N. W.</i> i współpr.	fabryka	17—55	2388	3212	2,18
Moskwa	<i>Czurkin G. S.</i>	wojsko	19—23	700	700	2,9
Moskwa	„	wojsko	19—23	20000		2,7
Ryga	<i>Wiliunow G. A.</i> i współpr.	wojsko	19—23	20 000		1,6
Woroneż	<i>Unanow S. S.</i> i współpr.	fabryka	17—55	10149	4585	1,5
Moskwa	<i>Aksjenow W. A.</i> i współpr.	żłobki, przedszkola	1—7	3970	1989	1,5—1,8

Tabela IV

Skuteczność żywej doustnej szczepionki grypowej w szybkim zapobieganiu grypie.  
(Okres obserwacji — styczeń 1969 — marzec 1970)

Miasto	Autorzy	Środowisko	Wiek	Liczba obserwacji		Indeks skuteczności
				szczepionych	nieszczepionych	
Lwów	<i>Romanow N. W.</i> i wsp.	fabryka	17—55	2010	1428	2,6
Kijów	<i>Tierechow S. N.</i> i wsp.	szkoła- internat	12—55	249	372	3,0
Moskwa	<i>Kuczerenko L. A.</i>	szkoła	7—16	794	1539	2,7
Moskwa	<i>Aksjenow W. A.</i> i wsp.	żłobek	1—3	113	113	2,2
Moskwa	„	przedszkole	3—7	427	322	2,3
Obwód moskiewski	„	przed- szkola, żłobki	1—7	4692	2332	1,3

Żywą tkankową szczepionkę grypową podaną doustnie badano w tym kierunku w okresie epidemii grypy od stycznia 1969 do marca 1970 w Moskwie, Lwowie, Kijowie, Smoleńsku i obwodzie moskiewskim.

Analiza liczby zakażeń dróg oddechowych wśród osób szczepionych i w grupach kontrolnych wykazała, że indeks skuteczności profilaktyki interferonowej wynosił 2,3—3,0 (tabela IV).

Żywa grypowa doustna szczepionka, przygotowana z nowego szczepu szczepionkowego wirusa grypy A/Engl/42/72 była podawana w okresie epidemii w Moskwie w 1973 r. jako induktor interferonu.

Jednorazowe wprowadzenie preparatu dawało w wyniku 2,2-krotny spadek zachorowalności wśród szczepionych (tabela V).

Tabela V

Skuteczność żywej doustnej szczepionki grypowej typu A<sub>2</sub>B w szybkim zapobieganiu grypie (Ministerstwo Czarnej Metalurgii ZSRR)

Zespół	Obserwowani	Metoda wprowadzenia	Zachorowalność w okresie obserwacji od II/I—I/III 1973 r.		Indeks skuteczności	Wskaźnik ochrony
			liczby bezwzględne	%		
Szczepieni	779	jednorazowo 5 ml	95	12,1	2,2	55%
Nieszczepieni	521	—	140	26,9		

Szybka produkcja endogennego interferonu i być może wystąpienie interferencji pomiędzy wirusem epidemicznym i szczepionkowym złożyło się na lecznicze działanie szczepionki u chorych, którzy przyjęli szczepionkę grypową.

Na podstawie badań fizjologicznych, biochemicznych i klinicznych przeprowadzonych u chorych stwierdzono, że szczepionka grypowa jest nieszkodliwa.

Od razu po przyjęciu szczepionki, w surowicach chorych stwierdzano wyższy poziom interferonu niż u osób, które przechorowały grypę. Najlepiej wyrażony efekt leczniczy obserwowano u tych osób, którym podano szczepionkę w pierwszych dniach choroby. Efekt leczniczy polegał na szybszym ustąpieniu objawów intoksykacji i nieżytu, oraz na szybszym spadku gorączki (N. W. Romanow i wsp., 1973; M. R. Zak i B. N. Szejnwił, 1971).

W grupie chorych, leczonych szczepionką — liczba powikłań, szczególnie zapaleń płuc oraz nieżytów tchawicy i oskrzeli była 2,5—3,0 razy mniejsza niż u osób leczonych objawowo (tabela VI). Wyniki obserwacji klinicystów świadczą o korzystnym leczniczym działaniu żywej, doustnej szczepionki grypowej, podanej w pierwszych godzinach i dniach choroby.

Tabela VI

Działanie lecznicze żywej doustnej szczepionki grypowej

	Katedra chorób zakaźnych Inst. Med. (N. N. Romanowa)		Katedra chorób zakaźnych w Tbi-isi (G. W. Kwitasz-wili, W. I. Bachu-taszwili)		Szpital miejski nr 7 we Lwowie (B. J. Alterman i wsp.)	
	leczenie					
	szcze-pionką	obja-wowe	szcze-pionką	obja-wowe	szcze-pionką	obja-wowe
Liczba chorych	230	227	274	251	342	290
Liczba powikłań	12,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	40,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	12,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	33,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	14,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Zapalenie płuc	0,4	18,5	3,0	9,0	0,9	1/2
Nieżyt tchawicy i oskrzeli	6,0	9,7	2,5	10,0	2,9	7,3
Zapalenie ucha	0,8	2,2				
Angina lakunarna i mieszkowa	2,0	2,7				
Zapalenie miedniczeki i pęcherza	—	1,3				
Ostre zapalenie krtani	0,4	1,3				
Inne powikłania	2,0	12,0	6,5	14,0		

A. K. Алексеева, O. Г. Анджапаридзе

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПЕРОРАЛЬНОЙ ИММУНИЗАЦИИ ПРИ ГРИППЕ

## Содержание

С целью изготовления живой гриппозной вакцины и получения аттенуированных штаммов вируса гриппа А<sub>2</sub> были использованы культуры клеток почек куриных эмбрионов. Патогенез и иммуногенез данного метода иммунизации исследовано на белых мышцах и констатировано, что пероральная вакцинация вирусом гриппа А<sub>2</sub> создает у животных две фазы невосприимчивости: первая фаза резистентности (4—8 дней) — неспецифическая, обусловлена индукцией эндогенного интерферона и вторая фаза — специфической резистентности.

Процесс пероральной вакцинации аттенуированным вирусом гриппа А<sub>2</sub> изучался у добровольцев. Клинически легко протекающий вакцинальный процесс и формирование иммунитета позволяет надеяться на успех вакцинопрофилактики при условии применения штаммов — по антигенной структуре родственных эпидемическому штамму.

Применение живой пероральной гриппозной вакцины в первые часы и дни заболевания гриппом оказывает положительное лечебное действие и значительно снижает число осложнений.

A. K. Aleksiejewa, O. G. Andżaparidze

EXPERIMENTAL JUSTIFICATION OF ORAL IMMUNIZATION AGAINST  
INFLUENZA

Summary

Oral immunization against influenza was carried out with living attenuated vaccine of the A<sub>2</sub> virus strain passaged on chick embryonic kidney cell. Pathogenesis and immunogenesis by this method of immunization were studied in white mice, in which oral immunization with the influenza A<sub>2</sub> strain induces two stages of insensitivity: stage I (4–8 days) — nonspecific, dependent on induction of endogenous interferon, and stage II — specific immunity.

Oral vaccination with attenuated influenza A<sub>2</sub> virus was studied also in human volunteers. The clinically mild course of immunization leading to acquired immunity suggests successful vaccination against influenza by this method, provided strains are used with antigenic structure similar to that of epidemic strains. Live oral influenza vaccine administered during early hours and days of clinical influenza exerts a distinct therapeutic effect and protects against complications.

PIŚMIENNICTWO

1. Dreguss M.: Arch. Ges. Virusforsch. 1943, 3, 3, 165. — 2. Eaton M. D.: J. Bact., 1940, 39, 3, 229 — 3. Shope R. E.: J. Exp. Med. 1935, 62, 4, 561. — 4. Zak M. P., Szejn-wil B. I.: Aktualnyje woprosy wojennoj medicyny, Wilnius, 1971, 101. — 5. Romanow N. W. i wsp.: Wakcyny i syworotki, Kijew, 1973, 7. — 6. Peterson O. P., Sklianskaja E. I.: Respiratornyje wirusnyje infekcji, Medicina, 1963, 71. — 7. Unanow S. S. i wsp.: Wakcyny i syworotki, 1972, 19.

Adres tłumacza: 00-791 Warszawa, Chocimska 24, Zakład Epidemiologii PZH



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 piśmem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod ryciny. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.
5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, lub linią przerywaną.
6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
8. Prace poglądowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo 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, poglądowe oraz streszczenia są honorowane.
15. Autorzy prac oryginalnych i poglądowych otrzymują po 25 odbitek na koszt własny.
16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Lidia Babiuch

## WĄTROBOWA I NERKOWA ELIMINACJA BROMOSULFOFTALEINY W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

*Badano surowiczą i moczową eliminację bromosulfoftaleiny u 20 chorych w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (wzw). Stwierdzono, że ilość i czas wydalania z moczem jest zależny od ciężkości przebiegu choroby. Eliminacja moczowa jest cennym uzupełnieniem próby BSP w surowicy i w większości przypadków może ją zastąpić.*

W piśmiennictwie podkreśla się dużą swoistość i czułość próby bromosulfoftaleinowej (BSP). Stan czynnościowy komórki wątrobowej określony na podstawie zachowania się BSP w surowicy odpowiada w znacznym stopniu istniejącym zmianom histologicznym. Zmiany w eliminacji barwnika mogą występować wcześniej niż wzrost aktywności aminotransferaz i zaburzenia w składzie białek surowicy (1, 6, 17, 21). Pierwszy etap przemiany BSP w ustroju odbywa się przedwątrobowo. Po dożylnym wprowadzeniu BSP ulega połączeniu z albuminami, najprawdopodobniej już w surowicy krwi i dopiero w tej postaci jest wychwytywana przez wątrobę (6, 9, 16), a tylko w nieznacznym stopniu przez inne narządy. W hipoalbuminemii stopień wiązania BSP z albuminami zmniejsza się, a podanie białka chorym, np. z marskością wątroby poprawia metabolizm barwnika (1, 7). Główną rolę w wychwytywaniu BSP odgrywają komórki Browicza-Kupfera (13).

W wątrobie wiązania białkowe BSP zostają uwolnione przy udziale kwasów żółciowych. Usuwanie BSP z ustroju polega właśnie na zdolności komórek wątroby do uwalniania barwnika z jego połączeń z albuminami. Szybkość eliminacji przez wątrobę zależy od ilości podanego barwnika oraz od takich czynników wewnątrzustrojowych jak: wychwytywanie tkankowe pozawątrobowe, masa sprawnych czynnościowo komórek wątrobowych i ich zdolność wychwytywania, magazynowania i metabolizowania, ukrwienie wątroby, szybkość krążenia krwi, podstawowa przemiana materii, zaburzenia wydalania żółciowego i drożność dróg żółciowych, sprawność wydzielnicza i wydalnicza narządu moczowego (8). Wykazano, że w wątrobie odbywa się wiązanie BSP z niektórymi aminokwasami, np. z cysteiną, glutationem, kw. glutaminowym i glicyną (2, 4, 12). Stopień wiązania BSP jest proporcjonalny do masy czynnej tkanki wątrobowej i do ilości podanej BSP. W nieuszkodzonej wątrobie w miarę upływu czasu zmniejsza się ilość wolnej BSP i pojawiają się jej metabolity. W warunkach prawidłowych metabolity stanowią około 56% wydalonego barwnika (10). Metabolity BSP mogą również, przynajmniej częściowo powstawać już w krwiobiegu, tj. przedwątrobowo (12). W mar-

skości wątroby tworzenie się metabolitów jest na ogół upośledzone. W ostrym wzw ulega zaburzeniu zarówno proces metabolizacji BSP, jak i jej wydalania, natomiast w żółtacze mechanicznej zaburzone jest przede wszystkim wydalanie metabolitów BSP (6, 10).

W warunkach prawidłowych barwnik pojawia się w żółci w 8 do 20 min. po dożylnym podaniu, a wydalanie jego najczęściej kończy się po 2 godzinach. Zdaniem *Caroliego* pojawienie się BSP w żółci po czasie dłuższym niż 21 min. świadczy z dużym prawdopodobieństwem o istnieniu przeszkody w odpływie żółci.

Niektórzy autorzy wysuwają hipotezę jelitowo-wątrobowego krążenia BSP, stwierdzając po dodwunastniczym podaniu barwnika jego obecność w krwiobiegu. Hipotezę tę popiera fakt, że około 80% podanej BSP zostaje wydalone do żółci, a tylko 45 do 60% znajduje się w kale (1). Natomiast innym badaczom przy podaniu 5 a nawet 10 mg/kg wagi ciała BSP do dwunastnicy nie udało się stwierdzić obecności barwnika w krwiobiegu. Mniejszą zawartość BSP w kale niż w żółci tłumaczy się też rozkładem barwnika przez bakterie jelitowe. Po dożylnym podaniu BSP pojawia się w moczu w ciągu 8—23 min (10). Uważa się (18), że wiązanie BSP może zachodzić również i w nerkach. Udowodniono, że inkubacja BSP z wyciągiem tkanki nerkowej powoduje metabolizację barwnika *in vitro* (6). U psów z usuniętą wątrobą stwierdzono w moczu po 2 godzinach tylko 10% barwnika, z czego 25—35% w postaci związanej (18). U zwierząt pozbawionych wątroby i nerek szybkość zanikania BSP z krwiobiegu jest również zmniejszona, jednak metabolity występują w surowicy w ilości śladowej. Prawie całkowity brak metabolitów w surowicy zwierząt po hepatektomii i wyższy odsetek metabolitów w moczu niż we krwi wskazują na możliwość nerkowej metabolizacji BSP. Wydalanie BSP z moczem u ludzi zdrowych wynosi do 2% (1, 6, 13), wyższą eliminację uważa się za patologiczną (16, 21). Czas wydalania BSP z moczem u chorych w ostrym okresie wzw ulega wydłużeniu (20, 21), a odsetek metabolitów dochodzi do 80%.

Przypadająca na nerki część BSP jest wydalana drogą transportu cewkowego. Za cewkowym wydzielaniem BSP i jej metabolitów przemawia fakt, że są one wydalone do moczu przez długi czas, kiedy już nie stwierdza się w osoczu praktycznie obecności barwnika. Zdaniem *Hoeninga* i wsp. pojawianie się BSP w moczu dopiero średnio po 10 min od chwili wstrzyknięcia wyklucza jego kłębkową filtrację. Brak ścisłej współzależności między stężeniem BSP w surowicy krwi, a stopniem jej wydalania z moczem przemawia również przeciwko mechanizmowi kłębkowemu (6, 10). Eliminacja BSP z moczem jest niezależna od dobowej diurezy, jak również proteinurii (6, 13, 17). Dopiero znacznego stopnia niewydolność nerek prowadzi do upośledzenia cewkowego wydzielania BSP i tym samym może dyskwalifikować przydatność tej próby dla oceny czynności wątroby (6). W przebiegu niepowiklanego wzw, nawet w przypadkach ciężkich, nie dochodzi do istotnego uszkodzenia czynności nerek (6, 15, 19). Potwierdzają to również spostrzeżenia naszej Kliniki dotyczące chorych na wzw łącznie z ostrą niewydolnością wątroby (15). Badania histologiczne skrawków nerkowych u chorych z wzw wskazują tylko na niewielkie i ograniczone zmiany w kłębkach nerkowych. Również badania doświadczalne na zwierzętach wykazują, że dopiero współistnienie ciężkiej żółtaczki z niedotlenieniem i niedokrwieniem nerek może prowadzić do upośledzenia czynności cewek nerkowych,

głównie przez zmniejszenie aktywności lub uszkodzenie ich enzymów mitochondrialnych (19).

Badanie retencji BSP powinno być wykonane w chwili szczytowego jej stężenia we krwi. Maksymalne stężenie BSP przypada w ciągu 1 min (1) do 2—3 min (14, 17) od chwili podania, po czym obniża się bardzo szybko. Z powodu indywidualnych wahań objętości osocza maksymalne początkowe stężenie BSP może mieścić się w granicach 7,3—16,4 mg% (1). Szybki spadek stężenia barwnika w początkowym okresie próby utrudnia stwierdzenie właściwej retencji, a zmniejszanie się stężenia barwnika nie zawsze ma przebieg liniowy, co stwarza możliwość błędnej interpretacji wyników (14, 17).

Przy określaniu wskaźnika oczyszczania wątrobowego istnieje możliwość błędu wynikającego z założenia względnej stałości objętości osocza, która ma być proporcjonalna do wagi ciała: to znaczy, że chorzy otrzymujący tę samą ilość barwnika na kg wagi ciała mają jednakowe początkowe stężenie we krwi. Wiadomo jednak, że w zaburzeniach gospodarki wodnoelektrolitowej (marskość), objętość osocza może się zmieniać w stosunku do wagi ciała. Stąd też próby BSP, w których używa się jednostek objętości mogą prowadzić do błędów; ma to miejsce u ludzi otyłych i astenicznych, u których objętość osocza jest nieco inna niż można by oczekiwać, sądząc po ich wadze (14). Na błędne wyniki próby BSP może wpływać również hipoalbuminemia w przebiegu schorzeń wątroby. Po wyrównaniu niedoborów białkowych przez podanie albumin obserwowano wzrost retencji BSP po 45 min z poniżej 1% do 9% (7). Próba surowicza BSP wymaga wielokrotnego pobierania krwi, co jest dużym obciążeniem dla chorego. Badania utrudnia hemoliza.

Celem pracy jest próba oceny czynności komórki wątrobowej na podstawie nerkowego wydalania BSP w przebiegu wzw. Badano równocześnie 1) ilościowe wydalanie BSP z moczem jako funkcji czasu, 2) zachowanie się BSP w surowicy na podstawie wskaźnika oczyszczania, retencji i chromatografii biułowej. Przeprowadzono porównawczą analizę wyników eliminacji BSP w surowicy i moczu oraz zestawiono je z innymi biochemicznymi wskaźnikami czynności wątroby.

#### MATERIAŁ I METODY

Badania wykonano u 20 mężczyzn chorych na wzw w wieku od 14—66 lat. BSP określono na szczycie żółtaczki i w okresie zdrowienia. Rozpoznanie opierano na wywiadzie epidemiologicznym, obrazie klinicznym oraz na biochemicznych badaniach czynności wątroby. U 34% chorych wykryto w surowicy antygen Australia. Przebieg choroby w 10 przypadkach był lekki i w 10 ciężki. Grupa kontrolna składała się z 16 zdrowych osób, 3 kobiet i 13 mężczyzn w wieku 11—58 lat. Badania przeprowadzano wyłącznie u osób, u których w wywiadzie, badaniach klinicznych i laboratoryjnych nie stwierdzono zaburzeń czynności nerek.

Badanym podawano dożylnie 5% roztwór BSP (merck) w ilości 5 mg barwnika na kg wagi ciała, oznaczając w surowicy krwi retencję BSP, wskaźnik oczyszczania oraz rozdział chromatograficzny (2, 3, 14). Całkowitą eliminację BSP z moczem określano kolorymetrycznie, wykorzystując do próby kontrolnej kwaśny odczyn moczu i wystąpienie fioletowego zabarwienia po dodaniu ługu sodowego. Badania przeprowadzano w określonych przedziałach czasowych od podania barwnika aż do za-

kończenia wydalania barwnika z moczem. Gęstość optyczną próby badanej odczytywano w fotometrze „Specol” przy długości fali 580 nm wobec próby kontrolnej. Stężenie BSP w moczu obliczano według krzywej standardowej wykonanej dla wodnego roztworu BSP.

#### WYNIKI BADAŃ

Całkowite wydalanie BSP z moczem wynosiło w grupie kontrolnej od 2,28 do 9,32 mg, co stanowiło odpowiednio od 1,0 do 2,6% podanego barwnika. Intensywne wydalanie BSP z moczem utrzymywało się do 2 a śladowe do 24 godzin. Retencja BSP w surowicy po 45 min nie przewyższała 5%, wskaźnik oczyszczania i rozdział chromatograficzny BSP oraz badane wskaźniki biochemiczne czynności wątroby były prawidłowe. W ostrym okresie wzv eliminacja BSP z moczem była wysoka i wynosiła od 21,24 do 281,24 mg, co stanowiło odpowiednio 7,1 do 74,9% podanego barwnika. U jednego chorego z lekkim przebiegiem wzv, u którego badanie wykonano późno, w 18 dniu żółtaczki, uzyskano wartości niższe — 18,26 mg, tj. 4,75%. Średnie wartości eliminacji BSP kształtowały się różnie w zależności od ciężkości przebiegu choroby; były wyraźnie wyższe do 47,1% u osób z ciężką postacią wzv, natomiast u chorych z lekkim przebiegiem wzv wydalanie było mniejsze i stanowiło 13,7% podanego barwnika. U chorych z ciężką postacią wzv wydalanie barwnika utrzymywało się do 96 godzin, natomiast w lekkim przebiegu choroby zostało zakończone w większości przypadków w ciągu 36 godz.

Retencja BSP w surowicy wynosiła po 45 min od 17,7 do 67,1%. U 2 chorych retencji nie udało się określić z powodu hemolizy krwi. Współczynnik oczyszczania wynosił po 45 min od 3,7 do < 1,0 (tabela I).

Tabela I

Zachowanie się bromosulfoftaleiny (BSP) w surowicy i w moczu

Grupa badana	Retencja BSP po 45 minutach w %	Wskaźnik oczyszczania BSP w surowicy po 45 min.		Całkowite wydalanie BSP z moczem		Czas wydalania BSP z moczem godz.
				mg	%	
Zdrowi	5	10	9	2,28—9,32	1,0—2,6	2
Ostra postać wzv	17,7—67,1	3,7	<1,0	21,24—281,24	7,1—74,9	96
Ozdrowieńcy po wzv	1,4—26,6	10	1,4	5,4—22,0	1,5—5,5	48

W rozdziale chromatograficznym barwnika z surowicy pobranej po 45 min stwierdzono obecność plam A u 19 chorych, w tym łącznie z plamami C u 18 chorych, u 4 z nich wystąpiły również plamy B. W 1 przypadku stwierdzono plamę B i C.

Tabela II

Niektóre wskaźniki biochemiczne z okresu badania bromosulfoftaleiny (BSP)

Grupa badana	Bilirubina w mg <sup>o</sup> / <sub>o</sub>		Tymol w j.		Aspat j.		Albuminy <sup>o</sup> / <sub>o</sub>		Gamma glob. <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	
	prawi- dłowa	wartość patol. naj- wyższa	prawi- dłowa	wartość patol. naj- wyższa	prawi- dłowa	wartość patol. naj- wyższa	prawi- dłowa	wartość patol. naj- wyższa	prawi- dłowa	wartość naj- wyższa patol.
Zdrowi	16	—	16		16		16		16	
Ostra postać wzw	1	29,0	3	27,7	—	2000	16	44,1	14	33,4
Ozdrowieńcy po wzw	11	2,2	9	11,4	14	576	19	48,0	19	23,0

Tabela III

Rytm wydalania BSP z moczem

Rozpoznanie kliniczne	Wydalenie po 2 godz			Wydalenie po 4 godz			Wydalenie całkowite		
	mg	odsetek podanego barwnika	odsetek całkowi- tego wy- dalania	mg	odsetek podanego barwnika	całkowi- tego wy- dalania odsetek	mg	odsetek podanego barwnika	odsetek całkowi- tego wy- dalania
Grupa kontrolna	82,51	1,6	88,0	86,34	1,8	92,0	93,84	1,97	100
Ostra postać wzw	529,83	8,0	26,0	880,23	14,0	43,0	2037,55	30,5	100
Ozdrowieńcy po wzw	175,96	2,6	75,0	201,05	3,0	86,0	234,37	3,49	100

Poziom białka całkowitego był prawidłowy u wszystkich chorych (tabela II). Niewielkie względne obniżenie albumin (najniższa wartość 44,1%) stwierdzono u 4 chorych, wzrost gamma globulin (najwyższa wartość 33,4%) u 6. We wszystkich przypadkach poza chorym omówionym uprzednio, poziom bilirubiny był podwyższony (najwyższa wartość 29 mg%). Patologiczną wartość próby tamolowej (do 27,7 j. McLagana) stwierdzono u 17 chorych. Aktywność AlAT była wybitnie wzmożona (nawet powyżej 2000 j.) u wszystkich badanych.

W okresie zdrowienia całkowite wydalanie BSP z moczem było wyraźnie niższe niż w okresie ostrym i wynosiło od 5,4 do 22,0 mg, odpowiednio 1,5 do 5,5% podanego barwnika. Czas wydalania BSP wynosił tylko u jednego chorego do 72 godzin, u 15 do 48 godzin, a u 4 do 24 godzin.

Retencja BSP wynosiła od 1,4 do 26,6%. Wskaźnik oczyszczania po 45 min od 10 do 1,4%. W rozdziale chromatograficznym surowicy pobranej po 45 min plamy A stwierdzono u 14 badanych, w tym śladowe u 3, w 9 przypadkach łącznie z plamami C; u 1 osoby wystąpiła wyłącznie plama B.

Z odchyień od wartości prawidłowych stwierdzono u 1 chorego niewielkie względne obniżenie albumin do 48% i wzrost gamma globulin do 23%. Poza tym nieznacznie podwyższony poziom bilirubiny całkowitej (do 2,2 mg%) u 9 osób, podwyższoną próbę tymolową (do 11,4 j. McLagana) u 11, podwyższoną aktywność AlAT (do 576 j.) u 6 i obniżoną aktywność cholinesterazy (do 40 j.) u 4.

Ponieważ określanie całkowitego wydalania BSP z moczem trwa kilka dni, analizowaliśmy rytm wydalania w pierwszych 4 godzinach, starając się ustalić, czy określanie barwnika w tym czasie może mieć również znaczenie diagnostyczne. Porównywaliśmy więc wydalanie w ciągu pierwszych 2 i 4 godzin z całkowitym wydalaniem barwnika (tabela III).

Uzyskano następujące wyniki. W grupie kontrolnej po 2 godzinach wydano średnio 1,6% podanego barwnika, a po 4 godzinach śr. 1,8% przy całkowitym wydalaniu śr. 1,97%. Wydalanie w tej grupie jest więc zakończone w 92% w ciągu pierwszych 4 godzin. W ostrym okresie wzw po 2 godz. wydalano śr. 8% a po 4 godz. 14% podanego barwnika przy całkowitym wydalaniu śr. 30,5%. Wydalanie w tej grupie osiągnęło 43% w ciągu pierwszych 4 godzin. U ozdowieńców po wzw wydalanie po 2 i 4 godzinach stanowiło odpowiednio śr. 2,6%, przy całkowitym wydalaniu śr. 3,49%, było więc do 4 godzin zakończone w 86%.

W grupie kontrolnej u ozdowieńców po wzw, u których wydalanie BSP z moczem jest tylko nieznacznie podwyższone, zostaje ono niemal całkowicie, bo w 85—90% zakończone po 4 godz. Natomiast u chorych, u których wydalanie barwnika z moczem jest wyraźnie wzmożone, nie ulega ono zakończeniu w ciągu pierwszych 4 godzin. Tak więc oznaczenie wydalania BSP po 4 godzinach można uważać za wystarczające w przypadkach o niskim wydalaniu barwnika. Natomiast jeśli wydalanie BSP jest wzmożone, należy wykonać oznaczenie aż do całkowitego zakończenia wydalania.

#### OMÓWIENIE

Wydalanie BSP przez wątrobę zmniejsza się przy niewielkim nawet zaburzeniu czynności tego narządu i jest proporcjonalne do stopnia uszkodzenia komórki wątrobowej. Zależność tę potwierdziliśmy również

w naszych badaniach: u ciężko chorych w ostrym okresie wzww retencja wzrastała aż do 67%. W ocenie próby BSP większą wartość ma określenie wskaźnika oczyszczania. Ocenę wydolności wątroby oparto na najbardziej istotnym zachowaniu się BSP w 45 minucie. W tym czasie w ostrym wzww wskaźnik oczyszczania dla BSP wynosił od 3,7 do poniżej 1,0. W chromatografii bibułowej stwierdzono u 19 chorych plamy A, które mają odpowiadać „wolnej BSP” i świadczyć o upośledzeniu wychwytywania. U 3 chorych współistniały plamy B, które są prawdopodobnie pochodzenia wątrobowego, odpowiadają metabolitom BSP i świadczą o zaburzeniach wydalania; u 1 chorego zjawiała się jedynie plama B. Wyniki te wskazują na zaburzenia czynności komórki wątrobowej w zakresie wychwytywania i wydalania z przewagą zaburzeń wychwytywania. Do zaburzeń tych w ostrym wzww może dochodzić na skutek zmian zapalnych i martwiczych w komórkach wątrobowych (11). W okresie zdrowienia stwierdzono u tych chorych dość szybkie ustępowanie podanych zaburzeń.

W analizowanej przez nas grupie kontrolnej odsetek wydalanego z moczem barwnika był niewielki do 2,6%, co zgodne jest z danymi innych autorów (6, 13, 21). Ilość wydalanego barwnika wzrastała wyraźnie w przypadkach dużego uszkodzenia wątroby. W ostrym okresie wzww wydalanie BSP z moczem dochodziło do 75% podanego barwnika. Najwyższa eliminacja odpowiadała ciężkiemu przebiegowi wzww.

W okresie zdrowienia u 5 osób stwierdzono prawidłowe wydalanie BSP z moczem, u pozostałych 15 wydalanie wyraźnie malało lecz utrzymywało się powyżej wartości prawidłowych od 2,87 do 5,51%. U 3 z nich stwierdzono przewlekanie się procesu zapalnego wątroby w dalszych obserwacjach. U 4 chorych wykonano próby BSP zbyt wcześnie, w okresie czynnego procesu zapalnego wątroby. U dalszych 2 chorych stwierdzono przewlekłe zapalenie dróg żółciowych. U 1 chorego rozpoznano chorobę wrzodową dwunastnicy i u 1 przewlekły nieżyt żołądka. W piśmiennictwie zwraca się uwagę na zaburzenia oczyszczania z BSP u chorych z chorobą wrzodową i z zapaleniem dróg żółciowych (5). W 2 przypadkach stwierdzono gruźlicę: gruźlicze zapalenie węzłów chłonnych i gruźlicę naciekową płuc w okresie włóknienia. Chorzy ci przez wiele miesięcy otrzymywali leki przeciwprątkowe, można więc podejrzewać współistnienie toksycznego cholestatycznego uszkodzenia wątroby, na co wskazywałyby wyraźny wzrost fosfatazy alkalicznej w obu przypadkach. U pozostałych 2 chorych stwierdzono przebycie wirusowego zapalenia wątroby przed 4 i 8 laty, należy więc brać pod uwagę istniejące już przewlekłe uszkodzenie wątroby. W chromatografii bibułowej u jednego z tych chorych już w ostrym okresie wzww stwierdzono po 45 min tylko plamy B i C, a po 60 min wyłącznie plamy B, co świadczy o przewadze zaburzeń wydalania w czynności komórki wątrobowej typowych dla przewlekłego stanu zapalnego wątroby.

Należy podkreślić, że w omawianej 15 osobowej grupie ozdrowieńców po wzww z nieprawidłowym wydalaniem BSP z moczem w poszczególnych przypadkach stwierdzono: u 5 osób prawidłowe próby wątrobowe, u 2 retencję barwnika do 5% i prawidłowy wskaźnik oczyszczania dla BSP po 45 min u 5 i po 60 min u 9 osób. Na podstawie powyższej analizy należy przypuszczać, że normalizacja wydalania BSP z moczem u ozdrowieńców po wzww wskazuje na normalizację czynności wątroby. Natomiast w przypadkach zwiększonego wydalania barwnika z moczem należy



się liczyć z utrzymującym się jeszcze uszkodzeniem czynności wątroby, nawet pomimo prawidłowych wartości BSP w surowicy. W warunkach prawidłowej czynności wątroby BSP związane z albuminą surowiczą jest wydalana prawie wyłącznie przez wątrobę, natomiast przez nerki wydalana jest minimalna ilość barwnika. W przypadkach uszkodzonej wątroby wzrasta zastępcze, pozawątrobowe usuwanie barwnika, zwłaszcza przez nerki. Mechanizm ten ilustruje doświadczenie Rosenau i wsp., którzy u zdrowych psów po 45 min od podania barwnika stwierdzili tylko jego ślady we krwi i w moczu. Natomiast u psów pozbawionych wątroby w ciągu 2 godzin zostało usunięte 65% podanej BSP, przy czym w moczu znajdowano około 10% barwnika (18).

Wydalanie BSP z moczem było najwyższe na szczycie wirusowego zapalenia wątroby, a więc w okresie w którym dochodzi do zmian zapalnych komórki wątrobowej, zastoju żółci i zmian w śródwątrobowych kanalikach żółciowych. Dochodzi wtedy do zmniejszenia zdolności wychwytywania i wydalania barwnika przez komórki wątrobowe, co z kolei powoduje wzrost zastępczego wydalania barwnika przez nerki. Okres zdrowienia wzv łączy się z normalizacją wydalania BSP z moczem, co jest zgodne z wynikami innych autorów (21). Określając więc BSP w moczu, w przebiegu wzv możemy z dużym prawdopodobieństwem ocenić okres choroby i jego dynamikę. Stwarza to również możliwość zastąpienia określania BSP w surowicy określaniem jej w moczu. Stwierdzono istotność różnic w wydalaniu BSP w okresie ostrym wzv, zarówno z grupą kontrolną, jak i ozdowieńców. Eliminacja moczowa BSP była istotnie wyższa u ozdowieńców niż w grupie kontrolnej.

W piśmiennictwie różnie ocenia się czas wydalania BSP z moczem. Niektórzy autorzy podkreślają wydłużenie się czasu wydalania BSP z moczem w zależności od stopnia uszkodzenia wątroby (17), inni natomiast uważają, że nawet u chorych z ciężkim uszkodzeniem wątroby, po 3 godzinach nie stwierdza się BSP w moczu (9). W naszym materiale czas wydalania BSP z moczem był różny w różnych okresach chorobowych wzv.

Analiza porównawcza wykazała korelację między ilością wydalonego barwnika z moczem a jego retencją w surowicy ( $P > 0,01$ ) i wskaźnikiem oczyszczania po 45 min ( $P > 0,05$ ). Ponadto w ostrym okresie wzv stwierdzono współzależność ( $P > 0,001$ ) z poziomem bilirubiny i z aktywnością ALAT ( $P > 0,01$ ), natomiast brak korelacji z próbą tymolową ( $P > 0,05$ ).

#### WNIOSKI

1. W ostrym okresie wzv eliminacja BSP z moczem jest bardzo wysoka, przy czym większe wartości obserwuje się u chorych z ciężkim przebiegiem choroby. Fakt ten ma znaczenie zarówno diagnostyczne, jak i prognostyczne, bowiem u chorych z początkowym wyższym wydalaniem BSP stwierdza się następnie cięższy przebieg choroby.

2. W ostrym okresie wzv czas wydalania BSP z moczem wydłuża się do 3—4 dni.

3. W okresie zdrowienia wydalanie BSP z moczem ulega wyraźnemu obniżeniu. Utrzymujące się zwiększone wydalanie, nawet przy normalizacji wartości BSP w surowicy, świadczy o tendencji do przewlekania się

procesu względnie o istnieniu innych czynników wtórnie uszkodzających komórkę wątrobową.

4. U ozdrowieńców eliminacja podanego barwnika odbywa się prawie całkowicie w ciągu pierwszych 4 godzin.

5. Badanie wydalania BSP w przebiegu wzv jest cennym uzupełnieniem próby BSP w surowicy i w większości przypadków może ją zastąpić. Jest przy tym mniej obciążające dla chorego i łatwiejsze technicznie.

Л. Б а б ю х

## ПЕЧЕНОЧНАЯ И ПОЧЕЧНАЯ ЭЛИМИНАЦИЯ БРОМСУЛЬФОФТАЛЕИНА В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

### С о д е р ж а н и е

Целью исследований является попытка оценки функции печеночной клетки на основе почечного выделения бромсульфоталеина (BSP).

Исследовано 20 человек с легким и тяжелым течением вирусного гепатита на пике желтухи и в период реконвалесценции и сверх того 16 человек здоровых, составляющих контрольную группу. Полное выделение BSP с мочой обозначено колориметрическим методом, сопоставляя с ретенцией, показателем очищения и бумажной хроматографией сывороточной BSP и с тимоловой пробой, активностью АІАТ, уровнем билирубина и альбуминов.

В течение острого периода вирусного гепатита элиминация BSP с мочой составляла от 7,1 до 75% введенного красителя, время выделения удерживалось до 96 часов. В контрольной группе соответственно от 1,0 до 2,6%, а выделение в основном закончилось до 2 часов.

В течение острого периода вирусного гепатита степень и время элиминации BSP с мочой пропорционально к тяжести течения болезни. Во время реконвалесценции количество и время элиминации красителя с мочой отчётливо снижались. Удерживающееся увеличенное выделение, даже в случае нормализации показателя BSP в сыворотке, показывает на тенденцию к хроническому течению процесса или наличие других факторов, вторично повреждающих печеночную клетку.

L. B a b i u c h

## HEPATIC AND RENAL ELIMINATION OF BROMSULPHALEIN IN VIRAL HEPATITIS

### S u m m a r y

An attempt was made to evaluate function of liver cells on the basis of renal elimination of BSP.

The study material consisted of 20 persons with mild and severe course of VH at the peak of jaundice and in the convalescent period, and 16 healthy persons as control group. Total urinary excretion of BSP determined colorimetrically was compared with retention, clearance, paper chromatography of serum BSP, the thymol turbidity test, АІАТ activity, bilirubinemia and albumin levels.

In the acute stage of VH urinary elimination of BSP amounted to 7.1%—75% of the administered dose of the dye up to 96 hours. In the control group, 1.0—2.6% of the dye was eliminated within 2 hours.

In the acute stage of VH the degree and time of elimination of BSP in the urine were proportional to severity of the disease. During convalescence, the amount and time of urinary excretion of the dye were distinctly diminished. Persisting increased urinary excretion, even with normal serum levels of BSP, indicates a tendency of the process to become prolonged, respectively other factors causing secondary damage of liver cells.

#### PIŚMIENICTWO

1. Abasow L. T.: *Klin. Med.*, 1962, 9, 43, 121. — 2. Carbone J., Grodsky G., Hjelte V.: *J. Clin. Invest.*, 1959, 38, 11, 1989. — 3. Caroli I., Nys A.: *Rev. Med. Chirurg.*, 1956, 31, 2, 13. — 4. Charbonier A., Brisbois P.: *Rev. Int. Hep.*, 1960, 10, 8, 1163. — 5. Dołiński J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1964, 19, 25, 950. — 6. Fodor O., Fedora B., Georgescu E., Nicoara A., Perca I.: *Med. Interna*, 1965, 17, 7, 399. — 7. Grausz H., Schmid R.: *New. Eug. J. Med.*, 1971, 284, 25, 1403. — 8. Grochowski J., Górska M., Musiał-Strojny B., Szafran Z.: *Przeg. Lek.*, 1971, 28, 6, 442. — 9. Hanusch A., Heuchel C., Steiner G.: *Schv. Med. Wschr.*, 1958, 88, 29, 710. — 10. Hoenig V., Schück O., Hoenigova: *Wschr.*, 1961, 39, 17, 927.
11. Kassur B., Hornik J.: *Pam. IV Zjazdu Naukowego Pol. Tow. Epid. i Lek. Ch. Z. Białystok 16—19.IX.1966*, 20. — 12. Kowalczyk M., Poznańska H.: *Arch. Med. Wewn.* 1969, 42, 1, 47. — 13. Norcross J. W., White M. R., Bradley D. R.: *Am. J. Med. Science*, 1951, 221, 2, 137. — 14. Nowak J., Markiewicz M., Smarsz Cz.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1956, 11, 43, 1824. — 15. Olejnik Z.: *Zachowanie się gospodarki wodno-mineralnej u chorych z ostrym wzw z uwzględnieniem udziału nerek (praca doktorska)* A. M. w Warszawie, 1969. — 16. Piller M.: *Gastroenterologia*, 1961, 95, 18, 33. — 17. Plotner K., Kühn H. A., Wirching W.: *Dtsch. Med. Wschr.* 1958, 83, 46, 2051. — 18. Rosenau W., Carbone J., Grodsky G.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1959, 102, 1, 131. — 19. Stötter G., Thune S., Tögel E.: *Med. Wschr.* 1971, 113, 3, 73. — 20. Śliwiński D.: *Lek.* 1967, 20, 18, 1709. — 21. Toulet J.: *Arch. Franc. Mal. Apo. Dgg.* 1968, 57, 10, 821.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM, ul. Wolska 37, 01-201 Warszawa.

Daniela Kowalska, Grażyna Pszczółska, Halina Klimek, Zofia Moskwa

## BADANIA NAD MOŻLIWOŚCIĄ TYPOWANIA GRONKOWCÓW DLA CELÓW EPIDEMIOLOGICZNYCH W OPARCIU O INTERFERENCJĘ GRONKOWCOWĄ

Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: doc. dr med. A. Ganczarski

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Łodzi

Kierownik: dr med. M. Kasprzak

Miejska Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Łodzi

Kierownik: 

dr med. A. Zański
-------------------

*Przebadano 629 szczepów gronkowca złocistego różnego pochodzenia na wrażliwość wobec antagonistycznie działających szczepów tego samego gatunku. Wyciągnięto pewne wnioski odnośnie możliwości różnicowania tych drobnoustrojów do celów epidemiologicznych w oparciu o różne typy wrażliwości szczepów.*

W ostatnich latach ukazały się liczne doniesienia o przydatności bakteriocyn w diagnostyce mikrobiologicznej i to zarówno do różnicowania drobnoustrojów, jak i do celów epidemiologicznych. Obszerne piśmiennictwo dotyczy zwłaszcza typowania gatunków w obrębie rodziny *Enterobacteriaceae* (5, 6, 7, 17), a także szczepów *Pseudomonas* wyizolowanych z zakażeń wewnątrzszpitalnych (13, 14, 19), jak również *C. diphtheriae* (3).

Fakt hamowania wzrostu jednych szczepów gronkowcowych przez inne gronkowce był już tematem dość licznych publikacji, a z polskich autorów tym zagadnieniem zajmował się Lachowicz (10), Lachowicz i wsp. (11, 12), Cybulska i Jeliaszewicz (2), ponadto interferencją gronkowcową *in vivo* — Pryjma i wsp. (18). Brak jednak w dotychczasowym piśmiennictwie prób wykorzystania zjawiska antagonizmu do klasyfikacji gronkowców.

Próby różnicowania gronkowców w zależności od wytwarzanych przez nie substancji antybiotycznych a także wrażliwości innych szczepów gronkowcowych na produkowane bakteriocyny podjął już w 1946 roku Fredericq (4), który wyodrębnił 5 różnych stafilocokcyn. Parker, Tomlinson i Williams (15) zauważyli, że większość szczepów gronkowca złocistego izolowanych z przypadków liszajca u noworodków miała zdolność hamowania wzrostu *C. diphtheriae*, a Parker i Simmons (16), a także Barrow (1) stwierdzili, że gronkowce będące najczęściej przyczyną ropnych infekcji skóry i należące do II grupy fagowej (typ 71) działają antagonistycznie na inne szczepy *S. aureus*. Iwanow (8) wyodrębnił 14 różnych stafilocokcyn i obserwując niejednorodną na nie wrażliwość szczepów gronkowcowych, doszedł do wniosku, że określanie wrażliwości na ty-

powe bakteriocyny może znaleźć zastosowanie jako jedna z metod różnicowania gronkowców.

W obecnej pracy postanowiono określić wrażliwość gronkowców wyizolowanych z różnych materiałów klinicznych w stosunku do gronkowcowych szczepów aktywnych oraz ocenić przydatność tej metody dla celów epidemiologicznych.

#### MATERIAŁ I METODY

Badania objęły 629 szczepów gronkowca złocistego. Pochodziły one z terenu Łodzi i województwa łódzkiego i zostały wyizolowane w Miejskiej i Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej oraz w Zakładzie Bakteriologii AM. Część szczepów pochodziła z różnych środowisk szpitalnych jak np. z oddziału położniczego z zakażeń skóry u noworodków, z oddziału niemowlęcego z przypadków biegunek, z wymazów z gardła od dzieci ze szpitala dziecięcego, a także od nosicieli w jednej ze szkół łódzkich. Pozostałe szczepy zostały wyizolowane z różnorodnych materiałów klinicznych, jak również z nosa i gardła z przypadków nosicielstwa.

Wrażliwość na antybiotyki: penicylinę, streptomycynę, chloromycynę, tetracykliny, erytromycynę i neomycynę oznaczano metodą krążkową.

Wszystkie szczepy pochodzące z środowisk szpitalnych a także część pozostałych szczepów była określona fagowo w Ośrodku Typowania Gronkowców w Gdańsku, względnie w Zakładzie Bakteriologii AM w Łodzi.

Badania na wrażliwość przeprowadzano wobec 17 gronkowcowych szczepów aktywnych, wyizolowanych uprzednio w Zakładzie Bakteriologii AM (9), które ze względu na odmienny typ aktywności mogły okazać się przydatne od różnicowania szczepów wrażliwych. Gęstą zawiesinę, przygotowaną z 18 godzinnej hodowli szczepów aktywnych na podłożu stałym, posiewano metodą kłutą przy pomocy inokulatora na płytki z 1,2% agarem. Po inkubacji w ciągu doby w temp. 37° na powierzchnię płytek rozpylano 18 godzinne hodowle bulionowe badanych szczepów wrażliwych. Wyniki odczytywano po 18 godzinnej inkubacji w temp. 37°, określając wielkość i wygląd stref zahamowania wzrostu badanych szczepów. Strefę zahamowania wzrostu odpowiadającą odległości hodowli szczepu aktywnego od obrazu normalnego wzrostu szczepu napyłonego wynoszącą 5 mm i więcej oznaczano (+++), 3—4 mm — (++) zaś 1—2 mm — (+).

#### WYNIKI

Na podstawie różnic dotyczących zahamowania wzrostu można było podzielić 570 z przebadanych 629 szczepów na 4 grupy wrażliwości (tab. I). Pozostałe 59 szczepów (9,3%) wykazywało bardzo różnorodną wrażliwość i nie udało się ich zaliczyć do żadnej z powyższych grup.

Do grupy I zaliczono 166 szczepów, co stanowiło 26,4% wszystkich szczepów badanych. Charakteryzowały się one wrażliwością na 9 z 17 szczepów aktywnych, a 105 z nich wykazywało ponadto wrażliwość na szczep Nr 190 i na tej podstawie utworzono 2 podgrupy A i B.

Tabela I

Podział szczepów gronkowców na grupy z punktu widzenia wrażliwości wobec szczepów aktywnych

Symbol szczepu aktyw- nego	Liczba szczepów wrażliwych w procentach					
	Grupa I		Grupa II		Grupa III	Grupa IV
	Podgrupa A	Podgrupa B	Podgrupa A	Podgrupa B		
4			100,0XX	100,0++		
7			58,0++	81,0++		
52	100,0+++	100,0+++	100,0+++	100,0+++		100,0++
54	100,0+++	100,0+++	100,0+++	100,0+++	100,0+++	
56	100,0+	100,0+	100,0+	100,0+		
58			60,0++	80,0++		
75	100,0+++	100,0+++	100,0+++	100,0+++	100,0+++	51,3++
110		3,0+	54,0++	64,0+		
128	100,0+++	100,0+++	100,0+++	100,0+++	100,0+++	
190		100,0XXX		100,0XXX	89,0XXX	93,8XXX
360	96,7+++	100,0+++	100,0+++	98,0+++	100,0+++	
363	100,0+++	99,9+++	99,0+++	100,0+++	66,0+++	87,5++
421	13,1+++	55,2+++	28,0+++	23,0+++		
421	86,9+	44,8+	71,0+	77,0+		79,2+
495	95,1+++	99,9+++	89,0+++	96,0+++	100,0+++	
536			22,0+	21,0+		
540			25,0+	47,0+		
575			16,0+	26,5+		

Objasnienia: +, ++, +++ — wielkość strefy zahamowania wzrostu. X, XXX — strefy zahamowania wzrostu „zamglone”.

Podgrupa A obejmująca 61 szczepów miała bardzo jednolity charakter, gdyż ogromna większość szczepów posiadała jeszcze inne cechy wspólne: 51 szczepów wykazywało taką samą aktywność antybiotyczną wobec innych szczepów gronkowcowych, a wśród nich 48 szczepów posiadało taki sam antybiogram — były wrażliwe tylko na streptomycynę i chloramfenikol. Aż 34 szczepy tej podgrupy pochodziły z ropy.

Natomiast szczepy podgrupy B izolowane były z różnorodnego materiału i wykazywały zróżnicowaną wrażliwość na antybiotyki.

Do grupy II zaliczono 152 szczepy, tj. 24,2%. Charakteryzowały się one wrażliwością wobec tych samych szczepów aktywnych co grupa I, ale oprócz tego wzrost ich był hamowany przez szczep Nr 4. 67% szczepów tej grupy było wrażliwych na szczep Nr 7, 70% na Nr 58 i 59% na szczep Nr 110. Niektóre szczepy wykazywały wrażliwość także na Nr 536 (22% szczepów), 540 (33%) i 575 (20%). Wrażliwość na te ostatnie występowała razem lub oddzielnie, częściej razem i charakteryzowała gronkowce izolowane z tego samego źródła.

Podgrupa A obejmowała 99 szczepów gronkowców niewrażliwych na szczep Nr 190 i słabo wrażliwych na szczep Nr 4, który hamował wzrost dając strefy małe i nieostre. Dużą grupę stanowiły tu szczepy aktywne wyizolowane z ropy. Podobnie jak w podgrupie A I grupy znaczna liczba szczepów, bo aż 51% była wrażliwa tylko na streptomycynę i chloramfenikol.

W obrębie podgrupy B znalazły się 53 szczepy gronkowca wrażliwe na szczep Nr 190 i bardziej wrażliwe niż w podgrupie A na szczep Nr 4; częściej także niż w poprzedniej podgrupie występowała tu wrażliwość na pozostałe szczepy aktywne. Gronkowce tej podgrupy izolowano z różnorodnych materiałów.

Zarówno w I jak i w II grupie wrażliwość na szczep Nr 421 była różna w zależności od szczepu badanego. W obrębie podgrup A i B obu grup I i II można więc było przeprowadzić jeszcze jeden podział szczepów zależnie od stopnia wrażliwości wobec szczepu Nr 421.

Do grupy III zaliczono 27 szczepów gronkowcowych stale wrażliwych na 5 szczepów aktywnych 24 z nich wykazywało wrażliwość na szczep Nr 190 a 18 na szczep Nr 363. Gronkowce tej grupy pochodziły z różnych materiałów od osób chorych.

Grupa IV obejmowała 225 szczepów. Wszystkie one były wrażliwe na szczep Nr 52. 94% szczepów tej grupy wykazywało wrażliwość na szczep Nr 190 a 90% — na szczep Nr 363. Znaczna część szczepów pochodziła z gardła lub z nosa od nosicieli.

W obrębie każdej grupy można było znaleźć nieliczne szczepy o nieco odmiennej wrażliwości niż przyjęta jako typowa. Szczepy takie zwykle pochodziły z jednego źródła i były do siebie pod wieloma względami podobne. Cechowała je np. wrażliwość na dodatkowe szczepy aktywne, podobieństwo w typie wrażliwości na antybiotyki itp.

59, tj. 9,3% szczepów nie można było w ogóle zakwalifikować do żadnej z utworzonych grup. Były to w większości szczepy dłużej przechowywane. Wykazywały one bardzo różnorodną wrażliwość w stosunku do szczepów aktywnych.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Z przedstawionych powyżej danych wynika, że wśród 90,7% przebadanych szczepów gronkowca złocistego można przeprowadzić pewnego ro-

dzaju klasyfikację, wyodrębniając grupy o podobnym typie wrażliwości wobec szczepów aktywnych. Bardzo często przynależność do danej grupy szła w parze z występowaniem takiej samej aktywności antybiotycznej lub jej brakiem, a także z pochodzeniem z takiego samego materiału. Często szczepy o identycznej wrażliwości izolowano z tego samego źródła.

Okazało się np., że gronkowce izolowane z ropy przedstawiały sobą głównie 2 typy wrażliwości i znalazły się w dwóch podgrupach: IA i IIA, w innych stanowiąc znikomy odsetek. Pozostałe natomiast grupy obejmowały szczepy pochodzące z różnych materiałów klinicznych, jednakże bez charakterystycznej przewagi jakiegoś materiału w danej grupie.

Zauważono również pewną prawidłowość w występowaniu aktywności szczepów i jej charakteru. Szczepy aktywne należały przeważnie do podgrupy IA i IIA, przy czym wszystkie one działały na szczepy wrażliwe w sposób jednakowy — dawały strefy zahamowania wzrostu nieostre, porośnięte drobnymi koloniami szczepu wrażliwego. Cechował je brak wrażliwości na szczep Nr 190.

Zaobserwowano także, że w obrębie grupy można było wyróżnić pewne typy szczepów izolowane z jednego środowiska epidemiologicznego, które wykazywały identyczną wrażliwość na szczepy aktywne, antybiotyki i fagi, wrażliwość czasem nawet nieco odmienną od charakterystycznej dla danej grupy.

I tak z 22 szczepów podgrupy IA pochodzących z oddziału położniczego jednego z łódzkich szpitali 18 wyizolowano z ropnych zakażeń skóry bądź z wydzieliny z oka u noworodków, 4 zaś z powierzchni skóry i wydzieliny z nosa osób z personelu szpitalnego. Charakterystykę tych szczepów przedstawia tabela II. Wszystkie szczepy cechowała wyjątkowo duża wrażliwość na szczep Nr 52. Szerokość stref zahamowania wzrostu wynosiła tu 6—7—8 mm, podczas gdy pozostałe szczepy podgrupy IA wykazywały strefy szerokości 4—5 mm. Drugą cechą charakterystyczną była mniejsza niż u pozostałych szczepów podgrupy IA wrażliwość na szczep Nr 495. Dwa szczepy odbiegały nieco od pozostałych — były wrażliwe dodatkowo na szczep 536, który nie działał na inne szczepy w obrębie całej grupy I. Cecha ta, właściwa niektórym szczepom grupy II, pochodzącym właśnie z zachorowań epidemicznych zbliżała wymienione 2 szczepy do grupy II.

Wszystkie szczepy posiadały identyczny wzór fagowy — były wrażliwe tylko na faga 676. Wszystkie także, z wyjątkiem jednego szczepu charakteryzował taki sam antybiogram — wrażliwość na streptomycynę i chloramycynę.

Cechą wspólną tych szczepów była także słaba aktywność wobec innych szczepów gronkowcowych. Typ tej aktywności był taki sam jaki cechował szczep Nr 190 — „mgliste”, usiane bardzo drobnymi koloniami strefy zahamowania wzrostu, dlatego też szczep Nr 190 nie działał na gronkowce tej grupy. Oprócz tej grupy szczepów opisanej bardziej szczegółowo, pokrótce tylko przytoczymy następane:

W obrębie tej samej podgrupy IA drugą zwartą całość stanowiło 7 szczepów gronkowcowych wyhodowanych z ropy, również z jednego środowiska szpitalnego, które wykazywały co prawda pewne odchylenia od typu wrażliwości grupy IA, ale same stanowiły typ bardzo jednolity w zachowaniu się wobec szczepów aktywnych i antybiotyków.

Gronkowce grupy IIA pochodziły w głównej mierze z 3 środowisk epidemicznych i również wykazywały charakterystyczne cechy wspólne.



Tabela II

Charakterystyka szczepów gronkowcowych pochodzących z jednego środowiska szpitalnego

Nr szczepu	Pochodzenie szczepu	Wrażliwość wobec szczepów aktywnych																Wzór fagowy	Wrażliwość na antybiotyki		
		4	7	52	54	56	58	75	110	128	190	360	363	421	495	536	540				575
859	ropa	—	—	6	5	—	—	5	—	5	śl	6	7	2	5	—	—	—	676	C	Er
864	„	—	—	6	5	—	—	5	—	5	—	6	6	3	5	3	—	—	676	S	C
867	wydz. z oka	—	—	8	5	—	—	5	—	5	śl	6	6	5	3	—	—	—	676	S	C
868	ropa	—	—	7	5	—	—	5	—	5	śl	5	6	5	3	śl	—	—	676	S	C
869	„	—	—	7	5	—	—	4	—	6	śl	5	5	4	3	3	—	—	676	S	C
870	„	—	—	7	4	—	—	5	—	5	śl	5	6	5	3	—	—	—	676	S	C
871	„	—	—	8	4	—	—	5	—	5	śl	6	6	4	4	—	—	—	676	S	C
872	„	—	—	7	4	—	—	4	—	5	śl	6	6	4	4	—	—	—	676	S	C
873	„	—	—	7	4 mg	—	—	4	—	4	śl	5	6	3	3n	—	—	—	676	S	C
874	„	—	—	6	4	—	—	5	śl	4	śl	5	6	4	3	—	—	—	676	S	C
875	„	—	—	6	4	—	—	5	—	5	śl	5	6	3	4	—	—	—	676	S	C
877	skóra	—	—	7	5	—	—	5	—	5	śl	5	6	4	śl	—	—	—	676	S	C
879	ropa	—	—	7	3 mg	—	—	4	—	5	—	5	6	4	3	—	—	—	676	S	C
880	„	—	—	7	4	—	—	5	—	5	—	5	6	4	3	—	—	—	676	S	C
881	wydz. z nosa	—	—	7	4	—	—	5	—	5	—	6	6	3	3n	—	—	—	676	S	C
885	z oka	—	—	7	5 n	—	—	5	—	5	śl	5	6	4	2n	—	—	—	676	S	C
886	skóra	—	—	7	5 mg	—	—	5	—	2	śl	5	7	4	3	—	—	—	676	S	C
887	skóra	—	—	7	4 n	—	—	5	—	5	—	5	6	3	2n	—	—	—	676	S	C
888	ropa	—	—	6	4	—	—	4	—	5	—	5	6	4	3n	—	—	—	676	S	C
889	wydz. z oka	—	—	7	5	—	—	5	—	4	—	6	6	3	4n	—	—	—	676	S	C
890	„	—	—	7	4 mg	—	—	5	—	5	śl	5	6	4	3n	—	—	—	676	S	C
891	ropa	—	—	6	5	—	—	5	—	5	—	5	6	3	4n	—	—	—	676	S	C

Objasnienia: liczby przedstawiają szerokość stref zahamowania wzrostu w mm. śl — ślad zahamowania wzrostu, C — chloramfenikol, S — streptomycyna, Er — erytromycyna, n — strefa nieostro odgraniczona, mg — strefa „zamglona”.

Szczepy wyhodowane z infekcji ropnych należały do typu fagowego 30 lub zespołu 80/81 i cechowała je wrażliwość na szczep Nr 536, niestale występująca w obrębie grupy. Gronkowce wyizolowane od nosicieli w jednej ze szkół łódzkich charakteryzowała wrażliwość na szczep Nr 540, a także wyjątkowo duża wrażliwość na szczep Nr 58. Aktywne natomiast szczepy Nr 536, 540 i 575 hamowały wzrost gronkowców wyhodowanych z kału z przypadków biegunek u niemowląt.

Wrażliwość na te same szczepy aktywne wykazywało również kilka szczepów grupy IIB, wyizolowanych z gardła w jednym ze szpitali dziecięcych a identycznie zachowujących się wobec innych szczepów aktywnych a także antybiotyków.

Wśród przebadanych znajdowało się 80 szczepów gronkowcowych, które oznaczane były po okresie od kilku miesięcy do 2 lat od chwili wyizolowania. Większości z nich nie udało się włączyć do żadnej z grup wrażliwości, być może szczepy te zmieniły swą wrażliwość w okresie przechowywania. Należy w związku z tym zauważyć, że najbardziej typowe reakcje w badaniu wrażliwości dawały szczepy świeżo wyizolowane.

Wyniki uzyskane w powyższej pracy wskazują, że szczepy pochodzące z jednego źródła epidemicznego, oprócz takiej samej wrażliwości na antybiotyki i fagi gronkowcowe, odznaczają się również identyczną wrażliwością na szczepy aktywne. W świetle tych spostrzeżeń wydaje się, że oznaczanie wrażliwości gronkowców w stosunku do szczepów aktywnych może być przydatne w różnicowaniu tych drobnoustrojów do celów epidemiologicznych.

Д. Ковальска, Г. Пшульска, Г. Клиmek, З. Москва

#### ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ТИПИЗАЦИИ СТАФИЛОКОККОВ — С ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕЛЬЮ — НА ОСНОВЕ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНТЕРФЕРЕНЦИИ

##### Содержание

Исследовано 629 штаммов золотистого стафилококка различного происхождения — по чувствительности антагонистически активных штаммов того же вида.

Отмечено группы чувствительности, в пределах которых можно было различить идентичные штаммы происходящие из одной и той же среды. Анализировали совпадения чувствительности этих штаммов к стафилококковым фагам и антибиотикам. Результаты исследований указывают на возможность дифференцировки стафилококков, с эпидемиологической целью, на основе обозначения чувствительности данных микроорганизмов по отношению к штаммам активным.

D. Kowalska, G. Pszczólska, H. Klimek, Z. Moskwa

#### STUDIES ON THE POSSIBILITY OF TYPING STAPHYLOCOCCI FOR EPIDEMIOLOGIC PURPOSES ON THE BASIS OF STAPHYLOCOCCAL INTERFERENCE

##### Summary

Six hundred twenty-nine *Staphylococcus aureus* strains from various sources were examined for sensitivity to the antagonistic action of strains of the same

species. Among groups of strains classified according to sensitivity, strains from the same environment with identical properties were distinguished. The coincidence with sensitivity of these strains to staphylococcal phages and antibiotics was also studied. The results indicate possibility of differentiating staphylococcal strains for epidemiologic purposes on the basis of their sensitivity to active strains.

#### PIŚMIENICTWO

1. Barrow G.: J. Gen. Microbiol., 1963, 32, 255. — 2. Cybulska J., Jeliaszewicz J.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 1969, 211, 186. — 3. Emielianow P., Musonowa A., Ławnik O.: Ż. M. E. J., 1968, 11, 143. — 4. Fredericq P.: C. R. Soc. Biol., 1946, 140, 1167. — 5. Fredericq P., Betz-Bareau M., Nicolle P.: C. R. Soc. Biol. (Paris), 1956, 150, 1039.
6. Hamon Y.: Ann. Inst. Pasteur, 1958, 95, 117. — 7. Hamon Y.: Ann. Inst. Pasteur, 1959, 96, 614. — 8. Iwanow N.: Biul. Eksp. Bioł. Med., 1970, 69, 82. — 9. Kowalska D.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1973, 25, 125. — 10. Lachowicz T.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 1965, 196, 340.
11. Lachowicz T., Romanowski T.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1962, 14, 281. — 12. Lachowicz T., Walczak Z.: Arch. Immunol. Ther. Exp., 1968, 16, 855. — 13. Muszyński Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1971, 23, 303. — 14. Osman M.: J. Clin. Path., 1965, 18, 200. — 15. Parker M., Tomlinson A., Williams R.: J. Hyg. Camb., 1955, 53, 458. — 16. Parker M., Simmons L.: J. Gen. Microbiol., 1959, 21, 457. — 17. Piątkowski K.: Biul. WAM, 1968, 11, 311. — 18. Pryjma J., Heczko P. B., Wilburg J.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1972, 24, 91. — 19. Zabransky R., Day F.: Bact. Proc., 1967, 217, 97.

Adres: Łódź, Zakład Mikrobiologii Lekarskiej AM

Jerzy Borowski, Maria Zaremba, Antoni Szeliga-Szafranski,  
Edward Mozdyniewicz

## ENDEMICZNE OGNISKO RODENCJOZY W PISZU

Katedra Mikrobiologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. J. Borowski

Oddział Chirurgiczny Szpitala Powiatowego w Pisz

Ordynator: lek. A. Szeliga-Szafranski

*W latach 1970—1973 poddano bakteriologicznej i serologicznej analizie materiały uzyskane od 24 dzieci, u których stwierdzono lymphadenitis mesenterialis. Wśród 21 chorych u których badano węzły chłonne krezki u 5 (23,8%) izolowano Y. pseudotuberculosis należące do serotypu I.*

Przed kilkoma laty na terenie kraju zakażenie u ludzi wywołane przez *Yersinia pseudotuberculosis*, nazwane rodencjozą, było schorzeniem rzadko obserwowanym i przeważnie uchodziło uwadze zarówno w diagnostyce klinicznej jak i laboratoryjnej. Drobnoustroje będące czynnikiem etiologicznym rodencjozy zostały wyisobnione z węzłów chłonnych krezki, po raz pierwszy w kraju w 1968 roku (1). Izolacji *Y. pseudotuberculosis* dokonano w czasie „małej epidemii” rodencjozy, która pojawiła się na terenie Białegostoku wśród dzieci i dorosłych (1). Od tego czasu znacznie usprawniono bakteriologiczną diagnostykę rodencjozy co umożliwiło częstsze i szybsze rozpoznanie tej jednostki chorobowej. Jednocześnie dokładna analiza obserwowanych przypadków umożliwiła bliższe poznanie kliniki rodencjozy.

Do roku 1972 w Zakładzie Mikrobiologii AM w Białymstoku zarejestrowano 33 przypadki w pełni udokumentowanej rodencjozy (3, 6). Przypadki zarejestrowane przez nas pochodzą z terenu całego kraju. Jednak największą liczbę zachorowań potwierdzonych bakteriologicznie (izolacja *Y. pseudotuberculosis* z węzłów chłonnych krezki) stwierdzono u dzieci leczonych w Szpitalu Powiatowym w Pisz.

Celem obecnego doniesienia jest omówienie wszystkich przypadków rodencjozy zaobserwowanych w Pisz. Zachodzi bowiem możliwość endemicznego ogniska rodencjozy, w okolicach Pisz.

### MATERIAŁ I METODY

W Oddziale Chirurgicznym Szpitala Powiatowego w Pisz poddano dokładnym badaniom te przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci, w których w czasie zabiegu operacyjnego stwierdzano zapalenie węzłów chłonnych krezki jelitowej. Powiększone węzły chłonne krezki pobierano do jałowego roztworu płynu fizjologicznego i przesyłano do Zakładu Mikrobiologii AM w Białymstoku. Równocześnie w części przy-

padków, pobierano krew z żyły łokciowej, którą również odsyłało do badań serologicznych w kierunku rodencjozy. Otrzymane węzły chłonne homogenizowano, a następnie posiewano na podłoże Endo, Mac Conkey'a i płynne podłoże bulionowe. Posiane podłoża stałe inkubowano w temperaturze 37° i 22° podłoże bulionowe inkubowano w temperaturze 22° i 4°.

W przypadku, gdy uzyskiwano wzrost kolonii morfologicznie odpowiadających koloniom *Y. pseudotuberculosis* przystępowano do dokładnej identyfikacji. Pełną identyfikację szczepów przeprowadzano w oparciu o właściwości biochemiczne i wrażliwość na swoistego bakteriofaga, stosując odczyn aglutynacji szkiełkowej z odpornościową surowicą króliczą potwierdzano przynależność do gatunku *Y. pseudotuberculosis* i serotypu I.

Z nadesłanymi surowicami wykonywano odczyn mikroaglutynacji (2) przy użyciu antygenów sporządzonych ze standardowych szczepów *Y. pseudotuberculosis* należących do serotypu I i III. W niektórych przypadkach badania serologiczne były kilkakrotnie powtarzane w celu rejestracji dynamiki przeciwciał.

Oprócz powyższych badań, o ile to było możliwe, zbierano dane epidemiologiczne dotyczące potwierdzonych przypadków rodencjozy.

#### WYNIKI

Ogółem badaniom bakteriologicznym i serologicznym poddano 24 dzieci leczonych od stycznia 1970 do lutego 1973 r. w Oddziale Chirurgicznym Szpitala Powiatowego w Piszcu. W trzech przypadkach wykonywano jedynie badanie serologiczne; w surowicach tych dzieci nie stwierdzono wysokich mian przeciwciał anti-*Y. pseudotuberculosis*. Od 21 dzieci w czasie zabiegu wyrostka robaczkowego pobrano węzły chłonne krezki jelitowej, które były zmienione makroskopowo. W 17 przypadkach jednocześnie pobrano krew do badań serologicznych. Na 21 badanych węzłów *berculosis* należące do serotypu I. W trzech przypadkach *Y. pseudotuberculosis* były jedynymi drobnoustrojami izolowanymi z węzłów, w dwóch pozostałych izolowano je z innymi bakteriami, a mianowicie *P. aeruginosa* lub *E. coli*.

Na uwagę zasługuje fakt jednoczesnych ujemnych wyników badań serologicznych mimo dodatnich wyników badań bakteriologicznych.

Z 3 węzłów chłonnych izolowano jedynie pałeczki *E. coli* (2 ×) i *Klebsiella* sp. (1 ×). W 6 przypadkach zapalenia węzłów chłonnych krezki u dzieci nie izolowano żadnych bakterii, jak również w surowicach tych dzieci nie stwierdzono przeciwciał anti-*Y. pseudotuberculosis*; poza jednym z tych przypadków, w którym stwierdzono obecność przeciwciał anti-*Y. pseudotuberculosis* typu I o mianie 1/320.

Badanie pozostałych węzłów chłonnych nie zostało jeszcze zakończone.

Bliższą charakterystykę przypadków rodencjozy potwierdzonych na podstawie izolacji pałeczek *Y. pseudotuberculosis* z węzłów chłonnych lub odczynu serologicznego ilustruje Tabela I. Wśród 6 przypadków rodencjozy było 4 chłopców i 2 dziewczynki. Wiek chorych od 3 do 15 lat. Obecność przeciwciał anti-*Y. pseudotuberculosis* stwierdzono w dwóch przypadkach, w jednym miano wynosiło 1/80 (izolacja *Y. pseudotuberculosis* z węzła), w drugim — 1/320 (bez izolacji); w pozostałych zaś przy-

Tabela I

Charakterystyka zakażeń pałeczkami *Y. pseudotuberculosis* typu I potwierdzonych izolacją drobnoustrojów z węzłów chłonnych

Lp.	Mie- siąc	Rok	Płeć	Wiek	Miano przeciwciał		Środo- wisko	Kon- takt ze zwie- rzętami	Nawro- ty
					I ba- danie	II ba- danie			
1	I	1970	M	14	1/10	—	wieś +	+	+
2	III	1970	Ż	15	—	—	wieś +	+	—
3	II	1971	M	13	1/10	—	wieś +	+	+
4	V	1971	M	11	1/80	1/80	miasto	+	—
5	V	1972	M	3	1/10	1/10	miasto	+	—
6	II	1973	Ż	12	1/320	1/80	miasto	+	—

padkach nie obserwowano aglutynin dla tych pałeczek. W 2 przypadkach po upływie roku obserwowano u dzieci nawrót choroby w postaci dolegliwości żołądkowo-jelitowych. W każdym przypadku dzieci stykały się ze zwierzętami, 3 z nich pochodziło ze wsi.

Wycsobnione z węzłów chłonnych szczepy *Y. pseudotuberculosis* w roku 1972 (2) wykazywały wrażliwość w stosunku do penicyliny, streptomycyny, chloramfenikolu, oksytetracykliny i ampicyliny, były natomiast odporne na erytromycynę. Dwa szczepy izolowane w 1971 roku były również odporne na erytromycynę, jeden z nich dodatkowo wykazywał oporność na oksytetracyklinę, drugi zaś poza erytromycyną był odporny na penicylinę i ampicylinę. Szczep *Y. pseudotuberculosis* wysobniony w 1972 roku okazał się całkowicie odporny na penicylinę, streptomycynę, chloramfenikol, tetracykliny, erytromycynę i ampicylinę.

#### DYSKUSJA

Zapalenie węzłów chłonnych krezki jelitowej (*lymphadenitis mesenterialis*) jest zwykle rozpoznawane dopiero podczas zabiegu operacyjnego. Ustalenie czynnika etiologicznego *lymphadenitis mesenterialis* wymaga pobrania do badania węzłów chłonnych krezki, co dokonuje się w czasie zabiegu operacyjnego. Czynnikiem etiologicznym *lymphadenitis mesenterialis* mogą być zarówno wirusy (adenowirusy, wirusy *Coxsackie*), jak również różne bakterie w tym *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica* oraz inne. Jednak izolacja tych drobnoustrojów wciąż jest zadaniem raczej trudnym.

Rola pałeczek z gatunku *Yersinia pseudotuberculosis* jako czynnika etiologicznego zapalenia węzłów chłonnych krezki została już definitywnie ustalona; najczęstszą formą tych zakażeń jest ostre zapalenie wyrostka robaczkowego co zmusza do zabiegu operacyjnego. Ta postać występuje zwłaszcza u dzieci.

Nie we wszystkich zakażeniach pałeczką rodencjozy jest możliwe wyhodowanie bakterii. Mimo stosowania specjalnych metod namnażania, wybiórczych podłoży do izolacji, raczej rzadko udaje się wyizolować *Y. pseudotuberculosis*, mimo innych danych wskazujących na ich obecność. Znacznie częściej rozpoznanie rodencjozy jest ustalane na podstawie wyników badań serologicznych i histopatologicznych.

Wśród dzieci leczonych w Pieszku z powodu *lymphadenitis mesenterialis* w około 29% przypadków czynnikiem etiologicznym zapalenia węzłów chłonnych krezki były właśnie pałeczki *Y. pseudotuberculosis*. Należy ponownie podkreślić, że mimo izolacji *Y. pseudotuberculosis* nie obserwowano jednoczesnej odpowiedzi immunologicznej. Obecność przeciwciał anty-*Y. pseudotuberculosis* w surowicach dzieci chorych stwierdza się rzadko. Uzyskaliśmy dowody, że ujemny odczyn serologiczny z antygenem *Y. pseudotuberculosis* nie wyklucza rodencjozy. W świetle tych wyników wyłania się konieczność wykonywania kilkakrotnych badań serologicznych w odstępach 10 dniowych. Dłuższe odstępy czasu między pobraniem surowic do badania są niewskazane, gdyż faza odczynu serologicznego w przebiegu rodencjozy nie trwa długo. Brak odpowiedzi immunologicznej w pełnym rozwoju rodencjozy jest trudny do wyjaśnienia. Być może w tych przypadkach okres od momentu wtargnięcia zarazka do ustroju do momentu pierwszych objawów chorobowych był zbyt krótki.

Nie stwierdzono różnicy płci w zapadalności na rodencjozę w Polsce. Najwięcej zachorowań przypada na miesiąc grudzień (3, 6). Natomiast w Pieszku, rodencjoza występowała przeważnie u chłopców i występowała głównie od stycznia do maja.

Rodencjoza u ludzi w Polsce występowała sporadycznie albo jako zakażenia rodzinne, lub pod postacią małych epidemii (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Zachorowania na rodencjozę wśród dzieci z okolic Pieszku, potwierdzone wyosobnieniem *Y. pseudotuberculosis* z węzłów chłonnych lub badaniami serologicznymi powtarzają się z jednakową częstością w okresie 3 lat prowadzonej obserwacji; pozwala to przypuszczać, że na tym terenie istnieje endemiczne ognisko rodencjozy.

Ze względu na niekompletne dane epidemiologiczne i epizootologiczne dotyczące występowania rodencjozy w Pieszku nie można wyciągnąć ostatecznych wniosków co do rezerwuaru i źródła zarazka oraz dróg zakażenia.

Autorzy postulują przeprowadzenie w rejonie Pieszku badań terenowych z udziałem różnych specjalistów (lekarze medycyny, lekarze weterynarii, zoolodzy, mikrobiolodzy i inni).

Е. Боровски, М. Заремба, А. Шелига-Шафраньски,  
Е. Моздыневич

## ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ОЧАГ РОДЕНЦИОЗА В Г. ПИШЬ

### Содержание

В период от января 1970 г. по февраль 1973 г. подвергнуто бактериологическому и серологическому анализу материал, полученный от 24 детей, оперированных по поводу острого аппендицита. Во время операции отмечено у этих детей *lymphadenitis mesenterialis*. У 21 больного исследовали лимфатические

узлы брыжейки, из них у 5 — (23,8%) выделили *Y. pseudotuberculosis* относящиеся к серотипу I. В большинстве случаев роденциоз констатировали у мальчиков. Заболевания выявляли с одинаковой частотой в течение 3 лет, от января до мая месяца. Возможно, что в окрестности г. Пишь существует эндемический очаг роденциоза. Необходимо проведение исследований с целью определения источника инфекции.

J. Borowski, M. Zaremba, A. Szeliga-Szafranski,  
E. Mozdyniewicz

## AN ENDEMIC FOCUS OF RODENTIOSIS IN PISZ

### Summary

Between January 1970 and February 1973 materials from 24 children operated for acute appendicitis were examined bacteriologically and serologically. Operations revealed lymphadenitis mesenterialis in the children. From 5 of 21 patients (23.8%) in whom the mesenteric lymph nodes were examined, *C. pseudotuberculosis*, serotype I, was isolated. Most of the patients with rodentiosis were boys. The disease was equally frequent during 3 years in the months from January to May. Existence of an endemic focus of rodentiosis in the vicinity of Pisz may be assumed. Further investigations are necessary to establish the source of the infections.

### PIŚMIENICTWO

1. Borowski J., Kupryanow-Wolfart K., Kurasz S., Sokolewicz E.: Pol. Tyg. Lek., 1970, 25, 401. — 2. Borowski J., Sokolewicz E., Kupryanow-Wolfart K.: Ped. Pol. 1968, 43, 1501. — 3. Borowski J., Zaremba M.: Mat. Nauk. VI Zj. Pol. Tow. Epidemiol. i Lek. Chor. Zak. Szczecin, 1972, 199. — 4. Kupryanow-Wolfart K., Sokolewicz E., Wilczyński M., Borowski J.: Pol. Tyg. Lek., 1969, 24, 100. — 5. Zaremba M., Biedziński J.: Pol. Przeg. Chirurg., 1972, 44, 779. — 6. Zaremba M., Borowski J.: International Symposium on Yersinia Pasteurella and Francisella, Malmö, Sweden, 1972.

Adres: Katedra Mikrobiologii, Akademia Medyczna, Białystok ul. Mickiewicza 2C



# B I S E P T O L 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 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 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 w 60—80%.

## Wskazania

Zakażenia dróg oddechowych i przewlekły nieżyt oskrzeli, zapalenia płuc, zapalenia zatok bocznych 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 mięszsu 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.



Producent

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

Do nabycia we wszystkich aptekach i punktach aptecznych.

Zofia Dymowska, Konrad Zembrzusi, Zygmunt Gancarz oraz zespół \*)

## TASIEMCZYCE W POLSCE

### II. WYSTĘPOWANIE TASIEMCZYC U LUDZI W 1972 ROKU

Zakład Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie i stacje sanitarno-epidemiologiczne szczebla wojewódzkiego

Na podstawie danych z indywidualnych kart osób zarażonych tasiemcami przedstawiono sytuację epidemiologiczną za rok 1972. Wskaźnik zapadalności dla kraju wynosił 11,2 na 100.000 mieszkańców. Najczęściej spotykanym gatunkiem był *Taeniarhynchus saginatus* (76,4%).

W poprzedniej publikacji (1) przedstawiono rozpowszechnienie tasiemczyc u ludzi w 1971 roku na podstawie danych z indywidualnych kart rejestracyjnych opracowanych przez Zakład Parazytologii PZH. Wzór załącznika został podany w poprzedniej pracy (1).

Z analizy zebranego w 1971 roku materiału wynika, że wskaźnik zapadalności na 100.000 mieszkańców wynosił w tym roku 11,0. Ogółem stwierdzono u ludzi 3561 przypadków tasiemczyc. Najczęściej był wykrywany *T. saginatus* (75,5%) a następnie *Hymenolepis nana* (5,5%). Celem obecnej pracy jest analiza wyników badań prowadzonych w 1972 roku i ich konfrontacja z wynikami z roku ubiegłego.

### MATERIAŁ I METODY

Materiał do analizy stanowiły dane z indywidualnych kart rejestracyjnych (wzór PZH) gromadzonych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne.

W celu ujednoczenia metod postępowania w Państwowym Zakładzie Higieny zorganizowano dwa kursy (1970 i 1973 rok) w których uczestniczyli kierownicy pracowni parazytologicznych WSSE. W poszczególnych województwach, WSSE zorganizowały szkolenie lekarzy i analityków w zakresie diagnostyki, leczenia i organizacji walki z tasiemczycami.

\*) Białostockie: L. Orechwo, Bydgoskie: E. Ritter, Gdańskie: M. Piątkowska, Katowickie: T. Rukasz-Celińska, Kieleckie: D. Podlewska, Koszalińskie: B. Dębowska, Krakowskie: D. Wąsowa, Lubelskie: K. Werda-Mich, Łódzkie: T. Rzegota, Olsztyńskie: M. Kostkiewicz, Opolskie: J. Kowalski, Poznańskie: J. Gręzicka, Rzeszowskie: B. Kotowicz, Szczecińskie: J. Płotkowiak, Warszawskie: H. Wojtyńska, Wrocławskie: A. Stehlik, Zielonogórskie: S. Słezak, m. Kraków: A. Andrzejczak, T. Pióro, m. Łódź: B. Sawrasewicz, m. Poznań: L. Miłobędzka, m. Warszawa: M. Wachowska, m. Wrocław: M. Kocjan.

Tabela I

Tasiemczyce u ludzi w Polsce w roku 1972 według rozpoznanych gatunków

Województwo	Gatunek tasiemców						Razem liczba
	<i>T. saginatus</i>	<i>T. solium</i>	<i>T. species</i>	<i>D. latum</i>	<i>H. nana</i>	Nie zidentyfikowane *)	
Białostockie	22	1	72		31	31	157
Bydgoskie	229	3	25		2	3	262
Gdańskie	373		17	1		81	472
Katowickie	103	4				154	261
Kieleckie	31	6	1		1	15	54
Koszalińskie	20	3					23
Krakowskie	33	1	11				45
Lubelskie	7	1	6				14
Łódzkie	88	1	57			7	153
Olsztyńskie	51		19		43	6	119
Opolskie	62			1			63
Poznańskie	200	5				18	223
Rzeszowskie	19	2	6			1	28
Szczecińskie	201	1	1		22	4	229
Warszawskie	27	3	54		41		125
Wrocławskie	122	2	35			22	181
Zielonogórskie	94			3			97
m. Kraków	60	1	5			12	78
m. Łódź	541			1			542
m. Poznań	337	1			1		339
m. Warszawa	173	2	22		4		201
m. Wrocław	56	2	2		1		61
liczba	2849	39	333	6	146	354	3727
Razem %	76,4	1,1	8,9	0,2	3,9	9,5	100,0

\*) Zgłoszone przez lekarzy bez badania laboratoryjnego.

## ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

W 1972 roku zarejestrowano u ludzi w Polsce ogółem 3727 przypadków tasiemczyc (tabela I). Najczęściej stwierdzanym gatunkiem był *T. saginatus* (2849), co stanowi 76,4% ogólnie zgłoszonych przypadków. *T. solium* występował sporadycznie (39 przypadków — 1,1%), *Hymenolepis nana* (146 przypadków — 3,9%). 333 przypadki (8,9%) stanowiły tasiemczyce wykryte na podstawie jaj stwierdzonych w badaniach koproskopowych, a 354 przypadki nie zidentyfikowane (9,5%) zgłoszone przez lekarzy bez potwierdzenia rozpoznania badaniem laboratoryjnym.

W województwie białostockim, lubelskim i warszawskim *T. species* stanowił 42,8% do 45,9% ogółu zgłoszonych przypadków. Najwięcej niezidentyfikowanych przypadków zarejestrowano w województwach: katowickim (59,0), kieleckim (27,8%) i białostockim (19,7).

Jak wynika z zestawienia w tabeli II, wskaźnik zapadalności w środowisku wiejskim w 1972 roku był niski (2,4) w porównaniu ze wskaźnikiem w miastach (19,0). Najwyższy wskaźnik zapadalności na 100.000

Tabela II

Rozpowszechnienie tasiemczyc u ludzi w Polsce w roku 1972 z uwzględnieniem podziału wg płci i środowiska

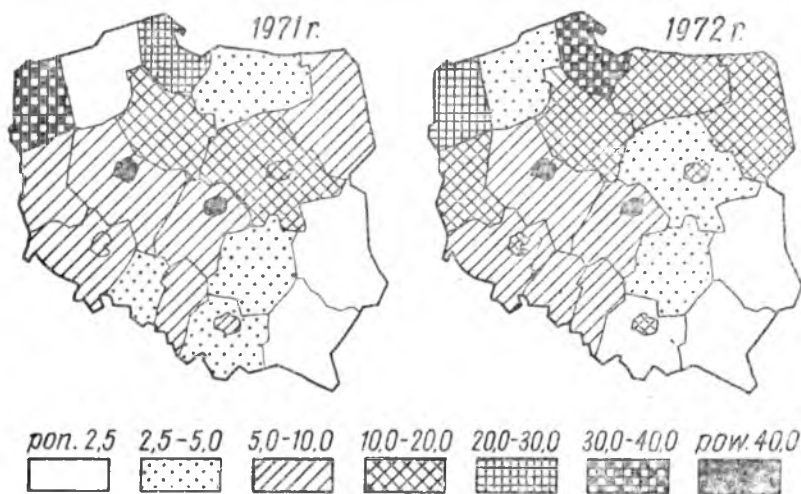
Województwo	Środowisko				Płeć		Razem	
	wieś		miasto		mężczyźni	kobiety	liczba przyp.	na 100 000 mieszk.
	liczba przyp.	na 100 000 mieszk. *)	liczba przyp.	na 100 000 mieszk. *)				
Białostockie	3	0,4	154	33,6	80	77	157	13,2 ;
Bydgoskie	30	3,2	232	23,1	98	303	262	13,4
Gdańskie	18	4,0	454	42,8	169	164	472	31,2
Katowickie	6	0,7	255	8,8	96	165	261	6,9
Kieleckie	13 ;	1,0	41	6,3	22	32	54	2,8
Koszalińskie			23	5,6 ;	9	14	23	2,8
Krakowskie	16 ;	1,0	29	4,2 ;	23	22	45	2,0
Lubelskie	2	0,2	12	1,9	9	5	14	0,7
Łódzkie	33	3,1	120	19,5	58	95	153	9,1
Olsztyńskie	19	3,3	100	24,2	51	68	119	12,0
Opolskie	21	3,5	42	9,0	27	36	63	5,9
Poznańskie	71	5,3	152	17,0	112	111	223	10,0
Rzeszowskie	12	0,9	16	3,1	15	13	28	1,6
Szczecińskie	29	9,6	200	32,2	107	122	229	24,8
Warszawskie	32	2,0	93	10,1	54	71	125	4,9
Wrocławskie	47	5,4	134	11,8	76	105	181	9,0
Zielonogórskie	17	4,2	80	16,1	47	50	97	10,7
m. Kraków			78	12,8	40	38	78	12,8
m. Łódź			542	70,0	192	350	542	70,0
m. Poznań			339	69,8	148	191	339	69,8
m. Warszawa			201	14,8	53	148	201	14,8 ;
m. Wrocław			61	11,2	15	46	61	11,2
<b>Polska</b>	<b>369</b>	<b>2,4</b>	<b>3358</b>	<b>19,0</b>	<b>1501</b>	<b>2226</b>	<b>3727</b>	<b>11,2</b>
	9,9%		90,1%		40,2%	59,8%	100,0%	

\*) Wskaźniki obliczono zgodnie z danymi o zaludnieniu ogłoszonymi w Małym Roczniku Statystycznym GUS, 1973.

mieszkańców zanotowano w m. Łodzi (70,0), m. Poznaniu (69,8) oraz w województwie gdańskim (31,2) — najniższy w województwie lubelskim (0,7).

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Analizując dane odnośnie rejestracji tasiemczyc w latach 1971 i 1972 przedstawione na rycinie 1, stwierdza się w niektórych województwach znaczny wzrost zgłaszalności w 1972 roku. W województwie białostockim zgłaszalność na 100.000 mieszkańców z 5,2 wzrosła do 13,2, w woj. olsztyńskim z 3,7 do 12,0, a w mieście Poznaniu z 51,3 do 69,8. Stwierdzono utrzy-



Ryc. 1. Tasiemczyce u ludzi w Polsce w latach 1971—1972. Zgłaszalność na 100 000.

mywanie się wysokiego wskaźnika zapadalności w miastach (18,3 w 1971 roku — 19,0 w 1972 roku). Wiąże się to z lepiej zorganizowaną siecią pracowni diagnostycznych oraz częstszym konsumowaniem surowego mięsa. Znaczny spadek zgłaszalności w województwie szczecińskim (32,2 na 24,8), warszawskim (10,1 — 4,9) oraz mieście Łodzi (75,4 — 70,0) należy przypisać energicznej i planowo prowadzonej akcji profilaktyczno-leczniczej. Sądzimy, że wprowadzona obowiązkowa rejestracja i leczenie tasiemczyc u ludzi a także podniesienie warunków sanitarnych hodowli zwierząt rzeźnych powinny przyczynić się do obniżenia zapadalności na tasiemczyce w naszym kraju.

З. Дымовска, К. Зембжуски, З. Ганцаж и сотрудники

#### ТЕНИАЗЫ В ПОЛЬШЕ

##### II. Распространение у людей в 1972 г.

##### Содержание

На основании данных из индивидуальных карточек лиц больных тениозом, представлено эпидемиологическую ситуацию за 1972 г. Показатель заболеваемости для страны составляет 11,2 на 100 000 населения. Чаще всего были выявлены тениаринхозы.

Z. Dymowska, K. Zembrzuski, Z. Gancarz and collaborators

## TAENIASIS IN POLAND

### II. Taeniasis in humans in 1972

#### Summary

The epidemiologic situation of taeniasis in 1972 was analyzed on the basis of individual cards of persons infested with tapeworms.

Incidence throughout the country was 11,2 per 100.000 inhabitants. *T. saginatus* was encountered most often.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Gancarz Z., Dymowska Z., Zembrzuski K., Płonka W., Kozłowska D.: Przeg. Epid. 1973, 27, 217.

Adres: 00-791 Warszawa, Chocimska 24, Zakład Parazytologii PZH

## WIRUSOLOGIA KLINICZNA

Praca zbiorowa pod red.

LEONA JABŁOŃSKIEGO

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.

Obszerne piśmiennictwo zawiera najnowsze pozycje polskie i zagraniczne. Całość uzupełniają cenne ryciny.

Aleksandra Kulesza \*)

## POLIOMYELITIS W POLSCE W LATACH 1971 i 1972

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

W latach 1971—1972 obserwowano w porównaniu z latami 1969—1970 wzrost liczby zachorowań na poliomyelitis, szczególnie w zachodnich województwach. W roku 1971 i 1972 zarejestrowano łącznie 60 zachorowań.

W latach 1971 i 1972 nastąpiła w kraju zmiana w programie szczepień przeciwko poliomyelitis. Używano nadal doustnych szczepionek monowalentnych, stosując jednak inną niż dotychczas kolejność, tzn. szczepienie podstawowe rozpoczynano podaniem typu 1, po 6 tygodniach stosowano szczepionkę typu 3 i jako ostatnią podawano szczepionkę typu 2. Nowa kolejność, miała drogą interferencji międzytypowej, ograniczyć okres wydalania wirusa typu 3 przez szczepionych, a tym samym zmniejszyć ryzyko występowania zachorowań na poliomyelitis osób nieszczepionych, będących w styczności ze szczepionymi tym typem. Wraz z powyższą zmianą wprowadzono jednakowe terminy szczepień przeciwko poliomyelitis dla całego kraju, rezygnując z dotychczasowej dowolności wyboru terminu szczepień przez poszczególne województwa. Utrzymano zasadę dwukrotnych akcji szczepień w ciągu roku: wiosną i jesienią (1). W nowym kalendarzu szczepień utrzymano również termin rozpoczęcia szczepienia podstawowego w szóstym miesiącu życia.

Do 1972 r. objęto szczepieniem podstawowym przeciwko poliomyelitis około połowę ludności kraju (tab. I). Liczby te nie dają jednak rozeznania jak wykonywano szczepienia w poszczególnych grupach wieku. Wyrwykowe kontrole przeprowadzone w kraju w ostatnich latach wykazują, że odsetek dzieci, u których wykonano szczepienie podstawowe zgodnie z kalendarzem w pierwszym roku życia wynosi 50—70%. Również odsetek dzieci w wieku dwóch lat, u których wykonano pełne szczepienie podstawowe, nie przekracza na ogół 70%.

Wyniki wyrwykowych kontroli szczepień i wyniki przeglądu serologicznego (tab. II) dowodzą, że szczepienia przeciwko poliomyelitis wykonuje się zbyt późno.

W ścisłym związku z powyższymi faktami pozostaje przypuszczalnie dwukrotny wzrost liczby zachorowań na poliomyelitis w latach 1971 i 1972 w porównaniu z latami 1969 i 1970.

\*) Przedstawiona powyżej analiza jest oparta o wyniki pracy wielu osób, a przede wszystkim kierowników Oddziałów Epidemiologii i kierowników Pracowni Wirusologicznych WSSE oraz lekarzy Oddziałów Zakaźnych szpitali hospitalizujących chorych na poliomyelitis. Autorka składa im podziękowanie za cenną współpracę.



Tabela I

Szczepienia doustne przeciwko *poliomyelitis* w Polsce w latach 1959—1972

Lata	Liczba szczepionych					
	podstawowo			powtórnie		
	typ 1	typ 3	typ 2	typ 1	typ 3	typ 1+2+3*
1959— 1970	15 399 475	14 205 936	13 943 603	6 242 242	3 580 298	—
1971— 1972	1 385 768	1 211 457	1 075 902	426 592	894	725 848
Razem	16 785 243	15 417 393	15 019 505	6 668 834	3 581 192	725 848

\* Szczepionkę poliwalentną użyto jesienią 1972 r. w woj. wrocławskim, zielono-górskim, opolskim i m. Wrocławiu.

Tabela II

Przeгляд serologiczny *poliomyelitis* w Polsce w 1971 roku

Wiek (lata)	Badano osób	Odsetek * posiadających przeciwciała zobojetniające o mianie:								
		0			4—8			16—256		
		dla typu:								
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
2—	82	35	20	28	16	17	27	49	63	45
3—	56	25	11	21	29	19	27	46	70	52
4 5	103	18	4	32	15	11	24	67	85	44
6 7										
8 9 10	131	15	6	26	15	10	29	70	84	45
8										
9 10										
11—15	198	11	6	30	20	6	27	69	88	43
11—15	321	12	9	18	19	11	23	69	80	59
Razem	891	16	9	25	18	10	25	66	81	50

\* Odsetki liczone dla poszczególnych typów wirusa w każdej grupie wieku.

W roku 1971 zanotowano w całym kraju 17, a w 1972 — 43 zachorowania na *poliomyelitis*; zapadalność wynosiła 0,05 i 0,13 na 100 000 mieszkańców.

Liczby zachorowań w poszczególnych województwach wykazywały znaczne różnice. W Warszawie, Krakowie oraz w województwach gdańskim, koszalińskim i opolskim nie zanotowano w tym czasie żadnego zachorowania. We Wrocławiu i województwach wrocławskim i zielonogórskim ogółem zarejestrowano 35 zachorowań. Pozostałe 25 zachorowań występowały sporadycznie na pozostałych terenach. Siedem z nich zanotowano w 6 województwach w 1971 r. i 18 zachorowań w 11 województwach w 1972 r. (tab. III). Najmniej zachorowań obserwowano w trzecim kwartale roku.

Tabela III

Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w latach 1971 i 1972  
wg województw i miesięcy

Teren	Rok	Miesiące												Ra- zem
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
m. Wrocław	1971	1		1						1		3	1	7
	1972	1		1				3				3	2	10
Wrocławskie	1971						1	1		1				3
	1972	1	1						2			1	2	7
Zielonogórskie	1971													
	1972		1	1		1	4						1	8
Pozostałe tereny	1971*	1	1	2				1				2		7
	1972**	2	5	2	3	2			1			1	2	18
Razem	1971	2	1	3			1	2		2		5	1	17
	1972	2	4	7	2	4	6	3	3			5	7	43

\* Zachorowania notowano w terenie sześciu województw.

\*\* Zachorowania notowano w terenie jedenastu województw.

Podobnie jak w latach poprzednich chorowały najmłodsze dzieci, które nie były w pełni zaszczepione przeciwko *poliomyelitis* (2). Zaledwie 14 z chorych w latach 1971 i 1972 otrzymało pełne szczepienie podstawowe przeciwko *poliomyelitis* (tab. IV). W latach tych nastąpił prawie dziesięciokrotny wzrost zapadalności niemowląt — od 0,4 w 1971 do 3,7 w 1972 r. Należy podkreślić, że żadne z 22 chorych niemowląt nie otrzymało pełnego szczepienia podstawowego, u 6 z nich rozpoczęto szczepienie, a 16 pozostałych niemowląt było w ogóle niezaszczepionych. Również wśród starszych dzieci, w wieku 1—4 lata, które chorowały w tym czasie, uderza mała liczba w pełni zaszczepionych: 10 z 33 chorych w tym wieku

Tabela IV

*Poliomyelitis* w Polsce w latach 1971 i 1972. Zachorowania wg wieku i szczepień.  
Zapadalność na 100 000 wg wieku

Szczepienia	Liczba chorych w wieku:								Razem	
	0—		1—4		5—9		10—19			
	1971	1972	1971	1972	1971	1972	1971	1972	1971	1972
Pełne podstawowe			3	7		2	2		5	9
Niepełne podstawowe	1	5	7	3		1			8	9
Nieszczepieni	1	15	3	10					4	25
Razem	2	20	13	20		3	2		17	43
Zapadalność na 100 000	0,4	3,7	0,6	1,0		0,1	0,03		0,05	0,13

W latach 1971 i 1972 obserwowano tylko u jednego dziecka postać bezporażenną. U 35 chorych porażenia dotyczyły mięśni jednej kończyny, u 19 chorych stwierdzono porażenia dwóch lub więcej kończyn; u 3 chorych w 1971 i 2 w 1972 r. obserwowano postać opuszkową, bądź rozległe porażenia mięśni kończyn i mięśni oddechowych, zakończone zgonem. Umieralność wynosiła 0,01 na 100 000 m. Wśród 55 chorych, którzy przeżyli chorobę, stwierdzono u 6 pełne wyzdrowienie, u 22 małe ograniczenie czynności ruchu oraz u 27 kalectwo z dużym ograniczeniem ruchu. Trwałe kalectwo stwierdzono u czterech spośród 14 chorych, którzy otrzymali pełne szczepienie podstawowe, u siedmiu z liczby 17 chorych, którzy otrzymali niepełne szczepienie przeciwko *poliomyelitis* oraz u osiemnastu z liczby 29 chorych, którzy w ogóle nie byli szczepieni. A więc szansa uniknięcia kalectwa była większa u chorych, którzy byli szczepieni przeciwko *poliomyelitis*.

Badania wirusologiczne przeprowadzono u 16 chorych w 1971 i 42 w 1972 r. Przeważnie trzykrotnie badano kał i jeden raz płyn mózgowo-rdzeniowy każdego chorego w okresie ostrym. Wyniki badań przedstawiono w tabeli V. W roku 1972 izolowano z kału typ 2 od 16 osób, typ 3 od 6, a od 2 osób typ 1 wirusa *poliomyelitis*.

Sześć przypadków zachorowań w 1971 r. i 27 w 1972 r. było związanych pod względem czasu pojawienia się ze szczepieniami przeciwko *poliomyelitis*. Wystąpiły one u 22 osób nieszczepionych i 9 nie w pełni szczepionych. U wszystkich tych osób stwierdzono styczność z osobami szczepionymi doustnie od 7 do 42 dni przed ich zachorowaniem, a mianowicie u dwóch osób ze szczepionymi typem 1, u dziewięciu ze szczepionymi typem 3 i u 22 osób ze szczepionymi doustnie typem 2 wirusa *poliomyelitis*. U większości tych chorych izolowano z kału wirusy *poliomyelitis* tego typu, który był użyty do szczepień w ich najbliższym otoczeniu.

Tabela V

Wyniki badań wirusologicznych chorych na *poliomyelitis*  
w latach 1971 i 1972

Rok	Liczba chorych	Liczba badanych	Izolowano enterowirus				Wynik ujemny
			<i>poliomyelitis</i>			inny	
			typ 1	typ 2	typ 3		
1971	17	16		2	4	1	9
1972	43	42	2	16	6	1	17
Razem	60	58	2	18	10	2	26

#### OCENA SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ W POLSCE W LATACH 1971 i 1972

W roku 1972 w porównaniu z 1971 r. zwraca uwagę — wzrost zapadalności, a w szczególności prawie dziesięciokrotny wzrost zapadalności niemowląt. Chorowały niemowlęta nieszczone bądź nie w pełni szczepione przeciwko *poliomyelitis*. Ponad połowa ogólnej liczby zachorowań wystąpiła w zachodnich terenach kraju. Dominującym czynnikiem etiologicznym zachorowań był typ 2 wirusa *poliomyelitis*. Był on najczęściej izolowany od chorych nieszczepionych, którzy przed ich zachorowaniem mieli styczność z osobami szczepionymi typem 2.

A. Кулеша

#### ПОЛИОМИЕЛИТ В ПОЛЬШЕ В 1971 И 1972 ГОДЫ

##### Содержание

Представлена эпидемиологическая ситуация полиомиелита в Польше в 1971 и 1972 годы, количество лиц привитых и результаты серологических обзорных исследований.

В 1971 году зарегистрировано 17, а в 1972 году — 43 заболевания полиомиелитом; отмечено 5 смертных случаев: три в 1971 г. и два в 1972 г. По сравнению с 1971 годом, наблюдали в 1972 году почти десятикратный рост заболеваемости младенцев: с 0,4 до 3,7. Заболели грудные дети непривитые или с неполным циклом прививок против полиомиелита. Сверх половины из общего числа случаев заболеваний регистрировали на западных территориях страны (город Вроцлав и вроцлавское и зеленогурское воеводства). Доминирующим этиологическим фактором в 1972 году является тип 2 вируса полиомиелита. Данный вирус выделяли чаще всего от непривитых больных, которые до болезни контактировали с лицами привитыми типом 2.

A. Kulesza

## POLIOMYELITIS IN POLAND IN THE YEARS 1971 AND 1972

## Summary

The epidemiologic situation of *poliomyelitis* in Poland in the years 1971 and 1972, numbers of persons vaccinated, and results of serologic surveys are reported.

In 1971 there were 17, and in 1972 43 cases of poliomyelitis notified. There were 5 deaths: 3 in 1971 and 2 in 1972. Incidence of *poliomyelitis* in infants increased nearly tenfold: from 0.4 in 1971 to 3.7 in 1972. Unvaccinated or incompletely vaccinated infants contracted the disease. More than one-half of the total number of cases of *poliomyelitis* occurred in the western part of the country (city and province of Wrocław, Zielonagóra province). The predominant etiologic factor in 1972 was the type 2 *polio* virus, which was isolated most often from unvaccinated patients who had had contact with persons vaccinated with type 2.

## PIŚMIENICTWO

1. Dep. San-Epid. Min. Zdrowia, Pismo Nr EE/416/36/71. — 2. A. Kulesza: Przeg. Epid. 1972, 2, 205.

Adres: Zakład Epidemiologii PZH, ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa

*Jerzy Mierzejewski, Jadwiga Matras*

## ZAKAŻENIE FLĄDER MROŻONYCH CLOSTRIDIUM BOTULINUM E

Wojskowy Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej

*Przebadano 100 sztuk mrożonych fląder bałtyckich na obecność Cl. botulinum E. Uzyskano 5 dodatnich hodowli z jelit i 1 hodowlę z mięśni, co odpowiada 10% i 22% zakażeń badanych ryb.*

Upłynęło już prawie 40 lat od chwili, gdy wyizolowano po raz pierwszy z ryb nowy serotyp *Cl. botulinum* oznaczony kolejną dużą literą alfabetu łacińskiego jako *Cl. botulinum E* (5, 8).

Zainteresowanie tym serotypem ponownie wzrosło w ostatnim dziesięcioleciu w związku z coraz częstszymi doniesieniami o zatruciach botulinowych rybami lub produktami rybnymi (13).

Przeprowadzone w niektórych krajach szeroko zakrojone badania ekologiczne pozwoliły na ustalenie, że laseczki botulinowe typu E wykrywa się jedynie w niektórych rejonach północnej hemisfery, i że koncentracja tych laseczek w określonych rejonach jest bardzo duża.

Godne uwagi jest nasilenie występowania przetrwalników *Cl. botulinum E* w tych ekosystemach wodnych, gdzie wysoki rozwój industrializacji i chemizacji doprowadził do nadmiernych zanieczyszczeń wód, a co się z tym wiąże do odtlenienia i stąd prawdopodobnie pojawienia się tak znacznych koncentracji beztlenowców.

Próbki mułu dennego i brzeżnego w niektórych rejonach Wielkich Jezior Amerykańskich wykazują w większości przypadków obecność przetrwalników *Cl. botulinum E*. Podobna sytuacja panuje na wyspach Honshu i Shisju w Japonii. Wszelkie rekordy zakażenia bije jednak Bałtyk. Według badań autorów szwedzkich próbki mułu z dna Bałtyku zarówno w strefie wybrzeża Szwecji, jak i na otwartym morzu zawierają w 100% przetrwalniki *Cl. botulinum E*. Podobny stan zakażenia wykazują ryby bałtyckie (14).

Mimo że rybołówstwo polskie większość połowów dokonuje na wodach oceanicznych, to jednak Bałtyk pozostaje nadal terenem intensywnych połowów. Pozyskana masa rybna z odłowów jest rozprowadzana do sprzedaży detalicznej w formie przetworów rybnych, ryb zakonserwowanych w opakowaniach hermetycznych lub tylko zasolonych, wędzonych, marynowanych i wreszcie mrożonych bez zastosowania jakichkolwiek opakowań.

Osoby prowadzące indywidualne gospodarstwa a w szczególności jednostki zbiorowego żywienia chętnie zakupują ryby mrożone ze względu na duże walory odżywcze i smakowe i względnie niskie ceny. Najtańsze i najchętniej kupowane są ryby z rządu płastug (flądry bałtyckie), które rozprowadzane są przez handel w stanie zamrożonym w całości bez wytrzewienia, jak to wszędzie jest praktykowane u małych ryb.

Z punktu widzenia sanitarnego obecność trzewi w rybie zamrożonej jest zjawiskiem niepożądanym. W okresach czasu od odłowienia do zamrożenia oraz od rozmrożenia do obróbki termicznej istnieje niebezpieczeństwo przenikania drobnoustrojów z jelit do mięśni. Niebezpieczeństwo to właściwie istnieje i w okresie, kiedy ryby są zamrożone, jeśli uwzględnimy niedoskonałość zamrażalni na statkach rybackich (17).

W związku z tym podjęto badanie mające na celu wyjaśnienie stanu zakażenia serotypem *E. Cl. botulinum* mrożonych fląder bałtyckich.

#### MATERIAŁY I METODY

Badania prowadzono w okresie od kwietnia do października. W odstępach 2—3 tygodniowych zakupywano w sklepie „Centrali Rybnej” po 12—16 sztuk fląder mrożonych (łącznie 100 sztuk) i bezpośrednio po przeniesieniu do laboratorium poddawano badaniu.

Z połowy rozmrożonych fląder brano wycinki jelit ca 1 g i umieszczano w 50 ml pożywki Wrzoska wzbogaconej aminokwasami (10) i zaleonej warstwą parafiny.

Jednocześnie drugą połowę fląder umieszczano w jałowych woreczkach celofanowych i przetrzymywano przez okres 4 dni w temperaturze pokojowej w celu wykiełkowania przetrwalników i namnożenia się laseczek w tkankach ryb (9); po pobraniu 50 g mięśni, umieszczano je w dwukrotnie większej objętościowo ilości fizjologicznego roztworu NaCl i homogenizowano przy 6000 obr./min. w homogenizatorze firmy Unipan typ 309 i podobnie, jak wycinki jelit wysiewano na wzbogaconą pożywkę Wrzoska.

Po 72 godz. namnażania hodowli w temp. 30°C robiono przesiewy na pożywkę stałą Zeisslera, po uprzednim oczyszczeniu inoculum alkoholem absolutnym (7). W tym celu brano próbkę ca 1 ml hodowli, dodawano alkoholu absolutnego ana partes, przetrzymywano w temp. pokojowej 2 godz., po czym przesiewano na pożywkę Zeisslera i namnażano przez 48 godz. w temp. 30°C w anaerostacie w atmosferze gazu palnego z butli.

Wyrosłe kolonie odpowiadające morfologicznie *Cl. botulinum* przesiewano ponownie na pożywkę Wrzoska. Po 48 godz. namnażania oznaczano moc toksyczną hodowli na myszkach białych.

Hodowle toksyczne identyfikowano swoistym odczynem seroneutralizacji (12). Hodowle wykazujące słabą moc toksyczną próbowano uaktywnić poprzez poddanie działaniu trypsyny oraz jednoczesne namnażanie z nietoksycznym szczepem *Cl. sporogenes* (11).

Hodowle, których toksyny były swoiście zobojętniane surowicą antybotulinową E, wysiewano na rzędy barwne i porównywano z wzorcem biochemicznym *Cl. botulinum E* (15).

#### WYNIKI

W tabeli I przedstawiono wyniki namnażania 50 próbek mięśni i 50 wycinków jelit fląder.

Jak wynika z tabeli, około połowę hodowli z mięśni i jelit stanowiły laseczki gramodatnie przetrwalnikujące. Większość hodowli z próbek

Tabela I

Wyniki namnażania próbek mięśni i wycinków jelit fląder na pożywcze Wrzoska

Seria	Liczba prób		Liczba hodowli beztlenowych laseczek G+ przetrwalnikujących		Liczba hodowli laseczek toksycznych dla myszek białych	
	mięśnie	jelita	mięśnie	jelita	mięśnie	jelita
I	6	6	3	0	1	0
II	6	6	1	2	0	0
III	6	6	1	0	0	0
IV	6	6	5	2	5	2
V	6	6	6	3	4	0
VI	6	6	6	5	2	1
VII	6	6	1	3	0	0
VIII	8	8	4	4	4	4
Razem	50	50	27	21	16	7

mięśni i około trzecia część hodowli z jelit okazały się toksyczne dla myszek białych.

W tabeli II przedstawiono wyniki odczynu seroneutralizacji toksycznych hodowli.

Jak wynika z tabeli II, większość hodowli toksycznych uległa zobojętnieniu surowicą normalną końską. Odczyn ten nastawiano w identyczny sposób, jak odczyn z surowicami swoistymi. Próby uaktywniania trypsyną oraz jednoczesne namnażanie z *Cl. sporogenes* nie doprowadziły do wzrostu mocy toksycznej.

W I serii 1 hodowla namnożona z próbki mięśni oraz w IV i VIII serii 5 hodowli z próbek jelit wykazywały obecność toksyny bardziej aktywnej, którą zobojętniała swoiście surowica antybotulinowa E.

W tabeli III przedstawiono wyniki analizy biochemicznej hodowli toksycznych swoiście zobojętnianych surowicą antybotulinową E.

Jak wynika z tabeli III, analiza biochemiczna wykazuje znaczne odchylenie od cech biochemicznych charakterystycznych dla *Cl. botulinum E*. Z cech stałych lecytynaza była wytwarzana przez wszystkie szczepy, podobnie przez wszystkie szczepy była rozkładana glukoza. Maltoza nie była rozkładana przez 1 szczep i aż 3 szczepy wytwarzały indol.

Ze względu na możliwość występowania zakażeń tych hodowli szczepami innych beztlenowców przetrwalnikujących z poza gatunku *Cl. botulinum*, co może być przyczyną obserwowanych odchyłeń biochemicznych, podjęto badania nad oczyszczaniem przez wielokrotne przesiewy z jednej kolonii. Badania te są w toku.

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

Flądry są rybami bytującymi w warstwach wód przydennych i w mule. Jak wykazały badania wielu autorów (wg 14) właśnie muł jest miejscem



Tabela II

Wyniki badań seroneutralizacji hodowli toksycznych dla myszek białych

Rodzaj próby	Seria	Nr próby	Moc toksyczna hodowli			Wyniki uaktywniania		Seroneutralizacja					
			10-1	10-2	10-3	try-psy-niza-cja	czyn-nik spo-roge-nes	A	B	C	E	F	n
Mięśnie	I	1	+	+	+			-	-	-	+	-	-
		IV	1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	3		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	4		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	5		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	V	1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
		2	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
		3	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	VI	1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
		2	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	VIII	1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
		2	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
		3	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	Jelita	IV	1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2			+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-
VI		1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
		VIII	1	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-
2			+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-
3			+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-
4			+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-

największej koncentracji przetrwalników *Cl. botulinum E*. Stąd szczególnie ułatwienie stałego zakażenia się fląder tymi przetrwalnikami.

Kielkowanie przetrwalników i wegetacja laseczek botulinowych zależą od temperatury środowiska. Wymagania serotypu *E Cl. botulinum* są pod tym względem minimalne, już bowiem w temperaturze kilku stopni powyżej zera może on wegetować (17).

W badaniach własnych obok wysiewów próbek jelit przyjęto metodą przetrzymywania badanych ryb 4 dni w temp. pokojowej a następnie

Tabela III

Analiza biochemiczna hodowli laseczek beztlenowych Gram + przetrwalnikujących zobojętnianych surowicą swoistą dla toksyny botulinowej E

Rodzaj próbki Seria hodowli	Podłoże Willis-Hobbs			Fermentacja			Indol	Rozrzedzenie żelatyny
	lecytyna	proteol. mleka	laktoza	glukoza	maltoza	sacharoza		
Mięsie I/1	+	+	—	+	±	±	+	+
Jelita IV/2	+	+	±	+	+	+	+	+
Jelita VIII/1								
2	+	+	—	+	+	±	—	+
3	+	+	—	+	±	—	—	+
4	+	+	—	+	+	+	+	+

Cechy biochemiczne *Clostridium botulinum E*

	+	±	±	+	+	±	—	±
--	---	---	---	---	---	---	---	---

± = w zależności od szczepu

wysiewano próbki mięśni na pożywkę Wrzoska. Dzięki temu w około połowie hodowli uzyskano namnożenie beztlenowców przetrwalnikujących. Zdecydowana większość tych hodowli wytwarzała słabą toksynę, która była neutralizowana przez nieswoiste przeciwciała występujące w surowicy normalnej. Hodowle te nie były dokładniej badane. Próby uaktywniania trypsyną oraz jednoczesne namnażanie z *Cl. sporogenes* nie dały uaktywnienia mocy toksycznej. Być może były to hodowle mieszane z udziałem laseczek botulinowych, w których uzyskały przewagę inne beztlenowce. Tak samo hodowle, których toksyny były swoście neutralizowane przez surowicę botulinową E, mogły być zanieczyszczone innymi laseczkami, o czym mogą świadczyć wyniki analizy biochemicznej (np. wytwarzanie indolu nie jest cechą laseczek botulinowych).

Niezależnie od tych zastrzeżeń należy uznać, że w 6 hodowlach stwierdzono wegetację toksynogennych szczepów należących do serotypu *E Cl. botulinum*.

Uzyskanie 5 hodowli *Cl. botulinum E* z jelit i 1 hodowli z mięśni, co odpowiada 10% i 2% zakażeń badanych ryb pokrywa się z doniesieniami innych autorów o częstych przypadkach zakażeń ryb bałtyckich tym serotypem (1, 4, 6).

Wydaje się, że konserwowanie fląder przez zamrażanie może sprzyjać wzrostowi stopnia zakażenia. Pace i wsp. (15) wyizolowali *Cl. botuli-*

num E ze świeżych ryb w 6—8% przypadków a z mrożonych i solonych w 21,2%. W rybach przechowywanych do 4 dni w temperaturze 0,6°——3,3°C obserwowano w 13,6% przypadków rozpoczęcie wegetacji *Cl. botulinum*.

W świetle tych danych nasuwa się pilna potrzeba opracowania stanu sanitarno-ekologicznego łowisk fląder i innych ryb bałtyckich. Równocześnie należy wzmocnić wymogi sanitarne w stosunku do odławianej masy rybnej, jej form konserwowania i dystrybucji.

Е. Межеевски, Я. Матрас

#### ВЫДЕЛЕНИЕ ШТАММОВ CLOSTRIDIUM BOTULINUM E ИЗ ОРГАНОВ ЗАМОРОЖЕННЫХ КАМБАЛ

##### Содержание

Исследовано 100 замороженных камбал из Балтийского моря с целью поисков *Clostridium botulinum E*. Проводили идентификацию выделенных штаммов в реакции серонейтрализации и посев на цветные ряды, затем сравнивали полученные результаты с биохимическими свойствами *Cl. botulinum E*. Получено 5 культур *Cl. botulinum E* из кишечника и одну культуру из мышц, что соответствует 10% и 2% инфицирования исследуемых рыб. Возникает срочная необходимость изучения санитарно-экологического состояния мест ловли камбал и усиление санитарных требований в деле консервации и распределения.

J. Mierzejewski, J. Matras

#### INFECTION OF FROZEN FLOUNDERS WITH CLOSTRIDIUM BOTULINUM E

##### Summary

One hundred frozen Baltic flounders were examined for *Clostridium botulinum E*. Isolated strains were identified by the seroneutralization test, inoculated on color series, and their biochemical properties were compared with those of *Cl. botulinum E*. Five cultures of *Cl. botulinum E* were isolated from the intestines, and one culture from muscles, i.e. 10% and 2% of the infections. There seems to be an urgent need for sanitary-ecologic surveillance of the fishing grounds for flounders and stricter sanitary requirements in preservation and distribution of flounders.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Abrahamson K.: Botulism 1966, Chapman and Hall, London, 1967, 73. — 2. Anusz Z.: Pol. Tyg. Lek. 1971, 26, 1491. — 3. Anusz Z.: Przeg. Epid. 1972, 26, 535. — 4. Cann D. C., Wilson B., Hobbs G., Shevan J. M.: Botulism 1966, Chapman and Hall, London, 1967, 208. — 5. Gunnison J. C., Cummings J. R., Meyer K. F.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1936, 35, 278. — 6. Johannsen A.: J. Appl. Bact. 1963, 26, 43. — 7. Johnston R., Harmon S., Kautter D.: J. Bact. 1964, 88, 1521. — 8. Kuszniir E. D.: Sb. Botulizm, Gczmedizdat. Moskwa, 1937. — 9. Levis K. H., Cassel K.: Botulism

(proc. of symposium), Cincinnati, Ohio, 1964, 45226. — 10. *Matras J.*: Med. Dośw. Mikrobiol. 1971, 23, 321.

11. *Matveev K. I.*: Botulizm, Medgiz, Moskwa, 1959. — 12. *Mierzejewski J.*: Botulizm zwierząt domowych i dzikich, PWRL, Warszawa, 1969. — 13. *Mierzejewski J.*: Przeg. Kwaterm. 1972, 22, 53. — 14. *Mierzejewski J.*: Przeg. Epid. 1973, 27, 161. — 15. *Pace P. J., Krumbiegel E. R., Wisniewski H. J.*: Botulism 1966, Chapman and Hall, London, 1967, 40. — 16. *Schmidt C. F., Lechovich R. V., Folinazzo J. F.*: J. Fd Sci. 1961, 26, 626. — 17. *Stanasiuk K.*: Med. Wet. 1967, 22, 285.

Adres: J. Mierzejewski, 24-100 Puławy, ul. Krańcowa 1 m. 15.

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 i pracowników służby zdrowia.

---

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.

Zygmunt Branowitzer

## CHOROBOWOŚĆ \*) LUDNOŚCI POLSKI, ANGLII Z WALIĄ I CZECHOSŁOWACJI ORAZ AMBULATORYJNA OPIEKA LEKARSKA W OKRESIE CHOROBY

*Przeprowadzono analizę porównawczą wyników badań chorobowości ludności Polski, Anglii i Czechosłowacji. W wielu grupach chorób chorobowość ludności polskiej była zbliżona do chorobowości w.w. krajów. Porównano również częstotliwość porad udzielanych choremu w danej chorobie przez lekarzy w Anglii i w Polsce.*

Ogólne wyniki badania zgłoszeń do lekarza przeprowadzonego w Polsce w okresie od 1. VII. 1967 r. do 30. VI. 1968 r., obrazujące chorobowość ludności Polski, przedstawiono w publikacji pt. „Oszacowanie chorobowości w różnych grupach chorób i urazów” (Przeg. Epid. 1973, 27, 4, 00).

### PORÓWNANIE WYNIKÓW BADAŃ Z R. 1964 I 1967—1968 W POLSCE

Badanie przeprowadzone w całej Polsce w latach 1967—1968 poprzedziło badanie próbne przeprowadzone w drugiej połowie 1964 r. na wybranych terenach. Porównanie wyników obu badań ilustruje tab. I. Widać z niej, że ogólnopolskie badanie z r. 1967/68 charakteryzuje się znacznie wyższymi współczynnikami we wszystkich grupach chorób w porównaniu z uzyskanymi w badaniu z r. 1964. Różnice te wynikają z samego charakteru badania przeprowadzonego w r. 1964, którego celem było jedynie wypróbowanie metody, którą później zastosowano w całej Polsce w badaniu przez cały okres od 1. VII. 1967 r. do 30. VI. 1968 r. oraz wypróbowanie ankiety (nieco zmienionej i rozszerzonej w badaniu 1967/68), jak również wyłowienie trudności, jakie mogły wystąpić w toku właściwego badania. Chodziło również o zorientowanie się w organizacyjnej wydolności aparatu, który miał właściwie badanie przeprowadzić. W związku z powyższym badanie w r. 1964 prowadzono tylko w drugim półroczu oraz jedynie w 10 powiatach i jednej dzielnicy dużego miasta dość swobodnie wybranych do tej próby \*\*). Ponadto w badaniu próbnym nie brały udziału służby zdrowia: Ministerstwa Komunikacji, M. O. N. i M. S. W., jak również lekarze prywatnie praktykujący, spółdzielnie lekarskie, pogotowie ratunkowe, oraz szpitalne izby przyjęć. Nie wypełniano w r. 1964 ankiet przy wykryciu choroby w czasie prowadzenia ma-

\*) Nowe i dawne zachorowania z którymi chorzy zgłosili się do lekarza po raz pierwszy w ciągu okresu badania statystycznego.

\*\*\*) Były to powiaty: Dębica i Strzyżów (woj. rzeszowskie), Mińsk Mazowiecki (woj. warszawskie), Łowicz, Zgierz (woj. łódzkie), Mogilno, Szubin (woj. bydgoskie), Kościan (woj. poznańskie), Kluczbork, Niemodlin (woj. opolskie) oraz dzielnica Łódź—Śródmieście.

Tabela I

Chorobowość ludności Polski według badania próbnego z r. 1964 i badania reprezentacyjnego 1. VII. 1967 — 30. VI. 1968 r. (współczynniki na 10.000 ludności)

Lp.	Nazwa grupy chorób oraz ich numery statystyczne wg VII rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób	Rok 1964	1. VII. 1967— —30. VI. 1968
	Ogółem — wszystkie choroby 001—N999	9301	16460
I	Choroby zakaźne i pasożytnicze 001—138 w tym: gruźlica — wszystkie układy 001—019	730 115	1663 <sup>1)</sup> 198
II	Nowotwory 140—239	32	120
III	Choroby alergiczne, układu wydzielania dokrewnego przemiany materii i zaburzenia w odżywianiu 240—289	254	513
III	Choroby krwi i narządów krwiotwórczych 290—299	85	143
V	Choroby psychiczne, psychonerwice i zaburzenia oso- bowości 300—326	278	527
VI	Choroby układu nerwowego i narządów zmysłów 330—398	1226	1927 <sup>2)</sup>
	w tym: choroby układu nerwowego 330—369	323	537
	choroby i stany nieprawidłowości oka 370—389	628	926 <sup>1)</sup>
	Choroby ucha i wyrostka sutkowatego 390—398	275	460
VII	Choroby układu krążenia 400—468 w tym: choroby nadciśnieniowe 440—447	402 77	870 193
VIII	Choroby układu oddechowego 470—527 w tym: ostre zapalenie górnych dróg oddechowych wraz z grypą 470—483	2910 2145	4166 <sup>3)</sup> 2874
IX	Choroby układu trawiennego 530—587 w tym: wrzód żołądka i dwunastnicy 540—541	1018 33	1588 <sup>4)</sup> 355 <sup>5)</sup>
X	Poród, powikłania ciąży, porodu i położu 590—637	492	1089
XI	Poród, powikłania ciąży, porodu i położu 640—689 *	75	327
XII	Choroby skóry i tkanki łącznej podskórnej 690—716	603	1196 <sup>6)</sup>
XIII	Choroby kości i narządów ruchu 720—749	352	686
XIV	Wady rozwojowe wrodzone 750—759	5	31
XV	Choroby wczesnego dzieciństwa 760—776	5	1 <sup>7)</sup>
XVI	Różne objawy, starczość i stany niedokładnie okre- ślcne 780—795	55	318 <sup>8)</sup>
XVII	Wypadki, zatrucia i urazy N800—N999 w tym: złamania kości N800—N829	779 69	1799 189

1) Wraz z Nr Nr 767 — zakażenie pepkowe i 768 — inne zakażenia noworodków.

2) Wraz z Nr 765 — Zapalenie oczu noworodków.

3) Wraz z Nr Nr 240 — gorączka sienna, 241 dychawica oskrzelowa i 763 zapalenie płuc noworodków.

4) Wraz z Nr 764 — biegunka noworodków.

5) Wraz z Nr 543 — zapalenie żołądka i dwunastnicy.

6) Wraz z Nr Nr 242 — obrzęk naczyniowo-nerwowy, 243 — pokrzywka, 244 — wyprysk.

7) Tylko Nr Nr: 760 — urazy śródczaszkowe i rdzenia kręgowego podczas porodu, 761 — inne urazy porodowe, 762 — poporodowa zamartwica i niedodma noworodków, 769 — choroby noworodków związane z określonymi chorobami matki podczas ciąży, oraz 770—776 — inne choroby właściwe wczesnemu dzieciństwu z wyłączeniem Nr Nr 772 — utrudnione przyjmowanie pokarmu i 773 — choroby nie dość dokładnie określone właściwe wczesnemu dzieciństwu.

8) Wraz z Nr: Nr 772 — utrudnione przyjmowanie pokarmów i 773 — choroby nie dość do-  
kładnie określone właściwe wczesnemu dzieciństwu.

sowych badań przeciwgruźliczych, badań młodzieży w ramach higieny szkolnej i badań poborowych oraz wszelkich innych masowych badań profilaktycznych. Nie wypełniano ankiet dla kobiet rodzących. Niewątpliwie zatem wyniki badania próbnego z 1964 r. były zaniżone w stosunku do faktycznej chorobowości na tych terenach, tym bardziej, że jak wykazały badania całoroczne z okresu 1967/68 zgłaszalność ludności do ambulatoriów jest mniejsza w drugim półroczu aniżeli w pierwszym półroczu danego roku. Niemniej, jeśli chodzi o kolejność wielkości współczynników chorobowości w obu badaniach na pierwszym miejscu uplasowały się choroby układu oddechowego, a na drugim choroby układu nerwowego i narządów zmysłów. Drobne przesunięcia w kolejności obserwuje się w chorobach zakaźnych i pasożytniczych, wypadkach, zatruciach i urazach oraz chorobach układu trawiennego. W obu badaniach znajdują się one na trzecim do piątego miejsca, chociaż miejsca te są różne. W sumie w obu badaniach struktura chorobowości ludności jest w zasadzie podobna.

PORÓWNANIE WYNIKÓW POLSKIEGO BADANIA CHOROBOWOŚCI Z R. 1967—1968 Z WYNIKAMI BADAŃ ANGIELSKICH I CZECHOSŁOWACKICH

Podobne badania, o znacznie mniejszym zasięgu, oparte na zgłaszalności ludności do lekarzy, przeprowadzono wcześniej w Anglii i Walii (lata 1955—1956) oraz w dwu rejonach Czechosłowacji (rejon Strzitawy — lata 1955—1958 i rejon Brna — lata 1955—1957) (1). Badanie polskie było przeprowadzone około 12 lat później niż angielskie i czeskie, ale w odróżnieniu od nich, objęło cały kraj i całą służbę zdrowia niezależnie od jej resortowego podporządkowania, a także spółdzielcze zakłady służby zdrowia i lekarzy prywatnie praktykujących. Zatem wyniki

Tabela II

Skład procentowy ludności według wieku

Kraj	Rok	Ogółem	Grupy wieku (lat)			
			0—14	15—59	60 lat i więcej	65 lat i więcej
Anglia i Walia	1956	100	22,8	60,6	16,6	11,6
Czechosłowacja	1956	100	27,6	59,8	12,6	8,3
Polska	1956	100	31,7	59,6	8,7	5,6
Polska	1956	100	28,9	59,2	11,9	7,6

tych badań muszą być nieco odmienne. Są to jedyne dotąd opublikowane wyniki tego rodzaju badań. Z tych względów, wydaje się celowym porównanie wyników, tym bardziej, że skład procentowy ludności Polski według płci i wieku w r. 1967 był dość bliski składowi ludności Anglii i Walii oraz Czechosłowacji w r. 1956 (tabela II).

Tabela III daje porównanie wyników badań epidemiologicznych, w omawianych krajach, przy czym dla zachowania porównywalności zebranych informacji starano się w podobny sposób zgrupować choroby z wyników polskich badań. Tam gdzie to okazało się niemożliwe, poczy-



Tabela III  
Chorobowość ludności Anglii i Walii, Czechosłowacji i Polski według płci  
(współczynniki na 10.000 ludności danej płci)

Lp.	Nazwa grupy chorób oraz numery statystyczne według VII rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób	Mężczyźni			Kobiety		
		Anglia i Walia lata 1955—56	Czechosłowacja lata 1955—58	Polska 1. VII. 67 30. VI. 1958	Anglia i Walia lata 1955—56	Czechosłowacja lata 1955—58	Polska 1. VII. 67 30. VI. 1958
	Ogółem (wszystkie choroby) 001—999	10832	12275	16287	12943	14047	16623
1	Choroby zakaźne i pasożytnicze 001—138	577	885	1711 <sup>1)</sup>	527	884	1618 <sup>1)</sup>
1a	w tym: gruźlica (wszystkie postacie) 001—019	42	175	256	31	167	144
2	Nowotwory łącznie — 140—239	87	66	77	125	120	161
3	Choroby alergiczne, choroby wydzielania dokrewnego, przemiany materii i zaburzenia w odżywianiu 240—289	375	219	444	625	382	578
4	Choroby krwi i narządów krwiotwórczych 290—299	47	47	79	229	69	203
5	Choroby psychiczne, psychoneurozy i zaburzenia osobowości 300—326	324	305	401	656	320	646
5a	w tym: zaburzenia psychoneurotyczne 310—318	283		287	612	.	582
6	Choroby układu nerwowego i narządów zmysłów (bez chorób naczyń ośrodkowego układu nerwowego) 340—398	1110	1315 <sup>2)</sup>	1984	1185	1498 <sup>2)</sup>	1836
7	Choroby układu krążenia (wraz z chorobami naczyń ośrodkowego układu nerwowego) 330—334, 400—468	589	802 <sup>3)</sup>	728	861	1181 <sup>3)</sup>	1042
7a	w tym: uszkodzenia naczyń ośrodkowego układu nerwowego 330—334	45	—	20	52	—	19
7b	Choroba (gorączka) reumatyczna 400—402	3	.	62	3	.	92
7c	Przewlekłe choroby reumatyczne serca 410—416	9	.	17	18	.	27
7d	Choroby nadciśnieniowe 440—447	83	80	114	222	222	268
8	Choroby układu oddechowego 470—527	2577	3182	4290 <sup>4)</sup>	2700	3101	3888 <sup>4)</sup>
8a	w tym: ostre zapalenie górnych dróg oddechowych 470—475	1663	2135	2435	1935	2072	2316
8b	grypa 480—483	409		539			
8c	zapalenie płuc 490—493+763	64	.	140	53	.	110
8d	zapalenie oskrzeli 500—502	665	.	810	586	.	685
8e	przecrost migdałków i wyrostki adenoidalnych 510	53	.	09	52	.	74

9	Choroby układu trawiennego 530—587, 764	1105	1451	1169	1039	1411	1560
9a	w tym: wrzód żołądka i dwunastnicy 540, 541	140	100	149	49	21	44
9b	zapalenie wyrostka robaczkowego 550—553	37	.	93	42	.	124
10	Choroby układu moczowo-płciowego 590—637	181	196	355	838	1453	1782
11	Powikłania ciąży, porodu i połoгу 640—689	×	×	×	169	273	327
12	Choroby skóry i tkanki łącznej 690—716	1070	1245	1156	1044	1270	941
13	Choroby kości i narządów ruchu 720—749	754	920	635	970	1160	735
13a	w tym: zapalenie stawów i gościec z wyłączeniem chorób reumatycznej 720—727	530	.	432	754	.	546
14	Wady rozwojowe wrodzone 750—759	24	.	27	17	.	34
15	Choroby wczesnego dzieciństwa 760—772	28 <sup>6)</sup>	.	1 <sup>5)</sup>	23 <sup>6)</sup>	.	2 <sup>5)</sup>
16	Różne objawy, starczość i stany niedokładnie określone 780—795	829	.	306	1053	.	330
17	Wypadki, zatrucia i urazy N800—N999	1155	1521	2574	899	821	1067
17a	w tym: złamania kości N800—N829	106	186	261	75	92	121
17b	skręcenia i naderwania stawów i przyległych mięśni N840—N848	296	.	146	237	.	76
17c	oparzenia N940—N949	51	.	165	59	.	85

Źródło: Dokument Światowej Organizacji Zdrowia EUR/RC 14/8 z 16. VII. 1964 r. „Niektóre charakterystyki epidemiologiczne regionu europejskiego” oraz materiały oryginalne z badania reprezentacyjnego w Polsce.

1) wraz z zakażeniem pępkowym Nr 767 i innymi zakażeniami noworodków Nr 762

2) wraz z chorobami naczyń ośrodkowego układu nerwowego Nr 330—334

3) bez chorób naczyń ośrodkowego układu nerwowego (330—334)

4) wraz z zapaleniem płuc noworodków Nr 763

5) bez numerów 763—769 i 772

6) bez numerów 763 i 764

niono odpowiednie uwagi pod tabelą. W polskim badaniu uzyskano wyższe ogólne współczynniki chorobowości niż w badaniach w Anglii i Czechosłowacji tak dla mężczyzn, jak i dla kobiet. Są one około 50% wyższe od uzyskanych w Anglii i Walii i około 25—30% wyższe od czechosłowackich. Również w odróżnieniu od Anglii i Czechosłowacji wielkość współczynników chorobowości kobiet polskich tylko nieznacznie przewyższa współczynniki dla mężczyzn.

Blizsza analiza tabeli III wykazuje, że ogólny wyższy współczynnik chorobowości ludności Polski jest wynikiem znacznie wyższej chorobowości jedynie w niektórych klasach chorób. I tak u obu płci stwierdzono duże różnice chorobowości w klasie chorób zakaźnych i pasożytniczych, chorób układu nerwowego i narządów zmysłów, chorób układu oddechowego i chorób układu moczowo-płciowego, oraz, ale tylko u mężczyzn, wypadków, zatruc i urazów. W pozostałych klasach chorób nasze współczynniki chorobowości są podobne do angielskich czy czechosłowackich z r. 1956 a niektóre od nich niższe. I tak wśród mężczyzn stwierdzono podobne współczynniki do angielskich względnie czechosłowackich dla takich grup chorób jak: choroby nowotworowe, zaburzenia psychoneurwiczne, choroby układu krążenia, wrzód żołądka i dwunastnicy oraz choroby skóry i tkanki łącznej podskórnej i wad rozwojowych wrodzonych.

Wśród kobiet podobne wielkości współczynników stwierdzono: w chorobach alergicznych, przemiany materii i zaburzeń w odżywianiu, chorobach krwi i narządów krwiotwórczych oraz chorobach psychicznych, psychoneurwicach i zaburzeniach osobowości (w porównaniu tylko z Anglią), chorobach układu krążenia, zapaleniach oskrzeli oraz chorobach skóry i tkanki łącznej podskórnej. Natomiast w naszym badaniu uzyskano znacznie niższe współczynniki dla obu płci z powodu: uszkodzenia naczyń ośrodkowego układu nerwowego, chorób kości i narządów ruchu w tym zwłaszcza z powodu zapalenia stawów i gośca z wyłączeniem choroby reumatycznej, z powodu różnych objawów, starczości i stanów niedokładnie określonych oraz z powodu skręcenia i naderwania stawów i przyległych mięśni.

Tak więc ludność w Polsce znacznie częściej zgłasza się do lekarza w związku z zachorowaniem na różne choroby zakaźne i inne o przebiegu ostrym natomiast na ogół rzadziej zgłasza się w chorobach chronicznych. Pozostaje to w pewnym związku z większym odsetkiem ludzi młodych w Polsce, zwłaszcza w wieku od 5 do 24 lat i mniejszym ludzi po sześćdziesiątce, a zwłaszcza powyżej 65 lat.

Pewien wpływ na wielkość niektórych współczynników ma również niewątpliwie różnica organizacji tzw. usług lekarskich w poszczególnych krajach oraz różny stopień ich urbanizacji. W Anglii i Walii w sprawie uzyskania okularów idzie się np. wprost do optyka a nie do okulisty, jeżeli chodzi tylko o dobór szkła. A tych zgłoszeń z wadami refrakcji było w Polsce szacunkowo 1100 tys. — co oznacza dla mężczyzn współczynnik 311,5 na 10 000 mężczyzn, a dla kobiet 370,9 na 10 000 kobiet. Zatem o tyle mniej więcej wyższe są nasze współczynniki w klasie chorób układu nerwowego i narządów zmysłów. Jeżeli natomiast idzie o stopień urbanizacji krajów, to wg Rocznika Statystycznego GUS 1971 w Wielkiej Brytanii było w latach pięćdziesiątych 80,3%, w Czechosłowacji 51,5%, a w Polsce 36,9% ludności miejskiej natomiast w latach sześćdziesiątych w Wielkiej Brytanii 78,9%, w Czechosłowacji 61,8% a w Polsce 52,2% ludności miejskiej. Szybkiemu procesowi urbanizacji

Polski towarzyszy wzrost ruchu drogowego, co sprzyja wzrostowi wypadków i urazów. Duży przyrost ludności miejskiej w Polsce, w ostatnim dziesięcioleciu sprzyjał zagęszczeniu ludności w miastach co nie było bez wpływu na liczbę zachorowań na różne choroby zwłaszcza o przebiegu ostrym.

Wszystkie omawiane badania chorobowości, jak to widać z tab. III, wskazują jednoznacznie na istnienie ścisłego związku między płcią a natężeniem chorobowości na pewne grupy a nawet klasy chorób. Kobiety we wszystkich trzech krajach częściej chorują na choroby nowotworowe, alergiczne łącznie z chorobami przemiany materii i wydzielania dokrewnego, choroby krwi i narządów krwiotwórczych, choroby psychiczne, układu krążenia (zwłaszcza nadciśnieniowe), choroby kości i narządów ruchu a szczególnie choroby układu moczowo-płciowego. Mężczyźni natomiast charakteryzują znacznie wyższe współczynniki chorobowości z powodu wypadków, zatruc i urazów, gruźlicy, zapalenia oskrzeli i chorób układu trawiennego, w tym zwłaszcza wrzodu żołądka i dwunastnicy.

#### CIĄGŁOŚĆ OPIEKI NAD CHORYMI

Na tym tle szczególnie interesujące jest zestawienie podane w tabeli IV, obrazujące stopień opieki nad chorymi wyrażony stosunkiem pierwszych porad udzielonych chorym z danej grupy chorób do wszystkich porad udzielanych przez lekarzy chorym z tych grup chorobowych w ramach wyłącznie opieki ambulatoryjnej w poradni lub w domu chorego. Niestety posiadamy skromne informacje porównawcze z tego zakresu i to jedynie z Anglii i Walii. Ale i one zdają się wskazywać, że nasza opieka otwarta nad chorymi na różne ostre stany chorobowe była w r. 1967/1968 znacznie słabsza aniżeli w Anglii. Np. z powodu grypy w Anglii udzielano średnio 3,1 porady na chorego, zaś w Polsce 1,2. Podobnie na ostre zapalenie gardła, jamy nosowo-gardłowej i migdałków w Anglii udzielano od 1,9 do 2,5 porad, zaś u nas na ostre zapalenie górnych dróg oddechowych średnio 1,2 porady. Natomiast w chorobach mających raczej przebieg chroniczny częstotliwość porad lekarskich naszej służby zdrowia była podobna do obserwowanej w Anglii i Walii np. chorym na zakażenie stawów i gościec w Anglii i Walii udzielano średnio 3,1 porady na chorego, gdy u nas 3,0 porad.

Jeżeli chodzi o inne grupy chorób, co do których brak nam porównań z innymi krajami, z przeprowadzonego w Polsce badania reprezentacyjnego wynika, że najczęściej porad udzielano przeciętnie każdemu choremu na: cukrzycę (7,1), psychozy i choroby tętnic (po 4,9), nadciśnienie tętnicze i tzw. pozostałe choroby serca (numery 420—434) (po 4,5 porady na chorego), przewlekłą chorobę reumatyczną serca (4,3), nowotwory złośliwe (3,9), gruźlicę układu oddechowego i choroby układu krążenia (po 3,8) oraz gruźlicę innych układów i narządów i choroby naczyń ośrodkowego układu nerwowego (po 3,6). Tak więc w chorobach o przebiegu chronicznym wzrasta liczba porad na 1 chorego co jest naturalne i prawidłowe.

Można mieć wątpliwości, czy rzeczywiście chorzy na powyższe grupy chorób stosunkowo rzadko zgłaszają się do lekarzy. Należy jednak wziąć pod uwagę, że powyższe liczby są średnimi arytmetycznymi a przecież pewna część chorych na powyższe grupy chorób z całą pewnością

Tabela IV

Chorobowość ludności Anglii i Walii oraz Polski, a opieka nad chorymi na niektóre grupy chorób

Lp.	Nazwa choroby (grupy chorób) wraz z numerami statystycznymi wg VII rewizji Międzynar. Klasyfikacji Chorób	Anglia i Walia *) 1955—1956		Polska I. VII. 1967—30. VI. 68	
		chorobowość na 10.000 ludności	liczba porad na 1 chorego	chorobowość na 10.000 ludności	liczba porad na 1 chorego
	Ogółem wszystkie choroby	M-10882 K-12943	3,4 4,1	16.287 16.623	2,1
1	Zaburzenia psychoneurwiczowe 310—318	457	3,6	438	2,7
2	Woskowina w uchu	214	1,4	.	.
3	Ostry nieżyt jamy nosowo-gardłowej 470	811	2,0	.	.
4	Ostre zapalenie gardła 472	283	1,9	.	.
5	Ostre zapalenie migdałków 473	354	2,5	.	.
6	Ostre zapalenie górnych dróg oddechowych 470—475	.	.	2.373	1,2
7	Grypa 480—483	382	3,1	501	1,2
8	Zapalenie oskrzeli 500—502	623	4,2	745	1,6
9	Zaburzenia czynnościowe żołądka 544	215	2,5	.	.
10	Zapalenie żołądkowo-jelitowe i jelita grubego oraz biegunka noworodków 571, 764	222	2,1	473	.
11	Choroby układu trawiennego 530—587, 764	.	.	1.589	2,0
12	Zaburzenia miesiączkowania 634	241	4,5	.	.
13	Choroby macicy i innych kobiecych narządów płciowych 630—637 **	.	.	1.001	2,0
14	Czyrak i czyrak mnogi 690	205	2,5	.	.
15	Zakażenie skóry i tkanki podskórnej 690—698	.	.	606	1,6
16	Zakażenia stawów i gościec z wyłączeniem choroby reumatycznej 720—727	649	3,1	491	3,0
17	Objawy odnoszące się do układów lub narządów 780—789	247	2,3	133	1,6
18	Skręcenia i naderwania stawów i przyległych mięśni N840—N848	265	1,9	110	1,7
19	Stłuczenia i zmiążdżenia bez naruszenia ciągłości skóry N920—N929	204	1,9	531	1,5

\*) Źródło dla Anglii i Walii: Dokument Światowej Organizacji Zdrowia EUR/RC/14/8 z 16. VII. 1964 r. „Niektóre charakterystyki epidemiologiczne regionu europejskiego tab. II i III.

\*\*) na 10 000 kobiet.

nie wymagała stałej, częstotliwej opieki lekarskiej, z drugiej zaś strony wielu ciężko chorych nieraz przez długi okres czasu w ciągu roku przebywa w szpitalu lub sanatorium co nie było przedmiotem tego badania statystycznego. Niemniej wydaje się, że nasza służba zdrowia przyjmuje stosunkowo więcej chorych aniżeli angielska, natomiast słabiej otacza ich ciągłą opieką ambulatoryjną.

#### PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Reasumując można stwierdzić istnienie zbieżności wyników naszego badania reprezentacyjnego z badaniami angielskimi i czechosłowackimi pod względem zależności pewnych chorób od płci chorych. Również stwierdza się duże podobieństwo rozpowszechniania chorób zwłaszcza o przebiegu chronicznym oraz podobieństwo wskaźników charakteryzujących opiekę nad chorym z punktu widzenia częstotliwości przyjęć lekarskich w związku z tą samą chorobą. Jednocześnie z wyników tych badań można wnosić o większej zachorowalności w Polsce na choroby zakaźne i pasożytnicze, wypadki, zatrucia i urazy oraz różne inne stany chorobowe mające najczęściej przebieg ostry. Może to być wynikiem również większej zgłaszalności naszej ludności do lekarzy w ramach społecznej służby zdrowia — między innymi w związku z koniecznością uzyskania zwolnienia z pracy z powodu choroby — oraz większej stosunkowo liczebności dzieci i młodzieży, a w związku z tym i większej liczby zachorowań na choroby właściwe wiekowi dziecięco-młodzieżowemu (5).

### 3. Брановицер

#### БОЛЕЗНЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ ПОЛЬШИ, АНГЛИИ С УЭЛЬСОМ, ЧЕХОСЛОВАКИИ И АМБУЛАТОРНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ВО ВРЕМЯ БОЛЕЗНИ

#### Содержание

Во вступлении автор представляет различия между итогами исследований в 1964 году и 1967/1968 гг. и вероятные причины получения разных величин интенсивности болезней. Более широкому сравнительному анализу подвергнуто результаты польских исследований с 1967/1968 гг. и английских и чехословацких итогов и сделано вывод, что в многих группах болезней показатели болезненности населения Польши приближенные к показателям для населения Англии и Чехословакии. Значительно высшие показатели болезненности польского населения относятся к острым заболеваниям, которые чаще всего не переходят в хроническое состояние.

Автор сравнивал кроме того частоту врачебных консультации, оказанных больным в течение болезни в Англии и Польше. По отношению к болезням с острым течением в Польше дается менее последующих врачебных консультации; что касается хронических болезней, частота врачебных консультации в Польше и Англии не показывает существенных различий.

Z. Branowitzer

MORBIDITY IN THE POLISH, ENGLISH, WELSH AND CZECHOSLOVAK  
POPULATIONS AND AMBULATORY MEDICAL CARE DURING ILLNESS

Summary

Differences between the results of surveys in 1964 and 1967/1968 are discussed, and probable causes of different morbidity of diseases are suggested. Comparative analysis of the results of the Polish survey in 1967/1968 and English and Czechoslovak surveys showed that the morbidity of many disease groups in Poland is similar to that in England and Czechoslovakia. In Poland, the morbidity of acute diseases, usually without chronic sequels, is higher. Frequency of medical visits during various diseases in Poland and England was compared. In Poland, second visits in acute diseases were less frequent. Frequency of visits in chronic diseases was similar in both countries.

PIŚMIENNICTWO

1. Dokument Światowej Organizacji Zdrowia EUR/RC 14/8 z 16. VII. 1964 r. — Niektóre charakterystyki epidemiologiczne regionu europejskiego. — 2. *Branowitzer Z., Długasiewicz M., Frączek O.*: *Zdrowie Publ.*, 1967, 8,756. — 3. *Branowitzer Z., Kostrzewski J.*: *Przeg. Epid.*, 1968, 22, 3. — 4. *Branowitzer Z.*: *Zdrowie Publ., Supl.* 1969, 4, 000. — 5. *Kostrzewski J.* i in.: *Zdrowie Publ.*, 1971, 10, 000.

Adres: 02-571 Warszawa, ul. J. Dąbrowskiego 84/90 m 85.

N. D. Beklemiszew, R. K. Ermiekowa, O. M. Żukowa, R. I. Semionowa,  
W. S. Moszkiewicz

## EPIDEMIOLOGIA PRZEWLEKŁYCH ALERGICZNYCH CHOROÓB UKŁADU ODDECHOWEGO W KAZACHSTANIE\*)

Oddział Alergologii Instytutu Epidemiologii, Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych  
Ministerstwa Zdrowia Kazachskiej Socjalistycznej Republiki Radzieckiej

Dyrektor: prof. dr K. A. Kostina

*Przedstawiono badania nad częstością występowania oraz etiologią przewlekłych alergicznych chorób układu oddechowego na terenie Kazachstanu.*

Celem pracy były badania nad częstością występowania oraz etiologią przewlekłych alergicznych chorób układu oddechowego w Kazachstanie. Wstępna analiza epidemiologiczna obejmująca 13 miast obwodowych republiki wykazała wahania zapadalności od 0,8 do 9,1 zachorowań na 1000 dorosłych mieszkańców.

Badania nad ustaleniem czynnika etiologicznego rozpoczęto w mieście Alma-Ata, odznaczającym się bogatą roślinnością (miasto-ogród). Wśród chorób alergicznych układu oddechowego do najczęstszych należały katar sienny i dychawica oskrzelowa. Szczyt zachorowań na katar sienny przypadał na okres kwitnienia chwastów, szczególnie piołunu (5 gatunków) i dzikich konopi, tj. od połowy lipca do października. Codziennie od kwietnia do września, badano zawartość pyłków w powietrzu przy ustawieniu aparatury na różnych wysokościach. Wyniki otrzymane w poszczególnych miesiącach różniły się między sobą, co mogło być związane ze zmianami atmosferycznymi (ciśnienie atmosferyczne, temperatura powietrza, wilgotność).

Po sporządzeniu alergenów z pyłków 33 gatunków roślin, spotykanych na terenie miasta Alma-Ata, wykonano próby alergiczne i prowokacyjne u 2000 osób, u których rozpoznano chorobę alergiczną. Stwierdzono, że 80% chorych było w wysokim stopniu uczulonych na pyłki piołunu i konopi; dodatnie próby skórne otrzymano z alergenem rozcieńczonym 1:10<sup>-12</sup>—1:10<sup>-15</sup>. U większości osób stwierdzono wrażliwość na kilka (5—6—7) alergenów równocześnie. Dalsze badania miały na celu ustalenie, czy ta wieloważna alergizacja jest związana ze wspólnym alergenem, właściwym dla wszystkich chwastów, czy też chory uczula się stopniowo na każdy rodzaj chwastu oddzielnie. Zastosowano w badaniach szereg prób immunologicznych, jak krzyżowy test anafilaktyczny, próby na izolowanym jelicie świnek morskich, uczulonych antygenami

\*) Streszczenie referatu wygłoszonego na Konferencji Okrągłego Stołu w ramach Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Szczecinie IX.1972 r. Tłumaczenia i streszczenia z języka rosyjskiego dokonała Doc. dr med. A. Adonajto



piołunu, metodą precypitacji w żelu z odpornościowymi surowicami królika.

Stwierdzono, że wszystkie rodzaje piołunu posiadają wspólne antygeny i równocześnie swoiste alergeny dla każdego rodzaju.

Zapadalność na dychawicę oskrzelową w mieście Alma-Ata kształtowała się podobnie jak i na innych terenach, wykazując przewagę kobiet i osób w średnim wieku, a także duży odsetek chorych, u których można wiązać chorobę z obciążeniem dziedzicznym.

W celu ustalenia związku między występowaniem dychawicy oskrzelowej, a rodzajem wykonywanej pracy, zbadano 10 000 robotników z 4 fabryk, reprezentujących przemysł tytoniowy, młynarski, włókienniczy i futrzarski. Stwierdzono wśród badanych niewielką liczbę zachorowań na dychawicę oskrzelową: zapadalność wahała się od 1,6 do 5,3 zachorowań na 1000 robotników, przy czym zachorowania, które można powiązać z wykonywanym zawodem, należały do rzadkości i wyniosły 1/3 ogólnej liczby chorych na dychawicę oskrzelową. Autorzy wyrażają pogląd, że przyczynową rolę w powstawaniu dychawicy oskrzelowej odgrywają nie pyłki roślinne, ani kurz, lecz infekcje górnych dróg oddechowych.

Częstość przypadków zaostrzenia choroby zbadano posługując się analizą 3660 wezwań Pogotowia Ratunkowego do chorych na dychawicę oskrzelową. Okazało się, że wezwania rozkładały się prawie równomiernie we wszystkich porach roku, chociaż zaznaczała się niewielka przewaga wezwań w porze letniej, a najmniej było ich w zimie. Możliwe, że wpływają na to zmiany atmosferyczne, jak zmiany ciśnienia atmosferycznego, temperatury powietrza i wilgotność powietrza. Jednakże autorzy nie stwierdzili bezpośredniej zależności częstości wezwań od którejkolwiek z tych czynników.

W powstawaniu chorób alergicznych należy też uwzględnić inne możliwe czynniki uczulające. Np. w mieście Pawłodar, w którym rejestruje się wysoką zapadalność na choroby uczuleniowe (9 zachorowań na 1000 mieszkańców), notuje się również wśród ludności wysoką zapadalność na opistorchozę. Ta choroba pasożytnicza też wywołuje objawy alergiczne i równocześnie może spowodować zwiększoną wrażliwość na inne alergeny.

Jako drugi przykład może posłużyć miasto Ust-Kamienogorsk, znajdujące się w Kazachstanie na drugim miejscu pod względem zapadalności na choroby alergiczne. W mieście tym znajduje się huta ołowiowo-cynkowa i stwierdza się zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego związkami ołowiu. A więc choroby alergiczne tam występujące mogą być związane ze szkodliwościami, zawartymi w powietrzu.

Autorzy nadmieniają, że badania w tym kierunku będą nadal kontynuowane.

Н. Д. Беклемишев, Р. К. Ермакова, О. М. Жукова, Р. И. Семенова,  
В. С. Мошкевич

#### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В КАЗАХСТАНЕ

#### Содержание

Представлены итоги исследований по частоте появления и этиологии хронических аллергических болезней дыхательной системы в Казахстане. Главную

роль в этиологии сенных катаров в городе Алма-Ата играют пыльцы сорняков, главным образом полыней и диких конопли. По мнению авторов, причиной бронхиальной астмы в Алма-Ате в большинстве случаев является инфекция верхних дыхательных путей.

N. D. Beklemiszew, R. K. Ermiekowa, O. M. Żukowa,  
R. I. Semionowa, W. S. Moszkiewicz

#### EPIDEMIOLOGY OF CHRONIC ALLERGIC DISEASES OF THE RESPIRATORY SYSTEM IN KAZAKHSTAN

##### Summary

Prevalence and etiology of chronic allergic respiratory diseases in Kazakhstan are presented. The main cause of hayfever in Alma-Ata are weed pollens, mainly wormwood and wild hemp. The opinion is expressed that past upper respiratory tract infections contribute to the development of bronchial asthma.

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

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czaso- pisma	Cena prenumeraty			Cena poj. n-ru
			kwart. zł	pólr. 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	Buletyn 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 x 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	Pediatrya 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	Rumatologia	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,—

*Stanisław Koba, Maria Kowalska*

## DWA PRZYPADKI WĄGLIKA LECZONE ENKORTONEM I ANTYBIOTYKAMI

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach

Ordynator: dr med. S. Koba

Oddział Dermatologiczny Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach

Ordynator: dr med. M. Kowalska

*Przedstawiono przebieg kliniczny dwóch przypadków wąglika przebiegającego u jednego z chorych pod postacią obrzęku złośliwego, u drugiego pod zwykłą postacią skórą. Autorzy wskazują na skuteczność hormonów kory nadnerczy w leczeniu chorych z postacią skórą wąglika w skojarzeniu z antybiotykami.*

Wąglik należy w Polsce do rzadko spotykanych chorób odzwierzęcych (1, 2). W naszym oddziale leczono w 1968 roku dwóch chorych na wąglik, pochodzących z tej samej wsi. W dniu 18. IX. 1968 r. zdejmowali oni skórę z krowy padłej dnia poprzedniego. W zagrodzie właściciela notowano uprzednio padanie bydła z przyczyn nieustalonych. Pies, który przypadkowo zjadł wątrobę padłej krowy, zdechl po kilkunastu godzinach. Na polecenie służby weterynaryjnej zwłoki krowy i psa odkopano. W materiale z ucha krowy stwierdzono obecność laseczek wąglika. Odczyn termoprecypitacyjny Ascoliego wypadł dodatnio. U psa stwierdzono również laseczki wąglika, ale odczyn Ascoliego dał wynik ujemny.

### OPIS PRZYPADKÓW

Przypadek 1. Chory J. B. lat 42, rolnik (nr hist. choroby 11081/68), został przyjęty do szpitala 27. IX. 1968 r. z podejrzeniem wąglika. Choroba rozpoczęła się 20. IX. 1968 r. pojawieniem się na powierzchni grzbietowej ręki lewej zmian pęcherzowych. Zostały one nacięte przez chirurga, który przepisał choremu penicylinę. Dwa dni później wystąpił rumień na prawym przedramieniu o średnicy około 3 cm., z towarzyszącym obrzękiem i tworzeniem się pęcherza na szczycie. W tym czasie ciepłota ciała wzrosła do 39°C i wystąpiły dreszcze. W dniu przyjęcia do szpitala stan ogólny chorego dość ciężki. Ciepłota ciała 38,8°, tętno 100/min., ciśnienie tętnicze krwi 110/80 mm Hg; prawy płąt wątroby wystaje spod łuku żebrowego na 3 cm., a śledziona na 1,5 cm. Zmiany skórne dotyczą przedramienia prawego po stronie zginaczy. Polegają na obecności rozległego pęcherza o średnicy 6×3 cm z pępkowatym wciągnięciem w środku, który powstał z łączenia się drobniejszych elementów pęcherzowych. W odległości kilku centymetrów stwierdza się drugi kopolasty pęcherz o średnicy 1,5 cm. Pokrywa pęcherzy jest twarda, napięta z zawartością surowiczoro-pną lub krwistą (ryc. 1). Opisane zmia-



Ryc. 1. Chory J. B. *Oedema anthracosum malignum*. Zmiany skórne.

ny umiejscowione są na podłożu rumieniowo-zapalnym, gdzie dochodzi do tworzenia się płaskich, zlewających się ze sobą pęcherzyków i pęcherzy. Całości sprawy towarzyszy ciastowaty obrzęk skóry i tkanki podskórnej, sięgający od powierzchni grzbietowej ręki do ramienia. Widoczne są również liczne smugowate zaczerwienienia, odpowiadające przebiegowi naczyń chłonnych. Węzły chłonne obwodowe, zwłaszcza pachowe po stronie prawej, są powiększone, nie zrosnięte ze skórą i otoczeniem. Zwraca uwagę brak bolesności w obrębie zmian skórnych.

W badaniach dodatkowych stwierdza się zwiększoną liczbę krwinek białych (11400), OB 50/85, dodatnie próby biochemiczne wątroby (poziom bilirubiny w sur. krwi 1,5 mg%, próba tymolowa 6 j. ML., aktywność AspAT-80 j.R.F., AlAT-272 j.R.F.), zmniejszoną oporność osmotyczną krwinek czerwonych (początek hemolizy 0,70% NaCl, całkowita hemoliza 0,48% NaCl), obniżony poziom albumin (45,2%) i wzrost globulin beta (13,2%). Badanie bakteriologiczne krwi i zeszkobin ze strupów na obecność laseczek wąglika dało wynik ujemny. Próba biologiczna wymienionego materiału i odczyn termoprecypitacyjny Ascoliego również wypadł ujemnie. Choremu podano penicylinę, streptomycynę, sulfonamidy, środki krążeniowe i zespół witamin. Po 6 dniach leczenia wobec braku poprawy, podano choremu enkorton w dawce 50 mg na dobę. Już następnego dnia ciepłota ciała wróciła do normy, a zmiany skórne bardzo szybko zaczęły ustępować. Po 7 dniach leczenia enkortonem w miejscu opisanych zmian pęcherzowych, wytworzyło się ognisko martwicy z wałowatym brzegiem o średnicy około 3 cm, a skóra w obrębie przedramienia wykazywała obfite złuszczenie pozapalne (ryc. 2). Ustąpił również odczyn ze strony węzłów chłonnych. W kontrolnych badaniach pomocniczych uzyskano prawidłowe wartości. Chory otrzymał ogółem 640 mg enkortonu, 39 600 000 j. penicyliny, 15,0 streptomycyny. Został wypisany z oddziału 30. X. 1968 r. z utrzymującym się czarnym strupem na prawym przedramieniu. Rozpoznanie — postać obrzęku złośliwego — *oedema anthracosum malignum*.

Przypadek 2. Chory B. S. lat 54, rolnik, (nr hist. choroby 11102/68), został przyjęty do szpitala 28. IX. 1968 r. Choroba rozpoczęła się 21 wrześ-



Ryc. 2. Chory J. B. *Oedema athracosum malignum*. Zmiany skórne po 7 dniach leczenia enkortonem.

nia wystąpieniem na dolnej części prawego ramienia małej, swędzącej plamy rumieniowej, dookoła której powstał wkrótce wałowaty obrzęk. 25. IX. 1968 r. wystąpiły dreszcze, ciepłota ciała wzrosła do  $38,8^{\circ}$ , a w części środkowej ramienia pojawił się swędzący pęcherzyk wypełniony treścią surowiczą. Pacjent pobierał przez 4 dni penicylinę w dawce 900 000 j. na dobę. W dniu przyjęcia stan ogólny chorego dość dobry. Ciepłota ciała  $38,4^{\circ}$ . Ciśnienie tętnicze krwi 130/80 mm Hg. Tętno 80/min. Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdza się powiększenie wątroby, prawy płąt wystaje spod łuku żebrowego na 3 cm. Zmiany skórne dotyczą prawego przedramienia po stronie zginaczy i polegają na obecności ogniska o średnicy  $3 \times 2$  cm., na obwodzie którego obecne są pęcherzyki o układzie wianuszkowatym, wypełnione zawartością surowiczo-krwistą. Wokół opisaney zmiany widoczny jest odczyn zapalny rumieniowy, z obecnością drobnych, płaskich pęcherzyków z wyraźnym obrzękiem skóry i tkanki podskórnej, sięgającym aż do łokcia.

W badaniach dodatkowych z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono zwiększoną liczbę krwinek białych (10 200), OB 43/80, podwyższoną wartość próby tymolowej (6 j.ML), wzrost aktywności AIAT (92 j.RF), obniżony poziom albumin (46,3%) i wzrost globulin gamma (26,3%). Choremu podano penicylinę, streptomycynę, sulfonamidy, zespół witamin, leki krążeniowe. Po 3 dniach ciepłota ciała powróciła do normy. Stan ogólny pacjenta uległ znacznej poprawie. Jednak zmiany skórne nie wykazywały wyraźnej tendencji do ustępowania. Wprawdzie wytworzył się strup w obrębie pierwotnego ogniska, jednak w sąsiedztwie nasilił się odczyn wysiękowy i krwotoczny. Choremu podano enkorton w dawce 40 mg/dobę. Już po 2 dniach obserwowano zmniejszenie się obrzęku oraz ustępowanie objawów wysiękowych i krwotocznych. Kontrolne badania pomocnicze przedstawiały się prawidłowo. Chory otrzymał 520 mg enkortonu, 24 000 000 j. penicyliny, 10,0 streptomycyny. Został wypisany z oddziału 30. X. 1968 r. z utrzymującym się nadal czarnym strupem na przedramieniu prawym. Rozpoznano postać skórną węglika — *pustula maligna*.

## WNIOSKI

Opierając się na znanych właściwościach glikokortykoidów i uzyskanych wynikach leczniczych u naszych pacjentów, wydaje się, że hormony kory nadnerczy mogą być skuteczne w leczeniu chorych z postacią skórną wąglika w skojarzeniu z antybiotykami.

C. Koba, M. Kowalska

ДВА СЛУЧАЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ, ЛЕЧЕННЫЕ ЭНКОРТОНОМ  
И АНТИБИОТИКАМИ

Содержание

Представлено 2 больных кожной формой сибирской язвы. Заражение последовало после снятия шкуры с коровы, павшей от сибирской язвы. У одного больного болезнь протекала в форме злокачественного отека (oedema anthracosum malignum). Больных лечили антибиотиками без явного улучшения. Только лишь после подачи энкортона отмечено отчётливое улучшение общего состояния и быстрое остановление кожных изменений.

S. Koba, M. Kowalska

TWO CASES OF ANTHRAX TREATED WITH ENCORTON AND ANTIBIOTICS

Summary

The cutaneous form of anthrax in 2 patients is reported. Infection occurred during skinning of a cow which died of anthrax. In one of the patients anthrax took the form of malignant anthrax edema. Both patients were treated with antibiotics without distinct improvement. Encorton caused rapid improvement and regression of the cutaneous lesions.

PISMIENICTWO

1. Anusz Z.: Brucelozja i niektóre choroby odzwierzęce rzadko występujące w Polsce. Rozdział w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970”, red. Kostrzewski J., PZWL, Warszawa, 1973, 287. — 2. Naruszewicz-Lesiuk D., Tworek R.: Wąglik. Rozdział w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962”, red. Kostrzewski J., PZWL, Warszawa, 1964, 380.

Adres: Kielce, Szpital Wojewódzki, Oddział Zakaźny.

Krystyna Nowak-Lipińska, Helena Niedzielska

## SALMONELLA PANAMA NA TERENIE ŁODZI W LATACH 1968—1972

Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna m. Łodzi

Dyrektor: doc. dr med. T. Górski

Klinika Chorób Zakaźnych Wojskowej Akademii Medycznej

Kierownik: doc. dr med. T. Tkaczewski

*W mieście Łodzi w latach 1968—1972, wykryto 223 zakażeń S. panama, w tym 53 chorych i 170 nosicieli. Zachorowania wystąpiły sporadycznie we wszystkich dzielnicach miasta a nosicielstwo występowało ogniskami od 2 do 4 nosicieli głównie w zakładach przemysłu spożywczego. Chorowali ludzie w różnym wieku, natomiast nosicielstwo stwierdzano głównie u dorosłych.*

*Salmonella panama* jest w licznej grupie pałeczek *Salmonella* typem serologicznym mało rozprzestrzenionym, zaliczonym do łagodnych, niechorobotwórczych dla człowieka.

Na terenie m. Łodzi zakażenia wywołane *S. panama* pojawiły się w roku 1968 (1, 2). Wyizolowano wówczas ten drobnoustrój od 13 osób zdrowych badanych m. in. na nosicielstwo zarazków chorób jelitowych. W roku 1969 zarejestrowano 71 nosicieli oraz 17 chorych, a w 1970 r. — zarejestrowano 74 nosicieli i 31 chorych. W roku 1971 *S. panama* wyosobniono na terenie m. Łodzi tylko od 14 osób, w tym od 5 chorych i 9 zdrowych uznanych za nosicieli. W roku 1972 wykryto 3 nosicieli, a zachorowań nie było.

Ogółem w latach 1968—1972 stwierdzono *S. panama* w kale 223 osób, w tym 53 chorych i u 170 osób zdrowych — nosicieli.

Zachorowania wywołane *S. panama* jak i nosicielstwo tej pałeczki notowano na terenie wszystkich pięciu dzielnic. Zachorowania występowały tylko w postaci sporadycznej, natomiast nosicielstwo w postaci ognisk w zakładach przemysłu spożywczego (w cukierniach, mleczarniach, garmażerni, przetwórnii wędlin), w zakładach leczniczych (w szpitalach i w przychodni lekarskiej) oraz w żłobkach. Zanotowano 15 ognisk liczących od 2 do 4 nosicieli. Nasilenie zakażeń przypadało na okres od marca do lipca (tab. I).

Zapadalność wahała się od 0,04 do 1,39 na 10 tys. mieszkańców. Najwyższą 1,17—1,39 — zanotowano w roku 1960 i 1970. W tym samym okresie zapadalność na salmonelozę, spowodowana wszystkimi rodzajami pałeczek *Salmonella* występującymi na terenie miasta — z wyjątkiem pał. *S. typhi* i *paratyphi ABC*, wynosiła w 1969 r. — 5,92, w 1970 r. — 2,21.

Na ogólną liczbę 53 chorych 15 osób było w wieku od 0 do 19 lat (wśród nich 6 dzieci do 3 lat) i 23 osoby w wieku od 20 do 49 lat.



Tabela I

Zakażenia pałeczkami *S. panama* w m. Łodzi w latach 1968—1972

560

K. Nowak-Lipińska, H. Niedzielska

Nr 4

Rok	Rodzaj zakażeń	Miesiąc												Łącznie	Ogółem
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII		
1968	Chorzy Nosiciele							3	2	6	1	1		13	13
1969	Chorzy Nosiciele		4	1 11	5 15	6 21	2 12	1 1	1 2	1 3		1 1	1 1	17 71	88
1970	Chorzy Nosiciele	2	3	6 20	9 7	8 19	5 7	1 5	1 7	3		1	1	31 74	105
1971	Chorzy Nosiciele			1 1		1		1 1	1 1			2 7		5 9	14
1972	Chorzy Nosiciele			1						1		1		3	3
Łącznie	Chorzy Nosiciele	2	7	8 32	14 22	15 40	7 19	2 10	2 12	1 13	2 8	1 3	1 2	53 170	
Ogółem		2	7	40	36	55	26	12	14	14	10	4	3		223

Wśród chorych 32 osoby były czynne zawodowo; większość z nich zatrudniona w zakładach przemysłu bawełnianego jako pracownicy fizyczni, jedna osoba zatrudniona jako sprzątaczką w laboratorium w szpitalu zakaźnym, jedna pracownica żłobka i jeden kucharz. Spośród 21 pozostałych chorych 4 osoby nie pracowały, 8 uczęszczało do zakładów nauczania i wychowania, jedno dziecko w wieku lat 5 i 5 dzieci w wieku od 0—3 lat pozostawały wyłącznie w opiece domowej, u 3 osób nie ustalono zajęć.

Chorzy trafiali do szpitala zakaźnego najczęściej z rozpoznaniem ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, zatrucia pokarmowego, biegunki, poodejrzania duru brzusznego, czerwoni, wirusowego zapalenia wątroby, stanu gorączkowego lub nieżytu jelit. Większość chorych podała w wywiadzie, iż choroba rozpoczęła się wysoką gorączką (38—40°C) i bólami brzucha, następnie pojawiały się wolne stolce, niekiedy z domieszką krwi. Niektórzy chorzy mieli ponadto wymioty i nudności.

Zachorowania występowały pojedynczo. W najbliższym otoczeniu chorych nikt nie chorował z podobnymi objawami. Źródła zakażenia nie ustalono. Tylko w 2 przypadkach — chorej sprzątaczką zatrudnionej w szpitalu zakaźnym oraz 1 chorego — źródłem zakażenia mogli być chorzy na salmonelozę panama, leczenia w tym czasie w szpitalu. Mimo dokładnej analizy warunków, w których mieszkali chorzy, miejsc w których nabywali produkty żywnościowe, rodzajów produktów i sposobów ich przyrządzania do spożycia nie zdołano ustalić źródła zakażenia. Wśród produktów spożywczych, które mogły mieć związek przyczynowy z chorobą, dominowały przetwory mięsne, głównie rozmaite gatunki kiełbasy wędzonej, poza tym surowe mięso wołowe (tatar), mrożona wątróbka, jajecznica, ryby (dorsze, szproty), niemyte owoce, surowe jarzyny (przede wszystkim ogórki, pomidory).

Wśród nosicieli — 52 było w wieku od 20 do 49 lat. Najwięcej nosicieli wykryto wśród pracowników zakładów spożywczych badanych okresowo na nosicielstwo oraz wśród badanych w tym samym celu kandydatów do pracy w tych zakładach. Dużą grupę stanowili nosiciele wykryci w toku badań okresowych i przed przyjęciem do pracy w zakładach służby zdrowia oraz w zakładach dziecięcych. Na podstawie danych, dotyczących miejsc zamieszkania i pracy oraz sposobu odżywiania się można uznać, że większość nosicieli, zwłaszcza z branży spożywczej, zakaziła się podczas wykonywania zajęć w zakładach pracy. Wśród osób stykających się z chorymi wykryto 6 nosicieli. Czterej nosiciele zatrudnieni w szpitalu zakaźnym prawdopodobnie zakazili się od chorych.

Pałeczek *S. panama* nie uważa się za szczególnie groźne dla człowieka, jak *S. typhi murium*, *S. enteritidis* i inne. Z uwagi jednak na pojawienie się dość licznych zachorowań zwłaszcza w 1969 i 1970 r. w mieście Łodzi oraz w niektórych przypadkach burzliwy i ciężki przebieg choroby (2), postępowano z nosicielami pałeczek *S. panama* w taki sam sposób, jaki obowiązuje w stosunku do nosicieli pałeczek *Salmonella* szczególnie groźnych dla człowieka.

К. Новак-Липиньска, Г. Недельска

SALMONELLA PANAMA В Г. ЛОДЗИ В 1968—1972 ГОДЫ

Содержание

В 1968—1972 гг. в г. Лодзи зарегистрировано 53 больных сальмонеллезом панамы и 170 носителей *S. panama*; больше всего больных и носителей регистри-

ровали в 1969—1970 гг. Инфекция распространилась на территории всех районов города. Возраст больных был различным, а носителей обнаруживали преимущественно среди лиц работающих. Взрослые больные были в большинстве случаев работниками физического труда в промышленных предприятиях (хлопковых), а носители работали преимущественно в продовольственных предприятиях, в учреждениях службы здравоохранения и в детских учреждениях. У больных, с исключением 2 случаев, не удалось уточнить источник инфекции. Большинство носителей инфицировалось вероятно в местах работы, главным образом в учреждениях продукции и оборота продовольственных товаров.

K. Nowak-Lipińska, H. Niedzielska

SALMONELLA PANAMA IN THE CITY OF ŁODZ  
IN THE YEARS 1968—1972

Summary

In the years 1968—1972 in the city of Łodz, 53 patients with panama salmonellosis and 170 carriers of *S. panama* were registered; the largest numbers of disease as well as carriers were in the years 1969—1970. Infections were observed in all the quarters of the city. Age of the patients varied, and carriers were found mainly among professionally active persons. Most of the adult patients were physical workers in cotton textile mills, and carriers were employed mainly in the food industry, health institutions and institutions caring for children. The source of the infection in patients was established only in 2 cases. Most of the carriers were probably infected at their workplace, especially in institutions handling food articles.

PIŚMIENICTWO

1. *Kularska I.*: Materiały Konferencji Naukowej odbytej w dniach 19—20. IX. 1969 r. w Gdyni, Woj. Zakł. Wet. i Zrzesz. Lek. i Techn. Wet. Oddz. w Gdańsku, Gdańsk 1970. — 2. *Tkaczewski W., Niedzielska H., Nowak-Lipińska K.*: Pcl. Tyg. Lek., 1972, 27, 1171.

Adres: Miejska Stacja San.-Epid., Przybyszewskiego 10, 93-189 — Łódź

Alina Korczyńska, Jan Suchowiak

## EPIDEMIA GORĄCZKI BŁOTNEJ NA TERENIE WOJ. WROCŁAWSKIEGO W ROKU 1971

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna we Wrocławiu  
Dyrektor: lek. J. Suchowiak

*Przedstawiono przebieg letniej epidemii gorączki błotnej, która wystąpiła na terenie województwa wrocławskiego od 2 sierpnia do 30 września 1971 roku, o zasięgu nie notowanym na terenie Dolnego Śląska od dwudziestu kilku lat. Dolny Śląsk jest terenem, na którym gorączka błotna występuje endemicznie.*

Pierwsza wzmianka o epidemii jaka wybuchła na Śląsku w związku z wylewem rzek pochodzi z roku 1880 (11). Następne zachorowania notowano w latach 1882, 1891, 1926—7, 1939. Objęły one okręg Głogowski, pow. Ząbkowice Śl., Grodków, Strzelin, okręg Oławski.

Do roku 1926 etiologia schorzenia pozostawała nieznana. Dopiero w czasie epidemii w roku 1926 i 1927 Prausnitz i Lubiński wyodrębnili z krwi i moczu chorych krętki (5). Dalsze masowe zachorowania, które wystąpiły w latach 1936—39 umożliwiły Kathemu wyhodowanie drobnoustroju, który w wyniku badań serologicznych zakwalifikowano do rodzaju leptospira i który był identyczny z opisanym w 1928 r. przez Tarasowa serotypem *grippotyphosa* (2, 11). Opracowaniem kolejnych epidemii na Dolnym Śląsku w latach 1948—1949 zajmowała się pracownia leptospirowa filii PZH we Wrocławiu. W trakcie badań wyosobniono zarówno od ludzi chorych jak i od gryzoni szczepy leptospir, które zaliczono do serotypu *grippotyphosa* (6, 7, 8, 9, 10). Potwierdziło to obserwacje badaczy okresu międzywojennego uważających Dolny Śląsk za teren endemiczny gorączki błotnej.

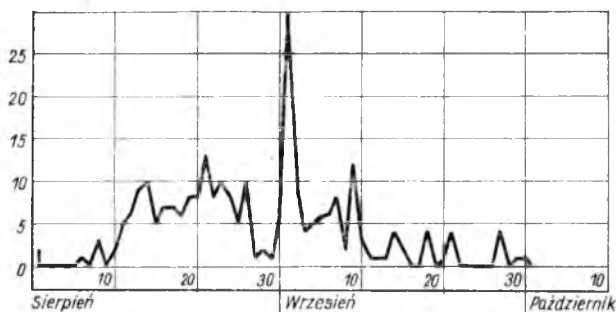
W połowie lipca i sierpnia 1966 r. na terenie pow. Ząbkowice Śl. pojawiły się zachorowania wśród ludzi (33 osoby) zajętych zbieraniem groszku na uprawach Ziębickich Zakładów Przetwórstwa Owocowo Warzywnego (nieopublikowane). Początkowo zachorowania te uchodziły za zatrucie pestycydami, z powodu mylnych informacji dotyczących stosowania środków ochrony roślin na uprawach grochu w niedozwolonym czasie. Dopiero dodatnie wyniki badań serologicznych w kierunku leptospir i typowy obraz kliniczny przy wykluczeniu możliwości zatrucia pestycydami umożliwiły prawidłowe rozpoznanie tych zachorowań.

Epidemie gorączki błotnej związane ze zbiorem grochu opisywane były już wcześniej przez Poppa w 1949 r. w okolicy Hanoweru i Brunshwiku (4) i przez Hermannsena w 1952 r. w miejscowości Schleswig (Holstein) (1).

Zachorowania, które wystąpiły w końcu lata 1971 roku na Dolnym Śląsku, objęły swym zasięgiem pow. Kłodzko, pow. Ząbkowice i częściowo



Ryc. 1. Ogniska gorączki błotnej na terenie 4 powiatów woj. wrocławskiego.



Ryc. 2. Dynamika epidemii gorączki błotnej.

wo pow. Bystrzyca i Nowa Ruda (ryc. 1). Poczynając od 15 sierpnia 1971 r. obserwowano masowe zgłaszanie się chorych do Pogotowia Ratunkowego i Ośrodków Zdrowia na terenie pow. Kłodzko (ryc. 2). U większości zgłaszających się osób choroba rozpoczęła się nagle wysoką temperaturą, silnym bólem głowy, bólami brzucha, mdłościami, często wymiotami i bólami łędźwiowo-krzyżowymi.

Te masowe zachorowania początkowo zostały rozpoznane jako niesprecyzowane bliżej zakażenie wirusowe lub podejrzenie duru brzusznego. Dopiero dokładna analiza kliniczna i epidemiologiczna umożliwiła wstępne rozpoznanie leptospirozy, co po kilku dniach zostało potwierdzone dodatnimi wynikami badań serologicznych. Lżej chorych, po zastosowaniu leków, odsyłało do domu, innych hospitalizowano na Oddziale Zakaźnym

Szpitala Powiatowego w Kłodzku. Ponieważ liczba chorych ciągle wzrastała, powstała konieczność zorganizowania dodatkowych oddziałów w Szpitalach Powiatowych w Ząbkowicach Śląskich, Szczytnej Śląskiej i Bardzie. W sumie w czasie epidemii hospitalizowano 315 osób. Warunki w jakich wystąpiła epidemia nie były typowe. Uważa się bowiem, że do masowych zachorowań na gorączkę błotną dochodzi przy współdziałaniu trzech czynników: 1) dużej ilości opadów, 2) wysokiej średniej temperatury, 3) dużej liczby dziko żyjących drobnych ssaków. W opisywanej epidemii tylko dwa ostatnie warunki zostały spełnione, natomiast brak było zwiększonych opadów. Lato roku 1971 było wyjątkowo ciepłe i suche, co spowodowało gwałtowny wzrost liczby drobnych ssaków polnych. Ludzie pracujący przy żniwach podawali w wywiadzie, że zboże było wilgotne od wydaliny gryzoni. Zbieracze grochu również potwierdzali to spostrzeżenie. Łuskany groszek był wilgotny i przesycony wonią odchodów gryzoni.

Długotrwały brak opadów spowodował wędrowkę gryzoni do istniejących zbiorników wody. Ponieważ, jak wiadomo, dziko żyjące drobne ssaki są naturalnym rezerwuarem leptospir, kontakt tego zarazka z ludźmi był w tych warunkach ułatwiony.

Na podstawie wywiadów epidemiologicznych zebranych od 181 osób, 38 osób łączyło zachorowanie z kąpielą w naturalnych zbiornikach wodnych, 34 osoby z pracą przy zbiorze grochu, 10 osób korzystało z kąpeli i zbierało groch, 37 osób stykało się z gryzoniami (tab. I). U 62 osób nie udało się ustalić przypuszczalnych okoliczności zakażenia. Zakażenie mogło być spowodowane myciem się w wodzie zanieczyszczonej moczem gryzoni lub praniem. Nie można też wykluczyć, że picie zanieczyszczonej wody doprowadziło do zakażenia, jakkolwiek infekcja *per os* jest do tej

Tabela I

Ważniejsze dane epidemiologiczne

Wiek w latach	Liczba chorych	Mężczyźni	Kobiety	Przypuszczalne źródło zakażenia *			
				kąpiel	zbiór grochu	zbiór grochu + kąpiel	kontakt z gryzoniami
1—10	34	16	18	1	0	1	1
11—20	140	94	46	33	9	8	18
21—30	51	27	24	1	6	1	4
31—40	42	11	31	1	9	0	4
41—50	27	13	14	2	4	0	4
51—60	13	7	6	0	3	0	2
61—70	9	3	6	0	3	0	2
powyżej	6	3	3	0	0	0	1
Razem	322	174	148	38	34	10	37

\* Wywiad przeprowadzono z 181 osobami. W 62 przypadkach nie ustalono źródła zakażenia.

pory sprawą dyskusyjną. Tylko nieliczni chorzy, z którymi przeprowadzono wywiad, korzystali z wody wodociągowej. Ogromna większość piła wodę nieprzetworzoną z płytkich studni zasilanych przeważnie wodą z I warstwy wodonośnej. Bez wątplenia jednak ważniejszą rolę w zakażeniu odgrywa skóra, spojówki oraz błona śluzowa nosa. Zakażenie ułatwiają zranienia i otarcia skóry szczególnie częste na nogach. Z wyżej wymienionych powodów gorączka błotna jest najczęściej związana z zawodem rolnika.

W omawianej epidemii większość chorych pochodziła ze środowiska rolniczego względnie pomagała w robotach rolnych. Warunki sanitarne na opisywanym terenie były złe, a poziom higieny osobistej ludzi niski. Zespół tych czynników przyczynił się przypuszczalnie do gwałtownego rozwoju epidemii.

Najwięcej zachorowań (140) stwierdzono wśród młodzieży między 11—20 rokiem życia, wśród starszych liczba chorych zmniejszała się — 51 w wieku od 21—30 lat i stopniowo coraz mniej w starszych grupach wieku (tab. I). Wśród dzieci między 1—10 rokiem życia było 34 chorych. Ogółem chorowało 174 mężczyzn i 148 kobiet. W grupie wieku 11—20 lat wyraźnie przeważali mężczyźni: 94 mężczyzn i 46 kobiet, ale w innych grupach wieku różnice były nieznaczne a w grupie wieku od 31 do 40 lat wystąpiła wyraźna przewaga kobiet.

W obserwowanej epidemii gorączki błotnej obraz kliniczny nie odbiegał od opisywanych przez innych autorów. Okres wylegania wynosił średnio od 1—6 dni, przeważał początek choroby nagły z wysoką temperaturą, silnym bólem głowy, bólami w nadbrzuszu i krzyżowo-łędźwiowym. U wielu chorych występowały nudności i wymioty. Choroba średnio trwała 10 dni. Zgonów ani powikłań nie notowano.

Prawie wszyscy chorzy bezpośrednio po przyjęciu do szpitala otrzymali antybiotyki, oprócz leczenia objawowego.

Badania laboratoryjne polegały na posiewach krwi wykonywanych bezpośrednio po przyjęciu chorego do szpitala oraz na wykonaniu odczynu aglutynacyjnego z żywymi leptospirami następujących serotypów: *L. icterohaemorrhagiae*, *javanica*, *canicola*, *ballum*, *pyrogenes*, *autumnalis*, *pomona*, *grippotyphosa*, *sejroe*, *saxkoebing*, *hyos*, *cynopteri*, *ballico*, *bataviae*. Badane surowice rozcieńczono od miana 1 : 50. Otrzymane wyniki wahały się w granicach od 1 : 50 do 1 : 25 600 (tab. II). Za odczyn dodatni przyjęto miana 1 : 100 i wyższe. Prawie wszystkie wyniki dodatnie dotyczyły serotypu *grippotyphosa*. W dwu przypadkach zakażenie zostało wywołane przez serotyp *icterohaemorrhagiae* w jednym przez serotyp *pomona*. W jednym wypadku otrzymano niskie miano z *L. sejroe* w jednym z *L. cynopteri*. Ogółem w czasie epidemii wykonano 1072 badania serologiczne otrzymując 265 wyników dodatnich od 122 osób. Ogólna liczba osób zbadanych serologicznie w czasie epidemii wynosiła 338. Otrzymano 36% wyników dodatnich.

Posiewy krwi wykonywano w okresie gorączki, posługując się podłożem *Wolffa*. Każdą próbę krwi posiewano do 3 lub 5 probówek z podłożem, następnie inkubowano w temp. 28°C. Kontrolowano pod mikroskopem, początkowo co 3 dni, następnie co 10 dni przez 3 miesiące. Wyizolowano a następnie utrzymywano w hodowli 2 szczepy *L. grippotyphosa*.

Osoby z lekkimi objawami choroby, po zastosowaniu leków, odsyłano do domu. W związku z tym postanowiono na terenie pow. Kłodzko i pow. Ząbkowice przeprowadzić wrywkowo retrospektywne badania serolo-

Tabela II

Wysokość mian i ilość reagujących surowic z poszczególnymi szczepami

Miana	Szczepy					
	<i>icterohaem.</i>	<i>grippotyphosa</i>	<i>pomona</i>	<i>sejroe</i>	<i>cynopteri</i>	razem
100	0	21	0	0	1	22
200	0	23	0	1	0	24
400	0	28	0	0	0	28
800	0	22	0	0	0	22
1600	1	13	1	0	0	15
3200	1	8	0	0	0	9
6400	0	1	0	0	0	1
25600	0	1	0	0	0	1
Ogółem	2	117	1	1	1	122

giczne wśród osób, które prawdopodobnie chorowały na leptospirozę. PSSE w Kłodzku przysłała 21 surowic od osób podejrzanych o przechowanie leptospirozy. Tylko z jedną surowicą otrzymano dodatni wynik o mianie 1:100 z *L. grippotyphosa*. Z 19 surowic przysłanych przez PSSE Ząbkowice pochodzących z miejscowości Brodziszów 18 reagowało z *L. grippotyphosa* w mianach od 1:100 do 1:6400. Na podstawie badań retrospektywnych należy przypuszczać, że podana w opisie epidemii liczba chorych jest niższa niż faktyczna liczba chorych, bowiem opis oparto na liczbie przypadków hospitalizowanych. Według informacji ośrodków zdrowia i pogotowia ratunkowego liczba zachorowań była o wiele wyższa.

W powiatach objętych epidemią Powiatowe Stacje San-Epid. rozprzodziły w zakładach pracy i między miejscową ludność kilka tysięcy ulotek zalecających higienę osobistą, unikanie picia surowej wody i kąpieli w otwartych zbiornikach wodnych oraz kontaktów z gryzoniami.

Na polecenie Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej we Wrocławiu — Wrocławski Zakład DDD wspólnie z Zakładem Zwalczania Szkodników Mącznych i Zbożowych na terenie powiatów objętych epidemią przeprowadził szeroką akcję deratyzacji.

Jak wynika z piśmiennictwa gorączka błotna na terenie Dolnego Śląska występuje endemicznie. W związku z tym należałoby zwrócić większą uwagę lekarzy terenowych na tę jednostkę chorobową.

А. Корчиньска, Я. Суховяк

ЭПИДЕМИЯ БОЛОТНОЙ ЛИХОРАДКИ НА ТЕРРИТОРИИ ВРОЦЛАВСКОГО ВОЕВОДСТВА В 1971 ГОДУ

#### Содержание

На территории вроцлавского воеводства вспыхнула во время от 2. VIII по 30. IX. 1971 года летняя эпидемия болотной лихорадки. Преимущественно болели земледельцы или лица помогающие в сельскохозяйственных работах Гла-



вным источником инфекции являлась вода и горох во время сборки загрязненные отходами грызунов. С помощью серологических исследований получено 36% положительных результатов, в большинстве случаев для серотипа grippotyphosa.

A. Korczyńska, J. Suchowiak

#### AN EPIDEMIC OF MARSH FEVER IN THE WROCLAW PROVINCE IN 1971

##### Summary

An epidemic of marsh fever occurred in the Wroclaw province from Aug. 2 to Sept. 30, 1971, involving mainly agricultural workers. The chief sources of the infection were water and during harvesting of peas contaminated by the excreta of rodents. Serologic tests gave 36% positive results, mainly with grippotyphosa serotype.

##### PIŚMIENNICTWO

1. von Hermannsen J.: Dtsch. Med. Wschr. 1954, 7, 245. — 2. Kathe J.: Erg. Hyg. 1941, 24, 159. — 3. Kathe J.: Zbl. Bakt. Org. 1928, 109, 284. — 4. Popp L.: Zschr. Hyg. 1950, 131, 575. — 5. Prausnitz C., Lubiński J.: Klin. Wschr., 1926, 5, 2052. — 6. Zwierz J.: Pol. Tyg. Lek. 1951, 45/46, 1510. — 7. Zwierz J., Durlakowa I., Łobodzińska M.: Pol. Tyg. Lek. 1952, 35, 1041. — 8. Zwierz J., Durlakowa I., Sobolewska M.: Pol. Tyg. Lek. 1953, 48, 1632. — 9. Zwierz J., Chrzanowski B., Durlakowa I.: Pol. Tyg. Lek. 1953, 18, 655. — 10. Zwierz J., Durlakowa I., Zwierzchowski J.: Med. Dośw. i Mikrob., 1956, 2, 239.

11. Zwierz J.: Leptospirozy. Warszawa, 1957.

Adres: Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna, 50-369 Wrocław, ul. Curie-Skłodowskiej 75

SPRAWOZDANIE NAUKOWE Z VI NAUKOWEGO ZJAZDU  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW  
I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH

Zgodnie z postanowieniami Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w 1969 r. w Łodzi, VI Naukowy Zjazd Towarzystwa odbył się w dniach 15—17 września 1972 r. w Szczecinie. Głównymi tematami obrad Zjazdu były choroby odzwierzęce oraz neuroinfekcje. Jednocześnie odbyły się obrady Sekcji do Walki z *Poliomyelitis* i Chorobami Pokrewnymi oraz konferencja okrągłego stołu na temat „Epidemiologia przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego”. Obrady Zjazdu odbywały się w Zamku Książąt Pomorskich.

Komitet Organizacyjny Zjazdu ukonstytuował się następująco:

przewodniczący: doc. dr hab. *Bronisław Trzaska*

z-ca przewodniczącego: dr *Józef Markowicz*

sekretarz: dr med. *Alojzy Oszczak*

z-ca sekretarza: dr *Katarzyna Kucharska-Demczuk*

skarbnik: dr med. *Mieczysław Stępień*

z-ca skarbnika: dr *Alicja Staus*

kwatremistrz: dr med. *Zdzisław Czesnel*

W skład Komitetu Organizacyjnego weszli ponadto: dr med. *Zofia Nenycz-Grabiec*, dr *Anna Polewska-Jeske*, dr med. *Jan Golba*, dr *Henryka Waluszkiewicz*, dr *Jolanta Paprocka*, mgr *Ewa Grablis*, dr med. *Danuta Millerowa*, dr *Wanda Stępień*, dr *Halina Noiszewska*, dr *Halina Brykczyńska*, dr *Helena Pogonowska*, dr *Zofia Łuczak*, dr *Władysław Pielieszek* oraz mgr *Anastazja Kizerwetter*.

Kierownikami naukowymi poszczególnych tematów zjazdowych byli:

prof. dr med. *Bertold Kassur* — choroby odzwierzęce

prof. dr med. *Karol Szymoński* — choroby neuroinfekcyjne

prof. dr med. *Feliks Przesmycki* — obrady Sekcji Polio

prof. dr med. *Jan Kostrzewski* — konferencja nt. „Epidemiologia przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego”.

Udział w Zjeździe zgłosiło ponad 500 członków Towarzystwa a także wiele osób spoza Towarzystwa, głównie lekarzy weterynarii. Łącznie z uczestnikami nie zgłoszonymi udział w Zjeździe wzięło ponad 700 osób z całego kraju. Oprócz uczestników krajowych Zjazd gościł ogółem 11 uczestników zagranicznych w tym: 3 osoby ze Związku Radzieckiego, 3 osoby z Jugosławii, 2 osoby z NRD, po jednej osobie z Węgier, Czechosłowacji i Bułgarii. Wśród gości ze Związku Radzieckiego udział w Zjeździe wzięli prof. *N. D. Beklemiszew* z Alma-Ata, prof. *M. A. Selimow* z Moskwy oraz prof. *Mewe* z Mińska. Prof. *N. D. Beklemiszew* wygłosił referat na temat brucelozy a prof. *M. A. Selimow* na temat nowych metod zapobiegania wścieklicznie. Z Jugosławii na Zjazd przybyli prof. *Nikolić*, dr *Schenwald* oraz dr *Petricević*, a z Czechosłowacji dr *J. Zdrážilék*, asystent Instytutu Chorób Zakaźnych w Pradze. Niemiecką Republikę Demokratyczną reprezentowali dr *I. Siegmund* oraz dr *Michael Lafrenz*, który wygłosił referat na temat zapobiegania wścieklicznie w NRD.

Przybyła z Węgier dr *Maria Lakatos* wygłosiła referat na temat brucelozy u ludzi na Węgrzech. Dr *Zivka Kyneva* z Bułgarii przedstawiła wyniki badań nad pałeczką *Brucella* oraz wyniki badań przy pomocy jodu radioaktywnego nad przepuszczalnością bariery krew-płyn.

Na Zjeździe wygłoszono ogółem 151 referatów i doniesień, w tym na temat chorób odzwierzęcych 70. chorób neuroinfekcyjnych 49, na obradach Sekcji Polio 16 oraz na konferencji okrągłego stołu — 16. Spośród w/w doniesień 146 zostało opublikowane w „Materiałach Naukowych Zjazdu”. Pozostałe 5 doniesień, których autorami byli w większości uczestnicy zagraniczni, zostały zgłoszone na Zjazd zbyt późno aby mogły być wydrukowane w „Materiałach”.

Największą liczbę prac z zakresu chorób odzwierzęcych stanowiły referaty i doniesienia dotyczące brucelozy — ogółem 24, w tym 3 wygłoszone przez uczestników zagranicznych (*Beklemiszew, Lakatos, Kyneva*). Świadczy to niewątpliwie o znaczeniu tego zagadnienia w Polsce oraz o stopniu zainteresowania tym zagadnieniem innych ośrodków naukowych. Prace dotyczyły różnych zagadnień a mianowicie: epizootologii brucelozy, sytuacji epidemiologicznej w Polsce, badań immunoserologicznych u pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej, patogenezы brucelozy, zwłaszcza przewlekłej, a także niektórych aspektów kliniki i leczenia brucelozy. Podkreślić należy w tym miejscu żywe zainteresowanie tematem, a także aktywny udział w dyskusji lekarzy weterynarii oraz pracowników służby rolnej. W związku z dużą liczbą doniesień obrady na temat brucelozy odbywały się w oddzielnej sekcji, w sesji przed i popołudniowej.

Zgłoszono również znaczną liczbę doniesień na temat wściekliczyny. Wygłoszono referaty dotyczące epizootologii i epidemiologii wściekliczyny, patogenezы, zapobiegania, odczynów i powikłań poszczepiennych oraz przydatności odczynu fluorescencji w diagnostyce wściekliczyny. Szczególnie interesujący referat na temat odporności przeciw wściekliczynie w świetle aktualnych poglądów na patogenezę choroby przedstawił prof. *Abdon Stryszak* z Warszawy. Niestety, referat ten, z przyczyn od autora niezależnych, nie został nadesłany dostatecznie wcześniej i nie mógł być wydrukowany w Materiałach. Prof. *Selimow* wygłosił referat na temat szczepionki p. wściekliczynie ze szczepu Wnukowo-32 z hodowli tkankowej oraz przedstawił wstępne wyniki jej stosowania w praktyce lekarskiej i weterynaryjnej. Referat ten również nie został wydrukowany w materiałach, podobnie jak i referat dr *M. Lafrenza* z Rostoku omawiający wyniki akcji zapobiegania wściekliczynie w NRD. Po wygłoszeniu referatów wywiązała się bardzo ożywiona dyskusja a zwłaszcza wokół referatów prof. *Stryszaka* i prof. *Selimowa*.

Pozostałe doniesienia do tematu „choroby odzwierzęce” dotyczyły różnych zagadnień. I tak na temat leptospiroz przedstawiono 5 doniesień, na temat tularemii — 2, wąglika — 1, rodencjozy — 6, listeriozy — 2, salmoneloz — 5, toksoplazmozы — 4, włośnicy — 5, parazytoz — 2, gruźlicy — 1, oraz na temat epidemiologii chorób odzwierzęcych — 4.

Jak już wspomniano, na temat chorób neuroinfekcyjnych wygłoszono ogółem 49 referatów i doniesień, w tym 5 dotyczyło patogenezы, aspektów klinicznych i intensywnej terapii chorób zakaźnych układu nerwowego, 4 na temat ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych oraz 1 u dzieci, 5 na temat zakażeń arbowirusowych oraz 26 doniesień o tematyce różnej. Szeroko omówiono zagadnienia tężca — ogółem przedstawiono 6 doniesień, w tym 5 prac zawierało wyniki wieloletnich spostrzeżeń i doświadczeń warszawskiego ośrodka z zakresu epidemiologii, kliniki i leczenia tężca, zwłaszcza leczenia intensywnego.

Obrady Sekcji do Walki z Poliomyelitis i Chorobami Pokrewnymi cieszyły się bardzo dużym zainteresowaniem uczestników, zwłaszcza epidemiologów i pediatrów. Należy zwrócić uwagę, że w obradach udział wzięli specjaliści ortopedii i chirurdzy

z Kliniki Rehabilitacji Instytutu Ortopedii i Rehabilitacji w Poznaniu, którzy w 4 doniesieniach przedstawili wyniki swych prac. W czasie obrad obszerny referat na temat „Neuroinfekcje wywołane enterowirusami” wygłosił prof. *E. Herman*. Obradom przewodniczył prof. *Feliks Przesmycki*.

Podobnie jak na V Zjeździe w Łodzi, do problematyki zjazdowej włączono czwarty temat z zakresu epidemiologii chorób niezakaźnych. Na VI Zjeździe omówiono zagadnienia nieswoistych przewlekłych chorób układu oddechowego. Temat był koordynowany przez Zakład Epidemiologii PZH pod kierownictwem prof. *Jana Kostrzewskiego*, który również przewodniczył konferencji okrągłego stołu. Konferencja, z uwagi na znaczenie społeczne przewlekłych chorób układu oddechowego, zgromadziła szereg specjalistów z różnych dziedzin i z różnych ośrodków naukowych kraju. Toteż zainteresowanie tematyką konferencji było duże, zwłaszcza wśród internistów, fizjoterapeutów i epidemiologów.

Jak już wspomniano, prawie wszystkie zgłoszone na Zjazd referaty i doniesienia wydane zostały drukiem w „Materiałach Naukowych VI Zjazdu PTEiLChZ”. Materiały wydane zostały w nakładzie 800 egz. i wręczone uczestnikom Zjazdu w dniu otwarcia. Należy w tym miejscu podkreślić, że wydanie „Materiałów” możliwe było dzięki poparciu i pomocy Tarchemińskich Zakładów Farmaceutycznych „Polfa” w Warszawie, którym Komitet Organizacyjny składa gorące podziękowanie.

Sekretarz Komitetu  
Organizacyjnego  
dr med. *Alojzy Oszczak*

Przewodniczący Komitetu  
Organizacyjnego  
doc. dr med. *Bronisław Trzaska*

## SPAWOZDANIE Z WYJAZDU DO BUŁGARII W DNIACH 25.X.—10.XI.1972

Celem wyjazdu było zapoznanie się z pracami naukowo-badawczymi nad swoją profilaktyką nagminnego zapalenia przyuszniczy (n.z.p.) w Bułgarii.

Badania nad żywą szczepionką p-świnkową zapoczątkowano w Pracowni Wirusa Świnki w Centrum Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Sofii w latach 1965—1966. Używany do produkcji szczepionki szczep Sofia-6 pochodzi od chorego dziecka na *parotitis epidemica*. Szczepionka bułgarska jest liofilizowana, zawiera żywy, atenuowany szczep Sofia-6 (17 pasaż), podawana jest podskórnie dzieciom w wieku 1—12 lat w dawce 0,5 ml zawierającej 1000—10 000 jednostek zakaźnych wirusa. Do produkcji szczepionki używa się hodowli tkankowej nerki świnki morskiej (bułgarska rasa). Badania kliniczne wykazały pełną areaktogenność szczepionki. Nie stwierdzono niekorzystnego wpływu szczepień na przebieg chorób zakaźnych, które wystąpiły u dzieci szczepionych.

U dzieci serologicznie ujemnych obserwowano w 30 dniu od szczepienia pojawienie się przeciwciał; w odczynie neutralizacji u 92,7% (średnie miano 1:18,4), w odczynie zahamowanie hemaglutynacji u 80,3% (średnie miano 1:8,6).

Obserwacja miana przeciwciał u 53 dzieci (odczyn neutralizacji) w okresie 2 lat po szczepieniu wykazała, że miano kształtuje się w sposób następujący:

po 1 miesiącu — 1:21,1, po 6 mies. — 1:18,4, po 12 mies. — 1:12,1, po 24 mies. — 1:11,3.

Obecność przeciwciał po 2 letniej obserwacji stwierdzono u 92,5% dzieci zaszczepionych. Obserwacje epidemiologiczne wykazały, że po zastosowaniu szczepionki w ogniskach n.z.p. do 30 dni od szczepienia obserwowano podobną liczbę zachorowań wśród szczepionych i nieszczepionych (9,5% i 10,8%) a po 30 dniach od szczepienia liczba zachorowań wśród szczepionych zmniejszyła się do 0,47% podczas gdy w grupie kontrolnej była wysoka — 19,5%. Na podstawie kilkuletnich obserwacji uznano szczepionkę p-świnkową za niereaktogenną posiadającą dobrą moc immunogenną oraz epidemiologiczną efektywność. Zaprogramowano do 1976 r. zaszczepienie wszystkich dzieci w wieku 1—12 lat w Bułgarii. Do jesieni 1972 zaszczepiono ok. 200 000 dzieci. W 1973 r. zaplanowano wyprodukowanie ok. 150 000 dawek szczepionki dla okręgu i m. Sofii oraz Starej Zagory. Jedna dawka szczepionki kosztuje 0,22 lewa.

W czasie pobytu odwiedziłam dwa instytuty Higieny i Epidemiologii w Płowdiv i w Burgas, które są odpowiednikami naszych stacji sanitarno-epidemiologicznych. Instytut w Płowdiv w latach 1971—1972 przeprowadził masowe szczepienie przeciw śwince obejmujące ok. 120 000 dzieci w wieku 1—2 lat. Obserwowano 10-krotne obniżenie zapadalności na n.z.p. wśród dzieci szczepionych, oraz zatarcie sezonowości zachorowań na świnkę, wśród dzieci szczepionych choroba występuje w lekkiej postaci klinicznej.

Ponadto Instytut w Płowdiv brał udział w opracowaniu i zastosowaniu systemu automatyzacji planowania i sprawozdawczości szczepień zapobiegawczych. Program wprowadzony w 1972 r. oceniany jest jako znaczne uproszczenie dotychczasowego systemu.

Instytut w Burgas brał udział w badaniach kontrolowanych nad szczepionką p-świnkową prowadzonych w latach 1968—1969, zaszczepiono około 2000 dzieci w żłobkach, szczepionka okazała się bezodczynowa. Masowe szczepienia populacji dziecięcej w Burgas przewidziane są w 1975 r.

*Jadwiga Zabicka*

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

I. D. LADNYJ: *Ocena skuteczności zapobiegawczej szczepienia przeciw ospie w okresie wylęgania choroby ŻMEI, 1973, 4, 131—135.*

Przedstawiono wyniki obserwacji epidemiologicznych w ogniskach ospy prawdziwej w krajach afrykańskich (Kenia, Uganda, Zambia, Malazja, Burundi, Rwanda) za okres od października 1965 r. do marca 1971 roku. Dla celów wakcynacji i rewakcynacji ospy stosowano następujące szczepionki: szczepionkę sporządzoną w Moskiewskim Instytucie Preparatów Wirusowych ze szczepu „Taszkient”; szczepionkę sporządzoną w Instytucie im. Listera (Anglia) oraz w Pracowni Naukowej w Kenii ze szczepu „Lister”.

Obserwacjami objęto ogółem 4023 osoby, które zaszczepiono w różnym czasie od momentu styczności z chorym na ospę; w tym 1126 osób szczepiono po raz pierwszy (osoby te również nigdy nie chorowały na ospę), zaś u 2897 osób wykonano rewakcynację.

Wśród osób szczepionych po raz pierwszy uzyskano dodatni odczyn poszczepienny u 1117 (99,2%), a po rewakcynacji u 2682 osób (92,5%).

Szczegółowa analiza skuteczności szczepienia wykazała zależność od czasu, jaki minął od momentu styczności z chorym do momentu szczepienia. Wśród 135 osób zaszczepionych po raz pierwszy (z wynikiem dodatnim) w ciągu pierwszych 2 dni przypuszczalnego okresu wylęgania, zachorowały na ospę tylko 2 osoby (1,4%). U jednej z nich pierwsze objawy choroby pojawiły się w 8 dniu okresu wylęgania, po czym rozwinęła się zlewna postać ospy, zakończona zgonem w piątym dniu choroby. U drugiego chorego, zaszczepionego w pierwszym dniu przypuszczalnego okresu wylęgania, objawy chorobowe wystąpiły w 10 dniu od momentu styczności z chorym; przebieg ospy był lekki i zakończył się wyzdrowieniem. W obu przypadkach rozpoznanie ospy potwierdzono wirusologicznie.

Wśród 317 osób zaszczepionych po raz pierwszy w 3—4 dniu od momentu zakażenia, zachorowało na ospę 16 osób (5%), z nich jedna osoba zmarła. Natomiast z 219 osób, zaszczepionych w 5—6 dniu przypuszczalnego okresu wylęgania, zachorowało 76 osób (34,7%), wśród których zmarły 3 osoby (3,9%).

Jeszcze mniejszą skuteczność wykazało stosowanie pierwszego szczepienia przeciw ospie (*primovaccinia*) w późniejszych dniach okresu wylęgania choroby, gdyż odsetki zachorowań u szczepionych były wysokie i wynosiły: 64,3% u szczepionych w 7—8 dniu okresu wylęgania, 88,6% u szczepionych w 9—10 dniu i 90,2% u szczepionych w 11—12 dniu od momentu zakażenia. Śmiertelność w wymienionych grupach osób wynosiła odpowiednio: 6,1%, 12% i 13,9%.

Ogółem pierwsze szczepienie zastosowane między 1 a 12 dniem od zakażenia wirusem ospy u 1126 osób było nieskuteczne u 452 osób (40,1%); z nich wyzdrowiało 410 osób, a zmarły 42 osoby (śmiertelność 9,5%). Największą ochronę przed zachorowaniem wykazało szczepienie, wykonane w ciągu pierwszych czterech dni od chwili zakażenia. Szczepienie w późniejszym terminie wykazało słabą wartość zapobiegawczą zarówno przed zachorowaniem, jak i ciężkim przebiegiem klinicznym i zgonem. Śmiertelność u szczepionych w 9—10 dniu wylęgania była trzykrotnie wyższa niż u szczepionych w 5—6 dniu i 1 1/2 razy wyższa, niż u szczepionych w 7—8 dniu okresu wylęgania.

W ogniskach epidemicznych ospy obserwowano jednak osoby, które nigdy nie były szczepione przeciw ospie i nie zachorowały nawet w warunkach bliskiego, ro-

dziniego kontaktu z chorym. Tak np. u 9 dzieci w wieku od pierwszych dni życia do 10 lat, nigdy nie szczepionych przeciw ospie, nie stwierdzono żadnych objawów choroby, podczas gdy matki tych dzieci chorowały na ospę. Dzieci te zaszczepiono już w okresie samolikwidacji ogniska choroby, przy czym u 2 dzieci obserwowano odczyn skórny typu *primovaccinia*, natomiast 2 dzieci (w wieku 3 lata i 6 lat), dwukrotnie szczepione, nie zareagowały odczynem.

Wśród 2897 osób, które rewakynowano po styczności z chorym na ospę, zachorowały 73 osoby (2,5%), z nich zmarło 7 osób (śmiertelność 9,5%). Najwyższą wartość zapobiegawczą przed zachorowaniem wykazała rewakynacja dokonana w ciągu pierwszych 5 dni przypuszczalnego okresu wylegania, gdyż z 863 osób zaszczepionych w tym czasie zachorowała tylko jedna osoba (0,1%). Był to 45-letni mężczyzna, szczepiony przeciw ospie przed 30 laty (miał bliźnię poszczepienną). Obecna rewakynacja wywołała odczyn typu *primovaccinia*. Pierwsze objawy chorobowe pojawiły się u niego w 9 dniu domniemanego okresu wylegania. Przebieg choroby był lekki. Rozpoznanie potwierdzono laboratoryjnie.

U pozostałych 2034 osób rewakynację zastosowano od 6 dnia i później od momentu zakażenia, odsetek zachorowań w tej grupie wynosił od 9,7% do 14,4%; wystąpiły również zgony. Choroba rozwijała się równoległe z miejscowym odczynem skórnym po szczepieniu.

W podsumowaniu stwierdzono, że w ogniskach ospy osoby zaszczepione po raz pierwszy przeciw ospie chorowały 16,8 razy częściej w porównaniu z tymi, którzy byli w przeszłości szczepieni a po zakażeniu otrzymali rewakynację, natomiast śmiertelność była w obu grupach jednakowa i wynosiła 9,5%. Nie stwierdzono istotnych różnic pod względem skuteczności stosowanych szczepionek pochodzących z trzech wymienionych wyżej wytwórni.

A. Adonajto

World Health Organization: *Dur wysypkowy przenoszony przez wszy w 1972 roku*. Wkly Epidem. Rec., 1973, 48, 221.

W 1972 r. zgłoszono do Światowej Organizacji Zdrowia 4291 zachorowań na dur wysypkowy epidemiczny oraz 61 zgonów. Są to najniższe liczby zachorowań i zgonów, jakie notowano od 1965 roku. Liczby te nie zawierają danych z Etiopii, gdzie co-rocennie rejestruje się ok. 3000 zachorowań.

Zgłoszone przypadki duru wysypkowego pochodzą przede wszystkim z krajów afrykańskich, a 95,8% wszystkich zachorowań przypada na Rwandę i Burundi: w Rwandzie zarejestrowano w 1972 r. — 2147 zachorowań i 29 zgonów, a w Burundi — 1965 zachorowań i również 29 zgonów. Ponadto zgłoszono z krajów afrykańskich: 17 zachorowań w Algierii, 21 w Republice Zair i 2 w Republice Czad. Zgonów w tych krajach nie notowano.

W krajach Ameryki Południowej rejestrowano ogółem 135 zachorowań i 3 zgony, w tym: w Boliwii — 46 zachorowań i 2 zgony, w Ekwadorze — 30 zachorowań, w Gwatemali — 29 zachorowań, w Peru — 29 zachorowań i jeden zgon oraz Salwadorze — jedno zachorowanie, przy czym jest to jedyne zachorowanie w tym kraju od 1961 roku. W Ameryce Południowej liczby zachorowań na dur wysypkowy nie uległy na ogół większym wahanom w okresie ostatniego pięciolecia.

W krajach europejskich zanotowano: 3 zachorowania w Jugosławii i jedno we Francji.

Należy stwierdzić, że w krajach afrykańskich i południowo-amerykańskich istnieją jeszcze ogniska epidemiczne duru wysypkowego, przenieszonego przez wszy. Utrzymują się one głównie wśród ludności żyjącej w górach.

A. Adonajto

L. W. JAROWOJ, I. N. GNUTOW, W. A. SZALO MAJENKO, A. W. KONONIENKO. *Obraz kliniczny i zaburzenia w układzie krążenia w przebiegu zatrucia toksyną botulinową*. Sow. Med., 1973, 4, 86.

Przedstawiono wyniki obserwacji klinicznych 52 chorych u których rozpoznano zatrucie toksyną botulinową typu A. Wśród chorych było 4 dzieci w wieku 8 do 15 lat. Większość chorych hospitalizowano w pierwszej dobie po wystąpieniu objawów klinicznych, a pozostali w drugiej i trzeciej dobie. W kilku przypadkach chorzy przybywali z błędnym rozpoznaniem, jak niezbyt górnych dróg oddechowych, niezbyt żołądka, zapalenie przydatków, zapalenie mózgu.

Chorzy pochodzili z 3 ognisk epidemicznych, w których źródłem zakażenia były konserwy własnego wyrobu: papryka faszerowana (22 zachorowania), grzyby marynowane (7 zachorowań) i mieszana sałatka jarzynowa (2 zachorowania). Jedno zachorowanie było sporadyczne (po zjedzeniu wędzonej ryby). We wszystkich ogniskach potwierdzono rozpoznanie za pomocą próby biologicznej na białych myszach. Toksynę botulinową typu A wykryto w materiale pochodzącym z krwi chorych, popłuczyn żołądka i narządów wewnętrznych osób zmarłych. Ogółem uzyskano laboratoryjne potwierdzenie rozpoznania u 11 osób (34,3%).

Ciężki przebieg kliniczny obserwowano u 10 osób, u których okres wylegania choroby był najkrótszy i wynosił ok. 18 godzin. W 10 przypadkach, w których okres wylegania wynosił ok. 40 godzin, rozwinęła się średnio-ciężka postać choroby. U pozostałych 12 chorych, okres wylegania był najbardziej wydłużony, ok. 60 godzin i obserwowano lekką (8 osób) lub nawet poronną postać choroby (4 osoby).

Pod względem symptomatyki na początku choroby, gdy rozpoznanie jest utrudnione, najliczniejszą grupę stanowili chorzy (68,7%), u których zespół objawów przemawiał za ostrym niezłym żołądkowo-jelitowym. Tylko u 31,3% chorych wysuwały się na pierwszy plan objawy oczne: chorzy skarżyli się na „mgłę” lub „siatkę” przed oczyma i zaburzenia widzenia. Po upływie 12—24 godzin od początku choroby występowały objawy typowe dla zatrucia jadem kiełbasianym, jak podwójne widzenie, opadnięcie powiek, zaburzenie akomodacji, oczopląs i inne. Do najczęstszych objawów należały bóle i zawroty głowy, ogólne silne osłabienie, trudności w oddychaniu, trudności w polykaniu. U większości chorych wystąpiły objawy zapalenia mięśnia sercowego. Zmarło 5 chorych (15,6%).

Lecznictwo stosowano poliwalentną surowicę przeciwbotulinową — po 10 000 jedn. m. każdego typu (A, B, C, E), ale w ciężkich przypadkach podawano pięćkrotną dawkę surowicy — po 50 000 jedn., w ciągu 2—5 dni, przy czym nie było przypadku choroby posurowiczej. Prócz surowicy chorzy otrzymywali antybiotyki z grupy tetracyklin i (dożylnie) prednison.

#### A. Adonajto

W. A. SZARGORODSKAJA: *Częstość występowania świnkowego posurowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i epidemiologiczna charakterystyka tej choroby za lata 1964—1968 w Leningradzie*. ŻMEI, 1973, 3, 127.

W latach 1964—1968 zarejestrowano ogółem w Leningradzie 127 104 zachorowania na nagminne zapalenie przyusznic, w tej liczbie u 2504 chorych (2%) rozpoznano świnkowe surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu oraz u 2 chorych zapalenie mózgu. Świnkowe surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych stanowiło w analizowanym okresie 80,4% wszystkich przypadków surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wszyscy chorzy byli hospitalizowani. Choroba miała lekki przebieg i zejście było pomyślne we wszystkich przypadkach.



Analiza zachorowań wg miesięcy wykazała sezonowość w wicsennej porze roku: wzrost zachorowań rozpoczynał się w marcu, a szczyt przypadał na maj. Po spadku w miesiącach letnich notowano najniższą liczbę zachorowań we wrześniu. Różnica między najwyższą i najniższą liczbą zachorowań była 7-krotna z wahaniami od 4,4 do 10,5 razy.

Najliczniejszą grupę chorych stanowiły dzieci w wieku od 3 do 6 lat; zapadalność w tej grupie wieku wynosiła 14,0/10 000. W pozostałych grupach wieku zapadalność na świnkowe surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych była niższa i wynosiła: w wieku od 7 do 14 lat — 5,4 na 10 000; od 1 do 2 lat — 4,0; 15 lat i wyżej — 1,1 u niemowląt — 0,24 na 10 000.

Wśród chorych stwierdzono znaczną przewagę płci męskiej: chłopcy stanowili 71,6%, dziewczynki 28,4% chorych. Analiza dynamiki zachorowań z uwzględnieniem zakładów dziecięcych wykazała, że początek epidemii obserwowano w szkołach (zapadalność 0,14 na 1000 dzieci), następnie zachorowania szerzyły się w przedszkolach (zapad. 0,31 na 1000) a później obejmowały żłobki (zapad. 0,08 na 1000) i dzieci nie uczęszczające do zakładów dziecięcych.

Dokonana analiza epidemiologiczna może posłużyć dla wniosków prognostycznych w zakresie nagminnego zapalenia przyusznic i świnkowego surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

A. Adonajło

P. L. NOWIKOW, D. W. POLESZKO, N. M. MATTISON: *Najważniejsze zagadnienia zakażeń meningokokowych*. Sow. Med. 1973, 4, 82.

Na terenie Białorusi notuje się wzrost liczby zachorowań na meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Do 1968 roku zapadalność utrzymywała się na niskim poziomie: w latach 1967—1968 wynosiła 0,3—0,5/100 000, natomiast w latach 1969—1971 rejestrowano 6,5—7,3 zachorowań na 100 000. Większość chorych, około 70%, stanowiły dzieci w wieku przedszkolnym. Niepokojący jest fakt, że coraz częściej obserwuje się w przebiegu meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych posocznicę z osutką. Rozpoznanie postaci osutkowej jest trudne zwłaszcza na początku choroby i chorzy są nieraz kierowani do szpitala z rozpoznaniem duru wysypkowego, gorączki krwiotocznej bądź ospy prawdziwej. Przebieg kliniczny postaci posocznicowej może być ostry i ciężki: występuje wysoka ciepłota ciała, duszność, *tachycardia*, głucho tony serca, spadek ciśnienia tętniczego, bledność skóry i sinica. Na skórze pojawia się zlewna osutka krwotoczna, po czym w miejscu zlewających się wykwitów powstaje martwica z głęboko, czasem symetrycznie, umiejscowionymi i trudno gojącymi się owrzodzeniami. Z materiału pobranego z wykwitów skórnych nie udało się izolować zarazka. W najcięższych postaciach choroby następuje wstrząs na tle wylewów krwawych do nadnerczy i ostrej niedomogi nadnerczy (zespół *Waterhouse-Friderichsena*). Wśród 485 chorych, u których przebieg kliniczny wskazywał na posocznicę meningokokową, u 58 (12%) rozwinął się zespół *Waterhouse-Friderichsena*, z nich zmarły 24 osoby (41,4%). Ogólna śmiertelność obliczona w stosunku do wszystkich rejestrowanych zachorowań była stosunkowo niska i wynosiła: 4,2% w 1969 r., 4,6% w 1970 r. i 3,5% w 1971 roku.

W ogniskach epidemicznych nagminnego zapalenia opon mózgowych obserwowano również łagodne przypadki choroby, przebiegające z niewielką gorączką do 38°C i zapaleniem nosogardzieli. Chorzy skarżyli się na bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty i ogólne osłabienie. Rozpoznanie zakażenia meningokokowego było potwierdzone bakteriologicznie.

U chorych z ciężkim przebiegiem obserwowano szereg powikłań. W jednym przypadku wystąpiła ślepotą już w drugim dniu choroby. Głuchotę stwierdzono w 1,2% przypadków, przytępienie słuchu — 2,1%, zaburzenia psychiczne — 1%, ataki epileptyczne — 0,8%, porażenie nerwów czaszkowych — 3,4%, zapalenie stawów — 3,4%, zapalenie nerek — 2,5%. U 5 osób wystąpiło powtórne zachorowanie na namienne zapalenie opon po upływie 4 miesięcy do 2 lat po pierwszym przebiegu choroby.

Przeprowadzono próby zapobiegawczego podawania w zamkniętych zakładach, osobom ze styczności z chorymi na meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, antybiotyków i sulfonamidów. Akcją objęto około 20 tys. osób, którym podawano leki w ciągu 4—5 dni. Metoda ta okazała się nieskuteczna.

Autorzy nie podają czy oznaczano wrażliwość izolowanych meningokoków na antybiotyki i sulfonamidy.

A. Adonajto

P. GROSCURTH, G. S. KISTLER, I. G. TÖNDURY: *Różyczka u kobiet ciężarnych w drugim trymestrze ciąży*. Deutsche Med. Wochenschrift 1973, 11, 570.

Ostatnio przeprowadzone badania wykazały, że około 0,2% wszystkich noworodków ma wady wrodzone związane z przebyciem przez matkę różyczką. Embrio i fetopatia jest problemem, na który trzeba zwrócić szczególną uwagę.

Kontrolne badania serologiczne przeprowadzone w szeregu krajów wykazały, że 10—30% kobiet w młodym wieku nie ma przeciwciał przeciw wirusowi różyczki. Na podkreślenie zasługuje również fakt, że tylko w 15% przypadków przebieg kliniczny różyczki jest typowy, bardzo często różyczka przebiega subklinicznie.

Do lat sześćdziesiątych naszego stulecia opisywane wady wrodzone u dzieci ograniczały się do wad serca, małopłowia, upośledzenia umysłowego, głuchoniemoty, wad zębów i zaćmy. Podczas wielkiej epidemii w roku 1963/64 urodziły się w USA dzieci, u których oprócz wymienionych wad zaobserwowano *hepatosplenomegalię*, zaburzenia w uwapnieniu kości oraz powikłania w postaci żółtaczk, śródmiąższowego zapalenia płuc, *miokardiopatii*, jaskry. Autorzy amerykańscy określają powyższe dotąd nie opisywane wady i powikłania jako wyraz wrodzonego poszerzonego syndromu różyczki. Do niedawna uważano, że zarodek przede wszystkim w pierwszym trymestrze ciąży jest narażony na uszkodzenie tworzących się narządów. Ostatnie badania potwierdzają, że wady wrodzone mogą występować również u dzieci kobiet, które zachorowały na różyczkę w II trymestrze ciąży.

Według różnych autorów częstość występowania wad waha się od 21% do 89% dla dzieci matek, które przebyły różyczkę i I trymestrze ciąży, a od 0% do 68% gdy różyczka wystąpiła w drugim trymestrze.

M. Paciorkiewicz

W. P. KAZNACZEJEW, JU. P. GICZEW: *Reakcje immunologiczne zachodzące w przewlekłych chorobach wątroby po podaniu homologicznego antygeny wątrobowego*. Kliničeskaja Medicina, 1973, 1, 84.

W przewlekłym zapaleniu i marskości wątroby stwierdza się swoiste przeciwciała przeciwwątrobowe. Częściej i wyższe miana przeciwciał znajduje się zwykle w badaniach doświadczalnych wtedy, kiedy antygen przygotowany jest z wątroby marskiej, a nie z wyciągów lub homogenatów wątrobowych wątroby zdrowej.

Autorzy wykonali badania u 63 chorych: u 29 z marskością, 15 z przewlekłym zapaleniem wątroby oraz u 19 z innymi schorzeniami. U 30 chorych, spośród 44

ze schorzeniami wątroby; stwierdzono czynny proces chorobowy. Auto-przeciwciała wątrobowe określono w surowicy krwi przy pomocy biernej hemaglutynacji wg *Boydena*. Antygen przygotowywano wg metody *Gajduska*, z wycinka wątroby pobranego od chorego w czasie biopsji. Czynnościową ocenę limfocytów przeprowadzono w oparciu o test transformacji blastycznej limfocytów, stymulując je homologicznym antygenem wątrobowym. U wszystkich chorych wykonano biopsję wątroby.

U wszystkich badanych stwierdzono w surowicy krwi krążące przeciwciała skierowane przeciwko własnej wątrobie. Miano biernej hemaglutynacji wahało się od 1:16 do 1:2048, podczas gdy w grupie kontrolnej wynosiło zwykle 1:4 lub 1:8 i tylko sporadycznie 1:16. Na podstawie tego testu badaną grupę podzielono na:

- 1) chorych z czynnym procesem chorobowym — miana 1:64 do 1:256,
- 2) chorych z nieczynnym procesem chorobowym — miana 1:32 do 1:64,
- 3) chorych z innymi schorzeniami — miana 1:16 do 1:32.

Wysokie miana występują zatem u chorych z przewlekłym zapaleniem i marskością wątroby z czynnym procesem chorobowym. W grupie tej występuje też słabo wyrażona korelacja między wysokością biernej hemaglutynacji a wysokością aminotransferazy asparaginianowej i alaninowej. Korelacji takiej nie ma w grupie chorych z nieczynnym procesem chorobowym.

Autorzy wykonali test transformacji blastycznej limfocytów u 33 chorych. Test ten był dodatni u 17 chorych z czynnym procesem chorobowym (tylko u 1 ujemny), a ujemny u wszystkich chorych z nieczynnym procesem chorobowym (7 badanych) i u 8 z innymi schorzeniami. W grupie chorych z czynnym procesem chorobowym występowała też korelacja między transformacją blastyczną limfocytów a aktywnością aminotransferazy alaninowej i asparaginianowej.

Autorzy wyciągają następujące wnioski:

- 1) u wszystkich chorych na przewlekłe zapalenie i marskość wątroby stwierdza się w surowicy krwi krążące przeciwciała skierowane przeciwko antygenom własnej wątroby,
- 2) najwyższe miana przeciwciał stwierdzano w czynnej postaci przewlekłego zapalenia i marskości wątroby,
- 3) dodatni test transformacji blastycznej limfocytów, stymulowanych homologicznym antygenem wątrobowym, świadczyć może o toczących się reakcjach immunologicznych, wywołanych uczulonymi limfocytami skierowanymi przeciwko własnej wątrobie.

*J. Janeczko*

*Ż. M. ŁOPATINA: Leczenie szczepionką brucelozową i tyreoidyną chorych na brucelozę z obniżoną odczynowością alergiczną. Kliniczeskaja Med., 1972, L, 9, 94.*

U chorych na brucelozę stwierdza się dość często obniżoną odczynowość alergiczną. Leczenie tych chorych szczepionką brucelozową nie wyzwała żadnego odczynu alergicznego, bądź też odczyn ten jest ledwie zaznaczony.

Wiadomo, że u chorych z obniżoną odczynowością alergiczną stwierdza się często niskie wychwytywanie  $J^{131}$  przez tarczycę. Tyreoidyna, nasilająca procesy przemiany materii i nieswoście pobudzająca układ siateczkowc-śródbłonkowy, nasila reakcje immunologiczne i alergiczne.

Autorka postanowiła sprawdzić odpowiedź ustroju na jednoczesne podawanie szczepionki brucelozowej i tyreoidyny. Wykonała badania u 329 chorych na brucelozę; u 187 chorych po podaniu szczepionki brucelozowej wystąpiła ledwie zaznaczona reakcja alergiczna, a u 142 chorych nie stwierdziła żadnej reakcji. Cho-

rych podzieliła na 2 grupy. Grupa I (233 chorych) otrzymała tylko szczepionkę brucelozową, grupa II (96 chorych, wśród których było 37 z ledwie zaznaczonym odczynem) otrzymywała dodatkowo tyreoidynę. W grupie II u ponad 68% badanych wystąpił wyraźny odczyn alergiczny, podczas gdy w grupie I, mimo dwukrotnego zwiększenia dawki, u ponad 45% badanych nie stwierdzono żadnego odczynu. W grupie II wyraźna poprawa kliniczna wystąpiła u ponad 84% badanych, podczas gdy w grupie I poprawę uzyskano u prawie 58% badanych. W ciągu trzyletniej obserwacji nawrót choroby wystąpił u prawie 47% chorych w grupie I i tylko u ponad 27% chorych w grupie II. Test 24-godzinny wychwytywania  $J^{31}$  po terapii szczepionką brucelozową i tyreoidyną był wyższy niż przed leczeniem. Wyciąga więc autorka wniosek, że tyreoidyna wzmacnia efektywność terapeutyczną szczepionki brucelozowej.

Autorka wykonała też badania doświadczalne na 40 świnkach morskich, które zakażyła pałeczkami brucela typu AW 146. Świnki te podzieliła na 2 grupy. W I grupie podawała tylko szczepionkę brucelozową, w II zaś dodatkowo tyreoidynę. Badania te potwierdziły stymulujący wpływ łącznej terapii (szczepionka brucelozowa + tyreoidyna) na odczynowość immunologiczną i alergiczną oraz na stopień natężenia tych odczynów.

Dane uzyskane przez autorkę pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

- 1) podawanie szczepionki brucelozowej łącznie z tyreoidyną osobom z obniżoną odczynowością alergiczną wzmacnia intensywność odczynów i zwiększa efekt wakcyterapii,
- 2) badania doświadczalne na zwierzętach wykazały stymulujący wpływ tyreoidyny na odczynowość alergiczną i immunologiczną,
- 3) leczenie szczepionką brucelozową i tyreoidyną należy stosować u chorych z obniżoną odczynowością alergiczną ponieważ ten sposób postępowania zwiększa zasięg wakcyterapii.

J. Janeczko

O. S. PARTIN, N. M. GRACZEWA: *Uszkodzenie mięśnia serca u chorych na choroby zakaźne oraz z odczynem alergicznym na leki*. Kardiologia 1972, 12, 12, 83.

W ostatnich latach wzrosła liczba alergicznych reakcji na szeroko stosowane leki chemiczne i antybiotyki.

Autorzy obserwowali 191 osób, a wśród nich 91 z objawami odczynu alergicznego na leki. Pozostali chorzy w liczbie 100 stanowili grupę kontrolną.

Najwięcej odczynów alergicznych powodowały antybiotyki (penicylina, streptomycyna, tetracykliny, połączenie antybiotyków z sulfonamidami i salicylanami), następnie belloid, wikalina, rezerpina, belasol, nawet witaminy. W 9 przypadkach odczyn alergiczny spowodowała surowica przeciwciała zastosowana profilaktycznie.

Ocena stanu serca opierała się na badaniu klinicznym, ekg i fonokardiogramie. Uszkodzenie serca pojawiało się częściej u chorych z odczynami alergicznymi. W dokładnym badaniu kliniczno-elektrokardiograficznym, cechy uszkodzenia serca stwierdzono w 53,8% przypadków, a objawy alergicznego zapalenia mięśnia w 19,7% przypadków. Objawy zakłóconej czynności serca mogą ustępować wraz z objawami alergicznymi, ale zapalenie mięśnia serca na tle alergii może trwać do 2 miesięcy.

Leczenie polega na stosowaniu leków przeciwhistaminowych, preparatów poprawiających przemianę w mięśniu serca (myotrifos, kokarboksylaza, witaminy z grupy B), a także hormonów kory nadnerczy

I. Wołoszczuk

## СОДЕРЖАНИЕ

Я. Костжевски, З. Брановицер: Обращаемость к врачу и болезни в Польше (июль 1967 — июнь 1968) . . . . .	453
А. Галонска, З. Спожиньска: Иммуитет против столбняка у мужчин в возрасте 22—46 лет как показатель эффективности массовых профилактических прививок . . . . .	469
А. Галонска, З. Спожиньска: Иммуитет против дифтерии у мужчин взрослых . . . . .	477
А. К. Алексеева, О. Г. Анджапаридзе: Экспериментальное обоснование пероральной иммунизации при гриппе . . . . .	487
Л. Бабюх: Печеночная и почечная элиминация бромсульфоталеина в течение вирусного гепатита . . . . .	497
Д. Ковальска, Г. Пщульска, Г. Климек, З. Москва: Исследования по типизации стафилококков — с эпидемиологической целью — на основе стафилококковой интерференции . . . . .	507
Е. Боровски, М. Заремба, А. Шелига-Шафраньски: Эпидемический очаг роденциоза в г. Пишь . . . . .	515
З. Дымовска, К. Зембжуски, З. Ганцаж и сотрудники: Тениазы в Польше. II. Распространение у людей в 1972 г. . . . .	521
А. Кулеша: Полиомиелит в Польше в 1971 и 1972 годы . . . . .	527
Е. Межеевски, Я. Матрас: Выделение штаммов <i>Clostridium botulinum E</i> из органов замороженных камбал . . . . .	533

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

З. Брановицер: Болезненность населения Польши, Англии с Уэльсом Чехословакии и амбулаторная медицинская помощь во время болезни . . . . .	541
Н. Д. Беклемишев, Р. К. Ермекова, О. М. Жукова, Р. И. Семенова, В. С. Мошкевич: Эпидемиология хронических аллергических болезней дыхательных путей в Казахстане . . . . .	551

## ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

С. Коба, М. Ковальска: Два случая сибирской язвы, леченные энкортоном и антибиотиками . . . . .	555
К. Новак-Липиньска, Г. Недельска: <i>Salmonella rapana</i> в г. Лодзи в 1968—1972 годы . . . . .	559
А. Корчиньска, Я. Суховяк: Эпидемия болотной лихорадки на территории вrocławского воеводства в 1971 году . . . . .	563

## ИЗ ЖИЗНИ ОБЩЕСТВА

Отчёт из VI Научного Съезда Польского Общества Эпидемиологов и Инфекционистов . . . . .	569
---	-----

## ОТЧЁТЫ

Отчёт из пребывания в Болгарии . . . . .	572
--	-----

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .	573
--	-----

## CONTENTS

J. Kostrzewski, Z. Branowitzer: Applications to physicians for medical aid and morbidity in Poland (July 1967 — June 1968). VI. Estimation of morbidity by disease groups and groups of injuries . . . . .	453
A. Gałązka, Z. Sporzyńska: Immunity to tetanus in men aged 22—46 years as an index of efficacy of mass prophylactic vaccinations . . . . .	469
A. Gałązka, Z. Sporzyńska: Immunity to diphtheria in adult men . . . . .	477
A. K. Aleksiejewa, O. G. Andżaparidze: Experimental justification of oral immunization against influenzy . . . . .	487
L. Babiuch: Hepatic and renal elimination of bromsulphalein in viral hepatitis . . . . .	497
D. Kowalska, G. Pszczółska, H. Klimek, Z. Moskwa: Studies on the possibility of typing staphylococci for epidemiologic purposes on the basis of staphylococcal interference . . . . .	507
J. Borowski, M. Zaremba, A. Szeliga-Szafański, E. Mozdyniewicz: An endemic focus of rodentiosis in Pisz . . . . .	515
Z. Dymowska, K. Zembrzusi, Z. Gancarz and collaborators: Taeniasis in Poland. II. Taeniasis in humans in 1972 . . . . .	521
A. Kulesza: Poliomyelitis in Poland in the years 1971 and 1972 . . . . .	527
J. Mierzejewski, J. Matras: Infection of frozen flounders with <i>Clostridium botulinum</i> E . . . . .	533

### EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

Z. Branowitzer: Morbidity in the Polish, English, Welsh and Czechoslovak populations and ambulatory medical care during illness . . . . .	541
N. D. Beklemiszew, R. K. Ermiekowa, O. M. Zukowa, R. I. Semionova, W. S. Moszkiewicz: Epidemiology of chronic allergic diseases of the respiratory system in Kazakhstan . . . . .	551

### FIELD REPORTS

S. Koba, M. Kowalska: Two cases of anthrax treated with encorton and antibiotics . . . . .	555
K. Nowak-Lipińska, H. Niedzielska: <i>Salmonella panama</i> in the city of Łódź in the years 1968—1972 . . . . .	559
A. Korczyńska, J. Suchowiak: An epidemic of marsh fever in the Wrocław province in 1971 . . . . .	563

### FROM THE LIFE OF THE SOCIETY

Report from the VIth Scientific Convention of the Polish Society of Epidemiologists and Infectionists . . . . .	569
---	-----

### REPORTS

Report from a visit to Bulgaria . . . . .	572
---	-----

ABSTRACTS FROM THE FOREIGN LITERATURE . . . . .	563
---	-----

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
Redaktor działowy: dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa  
Sekretarz: dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Doc. dr Z. BRZEZIŃSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa, 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 R.S.W. „Prasa—Książka—Ruch” PUPiK, Al. Pokoju 5, 30—960 Kraków.

Prenumeraty przyjmowane są do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty.

Cena prenumeraty

półrocznie . . . . . zł 40.—  
rocznie . . . . . zł 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje R. S. W. „Prasa—Książka—Ruch” BKWZ Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88, konto PKO 1-6-100024.

Egzemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w R. S. W. „Prasa—Książka—Ruch” PUPiK, Al. Pokoju 5, 30-960 Kraków, konto PKO Nr 4-6-777.

Cena ogłoszeń: cała stronica zł 3.750,—, 1/2 stronicy z. 1.875,—, 1/4 stronicy zł 940,—, 1 cm<sup>2</sup> zł 15,—.

**Indeks: 37172**

---

Zam. 575/73. Obj. ark druk. 8. — Format B5. Papier ilustr. kl. III. 70 × 100, 80 g. —  
Nakład 1190. Druk ukończono w styczniu 1974 r. B-14.

---

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