

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

TOM XXIX 1975

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Redaktor działowy:

Dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:

Dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Doc. dr Z. BRZEZINSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa,
prof. dr K. LACHOWICZ — Warszawa, dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A.
STRYSZAK — Warszawa, prof. dr H. SZCZEPANSKA — Warszawa, dr H. WIO-
ROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH



SPIS PRAC
ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
TOM XXIX — 1975

<i>Adonajło A.</i> : Krztusiec	93
<i>Adonajło A.</i> : Płonica	95
<i>Adonajło A.</i> : Włośnica	121
<i>Adonajło A., Mazurowska-Magdzik W., Pstrągowska W., Dadak M.</i> : Wpływ chorób zakaźnych na poziom przeciwciał krztuścowych u dzieci szczepionych przeciw krztuścowi	321
<i>Adonajło A., Kozakiewicz B., Pawłowski Z., Rokossowski H.</i> : Drogi szerzenia się <i>Taenia saginata</i> w środowisku wiejskim. I. Badania w powiecie szamotulskim	327
<i>Anańko J., Vieth J.</i> : Powikłania w przebiegu odry u dzieci leczonych w szpitalu miejskim w Radomiu w latach 1968—1973	373
<i>Anusz Z.</i> : Zatrucia toksyną botulinową	87
<i>Anusz Z.</i> : Błonica	91
<i>Anusz Z.</i> : Tężec	99
<i>Anusz Z.</i> : Sytuacja epidemiologiczna i epizootologiczna zatruc toksyną botulinową w świecie w latach 1960—1973	283
<i>Anusz Z.</i> : Epidemiologia zatruc toksyną botulinową w Polsce	393
<i>Babiuch L.</i> : Wątrobowa i nerkowa eliminacja bromosulfotaleiny w przewlekłych zapaleniach wątroby, pozapalnych marskościach i mechanicznych żółtaczkach	159
<i>Biedrzyńska B., Mikulicz A.</i> : Obserwacje zakażeń pałeczkami <i>Salmonella</i> u niemowląt i małych dzieci hospitalizowanych w latach 1968—1972	45
<i>Bilecki S., Golińska Z., Osuch T., Dziubek Z.</i> : Zachowanie się przeciwciał niekompletnych w przewlekłej brucelozie	443
<i>Boroń P., Bobrowska E., Grabińska A., Karwowska K.</i> : Australia antygenemia (<i>Hepatitis B</i> — antygenemia) a wirusowe zapalenie wątroby u kobiet w ciąży	153
<i>Czyżyk A., Brzeziński Z. J., Królewski A. S., Janeczko D., Wysocki M., Punczewicz B.</i> : Losy chorych na cukrzycę. I. Plan badań, metody i grupa badania	449
<i>Dymowska Z.</i> : Aktualne problemy diagnostyki zimnicy	65
<i>Dzbeński T.</i> : Zwalczanie malarii na świecie: obecne trudności i nadzieje na przyszłość	361
<i>Golba J., Gronkowska T., Jędrzejewska H., Piątek B., Szkudlarek I.</i> : Masowe bakteryjne zatrucia pokarmowe kielbasą polską zakażoną pałeczką <i>Salmonella bovis morbificans</i> oraz występowanie tego serotypu w województwie szczecińskim	51
<i>Gonera E.</i> : Dur brzuszny i dury rzekome	79
<i>Hołówka A., Gauron H., Janowicz M., Wysoczyńska H., Zabicka J.</i> : Epidemia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na terenie powiatu kwidzińskiego wywołana przez wirusa <i>Coxsackie A₉</i>	433
<i>Ignatowski P., Berendt J., Spychała Z.</i> : Epidemia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na terenie województwa bydgoskiego w 1974 r.	423
<i>Ignatowski P., Spychała Z.</i> : Epidemia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na terenie miasta i powiatu grudziądzkiego w 1974 r.	427
<i>Janeczko J.</i> : Układ krzepnięcia w brucelozie przewlekłej	195

Janowska J., Krzywicka H.: Bakteriobójcze działanie środków odkażających na niektóre szczepy prądków kwasoopornych. II. Związki powierzchniowo czynne	215
Kassur B., Januszkiewicz J.: Postępowanie podczas dużej epidemii włośnicy z klinicznego punktu widzenia	439
Kassur B., Kociszewski J.: Leczenie nosicieli pałeczek duru brzuszego i duru rzekomego B	301
Knap J.: Bakterie z rodzaju <i>Yersinia</i> w patologii ludzkiej	355
Koba S., Nowak S.: Przypadek zespołu Guillain — Barré w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	471
Kocielska W., Gruszecka A.: Epidemia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego wirusem Cozackie A ₉ w mieście Wrocławiu w 1974 r.	431
Kostrzewski J., Adonajło A.: Choroby zakaźne w Polsce w 1973 r.	73
Kostrzewski J. M., Politowicz J., Gancarz Z., Płonka W., Jędrzejewska B.: Epidemia włośnicy w Zielonej Górze w 1972 r.	57
Kostrzewski J.: Postępy w zwalczaniu chorób zakaźnych i dalsze perspektywy	7
Krawiecka H., Lutyński R., Rozwoda J., Rumistrzewicz T.: Zachorowalność na błonicę w zamkniętym środowisku dziecięcym	377
Kulesza A.: <i>Poliomyelitis anterior acuta</i>	113
Kulesza A.: Wirusowe zapalenie wątroby	109
Lachowicz K.: Występowanie w Polsce odmian biochemicznych <i>Shigella flexneri</i> 6	335
Lalko J., Terech I.: Zastosowanie dwóch schematów bakteriofagowego typowania pałeczek <i>Salmonella typhi-murium</i> do oceny jednorodności epidemii zatrucia pokarmowego	41
Linda H., Dziemian L.: Odczyn immunofluorescencji bezpośredniej w identyfikacji paciorkowców grupy B	343
Lisiewicz J., Sowa J.: Enzymy lizosomalne limfocytów krwi obwodowej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby	169
Łoch T., Poznańska H.: Dynamika poziomu antygeny HB w surowicy w ostrej fazie wirusowego zapalenia wątroby (wzw) typu B w ocenie dalszego przebiegu choroby	179
Madera M., Wawrzeniak J., Klimek H., Bocheńska J.: Enterowirusowe zapalenie opon mózgowo-wirusowych w województwie łódzkim w 1974 r.	419
Magdzik W., Głowaczewska I., Zgorzelska K.: Grypa w Polsce w latach 1971—1974	269
Meisel H.: Beztlenowcowe bakterie i posocznice	27
Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz-Sulkońska B.: Analiza kliniczna 72 przypadków meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych	185
Muszyński M., Zakrzewski J., Kiczka W., Juszczyk J.: Stan słuchu, równowagi, węchu i smaku u chorych na brucellozę przewlekłą	207
Naruszewicz-Lestiuk D.: Odra	103
Neyman K.: Wspomnienia z pracy przeciwepidemicznej na terenie Niemieckiej Republiki Demokratycznej	133
Osuch T., Janczenko J., Jaworek K.: Pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych	461
Osuch T., Osuchowa J., Janczewski G.: Ocena dynamiki uszkodzenia narządu słuchu w przewlekłej brucellozie	201
Pakulska J., Kalinowska B., Stebłowska Z.: Zastosowanie wymiennych przetaczających krwi w przebiegu śpiączki wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	465
Perkowski H., Dzierżanowska D., Kaczyńska M., Dziegielewski J., Borowski J.: Woda z wazonów jako rezerwuuar drobnoustrojów oportunistycznych w środowisku szpitalnym	349
Płonka W. S.: Diagnostyka immunologiczna włośnicy	309
Praca zespołowa: Odczyny i poziom przeciwciał odrowych u dzieci po podaniu szczepionki ze szczepu L-16 przygotowanej w hodowli fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej	291
Praca zespołowa: Tasiemczyce u ludzi w Polsce w 1973 r.	235
Rudnicka H.: Różyczka	107

<i>Rychalska-Glanc B.</i> : Zmiany czynności nerek w przebiegu chorób wątroby	229
<i>Serokowa D., Kręska B.</i> : Wścieklizna	117
<i>Słońska Z.</i> : Znaczenie socjologii dla badań epidemiologicznych	367
<i>Stankiewicz B.</i> : Przypadek choroby ptasiej	69
<i>Stypułkowska-Misiurewicz H.</i> : Czerwonka	85
<i>Tkaczewski W., Zaorska T., Matuszek J., Adamczewski Z.</i> : Badania nad zachowaniem się surowiczej acylazy aktywowanej kobaltem u chorych na wirusowe zapalenie wątroby	175
<i>Zieliński J. J.</i> : Epidemiologia padaczki w Polsce w świetle wyników badania nad zgłaszalnością do lekarzy	123
<i>Zychowicz Cz., Kostkiewicz M., Kowalczyk S.</i> : Wyniki postępowania leczniczego w ognisku endemicznym tasiemca karłowatego	223
<i>Zabicka J.</i> : Nagminne zapalenie przyszczyzny	111
<i>Zabicka J.</i> : Surowicze zapalenie opon mózgowych w Polsce	411

INNE

Adres Przewodniczącego Rady Państwa prof. dr Henryka Jabłońskiego	3
Informacja o przebiegu obrad Kongresu	19
Komunikat	44
Prace z epidemiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych ogłoszone w czasopismach polskich w roku 1972	72, 158
Prace z epidemiologii, Kliniki Chorób Zakaźnych i ich pogranicza ogłoszone w czasopismach polskich w 1973 roku	290, 430
Przemówienie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej prof. med. Mariana Sliwińskiego	3
Przemówienie powitalne Przewodniczącego Międzynarodowego Towarzystwa Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych oraz Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego prof. dr med. Bertolda Kassura	1
Przemówienie wiceprezydenta m. st. Warszawy Stanisława Bieleckiego	5
Regulamin przyznawania przez Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych nagrody imienia Józefa Kostrzewskiego za prace naukowe z zakresu epidemiologii, chorób zakaźnych i inwazyjnych	250
Sprawozdanie z działalności oddziału Gdańsko-Koszalińskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych	383
Sprawozdanie z działalności Oddziału Poznańsko-Zielonogórskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 16 grudnia 1972 r. do 16 listopada 1974 r.	245
Sprawozdanie z IV Międzynarodowej Konferencji na temat tężca. Dakar, Senegal, 6—12 IV 1975 r.	475
Sprawozdanie z przebiegu sympozjum poświęconemu zagadnieniu tasiemczyicy i wągrycy w Schwerin (NRD) (25—26 kwietnia 1974)	247
Sprawozdanie z przebiegu III Krajowej Konferencji na temat zakażeń bakteryjnych i immunologii w Sofii (Bułgaria) (14—16 października 1974 r.)	246
Wspomnienie pośmiertne	266, 386

OCENY

<i>Borowski J.</i> : Ocena podręcznika <i>Stefana Ślopka</i> pt. „Mikrobiologia Kliniczna” PZWL, Warszawa, 1974	241
<i>Morzyczna M.</i> : Ocena książki: <i>Wirusologia Lekarska L. Jabłoński i wsp.</i>	381
<i>Serokowa D.</i> : Ocena książki: <i>Listerioza. Pod redakcją Jerzego Borowskiego</i> , PZWL, Warszawa, 1974	381
<i>Wysocki M.</i> : <i>Brian Mac Mahon, Thomas F. Pugh: Epidemiologia. Podstawy i metody</i> , PZWL, Warszawa, 1974	243

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

<i>Brown A. W. A.</i> : Zabezpieczenie się przed ujemnymi skutkami czynników biologicznych stosowanych do niszczenia stawonogów. <i>WHO Chronicle</i> , 1974, 28, 6, 261	263
--	-----

<i>Campbell N. R., Reade P. C., Radden B. G.</i> : Wpływ cysteiny na przeżywalność myszy ze wszczepionym grasiaczkciem ziośliwym. <i>Nature</i> , 1974, 251, 158, 261	
CDC: Epidemia meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Brazylii. <i>MMWR</i> , 1974, 23, 41	252
C.D.C.: Eradykacja odry i różyczki na Alasce. <i>MWWR</i> , 1974, 23, 40, 348	251
C.D.C.: Epidemia odry wśród dzieci i młodzieży w wieku 10—16 lat w Tennessee: <i>MMWR</i> , 1974, 23, 45, 382	251
Cholera na wyspie Guam — dochodzenie epidemiologiczne. <i>Morb. Mort. Weekly Rep.</i> , 1974, 23, 32, 277	139
Cholera na wyspie Guam — dochodzenie epidemiologiczne. <i>MMWR</i> , 1974, 23, 302	139
Cholera na wyspie Guam. <i>Morb. Mort. Weekly Report</i> , 1974, 23, 31, 269	138
Cholera w 1973 roku. <i>WHO Wkly Epid. Rec.</i> , 1974, 27, 229	137
<i>Cooper J.</i> : Pojemniki plastikowe do lekarstw. <i>WHO Chronicle</i> 1974, 28, 9, 395	264
<i>Derubertis F. R., Zenser T. V., Adler W. H., Hudson T.</i> : Rola cyklicznego adenozynu 3', 5' — monofosforanu w mitogenezie limfocytów. <i>J. Immunol.</i> , 1974, 113 151	147
<i>Erwa H. H., Haseeb M. A., Idris A. A., Lapeyssonnie L., Sanborn W. R., Sippel J. E.</i> : Szczepionka meningokokowa zawierająca polisacharyd grupy serologicznej A. <i>Bull. Wild Hlth Org.</i> , 1973, 49	144
Energia atomowa a zdrowie publiczne — <i>WHO Chronicle</i> 1974, 28, 10, 451	262
<i>Gabrielsen A. E., Lima T. J., Weitenkamp D. P., Pickering R. J.</i> : Zmniejszona aktywność hemolityczna Cl w surowicy kurcząt z hipoglobulinemią. <i>Immunology</i> , 1974, 27, 463	261
<i>Gisler R. H., Lindahl P., Gresser Ion</i> : Wpływ interferonu na syntezę przeciwciał <i>in vitro</i> . <i>I. Immunol.</i> , 1974, 113, 438	259
<i>Greaves M. W., Plummer V. M.</i> : Hamujące działanie glikokortykoidów na spowodowane przez antygen wydzielenie się histaminy w skrawkach ludzkiej skóry. <i>Immunology</i> , 1974, 27, 359	260
<i>Homberg J. C., Rizzetto M., Domach D.</i> : Przeciwciała rybosomalne wykrywalne immunofluorescencyjnie w układowym toczniu rumieniowatym i innych kolagenozach. <i>Clin. Exp. Immunol.</i> , 1974, 17, 617	146
<i>Horejsi J., Høglund J., Korinek J., Kselikova M., Malska Z., Nowak J.</i> : Warunki nieodzowne przy sporządzaniu swoistej immunoglobuliny przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. <i>Cas. Lék. Česk.</i> , 1974, 113, 38, 1145	256
<i>Horejsi J., Svorcova V.</i> : Obecność antygeny Australia wśród osób z chorobą krwi i jego znaczenie w rozwoju niewydolności wątroby w tej grupie chorych. <i>Cas. Lék. Česk.</i> , 1974, 113, 32, 991	253
<i>Kosina F., Richter J., Svejda J., Malisova E.</i> : Immunoglobuliny w wirusowym zapaleniu wątroby. <i>Cas. Lék. Česk.</i> , 1974, 113, 3, 90	256
<i>Krahenbuhl J. L., Remington J. S.</i> : Rola aktywnych makrofagów w swoim zahamowaniu wzrostu komórek nowotworowych. <i>I. Immunol.</i> , 1974, 113, 507	261
<i>Kvasz L., Mokráš M., Doležal L., Horváthova J., Sobota K., Černák P., Kvaszová E., Průnyi L.</i> : Zaburzenia aktywności enzymatycznej enterocytów w lambliozie. Badania histochemiczne i histopatologiczne. <i>Cas. Lék. Česk.</i> , 1974, 113, 29, 889	252
<i>Lehner S. B., Tan E. M., Vanghan J.</i> : Ekstrakcja i częściowe oczyszczenie czynnika uczulającego na histaminę z <i>Bordetella pertusis</i> . <i>J. Immunol.</i> , 1974, 113, 18	145
<i>Marx J. L.</i> : Immunologia: rola B ₂ — mikroglobulin. <i>Science</i> , 1974, 185, 428	145
<i>Miller G. W., Nussenzweig V.</i> : Dopełniacz jako regulator oddziaływań między kompleksami immunologicznymi a błoną komórkową. <i>I. Immunol.</i> 1974, 113, 464	259
<i>Monath T. P.</i> : Gorączka Lassa i choroba wywołana przez wirus Marburg — <i>WHO Chronicle</i> 1974, 28, 212	141
<i>Montan J., Opatrný K., Matejka M., Kulich V., Jindra J.</i> : Spostrzeżenia związane z badaniami w kierunku antygeny HB w osrodku dializy pozaustrojowej w Pilźnie. <i>Čas. Lék. Česk.</i> 1974, 113, 2, 37	143
<i>Nicholis E. M.</i> : Agregacja warstwy leukocytów. Prosty, czuły sposób badania odporności komórkowej. <i>Clin. Exper. Immunol.</i> , 1974, 17, 677	146

Niedożywianie a rozwój umysłowy — sprawozdanie z sympozjum WHO. Chronicle 1974, 28, 95	148
<i>Novak J., Kseliková M., Hazuka V.</i> : Wykrywanie antygeny wirusowego zapalenia wątroby przy pomocy metody radioizotopowej. Čas. Lék. Česk., 1974, 11, 32, 994	253
<i>Proházková V., Pohlidalová, Fischer O.</i> : Choroby wątroby u nosicieli antygeny Australia. Čas. Lék. Česk., 1974, 113, 13, 396	142
<i>Ryba M., Trlifajová</i> : Wrodzona ospa wietrzna (<i>Varicella congenita</i>). Čas. Lék. Česk., 1974, 113, 4, 103	142
<i>Sowby F. D.</i> : Ekspozycja na promienie X w radiologii diagnostycznej. WHO Chronicle, 1974, 28, 7, 333	263
<i>Stanburg J. B., Ermans A. M., Hetzel B. S., Pretell A. E., Querido I. A.</i> : Endemiczne wole i kretynizm: Znaczenie dla zdrowia publicznego i zapobieganie. WHO Chronicle 1974, 28, 220	148
<i>Svejda J., Richter J., Kosina F., Malisova E.</i> : Immunoglobuliny w mononukleozie zakaźnej. Čas. Lék. Česk., 1974, 113, 38, 1150	257
System nadzoru epidemiologicznego nad dżumą — WHO Chronicle, 1974, 28, 71—80	140
<i>Vanista J., Koza J.</i> : Antygen <i>hepatitis B</i> w wirusowym zapaleniu wątroby w przebiegu ciąży. Čas. Lék. Česk., 1974, 113, 26, 797	254
<i>Waldmann Th. A., Bull J. M., Bruce R. M., Broder S., Jost M. C., Balestra S. T., Suer M. E.</i> : Poziom immunoglobuliny IgE w surowicy pacjentów z chorobą nowotworową. J. Immunol., 1974, 113, 379	147

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

- Adamczewski Z. 175
 Adonajło A. 73, 93, 95,
 121, 321, 327
 Adler W. H. 147
 Anańko J. 373
 Anusz Z. 87, 91, 99, 136,
 228, 283, 360, 393, 484
- Babiuch L. 159
 Balestra S. T. 147
 Bandolet I. 129
 Berendt J. 423
 Biedrzyńska B. 45
 Bilecki S. 443
 Bobrowska E. 153
 Bocheńska J. 419
 Baroń P. 153
 Borowski J. 243, 349, 381
 Broder S. 147
 Brown A. W. A. 263
 Bruce R. M. 147
 Brzeziński Z. J. 449
 Bull J. M. 147
- Campbell N. R. 261
 Cooper J. 264
 Czopik A. 291
 Czyżyk A. 449
- Černák P. 252
- Dadak M. 321
 Derubertis F. R. 147
 Dębowska B. 235
 Doleżał L. 252
 Doniach D. 146
 Dymowska Z. 65, 235,
 247
 Dźbeński T. 361
 Dziemian L. 343
 Dzierżanowska D. 349
 Dzięgielewski J. 349
 Dziok A. 291
 Dziubek Z. 443
- Ermans A. M. 148
 Erwa H. H. 144
- Fischer O. 142
- Gabrielsen A. E. 261
 Gałązka A. 478
 Gancarz Z. 57, 235
 Gawron H. 433
 Gisler R. H. 259
- Głowaczewska I. 269
 Golba J. 51
 Golińska Z. 443
 Gonera E. 79
 Górecka A. 235
 Greaves M. W. 260
 Gresser T. 259
 Grabińska A. 153
 Gronkowska T. 51
 Gruszecka A. 431
- Haseeb M. A. 144
 Hazuka V. 253
 Hctzel B. S. 148
 Hirszfeld G. 291
 Hoglund J. 256
 Hołówka A. 433
 Homberg J. C. 146
 Horejsi J. 253, 256
 Hornik J. 142, 143, 144,
 253, 254, 255, 256, 257,
 258
 Horváthova J. 252
 Hudson T. 147
- Idris A. A. 144
 Ignatowski P. 423, 427
 Iwanicka D. 235
- Jabłoński L. 381
 Janczewski G. 201
 Janeczko J. 195, 449, 461
 Janowicz M. 433
 Janowska J. 215
 Januszkiewicz J. 439
 Jasiel M. 385
 Jaworek K. 461
 Jędrzejewska B. 57
 Jędrzejowska H. 51
 Jindra J. 143
 Jost M. C. 147
 Juszczyk J. 207
- Kaczyńska M. 349
 Kalinowska B. 465
 Karwowska K. 153
 Kassur B. 26, 267, 301,
 439
 Kelus J. 140, 141, 149,
 263, 264, 265
 Kieczka W. 207
 Klimek H. 419
 Knap J. 355
 Koba S. 471
 Kocińska W. 431
- Kociszewski J. 301
 Kocjan M. 235
 Korinek J. 256
 Kosina F. 256, 257
 Kostkiewicz M. 223, 235
 Kostrzewski J. 7, 73
 Kostrzewski J. M. 57
 Kossakiewicz-Sułkońska
 B. 185
- Kotowicz B. 235
 Kowalczyk S. 223
 Kowalski J. 235
 Koza J. 254
 Kozakiewicz B. 327
 Koźmińska A. 291
 Krahenbuhl J. L. 261
 Krajewska M. 235
 Krawiecka H. 377
 Kręśka B. 117
 Królewski A. S. 449
 Krzywicka H. 215
 Kseliková M. 253, 256
 Kulesza A. 109, 113
 Kulich V. 143
 Kvasz L. 252
 Kvaszová E. 252
- Lachowicz K. 335
 Lalko J. 41
 Lapeyssonnie L. 144
 Lechner S. B. 145
 Linda H. 343
 Lindahl P. 259
 Linna T. J. 261
 Lisiewicz J. 169
 Lisowska M. 235
 Lityńska J. 291
 Lutyńska R. 377
- Loch T. 179
- Macura M. 249
 Madera M. 419
 Madera S. 291
 Magdzik W. 269
 Małaska Z. 256
 Malisova E. 256, 257
 Marx J. L. 145
 Matejka M. 143
 Matuszak J. 175
 Mazurowska-Magdzik
 W. 321
 Meisel H. 27

- Migdalska-Kassurowa B. 185
 Mikulicz A. 45
 Miller G. W. 259
 Mokráš L. 252
 Motan J. 143
 Morzycka M. 382
 Muszyński M. 207
- Naruszewicz-Lesiuk D. 103, 138, 139, 140, 251, 252, 291
 Neyman K. 133, 246
 Nicholis E. M. 146
 Novak J. 253, 256
 Nowak S. 471
 Nussenzweig V. 259
- Osuchowa J. 201
 Osuch T. 201, 443, 461
- Pakulska J. 465
 Pawłowski Z. 327
 Perkowski H. 349
 Piątek B. 51
 Piątkowska W. 235
 Piątkowski J. 291
 Pickering R. J. 261
 Pilecka T. 291
 Plummer V. M. 260
 Płonka W. 57, 309
 Płotkowiak J. 235
 Podlewska D. 235
 Pohlidalova L. 142
 Politowicz J. 57
 Polna I. 291
 Popiel-Orłowicz R. 291
 Poznańska H. 179
 Pretell A. E. 148
- Proháčka V. 142
 Prunyi L. 252
 Pstrągowska W. 321
 Punczewicz B. 449
- Querido I. A. 148
- Radden B. G. 261
 Reade P. C. 261
 Remington J. S. 261
 Richter J. 256, 257.
 Ritter E. 235
 Rizzetto M. 146
 Rokossowski H. 327
 Rozwoda J. 377
 Rudnicka H. 107
 Rukasz-Celińska T. 235
 Rumistrzewicz T. 377
 Ryba M. 142
 Rychalska-Glanc B. 229
 Rzegota T. 235
- Sauborn W. R. 144
 Sawrasewicz B. 235
 Serokowa D. 117, 381
 Słońska Z. 367
 Sobota K. 252
 Sowa J. 169
 Sowby F. D. 263
 Spychała Z. 423, 427
 Stanburg J. B. 148
 Stankiewicz B. 69
 Steblowska Z. 465
 Stehlik A. 235
 Stypułkowska-Misiurewicz H. 85
 Suer M. E. 147
 Svejda J. 256, 257
 Svorcova V. 253
- Szkudlarek I. 51
- Słęczak S. 235
- Tan E. M. 145
 Terech I. 41
 Tkaczewski W. 175
 Trlifajova J. 142
- Vanghan J. 145
 Vanista J. 254
 Vesely V. 143
 Vieth J. 373
- Wachowska M. 235
 Waldmann Th. A. 147
 Wawrzeńczak J. 419
 Wąsowa D. 235
 Werda-Mich K. 235
 Weitenpamp D. P. 261
 Wojciechowski E. 389
 Wojtyńska H. 235
 Wysocki M. 244, 449
 Wysoczyńska H. 433
- Zakrzewska A. 145, 146, 147, 148, 259, 260, 261, 262
 Zakrzewski J. 207
 Zaorska T. 175
 Zembrzuski K. 235
 Zenser T. V. 147
 Zgorzelska K. 269
 Zielińska W. 385
 Zieliński J. J. 123
 Zychowicz Cz. 223
- Żabicka J. 111, 145, 252, 411, 433

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

1

TOM XXIX

WARSZAWA

ROK 1975

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

v. inw. 2224

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XXIX

1975

Nr 1

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

TREŚĆ

VI MIĘDZYNARODOWY KONGRES CHOROÓB ZAKAŻNYCH I PASOŻYTNICZYCH

Przemówienie powitalne Przewodniczącego Międzynarodowego Towarzystwa Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych oraz Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego prof. dr med. <i>Bertolda Kassura</i>	1
Adres Przewodniczącego Rady Państwa prof. dr <i>Henryka Jabłońskiego</i>	3
Przemówienie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej prof. dr med. <i>Mariana Słowińskiego</i>	3
Przemówienie Wiceprezydenta m. st. Warszawy <i>Stanisława Bieleckiego</i>	5
Jan Kostrzewski: Postępy w zwalczaniu chorób zakaźnych i dalsze perspektywy	7
Informacje o przebiegu obrad Kongresu	19
H. Meisel: Beztlenowcowe bakterie i posocznice	27
J. Laiko, I. Terech: Zastosowanie dwu schematów bakteriofagowego typowania pałeczek <i>Salmonella typhi-murium</i> do oceny jednorodności epidemii zatrucia pokarmowego	41
B. Biedrzyńska, A. Mikulicz: Obserwacje zakażeń pałeczkami <i>Salmonella</i> u niemowląt i małych dzieci hospitalizowanych w latach 1968—1972	45
J. Golba, T. Gronkowska, H. Jędrzejowska, B. Piątek, I. Szkudlarek: Masowe bakteryjne zatrucia pokarmowe kiełbasą polską zakażoną pałeczką <i>Salmonella bovis morbificans</i> oraz występowanie tego serotypu w województwie szczecińskim	51
J. M. Kostrzewski, J. Politowicz, Z. Gancarz, W. Płonka, B. Jędrzejowska: Epidemia włośnicy w Zielonej Górze w 1972 roku	57
Z. Dymowska: Aktualne problemy diagnostyki zimnicy	65
B. Stankiewicz: Przypadek choroby płasiej	69

INFORMACJE EPIDEMIOLOGICZNE Z KRAJU

J. Kostrzewski, A. Adonajło: Choroby zakaźne w Polsce w 1973 roku	73
E. Gonera: Dur brzuszny i dury rzekome	79
H. Stypułkowska-Misiurewicz: Czerwonka	85
Z. Anusz: Zatrucia toksyną botulinową	87
Z. Anusz: Błonica	91
A. Adonajło: Krztusiec	93
A. Adonajło: Płonica	95
Z. Anusz: Tężec	99
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra	103
H. Rudnicka: Różyczka	107
A. Kulesza: Wirusowe zapalenie wątroby	109
J. Zabicka: Nagminne zapalenie przyusznicy	111

(c.d. na str. 150)

VI MIĘDZYNARODOWY KONGRES CHORÓB ZAKAŻNYCH I PASOŻYTNICZYCH

Od 23 do 27 września obradował w Warszawie VI Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych. Protektorat nad Kongresem objął Przewodniczący Rady Państwa Prof. dr *Henryk Jabłoński*. Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego był Prof. dr med. *Bertold Kassur*, który dokonał otwarcia obrad w Sali Kongresowej Pałacu Kultury i Nauki. Po wstępnym przemówieniu prof. *B. Kassur* odczytał adres Przewodniczącego Rady Państwa. Głos zabrali również Minister Zdrowia i Opieki Społecznej prof. dr med. *Marian Słowiński*, Wiceprezydent m. st. Warszawy *Stanisław Bielecki*, przedstawiciel Światowej Organizacji Zdrowia dr *M. R. Radovanowić* oraz Sekretarz Generalnego Międzynarodowego Towarzystwa Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych prof. dr *F. Colonnello*. Wykład inauguracyjny wygłosił prof. dr med. *Jan Kostrzewski*.

Kongres zgromadził około 1000 uczestników: 520 z zagranicy, w tym 5 przedstawicieli Światowej Organizacji Zdrowia i ponad 450 uczestników z kraju.

PRZEMÓWIENIE POWITALNE PRZEWODNICZĄCEGO MIĘDZYNARODOWEGO TOWARZYSTWA BADAŃ CHORÓB ZAKAŻNYCH I PASOŻYTNICZYCH ORAZ PRZEWODNICZĄCEGO KOMITETU ORGANIZACYJNEGO PROF. DR MED. BERTOLDA KASSURA

Panie i Panowie, Dostojni Goście, Drodzy Koledzy i Przyjaciele.

Jako aktualny Przewodniczący Międzynarodowego Towarzystwa Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych oraz Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego dzisiejszego Kongresu mam prawdziwy zaszczyt i honor powitać: przedstawicieli instytucji Służby Zdrowia i Ministerstwa z Ministrem Zdrowia i Opieki Społecznej prof. dr med. *Marianem Słowińskim* na czele, władze m. st. Warszawy z Wiceprezydentem towarzyszem *Stanisławem Bieleckim* na czele, przedstawicieli Światowej Organizacji Zdrowia z Dyrektorem Departamentu Chorób Zakaźnych dr med. *W. C. Cockburnem* i zastępującym Go w dniu dzisiejszym Dr med. *M. R. Radovanowićem* na czele, Prezesa Polskiej Akademii Nauk Prof. Dr *Włodzimierza Trzebiatowskiego*, zastępcę Sekretarza Generalnego Międzynarodowego Towarzystwa Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych prof. dr med. *F. Colonnello*, Rektora Akademii Medycznej w Warszawie prof. dr med. *Szczęsnego Zgliczyńskiego*, członków Rady Naukowej Towarzystwa oraz wszystkich uczestników i gości Kongresu.

Jest też moim miłym obowiązkiem podziękować całym sercem władzom centralnym Kraju i Warszawy za troskliwą i owocną pomoc oraz opiekę w czasie trudnych prac organizacyjnych Kongresu.



Choroby zakaźne znane są od najdawniejszych czasów, a ze względu na swe epidemiologiczne znaczenie i następstwa są po dziś dzień przedmiotem szczególnego zainteresowania w każdym państwie. Badania naukowe i opanowanie chorób zakaźnych stanowią wspólny program działania na rzecz zdrowia ludzkiego niezależnie od granic i części świata. Program ten jest realizowany w każdym kraju w ramach własnych i dla wszystkich krajów w ramach Światowej Organizacji Zdrowia.

Zwykliśmy mówić o krajach rozwiniętych i rozwijających się. Znamy dobrze przyczyny dużej zapadalności i śmiertelności z chorób zakaźnych w krajach rozwijających się, ale wiemy też dobrze, że opanowanie chorób zakaźnych wymaga stałej uwagi i badań w krajach rozwiniętych. Jesteśmy zgodni, że choroby zakaźne są istotnym problemem międzynarodowym, a to oznacza też wspólną odpowiedzialność oraz pełną współpracę i koordynację zarówno w sprawach badawczych jak i praktycznej działalności służby zdrowia.

Zgodnie z tymi założeniami zebraliśmy się, przedstawiciele medycyny z 30 krajów z różnych części świata, na dzisiejszym Kongresie, by wspólnie omówić postępy nauki o chorobach zakaźnych i strategię zwalczania przynajmniej niektórych spośród nich.

Każdego roku nawiedzają niektóre kraje klęski żywiołowe, jak trzęsienia ziemi, powódzie i inne; i zdajemy sobie też dobrze sprawę z tego, że największym wrogiem w opanowaniu chorób zakaźnych są wojny.

Panie i Panowie, przemawiając z tego miejsca, jestem pewien, że wyrażam przekonania i uczucia każdego spośród nas, jeżeli podkreślę, że pomoc dla każdego dotkniętego klęską narodu jest przyjęta z największą wdzięcznością, wiarą i nadzieją, i że te same uczucia towarzyszą zjednoczonym wysiłkom dla utrwalenia pokoju na całym świecie.

Bez żadnych wątpliwości świat lekarski osiągnął wiele sukcesów w opanowaniu chorób zakaźnych. Niektóre z nich powoli ale stale ustępują, niektóre uległy eradykacji. Ale ciągle nie brak problemów ledwie dotkniętych, zwłaszcza w krajach rozwijających się, i ciągle jeszcze utrzymują się szeroko rozpowszechnione choroby, jak np. grypa czy wirusowe zapalenie wątroby, w opanowaniu których postępy nie są dostateczne. Wynika stąd potrzeba nasilonych badań naukowych i działalności. W wielu krajach zadania te, przynajmniej w części, przejęły towarzystwa do badań chorób zakaźnych. Ich brak wymaga szczególnego podkreślenia w krajach, w których choroby zakaźne są głównym problemem służby zdrowia.

Panie i Panowie, w czasie obrad dzisiejszego Kongresu zostanie przedstawionych około 450 referatów i doniesień. Zapowiada to właściwe warunki nie tylko dla rozszerzenia współpracy badawczej, ale również dla nawiązania nowych kontaktów naukowych i więzów przyjaźni. Pragnąłbym też podkreślić, że VI Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych jest zorganizowany w jubileuszowym XXX-leciu Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej — i szczególnie Warszawy, miasta niepokonanego, dumy i radości każdego Polaka.

Mam nadzieję, że nasz program naukowy nie jest przeładowany a przygotowany program socjalny będzie okazją do zwiedzenia i poznania możliwie najwięcej z kultury i historii naszego Kraju.

Ogłaszam VI Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych za otwarty i życzę wszystkim Państwu owocnych sukcesów w pracy.

ADRES PRZEWODNICZĄCEGO RADY PAŃSTWA
PROF DR HENRYKA JABŁŃSKIEGO

Z okazji otwarcia VI Międzynarodowego Kongresu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych przesyłam serdeczne pozdrowienia wszystkim jego Uczestnikom i gorąco życzę jak najpełniejszego sukcesu rozpoczynającym się debatom.

Władze państwowe i całe społeczeństwo kraju, który ma zaszczyt gościć tak wielką liczbę uczonych, poświęcających swą wiedzę i talenty trosce o ludzkie zdrowie — przywiązują wielką wagę do wszechstronnego współdziałania wszystkich ludzi dobrej woli na całym świecie dla wspólnego dobra. Z radością też witamy każdy objaw postępującego odprężenia i współpracy między narodami. A do najszlachetniejszych i najbardziej godnych poparcia form tej współpracy należy walka z gnębiącymi ludzkość chorobami. Dlatego też z prawdziwym i głębokim zainteresowaniem zapoznałem się z udzielonymi mi przez polskich organizatorów Kongresu informacjami o bogactwie tematyki obrad i ważności osiągnięć przedstawionych w przygotowanych referatach.

Na tej podstawie mam pełne prawo wyrazić me najgłębsze przekonanie, że życząc Uczestnikom Kongresu owocnej dyskusji i dalszych sukcesów w pracach badawczych i praktyce lekarskiej — składam zarazem życzenia wszystkim, którzy potrzebują lub mogą potrzebować Waszej pomocy, a więc w istocie całej naszej wielkiej ludzkiej rodzinie.

PRZEMÓWIENIE MINISTRA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ
PROF DR MED. MARIANA SLIWIŃSKIEGO

Panie Przewodniczący, Szanowni Zebrani

Mam zaszczyt powitać Was — uczestników VI-go Międzynarodowego Kongresu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych zarówno w imieniu własnym, jak i w imieniu kierowanego przeze mnie resortu — Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

Witam Was tym serdeczniej, że reprezentujecie tę gałąź nauki i praktyki medycznej, która jak żadna inna jako cel swojego działania ma ochronę nie tylko zdrowia i życia pojedynczego człowieka, ale zapobieganie i leczenie chorób trapiących całą populację. Te aspekty medycyny jak profilaktyka i kompleksowe działanie na rzecz zdrowia dużych populacji ludzkich — mają we współczesnym świecie coraz większe znaczenie i wytyczają drogi rozwoju nauk medycznych.

Polska jest tym krajem, w którym słowo „epidemia” ma swój zrozumiałą, jakże groźny i tragiczny sens. Nasze społeczeństwo i my lekarze doskonale pamiętamy tragiczne lata wojny i pierwsze lata odbudowy naszej socjalistycznej ojczyzny, kiedy w zniszczonym wojną kraju panowały epidemie duru brzuszego i plamistego, błonicy i innych chorób zakaźnych.

Pamiętamy doskonale ogrom trudności i wysiłku, jaki trzeba było dokonać, aby uchronić nasze społeczeństwo od tych epidemii i zapobiec ich powstawaniu w przyszłości.

Dziś po 30 latach istnienia Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej, w roku Jej Jubileuszu uroczycie obchodzonego przez cały naród, możemy z satysfakcją powiedzieć, że problemy te są tylko złym wspomnieniem.

Dzięki wyteżonej pracy opanowaliśmy wiele ostrych chorób zakaźnych

przez lata gnębiących nasze społeczeństwo. Szczególnie podkreślić należy praktyczne zlikwidowanie zachorowań na błonicę i chorobę *Heinego-Medina* — które to choroby przez długie lata zbierały obfite żniwo śmierci i kalectwa wśród naszych dzieci.

Osiągnęliśmy także bardzo pozytywne rezultaty w zwalczaniu gruźlicy, która w okresie przedwojennym, jak i w pierwszych latach po wyzwoleniu stanowiła wielki problem społeczny, zdrowotny i ekonomiczny.

Te osiągnięcia uzyskane dzięki temu, że troska o zdrowie obywatela w Polsce Ludowej jest zadaniem państwa, które przeznaczyło i nadal przeznaczać będzie coraz poważniejsze środki na kompleksowy rozwój ochrony zdrowia.

Polska jest krajem, który bardzo wysoko ceni współpracę międzynarodową we wszystkich dziedzinach wiedzy. W zakresie chorób zakaźnych i pasożytniczych współpraca ta ma szczególne znaczenie teoretyczne i praktyczne. Choroby te nie uznają bowiem żadnych granic, a nasilające się kontakty ekonomiczne i kulturalne oraz stale wzrastający ruch międzynarodowy za pomocą środków szybkiego transportu stwarzają możliwości sprzyjające przeniesieniu ich z dowolnego punktu kuli ziemskiej.

Nauka o chorobach zakaźnych i pasożytniczych ściśle wiąże się z problemami socjalnymi i musi korzystać z wielu dziedzin wiedzy o społeczeństwie. Dzięki systematycznej i intensywnej pracy specjalistów, których przedstawiciele mamy zaszczyt witać na dzisiejszym Kongresie, możemy zanotować znaczne osiągnięcia w zwalczaniu tych chorób, które jeszcze tak niedawno poważnie zagrażały nawet społeczeństwom najbardziej rozwiniętych krajów. Mam tu na myśli praktyczne wyeliminowanie w wielu, w tym i w naszym Kraju, takich powszechnych chorób, jak zimnica, dur wysypkowy, *polio*, błonica i inne.

Ale natura nie znosi próżni. Zmienia się profil chorób zakaźnych z przesuwaniem się w kierunku chorób wirusowych. Równocześnie pojawiają się nowe zadania, nowe koncepcje światowej epidemiologii, które oczekują rozwiązań. Liczymy na postęp i wytyczenie działania praktycznego przez naukę. Dotyczy to szczególnie poszukiwania właściwej taktyki w zwalczaniu chorób zakaźnych, że wymienię tu choćby grype, wirusowe zapalenie wątroby i cholereę.

Pocytujemy sobie za zaszczyt, że obraduje w naszym kraju Wasz Kongres, który reprezentuje tak wysoką rangę naukową i którego wyników wszyscy oczekujemy z wielkim zainteresowaniem. Nie wątpimy, że wyniki te posłużą dalszemu postępowi wiedzy i praktyki.

W każdej z siedmiu sekcji Kongresu będzie miejsce na przedstawienie faktów i poglądów, na wszechstronną i wyczerpującą dyskusję. Polskie środowisko lekarskie z uwagą będzie śledzić przebieg Kongresu i jego efekty.

Zyczę Międzynarodowemu Towarzystwu Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych dalszych osiągnięć naukowo-organizacyjnych, Kongresowi owocnych obrad, a licznyim Gościom z zagranicy miłych wrażeń z pobytu w naszym Kraju.

Dr med. M. R. *RADVANOWIĆ* — stwierdził, że Światowa Organizacja Zdrowia jest bardzo zainteresowana VI Międzynarodowym Kongresem Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych, czego wyrazem jest udział

pięciosobowej delegacji z Dyrektorem Departamentu Chorób Zakaźnych S. O. Z. Dr med. W. C. *Cockburnem* na czele. W ciepłych słowach podkreślił on udział Polski i polskich uczonych w pracach Światowej Organizacji Zdrowia oraz w walce z chorobami zakaźnymi, życząc jednocześnie Kongresowi owocnych obrad.

Prof. Dr med. F. *COLONNELLO* przemawiał w zastępstwie nieobecnego Generalnego Sekretarza Towarzystwa prof. dr med. R. *de Mattia*, dziękując serdecznie władzom Polski Ludowej i organizatorom Kongresu za gościnność i zorganizowanie w Warszawie tak wielkiego wydarzenia naukowego, jakim jest VI Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych.

PRZEMÓWIENIE WICEPREZYDENTA m. st. WARSZAWY
STANISŁAWA BIELECKIEGO

Panie Przewodniczący, Szanowni Zebrani

Mam zaszczyt powitać Was w imieniu społeczeństwa i władz miejskich Warszawy, przekazać pozdrowienia i życzenia pożytecznego i przyjemnego pobytu w Stolicy.

Fakt, że Warszawa stała się miejscem spotkania tylu wybitnych naukowców, specjalistów, stanowi dla jej mieszkańców źródło głębokiej satysfakcji. Powszechny jest bowiem w naszym mieście szacunek dla osiągnięć i poszukiwań naukowych.

Sądzę, że wypada mi także podkreślić tę okoliczność, iż Warszawa jest centrum polskiej nauki, koncentrującym około 1/3 potencjału naukowo-badawczego kraju i podejmującym blisko połowę opracowań ze wszystkich dziedzin. Dotyczy to między innymi zakresu Was interesującego: nie tylko specjalistom wiadomo o interesujących osiągnięciach w badaniach etiologii wirusowego zapalenia wątroby, prowadzonych w naszym mieście przez Zespół Państwowego Instytutu Higieny, czy o rezultatach uzyskanych w zakresie chorób odzwierzęcych przez zespół prof. B. *Kasura* w Klinice Chorób Zakaźnych warszawskiej Akademii Medycznej.

Wiele sukcesów ma do odnotowania warszawski ośrodek naukowy w zakresie praktycznego stosowania wiedzy. Stanowi to między innymi podstawę intensywnego rozwoju przemysłu, który, odgrywając w Warszawie wielką rolę, jest zarazem korzystnie harmonizowany z wymogami ochrony zdrowotnej ludności i zachowania środowiska naturalnego. W dziedzinie będącej przedmiotem Waszych obrad miejska służba zdrowia osiąga dobre rezultaty w ochronie epidemiologicznej.

Pragnę wyrazić nadzieję, że mimo bogatego programu Kongresu znajdziecie czas i możliwości, by zwiedzić nasze miasto, wejrzeć w życie jego mieszkańców.

Jest to miasto szczególne. Znajdziecie w nim żywą pamięć jego dramatycznego losu sprzed 30 lat. Najstraszniejsze zbrodnie hitleryzmu popełnione w tym mieście doprowadziły w latach 1939—1945 do śmierci 800 tys. jego mieszkańców i unicestwienia 85% substancji miejskiej.

To warszawskie „*memento*” jest jeszcze jednym powodem, dla którego z pełnym poparciem i uznaniem witamy każdy przejaw pokojowej współpracy wszystkich ludzi dobrej woli, każdy fakt i każde wydarze-

nie przyczyniające się do postępu w dziedzinach służących zdrowiu, szczęściu, pomyślności człowieka.

Zbudowaliśmy w ciągu 30 lat nowe mieszkania dla przeszło miliona mieszkańców Warszawy w coraz bardziej kompleksowo planowanych i programowanych osiedlach.

Praktycznie wszystkie urządzenia komunalne zbudowano od nowa. Założono nowe parki i pasy zieleni. A przy tym jest nasze miasto wielkim ośrodkiem produkcji nowoczesnej, wymagającej wysokich kwalifikacji i umiejętności.

Przy pomocy władz naszego państwa i całego narodu działamy tak, by Warszawa wzbogacała cały kraj i siebie, by była coraz piękniejsza, by jej mieszkańcom lepiej było żyć i pracować.

Chciałbym Wam, ludziom, których szczytne powołanie zawodowe i dorobek pracy służy człowiekowi, życzyć jak najlepszych wrażeń z naszego miasta, życzyć pomyślnych obrad oraz dalszych sukcesów w Waszej działalności, a także pomyślności w życiu osobistym.

Jan Kostrzewski

POSTĘPY W ZWALCZANIU CHOROÓB ZAKAŻNYCH I DALSZE PERSPEKTYWY

Wśród osób odpowiedzialnych za administrację państwową i administrację służb zdrowia różnych krajów oraz wśród społeczeństwa powstało przekonanie, że choroby zakaźne i pasożytnicze nie stanowią obecnie większego problemu zdrowia publicznego. Na podstawie analiz i oceny Światowej Organizacji Zdrowia autor wykazał, że w krajach rozwijających się choroby zaraźliwe są nadal najważniejszym problemem zdrowotnym, a w krajach rozwiniętych gospodarczo należą one do czterech najważniejszych problemów.

Wśród chorób zakaźnych i pasożytniczych na pierwszych miejscach pod względem zdrowotnym, społecznym i ekonomicznym znajdują się gruźlica i malaria.

Zanotowano duży postęp w zwalczaniu ospy. Po siedmiu latach realizacji światowego programu wykorzenienia ospy tylko w czterech krajach choroba ta występowała endemicznie. W ciągu kilku lat można oczekiwać zakończenia programu sukcesem. Zasadniczej rewizji wymagają Międzynarodowe Przepisy Zdrowotne dotyczące ospy, cholery, dżumy i żółtej febry. Zamiast szczegółowych przepisów dotyczących czterech chorób, przepisy te powinny stwarzać podstawy dla szybkiego informowania o występowaniu różnych zakażeń zagrażających przeniesieniu choroby z kraju do kraju, powinny one również dać podstawy dla systemu międzynarodowego pogotowia przeciwepidemicznego.

Najważniejsze w krajach gospodarczo rozwiniętych problemy zdrowotne w grupie chorób zakaźnych to choroby układu oddechowego, a szczególnie grypa, zakażenia jelitowe oraz zakażenia wewnątrzszpinalne.

Głód i choroby zakaźne były przez tysiące lat największym wrogiem ludzkości. Rozwój gospodarczy i społeczny, poprawa zdrowotnych warunków życia, oświata zdrowotna oraz postępy medycyny były główną przyczyną zmniejszania się tej groźby. Nastąpiła poprawa zaopatrzenia w żywność oraz higieny żywności i żywienia, nastąpiła poprawa zaopatrzenia ludności w wodę odpowiadającą wymaganiom zdrowotnym, towarzyszyła im poprawa warunków mieszkaniowych i warunków pracy. Systematycznie prowadzone szczepienia oraz wykorzystanie pestycydów dla zwalczania przenosicieli zarazków doprowadziły do opanowania niektórych chorób zakaźnych i pasożytniczych, a zastosowanie na szeroką skalę sulfonamidów, antybiotyków i innych skutecznych leków znacznie zmniejszyło umieralność z ich powodu. Wykorzystanie wymienionych środków i metod było możliwe dzięki poprawie opieki zdrowotnej i dzięki postępom w organizacji ochrony zdrowia.

Przedstawiony wyżej kompleks czynników przede wszystkim wpłynął na poprawę zdrowia dziecka. Obniżyła się umieralność niemowląt i małych dzieci, co przyczyniło się do wydłużenia przeciętnego okresu życia człowieka. W ciągu ostatnich czterdziestu lat, w niektórych krajach przeciętne trwanie życia w chwili urodzenia wydłużyło się o 20 lub więcej lat i wynosi tam obecnie ponad 70 lat. Dzięki temu nastąpił wzrost liczby starych ludzi w stosunku do ogólnej liczby ludności i zmieniła się problematyka zdrowotna.

Wymienione wyżej korzystne zmiany są jednak udziałem tylko niektórych krajów. Natomiast w dużej części świata, a zwłaszcza w Afryce, w Ameryce Centralnej i Południowej i Azji Południowej choroby zaraźliwe i niedożywienie stanowią nadal główne zagrożenie zdrowia i życia ludności.

W Europie i w nielicznych krajach innych kontynentów poprawa warunków gospodarczych i społecznych oraz rozwój ochrony zdrowia, w połączeniu z wydłużeniem przeciętnego trwania życia człowieka spowodowały, że choroby zakaźne, które czterdzieści lat temu były na pierwszym lub drugim miejscu wśród przyczyn zgonów, obecnie ustępują pierwszeństwa chorobom serca i naczyń, nowotworom, wypadkom i urazom, starości i stanom niedokładnie określonym. Zmiana sytuacji zdrowotnej pociągnęła za sobą zmianę poglądów na społeczne znaczenie chorób zakaźnych i pasożytniczych oraz zmniejszyła zainteresowanie tymi chorobami administracji służby zdrowia.

Ile jest racji a ile mitu w twierdzeniu, że choroby zakaźne i pasożytnicze nie stanowią obecnie większego problemu zdrowia publicznego?

Odpowiedź na to pytanie nie może być jednoznaczna. Inna będzie odpowiedź w skali światowej lub w skali kontynentów, a inna dla poszczególnych krajów, w zależności od ich gospodarczego i społecznego rozwoju.

Znaczenie chorób zakaźnych i pasożytniczych w problematyce zdrowotnej świata

Światowa Organizacja Zdrowia od 1954 r. dokonuje systematycznej oceny sytuacji zdrowotnej w poszczególnych regionach świata.

W latach 1957—68 w rozwijających się krajach na liście chorób uznanych za najważniejsze problemy zdrowia publicznego, pierwsze miejsce zajmowała gruźlica a drugie malaria.

Poza gruźlicą i malarią, wśród dziesięciu głównych problemów zdrowotnych, najczęściej wymieniano: pasożyty jelitowe, biegunki, schistosomiazę, trąd, choroby wirusowe i choroby weneryczne, a poza chorobami zaraźliwymi najczęściej wymieniano niedożywienie. Jedynie w rozwijających się krajach Ameryki w latach 1965—68, obok wspomnianych wyżej chorób zaraźliwych i niedożywienia, wymieniono wypadki, nowotwory oraz choroby serca i naczyń.

W latach 1957—68 choroby zakaźne należały również do głównych przyczyn zgonów w rozwijających się krajach. Najczęściej były to infekcje układu oddechowego oraz biegunki. Zajmowały one pierwsze, drugie lub trzecie miejsce. Tylko w niektórych regionach Ameryki i Północnej Afryki, w latach 1965—68, infekcje układu oddechowego znalazły się na dalszych miejscach po chorobach serca i naczyń, chorobach wczesnego dzieciństwa, po nowotworach lub wypadkach (1).

W krajach gospodarczo rozwiniętych (Europa, Ameryka Płn., Austra-

lia, Azja (Japonia) i Nowa Zelandia), w latach 1965—68, pierwsze miejsce wśród dziesięciu najważniejszych problemów zdrowotnych zajmowały choroby układu krążenia, nowotwory, wypadki i przewlekłe choroby degeneracyjne. Dopiero przy końcu tej listy znalazły się gruźlica i choroby weneryczne. Natomiast wśród głównych przyczyn zgonów, w latach 1957—68 na trzecim lub czwartym miejscu występowały infekcje układu oddechowego, a pomiędzy szóstym i dziesiątym miejscem gruźlica.

Z analiz tych wynika, że choroby zakaźne i pasożytnicze są nadal jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych w świecie, przy tym w krajach rozwijających się jest to problem zdrowotny nr 1, a w krajach gospodarczo rozwiniętych należą one do czterech najważniejszych problemów zdrowotnych, obok chorób układu krążenia, wypadków i urazów oraz nowotworów.

Liczne grono zgromadzonych w tej sali uczonych i specjalistów w dziedzinie epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych oraz w dziedzinie mikrobiologii, parazytologii i immunologii przedstawi w ciągu najbliższych czterech dni aktualne problemy chorób zakaźnych i pasożytniczych i przedyskutuje najnowsze metody ich rozpoznawania i leczenia.

W referacie, który ma być wprowadzeniem do tych obrad, pragnę na tle podanej wyżej ogólnej sytuacji chorób zakaźnych i pasożytniczych przedstawić ważniejsze osiągnięcia w dziedzinie zapobiegania i zwalczania tych chorób oraz naświetlić najważniejsze problemy, które oczekują rozwiązania. Pragnę jednak na wstępie podkreślić, że wielu administratorów służby zdrowia zaabsorbowanych różnorodnością potrzeb zdrowotnych nie docenia ciągle aktualnego znaczenia chorób zaraźliwych, a przeceniając niekiedy osiągnięcia w ich zwalczaniu, nie dostrzega zmian jakie zachodzą w tej problematyce.

Gruźlica

Od roku 1948, kiedy Światowe Zgromadzenie Zdrowia postanowiło zaliczyć zwalczanie gruźlicy do priorytetowych działalności ŚOZ, nastąpił znaczny postęp w opanowaniu tej choroby. Program walki z gruźlicą oparty na aktywnym wykrywaniu i leczeniu chorych, na wprowadzaniu coraz bardziej skutecznych leków i na masowo stosowanych szczepieniach BCG doprowadził w ciągu ubiegłych dwudziestu lat do stopniowej poprawy w większości krajów uprzemysłowionych. Poprawa ta wyrażała się systematycznym spadkiem zachorowalności i umieralności corocznie o około 10% w stosunku do ubiegłego roku.

W krajach rozwijających się zarówno zapadalność i chorobowość jak i umieralność na gruźlicę utrzymuje się ciągle na wysokim poziomie, a postęp w jej zwalczaniu jest niewielki.

Według danych szacunkowych ŚOZ liczba chorych na gruźlicę w świecie jest rzędu co najmniej 15 do 20 milionów; corocznie rejestruje się około 3 mln nowych zachorowań oraz około 3 mln zgonów.

O dalszych wynikach zwalczania gruźlicy w świecie będzie decydować rozwój organizacji ochrony zdrowia i właściwe wykorzystanie środków leczniczych i zapobiegawczych. Dotyczy to zwłaszcza rozwijających się krajów. Konieczna jest elastyczność i stałe doskonalenie programu walki z gruźlicą w poszczególnych krajach, dyktowane miejscowymi warunkami i zasadą optymalnego wykorzystania leków i środków zapobiegawczych.

W międzynarodowym programie zwalczania gruźlicy i w ocenie jego skuteczności ważną rolę powinna odegrać analiza systemów, która została wprowadzona w program badań Światowej Organizacji Zdrowia. Obecnie jest sprawą pilną, aby z fazy badań teoretycznych przejść do praktycznego wykorzystania ich wyników dla systematycznego doskonalenia i usprawnienia programu zwalczania gruźlicy w poszczególnych krajach.

Malaria

Przechodząc do problematyki malarii chciałbym podkreślić, że po wielu latach realizacji programu „wykorzenia malarii” i po krytycznej ocenie wyników tego programu, dokonanej przez Światowe Zgromadzenie Zdrowia, doszło do rewizji programu i postawienia bardziej realistycznych celów i zadań. W wielu krajach po okresie wyraźnej poprawy, nastąpił wzrost zapadalności na malarię. Błędne więc okazało się założenie, że międzynarodowym wysiłkiem w ciągu kilkunastu lat doprowadzimy do wykorzenia malarii. Obecny program zakłada systematyczny nadzór epidemiologiczny, który — stawiając sobie mniej ambitne cele — dąży do stopniowego ograniczenia zasięgu malarii i do systematycznego obniżania ryzyka zachorowań w endemicznych regionach oraz do ochrony terenów wolnych od malarii przed ponownym jej zadomowieniem się w kraju.

Ospa

Po siedmiu latach realizacji światowego programu wykorzenia ospy uzyskane wyniki stanowią rekompensatę poniesionych trudów. W roku 1967 ospa panowała endemicznie w trzydziestu krajach: w Afryce, Ameryce, Azji i na wyspach Indonezji. W pierwszej połowie 1974 r. endemiczne obszary ospy skurczyły się do ograniczonych terenów w czterech krajach: Etiopia w Afryce oraz Bangladesz, Indie i Pakistan w Azji (5). Można śmiało powiedzieć, że ospa została osaczona i bliski jest czas jej wyeliminowania. Zdaniem niektórych specjalistów można oczekiwać ostatnich zachorowań na ospę w 1975 lub 1976 r. Zakończenie programu wykorzenia ospy należy przewidywać jednak nie wcześniej niż w ciągu czterech lub pięciu lat. Zastosowanie w ostatnim roku nowej taktyki, polegającej na aktywnym wyszukiwaniu chorych i koncentrowaniu akcji szczepień na terenach, gdzie wykryto zachorowania, dało dobre wyniki. Ale taktyka ta zakłada pozostawienie dużej liczby ludności nie objętej szczepieniami na obszarach, gdzie nie wykryto zachorowań. W wypadku zawleczenia na te tereny wirusa ospy nie może dojść do ponownego wybuchu epidemii. Aby zabezpieczyć ludność przed taką ewentualnością należy w krajach, gdzie ospa panowała endemicznie, kontynuować rygorystyczny nadzór epidemiologiczny przez okres co najmniej dwóch lat od wykrycia ostatniego przypadku. Od daty zarejestrowania ostatniego przypadku ospy, w ostatnim kraju, należy poza wymienionym wyżej dwuletnim okresem nadzoru zaplanować jeszcze trzeci rok, w którym zespół ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia dokona szczegółowej analizy i oceny sytuacji na tych terenach, gdzie ospa panowała endemicznie w ostatnich latach. Dopiero wówczas, gdy zespół ten potwierdzi, że w ciągu trzech lat nie było tam zachorowań, będzie można ogłosić zakończenie światowego programu wykorzenia ospy.

Zmieniająca się sytuacja a problem szczepień

W Europie, w Ameryce i w Australii, w krajach od wielu lat wolnych od ospy, już teraz należy dokonać rewizji programu szczepień przeciw ospie. W tych krajach ryzyko skutków zdrowotnych szczepień przeciw ospie w postaci powikłań jest obecnie większe niż ryzyko zachorowania na ospę. Zbliży się czas decyzji zaniechania rutynowych szczepień przeciwospowych dzieci, a w ciągu kilku lat można będzie całkowicie zrezygnować z rutynowych szczepień i nastawić się jedynie na ograniczoną produkcję krowianki dla zachowania jej rezerw na wypadek potrzeby interwencyjnych szczepień w razie ponownego zagrożenia ospą.

Ostatnie dziesięciolecie przyniosło wielu krajom, zwłaszcza w Europie i Północnej Ameryce, dalsze sukcesy w opanowaniu błonicy i *poliomyelitis*. Znacznie zmniejszyły się również liczby zachorowań i zgonów z powodu duru brzuszego, krztuśca i tężca. Coraz bardziej widoczne wyniki szczepień przeciw odrze doprowadziły do obniżenia zapadalności i umieralności z powodu tej choroby w wielu krajach. W ślad za tym rozwijają się szczepienia przeciw śwince i różyczce. Rozwój badań nad szczepionkami i ich coraz szersze wykorzystanie oraz poprawa jakości szczepionek pod względem ich skuteczności i bezpieczeństwa, jak również upowszechnienie metod ich oceny laboratoryjnej i epidemiologicznej opartej na kontrolowanych badaniach terenowych należą do największych osiągnięć ostatnich dwudziestu lat w walce z chorobami zakaźnymi. Ale niedostateczne jest wykorzystanie tych środków w krajach Afryki, Południowej Ameryki i Azji. Konieczne jest znaczne rozszerzenie programu szczepień w tych regionach.

Trudniejszy do oceny jest postęp w leczeniu chorób zakaźnych i pasożytniczych. Produkcja coraz to nowych leków swoiście działających przyczyniła się niewątpliwie do obniżenia liczby zgonów, powikłań i odległych następstw spowodowanych zakażeniami paciorkowcowymi, gronkowcowymi i innego typu bakteriami. Ale coraz szerzej występujące zjawisko oporności na te leki różnych drobnoustrojów obniża ich efekty lecznicze i zapobiegawcze.

Nowe problemy i nowe kierunki działania

Pod wpływem wymienionych środków i metod zwalczania chorób zaraźliwych zmieniła się sytuacja epidemiologiczna i problematyka zdrowotna. Wskazuje to na konieczność bardziej wnikliwej analizy epidemiologicznej, która powinna prowadzić do rewizji dotychczasowych i ustalenia nowych priorytetów. Konieczna jest również krytyczna ocena skuteczności dotychczas stosowanych środków i metod zwalczania chorób zaraźliwych.

W związku z potrzebą nowej orientacji chciałbym poświęcić nieco uwagi grupie chorób objętych Międzynarodowymi Przepisami Zdrowotnymi (International Health Regulations). Do chorób tych zalicza się ospę, dżumę, żółtą febrę i cholere. Przed kilku laty zaliczano tu również epidemiczny dur wysypkowy i gorączkę powrotną, ale decyzją Światowego Zgromadzenia Zdrowia przeniesiono je do grupy chorób pod międzynarodowym nadzorem epidemiologicznym. Światowa Organizacja Zdrowia i Komitet Międzynarodowego Nadzoru nad Chorobami Zakaźnymi poświęca tej grupie chorób szczególnie dużo uwagi. Powstaje pytanie, czy słusznie obejmuje się szczegółowymi międzynarodowymi przepisami

zdrowotnymi cztery choroby zaraźliwe? W latach 1968—72 zarejestrowano w całym świecie: od 33 000 do 80 000 przypadków ospy rocznie, od 28 000 do 155 000 przypadków cholery, od 800 do 5000 przypadków dżumy i od 60 do 370 przypadków żółtej febrы. Jakie jest merytoryczne uzasadnienie wydzielenia tych czterech jednostek z listy kilkudziesięciu chorób zakaźnych i pasożytniczych, z których wiele ma dużo większe znaczenie zdrowotne i społeczne.

Celem międzynarodowych przepisów jest zapewnić maksimum bezpieczeństwa przeciw międzynarodowemu rozsianiu chorób przy minimum komplikacji w ruchu międzynarodowym. Międzynarodowe przepisy zdrowotne nie miały jednak i nadal nie mają zasadniczego wpływu na opanowanie chorób objętych tymi przepisami. Mimo tych przepisów kolejna pandemia cholery kontynuuje swój marsz od wyspy Celebes do Afryki i Europy. Z drugiej strony, pełen sukcesów program wykorzenienia ospy prowadzony jest niezależnie od przepisów międzynarodowych. Przepisy te nie stanowiły i nie stanowią również skutecznego środka przeciwdziałającego „nieuzasadnionym” czy „nadmiernym” wymaganiom sanitarnym w ruchu międzynarodowym, stosowanym przez niektóre kraje w wypadku zagrożenia epidemicznego.

Nie objęto szczegółowymi międzynarodowymi przepisami zdrowotnymi gruźlicy, malarii, grypy, wirusowego zapalenia wątroby czy salmonelloz, a więc chorób zaraźliwych o największym obecnie znaczeniu, co należy uznać za słuszne. Międzynarodowe przepisy nie powinny bowiem zajmować się szczegółami technicznymi dotyczącymi wybranych kilku chorób, ale powinny stwarzać ogólne podstawy i ustalać zasady postępowania w międzynarodowym ruchu osobowym i towarowym, które pomagałyby zorganizować w poszczególnych krajach skuteczny system nadzoru epidemiologicznego oraz system badań higienicznych i mikrobiologicznych, prowadzących do ochrony przed przeniesieniem czynników chorobotwórczych z kraju do kraju.

Przepisy międzynarodowe powinny przede wszystkim stworzyć podstawy dla szybkiego informowania krajów o występowaniu zakażeń zagrożających ruchowi międzynarodowemu oraz dla operatywnego działania w tym względzie Światowej Organizacji Zdrowia. W oparciu o te przepisy należy stworzyć system międzynarodowego pogotowia przeciw epidemicznego, które na zapotrzebowanie krajów powinno służyć radą i fachową pomocą, wykorzystując najskuteczniejsze metody, sposoby i środki oraz wzajemną pomoc.

Szczególną uwagę należy zwrócić na warunki higieniczne jakim w ruchu międzynarodowym powinny odpowiadać woda, żywność oraz materiały, które mogą przyczynić się do przeniesienia zakażenia z kraju do kraju. Należy również zwrócić uwagę na stawonogi i inne zwierzęta, które mogą być przenośnikami lub rezerwuarem zarazków. Dlatego najważniejszym zadaniem jest powołanie w poszczególnych krajach odpowiednich służb, utworzenie laboratoriów mikrobiologicznych i wyszkolenie personelu dla nadzoru epidemiologicznego oraz badań higienicznych i mikrobiologicznych.

Koncepcja epidemiologiczna zwalczania chorób zaraźliwych oparta głównie na ustaleniu charakteru i roli czynnika etiologicznego jednostki chorobowej oraz na zastosowaniu swoiście działających środków zapobiegawczych i leczniczych doprowadziła do opanowania szeregu wymienionych wyżej chorób, jak: ospa, błonica, *poliomyelitis*, tężec, odra i kilka innych. W oparciu o tę koncepcję i związane z nią metody dzia-

łania wiele jeszcze pozostało do zrobienia zwłaszcza w krajach rozwijających się gospodarczo. Ale nie wydaje się, aby nowe problemy wyłaniające się obecnie w Europie, w Ameryce lub w Australii mogły zostać rozwiązane wyłącznie w oparciu o te założenia epidemiologiczne. Konieczne jest szukanie nowych dróg, sposobów i środków, a być może powrót do niektórych starych koncepcji w nowej formie dla rozwiązania takich problemów, jak zróżnicowane pod względem etiologii choroby zakaźne układu oddechowego; jak choroby zakaźne układu pokarmowego a zwłaszcza biegunki dziecięce, zatrucia i zakażenia pokarmowe; jak neuroinfekcje; jak w końcu bardzo złożone zagadnienie zakażeń wewnątrzszpitalnych, a przede wszystkim zakażeń wewnątrzszpitalnych.

Infekcje układu oddechowego

Choroby zakaźne układu oddechowego są pod względem epidemiologicznym wbrew pozorom mało zbadane. Wyjątek pod tym względem stanowi gruźlica. Wobec szerokiego wachlarza wirusów, bakterii i innych drobnoustrojów, które mogą powodować zakażenie górnych i dolnych dróg oddechowych, fragmentaryczna znajomość epidemiologii grypy i kilku innych chorób nie daje dostatecznych podstaw dla ich zwalczania. Najwięcej badań w tych dziedzinach poświęcono grypie wywołanej przez wirusy typu A i B. Ale badania te niewiele posunęły nas naprzód w metodach zapobiegania i zwalczania. Zmienność wirusa, krótkotrwałość odporności po zakażeniu naturalnym lub po szczepieniu i szybkość przenoszenia się zakażeń w populacjach ludzkich ogranicza skuteczność zapobiegawczego działania. Ostatnie lata wskazują na wzmożoną działalność grypy w świecie i burzą nasze dotychczasowe przekonania o rytmiczności nasilenia epidemicznego tej choroby. Na przykład w Polsce od roku 1969 do 1971, zarejestrowano trzy kolejne epidemie wywołane tym samym typem wirusa grypy *A2/Hong-Kong/68*. W pierwszej epidemii, w zimie 1969 r. zgłoszono zachorowania na grypę u ponad 13% ludności kraju, na przełomie 1969 i 1970 r. zachorowało prawie 12% ludności, a w jesieni 1971 r. wybuchła największa w ostatnim dwudziestoleciu epidemia o zapadalności ponad 18% ludności. W ciągu sześciu tygodni zarejestrowano prawie 6 milionów zachorowań, a w ciągu dwóch miesięcy, w których panowała epidemia, nadwyżka nad oczekiwaną liczbą zgonów wynosiła 23 500. Te trzy epidemie nie pozostawiły odporności, gdyż w następnych latach (1972/1973 i 1974) znowu zarejestrowano dwie epidemie wywołane wirusem *A2/England/72* oraz wirusem *B/Hong-Kong/72*, w czasie których zachorowało znowu prawie 6 milionów mieszkańców Polski.

Jeżeli uwzględnimy, że zakażenia górnych i dolnych dróg oddechowych oraz zapalenia płuc mogą być wywołane przez dziesiątki wirusów, bakterii i innych drobnoustrojów o dużej zmienności biologicznej, wydaje się mało prawdopodobne, aby problem tych zakażeń można było opanować na drodze szczepień.

Podobnie złożony jest problem neuroinfekcji; zapaleń mózgu, rdzenia i opon mózgowo-rdzeniowych.

Zakażenia jelitowe

Bakteryjne i wirusowe zakażenia jelitowe stanowią następny ogromny problem. W krajach rozwijających się należy je zakwalifikować do trzech priorytetowych zagadnień obok gruźlicy i malarii. W krajach rozwiniętych gospodarczo znaczenie tego problemu jest duże, ale jego skala nie została bliżej określona. Dane rejestracyjne są bardzo niekompletne. W Polsce oszacowano, że zaledwie co dziesiąty przypadek biegunki dzieci do lat 2 zostaje zgłoszony i ujęty w statystyce. Nie lepiej rejestrowane są zatrucia i zakażenia pokarmowe. Z danych szacunkowych opartych na badaniach reprezentacyjnych przeprowadzanych w Polsce w 1967/68 roku wynika, że z powodu zakażeń lub zatruc pokarmowych oraz biegunek lub zapalenia żołądkowo-jelitowego w ciągu jednego roku zgłosiło się do lekarza 1 706 000 osób, a w rejestrach służby sanitarno-epidemiologicznej figurowało zaledwie 41 600 (2).

Przyzwyczajiliśmy się myśleć kategoriami poszczególnych jednostek etiologicznych i patrzeć na infekcje jelitowe przez pryzmat statystyki tyfusu brzuszego, paratyfusów lub czerwonki. Pod tym względem nastąpiła istotnie duża poprawa, zwłaszcza w Europie. Zapadalność i umieralność z powodu tyfusu brzuszego i paratyfusów A, B i C obniża się stopniowo i stanowi obecnie stosunkowo niewielki problem epidemiologiczny. Czerwonka bakteryjna zmienia swój charakter etiologiczny i kliniczny. W latach trzydziestych i czterdziestych zmniejszyła się w Europie liczba zachorowań wywołanych przez *S. dysenteriae* na korzyść zachorowań wywołanych przez *S. flexneri*, które w ostatnim dwudziestolecu ustępują stopniowo miejsca zachorowaniom spowodowanym przez *S. sonnei*. Wraz z tymi zmianami zmienia się obraz kliniczny czerwonki. Choroba jest coraz łagodniejsza a umieralność coraz niższa. Ale zapadalność nie uległa wyraźnej poprawie. Nikt nie wie co powoduje te zmiany, tak jak nikt nie wie co spowodowało, że pięćdziesiąt lat temu zniknęła z Europy cholera, której sposób szerzenia się drogą wody, pokarmów lub przez bezpośredni kontakt jest pod względem epidemiologicznym bardzo podobny do sposobu szerzenia się czerwonki. Nikt również nie wie dlaczego cholera wywołana przez znany od 1906 r. biotyp *El-Tor*, który przez kilkadziesiąt lat uchodził za małopatogenny szczep przecinkowca, pojawiła się w postaci nowej pandemii i po prawie stu latach ponownie dotarła do Afryki, a po pięćdziesięciu latach znowu coraz częściej atakuje Europę. We Francji, w USA i w innych krajach stwierdzono przypadki cholery, których nie można było powiązać ze znanym źródłem zakażenia. Wyhodowano przecinkowce cholery z wody w okolicach, gdzie nie znaleziono chorych ani zakażonych tymi zarazkami ludzi. Zjawiska te są wynikiem nieznanym nam zmian ekologicznych. Konieczne jest rozszerzenie dotychczasowych badań nad patogenезą, etiologią i epidemiologią zakażeń jelitowych o badania biologiczne i ekologiczne.

Do największych problemów epidemiologicznych ostatnich lat w dziedzinie chorób zakaźnych należą salmonelozы wywołane przez setki różnych typów i odmian *Salmonella*, poza *S. typhi* i *paratyphi*. W USA w latach 1966—1972 wyhodowano od ludzi 318 różnych serotypów i odmian *Salmonella*, a w roku 1972 izolowano od ludzi 26 110 szczepów. W Polsce, w 1973 r., wyosobniono od ludzi 13 038 szczepów, należących do 62 różnych serotypów *Salmonella*. Zarazki te najczęściej powodują zachorowania dzieci oraz zbiorowe zakażenia pokarmowe dorosłych. Nie

da się oszacować liczby zgonów spowodowanych przez pałeczki *Salmonella* w świecie, ale z pewnością są one rzędu dziesiątków tysięcy rocznie. Pałeczki *Salmonella* są wszechobecne, można je wyhodować od ptaków, zwierząt domowych i dzikich, od ryb, z mięsa, z jaj, mleka oraz z różnych przetworów pochodzenia zwierzęcego i roślinnego.

Jeżeli uwzględnimy, że pałeczki *Salmonella* stanowią tylko jedną z grup drobnoustrojów, wirusów, bakterii i ich toksyn, które powodują biegunki u dzieci i u dorosłych oraz zbiorcze zatrucia i zakażenia pokarmowe, to staje się jasne, że zapobieganie i zwalczanie tych chorób musi koncentrować się nie tyle na czynnikach etiologicznych zakażeń ile na sposobie przenoszenia zarazków i na drodze zakażenia, a więc na higienie produkcji, przetwórstwa, dystrybucji i konsumpcji żywności.

Niemożliwym jest w referacie tym poruszyć wszystkie ważne obecnie problemy chorób zaraźliwych. Z pełną świadomością pozostawiam omówienie ich nadchodzącym obradom. Są wśród nich zagadnienia tej wagi co wirusowe zapalenie wątroby, które w ostatnich latach przyniosło ważne osiągnięcia, ale dalecy jeszcze jesteśmy od opanowania tej choroby; są wśród nich również choroby weneryczne, które ze zmianą obyczajowości przybierają ponownie na sile.

Zakażenia wewnątrzzakładowe

Zakażenia wewnątrzzakładowe występują w różnego typu zakładach zbiorowego żywienia lub zamieszkania ludzi — w żłobkach, przedszkolach, internatach, domach dla starych ludzi lub dla upośledzonych. Największy problem stanowią jednak zakażenia wewnątrzszpitalne.

Jest to złożony problem zdrowotny, społeczny i ekonomiczny. Dotyczy wszystkich grup wieku, od noworodków do starców. Największą groźbę stanowią zakażenia wewnątrzszpitalne dla najciężej chorych, lub poddanych ciężkim zabiegom operacyjnym. Endemiczne szczepy bakterii mogą zniweczyć efekty lecznicze podstawowej choroby. Często z powodzeniem wykonane zabiegi kardiologiczne lub neurochirurgiczne kończą się zgonem pacjenta w wyniku zakażenia wirusem zapalenia wątroby lub innymi drobnoustrojami. Zakażenia układu oddechowego bakteryjne lub wirusowe, zakażenia żołądkowo-jelitowe lub zakażenia skóry są nierzadko przyczyną ciężkiej choroby lub zgonu niemowląt.

Badania epidemiologiczne systematycznie prowadzone w USA przez Center for Disease Control (Atlanta) z udziałem ponad dwudziestu szpitali (21 do 30 szpitali w poszczególnych latach) wykazały, że w poszczególnych miesiącach 1972 i 1973 r., wśród pacjentów wypisanych ze szpitali, średnio 3,1 do 3,6 na 100 uległo zakażeniu wewnątrzszpitalnemu (3). W poszczególnych kategoriach szpitali współczynnik ten wahał się od 1,1 do 24,4 na 100 pacjentów.

Różnorodność drobnoustrojów powodujących zakażenia wewnątrzszpitalne — bakterie, pleśnie, grzybki i wirusy — poczynając od banalnych jak gronkowce, *Escherichia*, *Pseudomonas* lub *Proteus*, a kończąc na mało znanych wirusach, dodatkowo komplikuje złożony obraz tych zakażeń.

Jeżeli uwzględnimy ponadto straty ekonomiczne spowodowane wydłużeniem okresu leczenia szpitalnego, kosztem leków i stratą efektu leczniczego podstawowej choroby lub zabiegu chirurgicznego, wówczas w krajach o dobrze rozwiniętej sieci zakładów służby zdrowia, zakażenia wewnątrzszpitalne urastają do rangi największych problemów wśród chorób zaraźliwych.

Zapobieganie im wymaga skoncentrowania uwagi na wykryciu i eliminowaniu źródeł zakażenia oraz na przecinaniu dróg przenoszenia zakażeń. Wymaga to bardzo precyzyjnego działania w codziennej praktyce szpitalnej i współdziałania specjalistów z różnych dziedzin; od inżynierów projektujących szpitale oraz urządzenia i wyposażenie szpitalne, do producentów leków, materiałów i sprzętu szpitalnego do lekarzy, pielęgniarek, sanitariuszy oraz samych pacjentów. W systemie tym pracownia mikrobiologiczna powinna być głównym narzędziem rozpoznawania czynników chorobotwórczych. Równie zasadniczą rolę powinien odegrać epidemiolog, który współdziałając z zespołem pracowników szpitala powinien postawić epidemiologiczne rozpoznanie i dopomóc w usunięciu przyczyn szerzenia się zakażeń.

Zakończenie

Kończąc pragnę jeszcze raz podkreślić, że choroby zakaźne i pasożytnicze należą nadal do najważniejszych problemów zdrowotnych. Nie wykorzystaliśmy jeszcze wszystkich możliwości zwalczania chorób zakaźnych drogą szczepień i swoistego leczenia, więc należy nadal rozwijać badania w tym kierunku. Ale trzeba pamiętać, że sztuczne uodpornienie jest skuteczną bronią tylko przeciw niektórym chorobom, zaś leki swoiście działające mają ograniczone działanie, a wywołując oporność drobnoustrojów zwracają się niekiedy przeciwko nam. Należy przeto więcej uwagi poświęcić zapobieganiu chorobom zaraźliwym drogą eliminowania źródeł zakażenia i przecinania dróg szerzenia się zakażeń. Konieczna jest do tego rozbudowa sieci pracowni bakteriologicznych, wirusologicznych i parazytologicznych powiązanych z jednej strony z zakładami lecznictwa dla badań diagnostycznych u ludzi, a z drugiej strony powiązanych z systemem nadzoru środowiskowego dla badań wody, powietrza, żywności i przedmiotów, które mogą odgrywać rolę w przenoszeniu zarazków. Konieczne jest również intensywne szkolenie epidemiologów w metodach nadzoru epidemiologicznego a epidemiolodzy powinni z kolei wpajać zasady i metody nadzoru ludziom z którymi pracują.

Dalszy postęp w opanowaniu chorób zaraźliwych wymaga współpracy dużych zespołów specjalistów medycyny klinicznej, mikrobiologii, higieny, epidemiologii i organizacji ochrony zdrowia. Współpraca ta musi rozwijać się w poszczególnych krajach i na arenie międzynarodowej. Rozwojowi takiej współpracy służą kongresy i zjazdy międzynarodowe. Rozpoczęty dziś VI Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych z pewnością odegra w rozwoju tej współpracy należną mu rolę.

Я. Костжевски

УСПЕХИ В БОРЬБЕ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ И ДАЛЬНЕЙШИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Содержание

Рост материального благосостояния народов, оздоровление условия труда и быта, санитарное просвещение и успехи медицинской науки — являлись основными факторами ликвидации многих инфекционных и паразитарных болезней в мире. Среди лиц ответственных за государственную администрацию

и среди организаторов службы здравоохранения в различных странах, а также среди населения возникает убеждение, что в настоящее время инфекционные и паразитарные болезни не являются важной проблемой социального здравоохранения. На основании анализов и оценки Всемирной Организации Здравоохранения автор показал, что инфекционные болезни являются основной санитарной проблемой в развивающихся странах и относятся к четырем важным вопросам в экономически развитых странах.

В числе инфекционных и паразитарных болезней туберкулез и малярия занимают первые место в санитарном, социальном и экономическом аспектах. Мировые программы борьбы с этими болезнями требуют постоянной оценки с целью приспособления методов, мер, средств и тактики к специфическим условиям отдельных стран.

В борьбе с оспой был достигнут значительный успех. После 7 лет реализации мировой программы направленной на ликвидацию оспы, эндемическое состояние этой болезни отмечено только лишь в четырех странах. Можно ожидать успешного завершения программы в течение нескольких лет.

Основной ревизии требуют Международные Санитарные Указания относительно оспы, холеры, чумы и желтой лихорадки. Вместо детальных указаний относящихся к этим четырем болезням, желательно создать основы для быстрой информации в случае появления инфекций, которые могут проникнуть с одной страны в другую, а также основы для системы международной противозидемической готовности.

Автор обсуждает важнейшие санитарные вопросы в области заразных болезней в экономически развитых странах, а именно: болезни дыхательной системы с особым учётом гриппа, желудочно-кишечных и внутрибольничных инфекций.

J. Kostrzewski

ADVANCES IN THE CONTROL OF INFECTIOUS DISEASES AND FUTURE PROSPECTS

Summary

Economic and social development, improvement of living conditions and diet, health education and advances of medicine have resulted in the control of many infectious and parasitic diseases throughout the world. Those responsible for government administration of health care in various countries and the public tend to become convinced that infectious and parasitic diseases are no longer a major public health problem. Analysis and evaluation by the World Health Organization, however, shows that in developing countries infectious diseases are still the most important health problem, and in economically developed countries are one of the four main problems.

From the health, social and economic standpoint, among the infectious and parasitic diseases, tuberculosis and malaria occupy the leading position. World programs of controlling these diseases require continual re-evaluation and adaptation of methods, means and tactics to specific conditions in each country.

Control of smallpox has made considerable advances. After seven years of operation of the world program of eradication of smallpox, the disease is still endemic in only four countries, and in a few years more can be expected to reach its goal. International health regulations concerning smallpox, cholera, plague and yellow fever require revision. Instead of specific regulations for each of the diseases, quicker information about occurrence of communicable diseases threa-

tening to spread from country to country should be provided, and an international antiepidemic surveillance organized.

The author discusses the more important health problems in economically developed countries concerning the group of infectious diseases including diseases of the respiratory system, particularly influenza, intestinal infections, and nosocomial infections.

PIŚMIENNICTWO

1. Cockburn, W. Chas, Assaad F.: Bull. Wld Hlth Org. 1973, 49, 1—12. — 2. Kostrzewski J., Branowitser Z.: Przeg. Epid., 1973, 27, 4, 433—67. — 3. National Nosocomial Infections Study, Center for Disease Control, issues 1973—1974. — 4. Salmonella Surveillance, Annual Summary 1972, Center for Disease Control, issued November 1973. — 5. WHO Chronicle, 1974, 28, 8, 359—363.

INFORMACJA O PRZEBIEGU OBRAD KONGRESU

Problemowe posiedzenia naukowe Kongresu odbywały się od 24 do 27 września włącznie w pięciu salach Pałacu Kultury i Nauki.

Problematyka Kongresu była podzielona na siedem następujących sekcji:

1. Choroby odzwierzęce — kierownik sekcji prof. dr med. *Piotr Boroń*.
2. Antygen HB w ostrym i przewlekłym zapaleniu wątroby — prof. dr med. *Adam Nowostawski*.
3. Wczesna diagnostyka chorób zakaźnych — prof. dr med. *Ryszard Stempień*.
4. Immunologia chorób pasożytniczych — doc. dr med. *Zbigniew Pawłowski*.
5. Chemoterapia chorób wirusowych — prof. dr med. *Mirostaw Kańtoch*.
6. Chemoterapia chorób bakteryjnych — prof. dr med. *Janusz Jeliaszewicz*.
7. Intensywna terapia w chorobach zakaźnych — doc. dr med. *Bogdan Kamiński*.

Sekretariat naukowy prowadził Sekretarz Generalny Kongresu doc. dr med. *Jerzy Januszkiewicz* i dr med. *Hanna Poznańska*, kierownikiem organizacyjnym i administracyjnym był dyr. *Tadeusz Olejniczakowski*. Ogółem na Kongres zgłoszono 467 referatów, z tego 150 z Polski.

W czasie trwania Kongresu odbywała się również wystawa aparatury laboratoryjnej (f-ma Beckmann), aparatury związanej z intensywną terapią (f-ma Simonsen) oraz leków i odczynników (Biomed, Polfa, Schering, Travenol, Pfizer, Orion Lilly i Merck).

S e k c j a 1) — Choroby odzwierzęce — odbyła 6 posiedzeń.

Pierwsza sesja dotyczyła odzwierzęcych zakażeń pałeczkami grupy *Salmonella*. Obrady sesji koncentrowały się głównie na zagadnieniach leczenia nosicielstwa pałeczek z grupy *Salmonella*, temu też zagadnieniu poświęcona była w głównej mierze bardzo żywa i chwilami kontrowersyjna dyskusja. Ponadto omawiano w oparciu o bogaty materiał klinikę salmoneloz u dzieci, aktualne zagadnienia epidemiologiczne, dynamikę zmian patomorfologicznych w przebiegu zakażeń, zagadnienia odporności ogólnej i miejscowej oraz zachowanie się odczynów immunologicznych.

Następne posiedzenie poświęcono zakażeniom wywołanym przez zarazki *Listeria*, *Bacillus anthracis*, *Francisella* i *Yersinia*. Po referacie wprowadzającym *J. Borowskiego* i wsp. (Polska) dotyczącym listeriozy i rodencjozy u ludzi przedstawiono wyniki badań doświadczalnych nad listeriozą i rodencjozą u ludzi i zwierząt. W dyskusji omówiono głównie wartość i przydatność praktyczną diagnostycznych metod laboratoryjnych w wykrywaniu zakażeń listeriozą i rodencjozą u ludzi.

Zagadnieniom tularemii poświęcone były dwa referaty, omawiające klinikę, diagnostykę laboratoryjną oraz ekologiczne i epidemiologiczne badania nad ogniskowością naturalną.

W dalszych referatach przedstawiono ocenę epidemiologiczną oraz badania dia-

gnostyczne w zakażeniach *Yersinia pseudotuberculosis* i *Yersinia enterocolitica* u ludzi.

Sesja dotycząca wścieklizny składała się w pierwszej części z doniesień różnych ośrodków naukowych zajmujących się zagadnieniem wścieklizny u ludzi i zwierząt. Referat wprowadzający wygłosił T. Wiktor (USA). Najwięcej prac poświęcono sytuacji epizootologicznej i ekologicznej wścieklizny w kilku krajach (ZSRR, Dania, RFN, Jugosławii, Polski i USA). Podkreślono głównie rolę lisów dziko żyjących w rozprzestrzenianiu się zakażeń wśród innych zwierząt, w tym i domowych. Omawiano metody zmniejszające zagęszczenie lisów w terenie oraz sprawę szczepienia zwierząt domowych i dzikich jedynie przy użyciu szczepionek inaktywowanych. Rozważano również możliwość zastosowania wśród zwierząt szczepionki doustnej. Druga część sesji, dyskusja okrągłego stołu (moderatorzy: J. Kostrzewski i G. Wachendorfer) koncentrowała się na zagadnieniach produkcji i zastosowania najnowszych szczepionek zapobiegawczych we wściekliznie oraz na doborze najważniejszych metod likwidacji wścieklizny wśród zwierząt dziko żyjących. Najnowsze typy szczepionek produkowane na hodowlach tkankowych w zasadzie nie wyszły poza pracownie naukowe, aczkolwiek doświadczenia na zwierzętach mogą wskazywać na ich przydatność dla ludzi. Podkreślono celowość prac nad szczepionką skoncentrowaną produkowaną na hodowli komórkowej. Dyskutowano rozbieżność w interpretacji zarówno roli interferonu jak i odporności humoralnej w ochronie pacjenta. Za najważniejszy uznano problem bezpieczeństwa szczepionek, co wiąże się z kontrolą cech stosowanego wirusa ustalonego, zanieczyszczeniem komórek używanych do namnażania wirusa szczepionkowego, właściwą inaktywacją preparatu oraz jego wartością ochronną.

W czwartej sesji dotyczącej doniesień różnych omawiano klinikę choroby ptasiej, kleszczowe zapalenie mózgu i nerwów obwodowych oraz inne.

Piąta sesja zajmowała się zagadnieniem brucelozy i leptospirozy. Brucelozie poświęcono największą liczbę prac spośród innych chorób odzwierzęcych. Z przebiegu sesji wynikało, że brucelozą zajmują się głównie ośrodki naukowe w Polsce i ZSRR.

W referacie wprowadzającym N. D. Beklemyszew (ZSRR) omówił współczesne poglądy na patogenezę brucelozy u ludzi — głównie jej postaci przewlekłej. Sytuację epidemiologiczną brucelozy w świecie oraz aspekty epidemiologiczne brucelozy w Polsce przedstawił ośrodek warszawski. Z krajów pozaeuropejskich (USA) omówiono sporadyczne przypadki brucelozy ostrej u ludzi, potwierdzone wyhodowaniem pałeczki *Brucella abortus bovis*.

Zarówno w referacie wprowadzającym jak i w kilku doniesieniach z ośrodków polskich oraz w dyskusji podkreślono rolę procesów immunologicznych w kształtowaniu się obrazu klinicznego brucelozy. Wyniki badań nad zjawiskami odporności humoralnej i komórkowej wskazują na upośledzenie odpowiedzi immunologicznej ustroju, głównie komórkowej. Nawiązując do stosowania w wielu przypadkach swoistej terapii antygenowej, podkreślono, że ma ona na celu nie odczulanie, ale swoistą immunostymulację zakażonego ustroju.

W oparciu o współczesne ujęcie patogenetyczne przedstawiono opracowania materiału klinicznego brucelozy przewlekłej. Z wygłoszonych na ten temat prac oraz z dyskusji wynika, że symptomatologia przewlekłej brucelozy jest w dużej mierze uwarunkowana stopniem i rozległością uszkodzenia układu vegetatywnego.

Na temat leptospiroz przedstawiono z terenu Bułgarii, Węgier, Rumunii i Czechosłowacji doniesienia dotyczące zagadnień epidemiologicznych i klinicznych.

Ostatnia sesja zajmowała się zagadnieniami riketsjoz. Referat wprowadzający dotyczący zagadnień patogenetycznych i kliniki przedstawił S. Kryński (Polska), a w dyskusji zwrócono uwagę na konieczność poszerzenia współczesnych metod diagnostycznych.

Sekcja 2 — Antygen *HB* w ostrym i przewlekłym zapaleniu wątroby — wzbudziła szerokie zainteresowanie i odbyła cztery całodziennie sesje.

Pierwsza sesja poświęcona była metodom wykrywania *HB*. Referat wprowadzający wygłosiła *J. Hollos* (Węgry). Problemem wiodącym było zastosowanie nowych metod do wykrywania antygenów *HBV* i homologicznych przeciwciał: do wykrywania przeciwciał przeciwko *HB_SAg* metodą „solid-phase radioimmunoassay”, do wykrywania kompleksów *HB_SAg* anty-*HB_S* w surowicy chorych na zapalenie wątroby — metodą radioimmunoelektroprecypitacji. Zaadaptowano metodę elektroprecypitacji dla układu *HB_CAg* /anty *HB_C*. Przy użyciu przeciwciał znakowanych określono podtypy *HB_SAg*. Metodę autoradiografii zastosowano do wykrywania *HBAg* w komórkach wątroby.

W drugiej sesji omawiano zagadnienia immunologiczne, głównie problemy diagnostyki *hepatitis B* i różnicowane go z *hepatitis A*. Podano wyniki wstępnej izolacji i charakterystykę czynnika etiologicznego *hepatitis A*. Poruszone były zagadnienia transfuzji w przypadkach obecności przeciwciał przeciwko *HB_SAg* w krwi dawców. Dyskutowano również problem odporności komórkowej przy zakażeniu *HBV*.

Trzecia sesja dotyczyła problemów epidemiologicznych. W oparciu o badania epidemiologiczne przeprowadzone w zakładach zamkniętych oraz wśród osób ze zwiększonym ryzykiem na zakażenie wirusem *HB* — rozpatrywano drogi przenoszenia się zakażenia oraz dyskutowano nad zagrożeniem, jakie stanowią bezobjawowi nosiciele antygeny *HB_S*. Przedstawione prace wskazują na celowość kompleksowych badań rodzin i najbliższego otoczenia osób przewlekle zakażonych wirusem *HB* w kierunku zakażeń bezobjawowych. Zwrócono uwagę na rozprzestrzenianie się zakażeń wirusem *HB* w środowiskach dziecięcych.

Ostatnia sesja zajmowała się problemami etiopatogenezy i kliniki wirusowego zapalenia wątroby. Referat wprowadzający wygłosił *F. Wewalka* (Austria). Rozpatrywano zjawiska patogenetyczne u nosicieli wirusa *HB*. W oparciu o materiał ludzki i doświadczalny zwierzęcy, przedstawiono badania odporności komórkowej i humoralnej w zakażeniu wirusem *HB* oraz jej roli w patogenezie uszkodzenia wątroby i zapalenia naczyń obwodowych (*periarteritis nodosa*, zapalenie kłębków nerkowych). Przedmiotem dyskusji były aspekty morfologiczne, serologiczne i komórkowe w modelach doświadczalnych zwierzęcych i u ludzi zakażonych wirusem *HB*.

Na wszystkich sesjach toczyła się bardzo ożywiona dyskusja. Poza wspomnianymi już zagadnieniami poruszono również konieczność oznaczania przeciwciał anty-*HB_C* u dawców krwi z jednoczesnym stosowaniem jak najczulszych metod diagnostycznych dla wykrywania antygeny *HB_S*. Zwrócono uwagę na niebezpieczeństwa związane z przetaczaniem krwi zawierającej przeciwciała anty-*HB_S*.

Dyskutowano również problem celowości stosowania gamma-globuliny w profilaktyce zakażeń wirusem *HA* i *HB*, ale nie osiągnięto jednoznacznych wniosków. Omawiana była również sprawa immunostymulacji jako metody leczenia *hepatitis B* i antygenemii *HB_S*. Zwrócono uwagę zarówno na skuteczność, jak i niebezpieczeństwo tego rodzaju terapii.

Sekcja 3 — Współczesna diagnostyka chorób zakaźnych.

Obrady sekcji obejmowały dwa posiedzenia referatowe oraz konferencję okrągłego stołu. Jedno posiedzenie poświęcone było wczesnej diagnostyce chorób bakteryjnych, drugie — wraz z konferencją okrągłego stołu dotyczyło wczesnej diagnostyki chorób wirusowych.

W referacie wprowadzającym (*J. Borowski* — Polska) oraz w dyskusji omówiono najnowsze kierunki badań bakteriologicznych, które mogą przyczynić się do

wczesnego ustalenia czynnika etiologicznego choroby, a tym samym ułatwienia właściwego postępowania terapeutycznego.

Wśród szybkich metod diagnostycznych przedstawiono metody radiometryczne z zastosowaniem izotopów, chromatografii gazowej, luminescencji chemicznej i immunofluorescencji, przy jednoczesnym wprowadzeniu automatyzacji badań w laboratoriach. W oparciu o wyżej wymienione metody wyniki badań bakteriologicznych można uzyskać w ciągu 1/2 do 3 godzin.

Najnowsze osiągnięcia w zakresie diagnostyki wirusologicznej zostały omówione na konferencji okrągłego stołu oraz na posiedzeniach referatowych. Przedstawiono między innymi metody wykrywania w ciągu 24 godzin wirusów ospy prawdziwej w mikroskopie fluorescencyjnym oraz podkreślono znaczenie metod immunofluorescencyjnych w diagnostyce innych chorób wirusowych, szczególnie świnki, różyczki i zakażeń dróg oddechowych. Jako bardzo nowoczesny kierunek badań wskazano określanie interferonu w przebiegu schorzeń wirusowych. Zwrócono też uwagę na możliwości wykrywania wirusów w płynie mózgowo-rdzeniowych przy pomocy mikroskopu elektronowego.

Moderator konferencji okrągłego stołu, R. Lundström (Szwecja) w podsumowaniu wypowiedzi referatów stwierdził, że w nowoczesnej diagnostyce schorzeń wirusowych badania w mikroskopie elektronowym i fluorescencyjnym przewyższają stosowane ogólnie rutynowe badania laboratoryjne i pozwalają na szybkie, kilkunastogodzinne lub kilkudniowe ustalenie etiologii schorzenia.

Wnioskiem końcowym z posiedzeń naukowych sekcji wczesnej diagnostyki chorób zakaźnych było stwierdzenie, że przy łóżku chorego obok klinicysty podstawowe znaczenie ma bakteriolog, wirusolog i histopatolog posługujący się nowoczesną, szybką metodyką badań.

Sekcja 4 — Immunologia chorób pasożytniczych — odbyła 6 posiedzeń.

Tematem pierwszej sesji była immunodiagnostyka chorób pasożytniczych. Referat wprowadzający wygłosił N. Kent (WHO). Żywa dyskusja dotyczyła głównie immunologicznych metod rozpoznawania zimnicy i pełzakowicy.

Następne posiedzenie poświęcone było klinice toksoplazmozy, szczególnie rozpoznawaniu i leczeniu. W dyskusji zabierało głos kilkunastu mówców zwracając szczególną uwagę na sprawy leczenia toksoplazmozy u ciężarnych, ale podkreślając przy tym teratogenne działanie pirymetaminy.

Trzecia sesja dotyczyła włośnicy u ludzi. Szczególnie zainteresowanie wzbudził komunikat (nie umieszczony uprzednio w programie) dotyczący immunologicznego rozpoznawania włośnicy oraz doniesienie z ośrodka warszawskiego na temat modelu matematycznego syntezy i przenikania enzymów w przebiegu włośnicy. Żywa dyskusja dotyczyła wartości diagnostycznej biopsji mięśniowej i swoistości komórek zasadochłonnych, wczesnego rozpoznawania włośnicy, wpływu kortykoterapii na „przeciek” enzymów z tkanek do surowicy oraz możliwości stosowania modeli matematycznych w procesach fizjopatologicznych.

Przedmiotem czwartego posiedzenia były tematy różne. Przedstawiono bardzo ciekawy komunikat (USA) dotyczący zachorowań na choroby zakaźne i pasożytnicze w zakładach zamkniętych. Dyskusja dotyczyła głównie tasiemczycy oraz zimnicy występującej po przetaczaniach krwi.

Sesja piąta dotyczyła immunopatologii chorób pasożytniczych z referatem wprowadzającym H. C. Goodmana (WHO):

Tematem ostatniej sesji, poświęconej pełzakowicy były trzy zagadnienia: diagnostyka i epidemiologia schorzeń wywołanych przez pełzaki wolno żyjące, trudności diagnostyczne w pełzakowicy wątroby oraz zagadnienie pełzakowicy rodzimej w Polsce. Zwrócono szczególną uwagę na szerokie rozpowszechnienie form wolno-

żyjących pełzaków, między innymi w wodach basenu, gospodarczych zbiornikach wodnych oraz w wodzie przeznaczonej do picia oczyszczanej niedostatecznie przez niektóre systemy filtrujące. Podkreślono konieczność kontroli parazytologicznej wszystkich wód komunalnych. Omówiono znaczenie zastosowania kompleksowych metod diagnostycznych pełzakowicy wątroby w oparciu o takie dane jak wywiad epidemiologiczny i chorobowy, badania przedmiotowe, ocena wyników swojego leczenia przeciwpełzakowego, badania topograficzne mięszu wątroby, jak scyntygrafia i celiakografia oraz konieczność wykonywania na szeroką skalę badań serologicznych we wczesnym okresie choroby.

Sekcja 5 — Chemoterapia chorób wirusowych — odbyła dwa posiedzenia: jedno poświęcone inhibitorom replikacji wirusa, na drugim omówiono kliniczne zastosowanie leków przeciwwirusowych oraz problemy odporności komórkowej.

Na pierwszym posiedzeniu referat wprowadzający, dotyczący możliwości chemoprofilaktyki zakażeń wirusowych dróg oddechowych, wygłosił *D. A. Tyrrel* (Wielka Brytania). Wygłoszone referaty, materiały doniesień nadesłanych, a nie wygłoszonych, oraz ożywiona dyskusja wykazały, że aktualny stan badań nad związkami przeciwwirusowymi idzie głównie dwukierunkowo:

a) prowadzone są prace nad związkami syntetycznymi i ich pochodnymi w warunkach *in vitro*, w celu znalezienia związków o działaniu hamującym poszczególne fazy zakażenia komórki i replikacji wirusów oraz badania nad ubocznym, niekorzystnym działaniem tych związków na komórki. Głównymi modelami są wirusy grypy, opryszczki i *vaccinii*.

b) kliniczne próby przeprowadzone przez referentów, względnie prace innych autorów przytoczone w referatach i dyskusji wykazały, że aktualnie znane preparaty posiadają ograniczoną skuteczność leczniczą i profilaktyczną. Najkorzystniejsze efekty występują, kiedy leczenie lub podanie profilaktyczne stosuje się możliwie wcześnie, w pierwszym okresie infekcji naturalnej. Jak dotąd, najbardziej obiecujące wyniki uzyskuje się w leczeniu zakażeń wirusem opryszczki oraz we wczesnym kontrolowanym zapobieganiu zakażeniom dróg oddechowych. Ogólny ton wypowiedzi był umiarkowanie optymistyczny. Aktualnie nie należy spodziewać się możliwości stosowania chemoterapii lub chemoprofilaktyki przeciwwirusowej na większą skalę.

Wielokrotne nawiązywanie do problemów immunologicznych wskazuje, że uzyskanie większego postępu w zakresie chemoterapii będzie możliwe dopiero po bliższym poznaniu i zbadaniu mechanizmów patogenyzy poszczególnych zakażeń wirusowych oraz zjawisk odpornościowych, zwłaszcza dotyczących odporności komórkowej.

Ograniczenie problemów terapii i profilaktyki zakażeń wirusowych wyłącznie do środków chemoterapeutycznych nie pozwoliło na wprowadzenie do prac sesji problematyki immunologicznej i biologii molekularnej w zakresie patogenyzy i immunologii zakażeń wirusowych.

Sekcja 6 — Chemoterapia chorób batekryjnych — odbyła posiedzenia poświęcone następującym zagadnieniom:

1. Chemoterapia ostrych chorób zakaźnych. Referaty wprowadzające wygłosili *P. Naumann* (RFN) na temat cefalosporyn, *H. J. Simon* (USA) na temat lipidów gronkowców (formy L) i ich wpływu na wzrost tych bakterii oraz *J. Jeljaszewicz* (Polska) na temat nowych kierunków rozwoju wrażliwości bakterii na leki.

2. Obecny stan chemoterapii chorób batekryjnych i grzybiczych — referat wprowadzający na temat chemoterapii promienicy i nokardiozy — *G. Pulverer* i *K. P. Schaal* (RFN).

3. Zakażenia „oportunistyczne” i rola leukocytów w zakażeniach bakteryjnych — referaty wprowadzające na temat roli *staphylococcus epidermidis* w zakażeniach u ludzi oraz roli układu leukocytarnego w zakażeniach bakteryjnych zostały przedstawione przez P. B. Heczkę i S. Szmigielskiego (Polska).

4. Odbyły się dwie dyskusje okrągłego stołu: na temat nowych antybiotyków (moderator — W. Siegenthaler) oraz na temat nowych kierunków rozwoju antybiotykoodporności (moderator — J. Jeliaszewicz).

5. Pozostałe posiedzenia poświęcone były tematom różnym.

W dyskusjach poruszano następujące zagadnienia:

Zasady stosowania chemoterapii w leczeniu zakażeń bakteryjnych ze szczególnym zwróceniem uwagi na dobór antybiotyków na podstawie oznaczania wrażliwości drobnoustrojów *in vitro* oraz na uwzględnieniu osiągalnych stężeń w odpowiednich narządach i płynach ustrojowych. Omówiono uboczne objawy oraz antagonizm i synergizm przy stosowaniu różnych leków. Oznaczanie wrażliwości drobnoustrojów *in vitro* na chemiczne środki lecznicze jest celowe w większości zakażeń bakteryjnych. Wyjątek stanowią drobnoustroje o nieziennej wrażliwości na pewne leki, np. *Streptococcus pyogenes* i wrażliwość na penicylinę benzylową. W niektórych przypadkach stwierdza się brak korelacji między wrażliwością danego drobnoustroju a skutecznością działania leku *in vivo*.

Omawiano również właściwości lecznicze i spectrum działania nowych cefalosporyn oraz nowych antybiotyków aminoglikozydowych, szczególnie sizomycyny, amikacyny i tobramycyny. Dużo miejsca w dyskusji poświęcono postępowaniu w zakażeniach dróg moczowych podkreślając konieczność doboru antybiotyków na podstawie antybiogramu oraz umiejscowieniu odcinka dróg moczowych, w którym wystąpiło zakażenie. Szybkie rozpoczęcie leczenia jest warunkiem jego skuteczności.

Dyskutowanym zagadnieniem była rola form L w zakażeniach bakteryjnych. Zwrócono również uwagę na „infekcje oportunistyczne” w kardio- i neurochirurgii, zwłaszcza przy implantacji protez oraz jako powikłania wad rozwojowych, szczególnie układu moczowego.

W leczeniu chorób wywołanych przez pałeczki *Salmonella* dyskutowano skuteczność antybiotyków i podkreślono wyniki w leczeniu nosicielstwa pałeczek duru brzuszego ampicyliną względnie preparatami Trimethoprim — Sulfonamide.

Przedyskutowano także genetyczne aspekty oporności drobnoustrojów na antybiotyki, podkreślając rolę plazmidów w powstawaniu lekooporności oraz kliniczne i epidemiologiczne znaczenie tego zagadnienia szczególnie w odniesieniu do rodziny *Enterobacteriaceae*.

Sekcja 7. — Intensywna terapia w chorobach zakaźnych — odbywała obrady w siedmiu sekcjach poświęconych:

1. Niewydolności oddechowej w chorobach zakaźnych.
2. Intensywnemu leczeniu śpiączki wątrobowej.
3. Leczeniu tęcza.
4. Intensywnej terapii w ostrych zakażeniach układu nerwowego.

Dwa posiedzenia poświęcono doniesieniom na tematy różne — poza tym odbyła się konferencja okrągłego stołu, dotycząca postępowania z chorym nieprzytomnym.

Obrady sekcji rozpoczęto dość optymistycznym stwierdzeniem, że oddziały intensywnej terapii w chorobach zakaźnych pozwalają nie tylko utrzymać przy życiu chorych z porażeniami mięśni oddechowych w przebiegu choroby *Heimigo-Medina*, ale dzięki wszechstronnej i dobrze zorganizowanej opiece rehabilitować ich społecznie. Plagą tych oddziałów są natomiast wtórne zakażenia górnych dróg oddechowych, zwłaszcza pałeczką ropy błękitnej oraz pałeczką okrężnicy i odmienia.

W sesji poświęconej leczeniu śpiączki wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby referat wprowadzający wygłosił J. D. Groote (Belgia). Przypomniał on wszystkie dotychczas znane ogniwa łańcucha patogenetycznego, takie jak: hiperamonemia, niedobór energetyczny, wypadnięcie czynności odtruwającej wątroby, gromadzenie się w ustroju różnych związków toksycznych i zaburzenia neurotransmisji w centralnym układzie nerwowym. Drugi referat na temat leczenia encefalopatii w przebiegu wzv wygłosił P. Czygan (RFN), a J. Nielubowicz (Polska) omówił leczenie obcogatunkową perfuzją pozaustrojową. Nowe elementy do patogenetyki encefalopatii wprowadziło doniesienia ośrodka warszawskiego na temat toksycznego działania jonów miedzi. Badania miedzi i ceruloplazminy w surowicy krwi oraz badania histochemiczne mózgu sugerują rolę miedzi jako jeszcze jednego ogniwa w patogenecie encefalopatii.

Przegląd dotychczas stosowanych metod leczniczych zarówno zachowawczych jak i chirurgicznych nie napawa optymizmem. Pozytywne wyniki leczenia zachowawczego różnych ośrodków wynoszą przeciętnie około 20%, najlepsze wyniki, — 30% wyleczeń podano z ośrodka warszawskiego. Metody chirurgiczne, jak wymienne transfuzje krwi, krążenia skrzyżowane i perfuzja obcogatunkowej wątroby nie dają lepszych wyników, zostały one poddane krytyce i w dyskusji nie zachęcano do ich stosowania. Nowo wprowadzona metoda zabiegowa „total body wash-out” przedstawiona przez jeden z ośrodków polskich zasługuje na uwagę, ale dotyczyła zbyt małej liczby przypadków aby można było wyciągnąć wiążące wnioski. Przedstawione w jednym z doniesień leczenie dużymi dawkami heparyny było dość ostro krytykowane jako niebezpieczne i teoretycznie niezbyt uzasadnione. Podkreślono również, że próby leczenia encefalopatii w przebiegu wzv surowicą zawierającą duże stężenie przeciwciał anti-*HB* były krytykowane na konferencji w San Francisco we wrześniu br.

W sesji poświęconej tężcowi omówiono aspekty patogenetyczne, jednak drogi szerzenia się toksyny tężcовой w organizmie pozostają ciągle nie wyjaśnione. Leczenie tężca opiera się nadal na immunizacji czynnobiernej oraz na prowadzeniu chorych o przebiegu ciężkim na środkach zwiotczających układ mięśniowy, na oddechu kontrolowanym oraz leczeniu bilansowo-wyrównawczym. Dość entuzjastyczne doniesienia o stosowaniu β -blokerów (inderalu) wymagają dużej ostrożności ze względu na bronchospastyczne działanie tego środka. Celowe jest podawanie w tych przypadkach środków nie mających tego niekorzystnego działania ubocznego. Podana przez ośrodek warszawski metoda skojarzonego leczenia toksoidem i antytoksyną spotkała się z uznaniem. W konferencji okrągłego stołu dotyczącej postępowania z chorym nieprzytomnym dyskutowano wskazania do intubacji i tracheostomii oraz kryteria stosowania wspomaganego oddechu przy użyciu respiratora. Decydujące są tutaj badania gazometryczne krwi, a nie badania wolumentyczne i objawy kliniczne.

W sesji na temat intensywnej terapii ostrych neuroinfekcji uczestniczyli również lekarze pediatrii. Nie wniesiono nowych elementów terapeutycznych. Zalecano leczenie antybiotykami w oparciu o badania bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego i lekooporności szczepów bakteryjnych oraz przypomniano o bardzo celowym stosowaniu sterydów kory nadnerczy w ostrych zapaleniach mózgu o alergiczno-toksycznym podłożu etiopatogenetycznym.

W czasie trwania Kongresu odbyło się również posiedzenie Zarządu Głównego Towarzystwa Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych oraz Walne Zebranie członków Towarzystwa. Uchwalono zmianę Statutu, tzn. przekształcenie Towarzystwa w Federację Towarzystw Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Krajów Europejskich i Pozauropczyjskich. Przewodni-

czącym Komisji Statutowej został wybrany prof. *B. Kassur*. Nie ustalono definitywnie miejsca przyszłego Kongresu. Na pierwszym miejscu wytypowano Wielką Brytanię, jeśli jej przedstawiciel prof. *Boyd* z Glasgow uzyska zgodę swoich władz, w przeciwnym razie następny Kongres odbędzie się w Bułgarii. Ponieważ zgodnie ze Statutem Przewodniczący Kongresu jest jednocześnie Przewodniczącym Towarzystwa na daną kadencję, będzie nim prof. *Boyd* względnie prof. *Kirow* z Bułgarii. Do czasu powzięcia ostatecznej decyzji Przewodniczącym Towarzystwa jest w dalszym ciągu prof. *B. Kassur*.

W związku z rezygnacją prof. *De Mattia* ze stanowiska Sekretarza Generalnego Towarzystwa, spowodowaną złym stanem jego zdrowia, obowiązki Sekretarza Generalnego powierzono tymczasowo prof. *Rondanelli* z Włoch.

Na Walnym Zebraniu członków Towarzystwa prof. *L. Binder* (Węgry) jako przewodniczący zebrania wyraził w imieniu wszystkich członków Towarzystwa serdeczne gratulacje i ciepłe słowa podziękowania dla prof. *Kassura* i całego Komitetu Organizacyjnego VI Międzynarodowego Kongresu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych.

Bertold Kassur
Hanna Poznańska

Henryk Meisel

BEZTLENOWCOWE BAKTERIEMIE I POSOCZNICE

W pracy omówiono rolę etiologiczną beztlenowo rosnących bakterii zarówno wytwarzających spory jak i nie posiadających tej właściwości. Przedstawiono również metody wyodrębnienia i hodowli bakterii z krwi przy zastosowaniu pożywek, drogą sączenia, wykorzystania krwi jako pożywki oraz zastosowanie wymienników jonowych.

Doświadczenia lat kilkudziesięciu dowodzą, że bakteriemie i posocznice wywołane przez beztlenowce nie należą i dziś do rzadkości mimo szerokiego stosowania antybiotyków.

Czynnikiem etiologicznym w beztlenowcowych bakteriamiach i posocznicach mogą być szczepy wytwarzające spory jak też i nie posiadające tej właściwości.

BEZTLENOWCE WYTWARZAJĄCE SPORY W BAKTERIEMIACH I POSOCZNICACH

Liczyć się należy z możliwością wyodrębnienia z krwi w zależności od przypadku:

- 1) szczepów toksynotwórczych, zdolnych do wywołania zmian patologicznych w tkankach jak np. *Cl. perfringens*, *Cl. septicum* itp.,
- 2) szczepów chorobotwórczych o cechach inwazyjnych, lecz nie wytwarzających toksyn np. *Cl. difficile*,
- 3) szczepów uznawanych za niechorobotwórcze jak np. *C. tertium*, *Cl. paraputrificum*.

W czasie pierwszej wojny światowej wykazano (32, 52), że w przypadkach potraumatycznej zgorzeli gazowej, będącej jak wiadomo następstwem działania zespołów toksyn, można niejednokrotnie wyodrębnić z krwi sporogenne beztlenowce. Obraz kliniczny schorzenia bywa różny. W jednych przypadkach, które określono (52) jako „bztlenowcową sepsis” objawy schorzenia są poważne, spostrzega się mianowicie wewnętrzznacyniową hemolizę przy równocześnie zwiększonej krzepliwości krwi, tachykardię i objaw nazywany „*respiratio magna*”. Rokowanie w tych przypadkach jest poważne. Często spostrzega się przerzuty w określonych, predestynowanych lokalizacjach np. w odmrożonych kończynach. Innym razem przebieg schorzenia mimo obecności beztlenowców w krwi jest łagodny.

Pribram (52) podaje, że sporogenne beztlenowce wyosobniono z krwi 40—50% chorych z objawami zgorzeli gazowej, *Klose* (32) że u 60%. *Clostridia* można wykryć w krwi we wczesnym okresie zgorzeli, na co wskazuje zestawienie *Klosego* (32): równocześnie z pierwszymi objawami/hemokultura dodatnia 8 razy

1 godz. później pobrana krew	hemokultura dodatnia	5 razy
2 " " " " " "	" " " "	3 " "
3 " " " " " "	" " " "	1 " "
6 " " " " " "	" " " "	2 " "
W dniu wystąpienie zgorzeli	" " " "	22 " "
1 dzień później	" " " "	3 " "
2 dni później	" " " "	1 " "
5 dni później	" " " "	1 " "
6 godzin przed śmiercią	" " " "	2 " "

Częstość z jaką wykryć można *Clostridia* w krwi zależy tu od stopnia zranienia, wielkości utraty krwi i jakości beztlenuwca. Kloś (32) podaje, że najczęściej stwierdzał (60,4%) beztlenuwce „chorobotwórcze dla zwierząt odpowiadające *Bacillus putrificus* Bienstock”, następnie szczepy „zbliżone do laseczki szelestnicy” (25%), z kolei 6 razy laseczki Welch-Fränkla. MacLennan (38), który w czasie drugiej wojny światowej szczególnie wiele uwagi poświęcił zgorzeli gazowej, stwierdzał również posocznice związane z beztlenuwcami sporogennymi. Te stany chorobowe są jednak jego zdaniem rzadsze przy zgorzeli występującej jako przyranne zakażenie aniżeli będącej powikłaniem takich schorzeń jak *cholangitis*, *pancreatitis necroticans*, krwawiący wrzód dwunastnicy, ropnie w okolicy odbytnicy, owrzodzenia durowe, gruźlicze jelita, zapalenia wyrostka robaczkowego. Jako szczególnie częste powikłanie podaje się posocznicę klostrydialną u cierpiących na różne schorzenia krwi, nowotwory jelit, różne postaci białaczek (38, 39, 60, 66). Przy powstawaniu tych nietraumatycznych zakażeń gazowych odgrywają rolę czynniki wpływające na ogólny stan zdrowia jak cukrzyca, leczenie związkami osłabiającymi naturalne siły obronne ustroju czy też kiła. Stosunkowo często wyodrębnić można *Clostridia* z krwi w przypadkach gorączki połogowej i w szczególności po poronieniach (1, 27, 57, 73). Kliniczne objawy są w tych przypadkach samoistnego zakażenia gazowego identyczne z opisanymi przez Pribrama (52) ponadto z wszystkich stron zwraca się uwagę na występowanie żółtaczk i częste występowanie mocznicy.

Do poważnych schorzeń związanych z działaniem sporogennych beztlenuwców toksynotwórczych należy zapalenie wsierdza. Z krwi zdołano wyodrębnić w takich przypadkach w czystej hodowli np. *Cl. perfringens*, *Cl. sordellii* lub mieszane hodowle np. *Cl. sporogenes* + *Streptococcus viridans* (17, 45).

Z drugiej strony niejednokrotnie zdołano wykryć w krwi chorobotwórcze sporogenne beztlenuwce u osób nie zdradzających objawów septycznych. Ramsay (37) np. wyodrębnił *Cl. perfringens* z krwi kobiet przebywających w szpitalu w związku z poronieniem lecz nie wykazujących żadnych objawów septycznych. Doniesiono też (58) o bakteriamiach, w których wyodrębniano z krwi *Cl. perfringens*, *Cl. septicum* czy też inny toksynotwórczy szczep przy czym nie spostrzegano objawów wewnątrzmaczyniowej hemolizy.

Przy wyodrębnianiu sporogennych beztlenuwców z krwi zastanowić się zatem zawsze należy czy mamy do czynienia w danym przypadku z posocznicą czy też bakteriamią. Szczególnie trudnym jest rozstrzygnięcie, gdy z krwi wyodrębni się szczep uznawany za niechorobotwórczy. King i wsp. (31) zdołali w czasie jednej z epidemii grypy, wielokrotnie wyodrębnić z krwi 2 chłopców szczep *Cl. tertium*. Po zastosowaniu penicyliny u obu chłopców ustąpiły objawy chorobowe.

Alpern i Dowell (2) donieśli o 86 chorych, z których krwi wyodrębniono często kilkakrotnie *Clostridia* nie wytwarzające toksyn wywołujących zmiany patologiczne w tkankach. Interesujące jest, że 22 z tych chorych to były dzieci poniżej 1 roku życia. Z krwi kilku chorych wyodrębniono zespół drobnoustrojów, a mianowicie *Cl. tertium* + *Staphylococcus aureus*, *Cl. difficile* + *Staphylococcus aureus*, *Cl. capitovale* + *E. coli*, *Cl. difficile* + *Staphylococcus aureus*, *Cl. bifermentans* + *Bacteroides fragilis* + *Streptococcus faecalis*, *Cl. subterminale* + *Bacillus subtilis*.

Takie zespoły drobnoustrojów wyodrębniano kilkakrotnie z krwi każdego z tych chorych. U pozostałych kilkudziesięciu chorych wykazano w krwi co najmniej raz w czystej hodowli szczepy beztlenowców sporogennych nie posiadających właściwości histotoksycznych, a nawet uznawanych za niechorobotwórcze. Podstawowym schorzeniem u tych osób były wrzody jelitowe, *cholecystitis*, *stenosis pylori*, choroby krwi, nowotwory. Kliniczne objawy u tych osób nie różniły się od wspomnianych poprzednio objawów u osób z których krwi wyodrębniono *Clostridia* toksynotwórcze. Nie można odmówić racji Kingowi i wsp. (31) jeśli się zastanawiają czy *Clostridia* uznane za niechorobotwórcze na podstawie doświadczeń na zwierzętach, nie mogą być co najmniej niekiedy chorobotwórcze dla człowieka.

BEZTLENOWCE NIE WYTWARZAJĄCE SPOR W BAKTERIEMIACH I POSOCZNICACH

Czynnikiem etiologicznym w omawianych stanach chorobowych mogą być postacie kuliste jak i cylindryczne, gramodatnie jak i gramujemne, reprezentujące różne rodzaje i gatunki beztlenowców, wchodzących w skład endogennej mikroflory. Kuliste beztlenowce jak *Staphylococcus* (syn. *Peptococcus*) *aerogenes*, *Staphylococcus activus*, następnie *Diplococcus magnus* stwierdzono w krwi w przypadkach posocznicy poporodowej względnie pozostającej w łączności z septycznym poronieniem (53).

Na poważną rolę gatunków beztlenowo rosnących streptokoków (syn. *Peptostreptococci*) w posocznicach, których punktem wyjścia mogą być schorzenia różnych narządów, porody i poronienia zwróciły uwagę badania Schottmüllera wykonane w pierwszych latach obecnego wieku. Z czasem pojawiły się liczne dalsze doniesienia na ten temat (12, 20 i inni). W doniesieniach (53) jest mowa o takich gatunkach jak *Streptococcus foetidus*, *Str. putridus*, *Str. anaerobius*, *Str. evolutus*. Beztlenowo rosnące paciorkowce rozpoznano już dawno jako czynnik etiologiczny w zapaleniu wsierdza (35) będącym powikłaniem posocznicy. W stanach chorobowych, związanych z paciorkowcami beztlenowcami obserwuje się częste powstawanie skrzepów w żyłach. Skrzepy w żyłach wrotnej np. prowadzą na skutek odrywania się od nich cząstek do powstawania ropni w wątrobie, płucach, opłucnej itp. Beztlenowce paciorkowce towarzyszą często zakażeniom przez inne beztlenowce a nawet tlenowce. W piśmiennictwie znajdujemy sporadyczne doniesienia o wyodrębnieniu z krwi gramujemnych ziarniaków rodzaju *Veillonella*, w przypadkach zapalenia wsierdza (34). Ziarniaki wyodrębnione wielokrotnie u tego samego chorego określono wówczas stosowanym terminem *Veillonella gazogenes* dziś zastąpionym przez termin *Veillonella alcalescens* (7, 54).

Bardzo ciekawe spostrzeżenia poczyniono w związku z ekstrakcjami zębów (41). Ekstrakcji dokonywano w ogólnej narkozie. Krew pobiera-

no dwukrotnie, a mianowicie raz gdy dany osobnik usnął i drugi raz po zakończeniu zabiegu. W próbkach krwi pobranych u 200 osób przed wykonaniem ekstrakcji drobnoustrojów nie stwierdzono. Natomiast z 113 próbek krwi, pobranych po ekstrakcji (56,5%), zdołano wyodrębnić różnego rodzaju bakterie w tym w 6% — gramujemne beztlenowo rosnące ziarniaki, które również określono jako *Veillonella gazogenes*.

Zanim przejdę do doniosłego zagadnienia gramujemnych beztlenowców pałeczkowatych nie wytwarzających spor z punktu widzenia bakteriemii i posocznicy, w kilku słowach poruszyć muszę problem ich terminologii. Mało jest bowiem drobnoustrojów, których taksonomia w ujęciu poszczególnych systematyk byłaby tak różnorodna jak tych beztlenowców.

Schottmüller, który jako jeden z pierwszych zajął się procesami chorobowymi, wywołanymi przez beztlenowce asporogenne, nazywał gramujemne postacie pałeczkowate *Bact. symbiophiles*. Dziś jest to termin zapomniany i wyjątkowo i to tylko w Niemczech stosowany. W dobie obecnej najczęściej stosowany jest termin *Bacteroides* (7, 4), który *Prevot* i wsp. (54) zastąpili przez termin *Ristella*. Do najczęściej wyodrębnianych z krwi gatunków tego rodzaju należą *Bacteroides* (syn. *Ristella*) *fragilis* i *Bact. melaninogenicus* (syn. *Ristella melaninogenica*). Z innych pałeczkowatych gramujemnych beztlenowców często wyodrębniane są z krwi w przypadkach bakteriemii i posocznicy postacie należące do rodzaju *Sphaerophorus*, w szczególności *Sph. funduliformis* (16 i inni).

Międzynarodowy Komitet (4) zdyskwalifikował ostatnio ten termin, ogólnie będący w użyciu na rzecz *Fusobacterium*. Wyodrębnianie tych beztlenowców z krwi i szpiku kostnego w posocznicach jest tematem różnych doniesień (67).

Stany chorobowe, wywoływane u człowieka przez gramujemne pałeczkowate beztlenowce ująć można w 4 grupy (3, 36 i inni):

- 1) schorzenia skórne i podskórne; schorzenia te, do których należą również zakażenia przyranne, tworzą najmniejszą grupę,
- 2) schorzenia, których punktem wyjścia są okolice gardła,
- 3) schorzenia przewodu pokarmowego, dróg moczowych, narządów płciowych u kobiet,

4) ropniaki w szczególności opłucnej często wraz z ropniem płuc.

W czasach przed odkryciem antybiotyków częste i groźne w następstwa były schorzenia drugiej grupy. Liczba tych powikłań obecnie istotnie zmniejszyła się, lecz nie oznacza to, że niebezpieczeństwo zakażeń przez omawiane pałeczki całkowicie zostało zażegnane (5, 8, 21, 24 i inni). Dzięki usprawnieniu metod hodowli można się przekonać, że i obecnie pałeczkowate, gramujemne beztlenowce endogenne są przyczyną schorzeń człowieka. W grupach schorzeń 2—4 często dochodzi do powikłań bakteriemią, posocznicą, pyemią z licznymi ogniskami i przerzutami.

W zależności od podstawowego schorzenia, w zależności też od tego z jakiego okresu pochodzą doniesienia: czy z okresu przed stosowaniem antybiotyków czy z okresu masowego wprowadzenia tychże do leczenia, częstość z jaką wyodrębniano pałeczkowate beztlenowce jest różnie podawana. *Dack* (14) podał np. w roku 1940, że badając 640 próbek krwi zdołał tylko 4 razy (0,6%) wykryć beztlenowce. *McHenry* i wsp. (42) zaś podali w roku 1961, że wśród bakterii, które wyodrębnili z krwi 1026 chorych było 23 szczepów beztlenowców (2,2%) w tym 14 (1,4%) gramujemnych pałeczkowatych. *Gelb* i *Seligman* (23) omawiając wreszcie

zagadnienia beztlenowcowych bakterii podają, że wśród 860 takich przypadków było 5,5% związanych z gramujemnymi, pałeczkowatymi beztlenowcami.

Częstość, z jaką poszczególni autorzy spostrzegli beztlenowce w hodowli z krwi chorych, zależy też od jakości szpitala czy też oddziału. Gramujemne pałeczkowate, asporogenne beztlenowce podobnie jak w ogólności beztlenowce wyodrębnia się niekiedy z krwi w gorączce połogowej i zakażeniach związanych z septycznym poronieniem. *Pearson i Anderson* (47) badając próbki krwi 26 000 chorych ze szpitala położniczego wykazali gramujemne pałeczkowate beztlenowce 96 razy (0,3%). Z 8900 próbek krwi pobranych u chorych na Oddziale chirurgicznym 174, pochodzące od 112 chorych, zawierały omawiane beztlenowce (63). W ogólnym szpitalu w Alabama spostrzegano w latach 1953/59 posocznice wywołane przez gramujemne pałeczkowate beztlenowce u 25 chorych (68).

Dla posocznicy wywołanych przez gramujemne pałeczkowate beztlenowce szczególnie charakterystyczne ma być częste powstawanie zakrzepów w żyłach ze znanymi następstwami tego stanu (59). Zdarzają się też przypadki zapalenia wsierdza, wywołwane przez te beztlenowce ewentualnie przez zespół pałeczkowatych postaci z beztlenowo rosnącymi paciorkowcami (20).

Niestety w publikacjach z klinik często ogólnie jest mowa o wyodrębnieniu beztlenowców rodzaju *Bacteroides* bez szczegółów dotyczących gatunku.

Z próbek krwi chorych udało się niejednokrotnie wyodrębnić również gramodatnie postaci pałeczkowatych beztlenowców. *Moore i wsp.* (46) wspominają o częstym wyodrębnianiu z krwi *Eubacterium lentum* i *E. limosum*, *Washington i Martin* (70) o wyodrębnieniu szczepu *Eubacterium*, który nazwali *cylindroides*. Na uwagę zasługuje jako interesujący fakt, że w systematyce amerykańskiej (7) *Eubacterium lentum* i *limosum* określono jako niechorobotwórcze. *Prevot* (54) uznaje jednak *E. lentum* za drobnoustrój patogenny, ponieważ zdołał go wyodrębnić z ropy w przypadku *bartholinitis* i z ropy w przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego. I tu nasuwa się francuskim autorom wniosek, że brak chorobotwórczego działania w doświadczeniach na zwierzętach nie zawsze jest dowodem, że drobnoustrój nie działa ujemnie na człowieka.

W licznych doniesieniach, głównie autorów francuskich (37, 53, 54) jest mowa o wyodrębnianiu z krwi chorych beztlenowców rodzaju *Ramibacterium*. Przypuszczalnie rację mają *Prevot i wsp.* jeśli sądzą, że szczepy rodzaju *Ramibacterium* są często klasyfikowane jako *Corynebacteria* i stąd brak doniesień liczniejszych o ich wyodrębnianiu w piśmiennictwie niefrancuskim.

Niewiele jest bakterii, których rola chorobotwórcza była i pozostaje tematem tak przeciwstawnych opinii jak to notujemy w odniesieniu do maczugowców beztlenowców. Za działaniem chorobotwórczym co najmniej niektórych gatunków tych drobnoustrojów przemawiają spostrzeżenia *Grumbacha i Hotza* (25), którzy wyodrębnili z krwi u osoby z objawami posocznicy *Corynebacterium diptheroides*. Przy autopsji stwierdzono ropne zakrzepy w żyłach, ropnie w wątrobie, śledzionie, płucach, z których wyodrębniono ten sam szczep beztlenowca.

Zdaniem *Prevot* (5, 54) posocznice związane z działaniem beztlenowo rosnących maczugowców są zjawiskiem często zdarzającym się. Beztlenowce tego rodzaju opisują też jako odgrywające rolę czynnika etiologicznego w zapaleniu wsierdza.

Wittler i wsp. (75) wielokrotnie w ciągu 2 lat zdołali wyodrębnić z krwi i szpiku kostnego dziecka z rozpoznaniem *endocarditis* maczugowce beztlenowce. W okresach leczenia antybiotykami znikwały typowe formy maczugowców, a pojawiały się postacie podobne do ziaren, które po dłuższym przesiewaniu na stałe podłoża rewertowały do normalnej postaci maczugowca.

Zierdt i Wertlake (77) zebrali historie chorobowe 93 osób, z których krwi wyodrębniono beztlenowo rosnące maczugowce.

Przypomnieć muszę, że Zierdt (76) w myśl własnej koncepcji (77) określa wszystkie gatunki beztlenowo rosnących *Corynebacteria* zbiorowo terminem *Corynebacterium acnes*. Otóż Zierdt i Wertlake (77), którzy wyodrębnili z krwi mężczyzny chorego na zapalenie wsierdzia beztlenowo rosnące maczugowce, wykazali w niej też obecność wariantów czyli „form przejściowych” w ich terminologii.

Bez wątpienia jednak zawsze przy wyodrębnieniu z krwi nie tylko maczugowców lecz w ogólności drobnoustrojów wchodzących w skład endogennej mikroflory stajemy przed zagadnieniem czy mamy do czynienia z czynnikiem etiologicznym czy też z przypadkowym zanieczyszczeniem. W Mayo-Clinic (74) w następujący sposób ujęto kryteria wskazujące na kliniczne znaczenie beztlenowców, wyodrębnionych z krwi:

- 1) co najmniej dwukrotne wyodrębnienie w odstępie nie większym niż 4 dni,
- 2) co najmniej 3 z następujących objawów: a) ciepłota 38,4 lub wyższa, b) tachycardia, c) dreszcze, d) zwiększona leukocytoza, e) obniżone ciśnienie lub wstrząs, f) oliguria.

Mniej więcej w identyczny sposób definiuje się też podstawy oceny asporogennych beztlenowców wyodrębnianych z krwi i w innych zakładach i różnych publikacjach.

Kończąc chciałbym jeszcze raz wskazać na doniosłe znaczenie rutynowego badania krwi również w kierunku beztlenowców. Analiza (26) historii chorobowych 330 przypadków, w których w krwi wykazano gramujemne, pałeczkowate beztlenowce, dała wynik: w czasach poprzedzających wprowadzenie sulfonamidów do lecznictwa zmarło 81% chorych; po ich wprowadzeniu odsetek zmarłych wynosił 64%; wraz z zastosowaniem penicyliny, streptomycyny i sulfonamidów odsetek zmarłych spadł do 50%; w latach 60-tych gdy do dyspozycji leczącego stały już różnorodne antybiotyki zmarło jeszcze 33% chorych. Doświadczony bakteriolog Finegold (18) jest zgodnie z opinią szeregu klinicystów zdania, że posocznice są nadal jeszcze przyczyną zgonów w 20—25% przypadków. Tylko wczesne rozpoznanie etiologicznego czynnika i rozpoznanie jego wrażliwości na określone antybiotyki może poprawić ten smutny stan rzeczy.

W pracy niniejszej zajmę się głównie mikrobiologiczną stroną wspomnianego zagadnienia. Zacznę więc od metod wyodrębniania beztlenowców z krwi. Trudności w tej dziedzinie są większe niż w pracach nad wyodrębnianiem z krwi drobnoustrojów wyrastających w tlenowych warunkach. W rutynowych badaniach zaniedbuje się przeważnie beztlenowce, co się dzieje z krzywdą dla chorego. Metody wyodrębniania beztlenowców z krwi podobnie jak bakterii w ogólności opierają się na różnych zasadach.

1. ZASTOSOWANIE POŻYWEK DO WYODRĘBNIANIA BEZTLENOWCÓW Z KRWI

Metodą tą stosowaną od pierwszych prób wyodrębniania beztlenowców z krwi posługują się i dziś szeroko pracownie. W użyciu są podłoża płynne, półpłynne i stałe. Z płynnych podłoży do najczulszych, umożliwiających wyrastanie bakterii, nawet gdy ich zawartość w danym materiale jest minimalna należą podłoże tioglikolanowe (10, 22) i podłoże produkowane komercyjnie pod nazwą Trypticase soy broth (BBL). W niektórych pracowniach stosowane są takie komercyjnie produkowane podłoża jak Tryptose phosphate broth (Difco), podłoże thiolowe (Difco). Dobre usługi oddaje podłoże składające się z wyciągu bydłęcego mięśnia sercowego i wyciągu mózgu. Wskazane jest wzbogacanie wymienionych podłoży dodatkiem glukozy. Ongiś ogólnie stosowane podłoża tego rodzaju jak Vf, bulion z dodatkiem cząstek wątroby lub mielonego mięsa, uznawane są za mniej odpowiednie dla prób wyodrębniania beztlenowców z krwi.

Podłoża płynne rozlewa się do dużych probówek lub butelek. Polecenia godne jest postępowanie jakie opisał *Kotin* (33): Podłoże w objętości 100 ml rozlewa się do butelek o pojemności 150—170 ml, zatykanych korkiem gumowym, utrzymywanym w stałej pozycji przez aluminiową lub blaszaną nakrywkę, posiadającą w centrum wycięcie. Krew w objętości 10 ml wprowadza się poprzez korek do butelki. O ile podłoża rozlewa się po 50 wzgl. 25 ml, do probówek dodaje się mniej krwi, mianowicie 5 wzgl. 1—2 ml. Nie trzeba dodawać, że wszystkie podłoża muszą być przed zastosowaniem wyjałowione. Bez wątplenia szanse wyodrębnienia i hodowli beztlenowców zwiększają się, jeśli w myśl wskazań ustalonych przed laty przez *Hitchensa* (28) zmieni się na półpłynne płynne podłoża dodając do nich 0,1% agaru.

Badacze francuscy, którzy jako jedni z pierwszych zajęli się zagadnieniem wyodrębniania beztlenowców z krwi posługują się często i dziś półpłynnym podłożem o następującym składzie (36): 10 ml agaru i 2 ml 20%-wego roztworu glukozy dodaje się do 40 ml bulionu; mieszaninę rozlewa się do probówek o wymiarach 25 cm × 25 mm. 2—4 ml krwi wprowadza się do jednej probówki.

W badaniach nad beztlenowcami jako składnikami mikroflory endogennej korzystne jest posługiwanie się podłożami sporządzanymi metodą, którą opracował *Hungate* tj. pod ochroną CO₂, wolnego od tlenu. Metodę zreferowałem dokładnie na innym miejscu (44). Porównawcze badania (15, 18, 19) wykazały, że dla wyodrębnienia beztlenowców z klinicznych próbek a zatem i z krwi zbędne jest posługiwanie się tak sporządzanymi podłożami, zwanymi w angielskiej literaturze „prereduced”. Wystarczające jest posługiwanie się podłożami sporządzanymi w normalnej atmosferze. Podłoża powinny być jednak możliwie świeże. Przed użyciem, podłoża należy „regenerować”, tj. 10—15 minut ogrzewać we wrzącej wodzie, następnie ochłodzić do 50—45°. Nie należy używać podłoży więcej niż dwukrotnie regenerowanych.

Po zasianiu krwią podłoża przeznaczone dla wyodrębnienia beztlenowców inkubuje się w 37° w ekzykatorach, anaerostatach, w których atmosferę wymieniono 2—3 krotnie przy pomocy wolnego od tlenu CO₂ lub N₂ czy też ich mieszaniny.

Beztlenowce wytwarzające spory wyrastają stosunkowo szybko, mianowicie w ciągu 2—3 dni. Beztlenowce asporogenne wyrastają zwykle

później. Wskazane jest przetrzymywanie podłoża z krwią w 37° 2—3 tygodnie. Niektórzy autorzy (63) przemawiają za przedłużeniem okresu inkubacji do 28 dni przed wydaniem opinii, że wynik hodowli jest ujemny.

Co kilka dni bez względu na to czy wzrost bakterii jest czy też nie jest widoczny gołym okiem, pobierać należy próbkę z podłoża zasianego krwią i rozprowadzić na powierzchni co najmniej dwu podłoża agarowych z krwią względnie płytek z agarem czekoladowym. Jedne płytki inkubuje się w warunkach tlenowych drugie w beztlenowych.

W wyodrębnieniu beztlenowców z krwi oddać może duże usługi posługiwanie się stałymi podłożami równocześnie z płynnymi. Do słupkowego podłoża agarowego, rozpuszczonego o temperaturze 45—50° wprowadza się krew; trzymając probówkę w pionowej pozycji między dłońmi miesza się krew z podłożem następnie aseptycznie wylewa zawartość probówki do płytki Petriego. Mniej odpowiednią jest w tym przypadku hodowla w podłożu słupkowym.

2. WYODRĘBNIANIE BEZTLENOWCÓW I OZNACZANIE ICH LICZBY W KRWI METODĄ SĄCZENIA (18)

Do strzykawki, do której pobrano 10 ml krwi, naciąga się szybko 20 ml jałowego, 3%-owego roztworu dekstranu (o ciężarze molekularnym 100.000—200.000) w wodzie dest., zawierającej 0,6% NaCl i 1% cytrynianu sodu. Po dokładnym zmieszaniu zawartości ustawia się strzykawkę tłokiem ku dołowi dla sedymentacji krwinek cylinder strzykawki ochładza się lodem. W miejsce przeznaczone dla igły nasadza kawałek jałowego węża gumowego, plaznę wytłacza się wraz z płynem i sączy przez filtr o średnicy 90 mm i średnicy por 0,8 mikrona. Filtr przemywa się 500 ml roztworu 0,6%-owego NaCl + 1% cytrynianu sodu, pH 7,4; po wyjęciu z aparatu pokrajać aseptycznie filtr, jego części umieścić na powierzchni podłoża agarowego z krwią czy też innego w płycie Petriego. Inkubować w warunkach tlenowych i beztlenowych. Metoda przyspiesza wykrycie drobnoustrojów, umożliwia obliczenie kolonii. Przyjmuje się jak zwykle, że kolonia powstaje z podziału jednej komórki.

3. WYKORZYSTANIE SAMEJ KRWI JAKO POŻYWKI DLA WZROSTU BEZTLENOWCÓW

Badania zainicjowane z początkiem tego wieku i kontynuowane po dzień dzisiejszy dowiodły, że czynniki warunkujące wzrost bakterii w płynnych podłożach w nieobecności krwi nie są identyczne z czynnikami umożliwiającymi tym samym drobnoustrojom wzrost w obecności krwi. W nieobecności krwi decydują o wzroście bakterii takie czynniki jak obecność związków odżywczych, czynników wzrostowych itp. Krew jednak, jak to z wielu stron stwierdzono, sama przez się zawiera wszelkie składniki niezbędne dla wzrostu bakterii. Wzrostowi bakterii w samej krwi chorego osobnika przeciwstawiają się atoli różne siły, a funkcją podłoża, na które wysiewa się krew jest inaktywacja sił uniemożliwiających wzrost bakteriom a zatem przeciwdziałanie krzepnięciu krwi, aktywności fagocytarnej leukocytów i bakteriobójczemu działaniu świeżej surowicy.

Pierwszym związkiem, u którego stwierdzono wymienione właściwości okazała się żółć bydłęca (13, 48). Żółć działa jednak toksycznie na niektóre gatunki bakterii, a preparat, który mógłby znaleźć ogólne zasto-

sowanie przy wyodrębnianiu drobnoustrojów w przypadkach bakteriemii musi być bezwzględnie atoksyczny (15). Podobnie toksyczną dla niektórych drobnoustrojów np. pneumokoków okazała się krew po dodaniu do niej cytrynianu (56). Doświadczenia z heparyną wykazały, że hamując krzepnięcie krwi nie działa wprawdzie toksycznie na drobnoustroje jednak nie zobojętnia aktywności leukocytów i bakteriobójczych właściwości surowicy. Z wszystkich związków inaktywujących te siły, które przeciwdziałają wzrostowi bakterii samej w krwi, optymalnym preparatem, pozbawionym właściwości toksycznych okazał się produkowany przez firmę La Roche pod nazwą Liquoid *). Co się tyczy mechanizmu działania Liquoidu wspomnieć jeszcze należy, że inaktywuje on trzecią komponentę komplementu (50).

Massa i Battistini (40), którzy jako jedni z pierwszych wykonali badania nad wartością Liquoidu dla wyodrębniania drobnoustrojów z krwi podali następujący sposób postępowania: do próbek rozlać po 1 ml 1% roztworu Liquoidu w fizjologicznym roztworze NaCl; próbówki zatkać watą, wyjąć w autoklawie; do jednej próbówki wprowadzić 5 ml krwi.

Inni badacze jak *Belding i Klebanoff* (6) spozrzegli dobre wyniki hemokultur, gdy koncentracja Liquoidu w krwi wynosiła 0,05% *Werner* (72) zmodyfikował w następujący sposób postępowanie z Liquoidem: 10 ml krwi pobranej u chorego strzykawką do jednorazowego użytku wprowadza się tuż po pobraniu do buteleczek pojemności 20 ml zawierających 1 ml jałowego 0,5% roztworu Liquoidu i kilka szklanych perełek; po przyniesieniu do pracowni następnie po 48, 92-godzinnej inkubacji w 37° i po 14 dniach dokonuje się przesiewów na podłoża agarowe z krwią, które inkubuje się w tlenowych i beztlenowych warunkach. Z 356 próbek krwi zdołał 29 razy wyodrębnić podanym sposobem drobnoustroje znane jako chorobotwórcze.

Interesującą modyfikację stosowania Liquoidu zaproponował *Rosner* (61). Do 1 litra bulionu bogatego w czynniki odżywcze, produkowanego przez Zakłady Pfizer pod nazwą „Brucella broth” dodawano 500 mg Liquoidu i 100 gramów sacharozy. Podłoże rozlewano po 45 ml do buteleczek i wyjąławiano w autoklawie. Do buteleczek wprowadzano 5 ml krwi. Inkubowano i przesiewano próbki celem hodowli w tlenowych i beztlenowych warunkach w ogólnie stosowany sposób. Skombinowane zatem w tym przypadku zostało działanie Liquoidu z działaniem pożywki. Sacharozą zdaniem autora nie odgrywa w tym przypadku roli czynnika odżywczego lecz stabilizatora ciśnienia osmotycznego zgodnie z tym co wiemy o roli sacharozy w wykrywaniu protoplastów i form L. Badanie krwi 2352 chorych umożliwiło wykrycie 257 razy chorobotwórczych drobnoustrojów. Na podłożu zawierającym jedynie Liquoid bez sacharozy równolegle rozsiewanym, wyodrębniono chorobotwórcze drobnoustroje jedynie 214 razy, a w podłożu z sacharozą bez Liquoidu 180 razy. Podkreślić należy, że metodą swą zdołał autor wyodrębnić 7 razy gatunki rodzaju *Bacteroides* i 2 razy paciorkowce beztlenowce.

Śladami *Rosnera* poszli i inni badacze np. *Rotter* i wsp. (67), którzy z kolei opracowali następującą modyfikację podłoża:

Do butelek pojemności 100 ml, zawierających szklane perełki rozlać po 45 ml podłoża o składzie: Tryptose-phosphate (Oxoid) 29.5 g, Liquo-

*) Liquoid jest polimerem (Sodium polyanetholsulfonate).

idu 300 mg, sacharozy 100 g, wody dest. 1000 ml, butelki zamknięte zatyczką gumową i aluminiową zakrętką, posiadającą w centrum wycięcie, sterylizować 15 minut w 121°. 5 ml krwi wprowadza się poprzez korek do butelki.

4. ZASTOSOWANIE WYMIENNIKÓW JONOWYCH DO WYODRĘBNIANIA DROBNOUSTROJÓW Z KRWI I ICH HODOWLI

Fakt, że wzrost szeregu drobnoustrojów, intensywność ich wzrostu, wygląd hodowli i wygląd samych komórek bakteryjnych zależą obok wielu czynników również od obecności względnie braku pewnych jonów w środowisku był tematem niejednej pracy doświadczalnej w ostatnich latach. Zjawiska te spostrzegano w doświadczeniach z tlenowcami (65 i inni) i beztlenowcami. Wspomnieć wypada choćby badania nad *Cl. perfringens* (64), z których wynika, że dla wzrostu tego beztlenowca niezbędne są jony sodu, potasu, magnezu, wapnia i żelaza.

Z doświadczeń *Webba* (71) wnosić należy, że magnez jest niezbędny dla podziału komórek.

Jedną z metod prowadzących do poznania tych zjawisk było posługiwanie się płynnymi podłożami, z których pewne jony usuwano działaniem wymienników jonowych np. Amberlitu.

Na znaczenie pewnych jonów dla wyodrębniania drobnoustrojów z krwi zwróciły uwagę doświadczenia *Huddlesona* (29, 30), wykonane z drobnoustrojami rodzaju *Brucella*. Komórki te nie wyrastały w takich środowiskach jak 2% roztwór hydrolizatu laktalbuminy z glukozą czy też 0,5% roztwór NaCl, do których dodano 5 ml cytrynianowej krwi, jeśli pH nie obniżono z pH 7,7—7,8 do 6,0—6,1. Licząc się z możliwością, że jony H⁺ hamują działanie jakiegoś czynnika utrudniającego wzrost pałeczek *Brucella* w krwi zastosował *Huddleson* wymienniki jonowe umożliwiające zastąpienie pewnych jonów przez jony H⁺. W doświadczeniach tego typu umieszczano w buteleczkach pojemności 50 ml po 0,5 grama Duolitu C-3 i 2 ml 5% roztworu cytrynianu sodu. Po wyjałowieniu 20 minut w 120° wprowadzano do buteleczek po 10 ml krwi i po 15—25 komórek *Brucella* w 0,3 ml płynu. Po 3 dniowej inkubacji w 37° okazało się, że pH spadło do 6,0—6,2 i że nastąpił bujny wzrost bakterii. W samej cytrynianowej krwi bez wymiennika nie notowano pomnażania się drobnoustrojów.

W przebiegu tych doświadczeń stwierdzono też, że ważne znaczenie posiada ilość użytego cytrynianu, gdyż łączyć się on może z jonami pewnych metali np. z magnezem, kationem ważnym z wielu względów np. niezbędnym dla działania systemu properdyna-komplement (49). Poznano też fakt, że ważną rolę odgrywa jakość powstającego w krwi kwasu.

W obecności jonów H⁺ i Mg²⁺ sama krew okazała się doskonałym podłożem, w którym wzrastają bujnie gramdodatnie i gramujemne bakterie.

Metodę wykorzystywania wymienników jonowych w rutynowych badaniach krwi — obecnie stosowaną przez wielu autorów — podali *Potuznik* i wsp. (51). Autorzy czescy a za nimi i inni posługują się wymiennikiem jonowym KPS-200, produkowanym przez firmę VEB Farbenfabrik Wolfen, NRD. Wymiennik ma kształt kulek o wymiarach 0,1—1 mm. Wymiennik należy włożyć do redestylowanej wody na 48 godzin, następnie przygotować w cyklu H⁺ i Mg²⁺.

Dla uzyskania wymiennika w formie H^+ niezbędne są odczynniki:

- a) woda redestylowana, przegotowana,
- b) 2,5% roztwór chlorowodoru,
- c) 5% roztwór chlorku sodu,
- d) paski uniwersalnego indykatora.

Odmierzone ilości wymiennika, napełnionego w wodzie ułożyć na wacie umieszczonej w szklanym lejku zaopatrzonym w kurek połączonym z rurką chlorowodorową w takiej ilości by sięgał 1 cm powyżej wymiennika (bacząc by nie powstały bańki gazu); mieszać przecikiem szklanym; po 30 minutach otworzyć kurek na tyle, by 0,5 ml płynu wyciekało w ciągu sekundy; po wycieknięciu płynu w całości, przemywać wodą redestylowaną przy stałej szybkości odpływu aż do chwili, gdy pH płynu zrówna się z pH użytej wody; obecnie przemyć jeszcze przy pomocy 500 ml wody.

Kontrola: 2 gramy wymiennika traktowanego jak podano, przenieść do małego szklanego lejka z ciasno umieszczoną wkładką z waty; kroplami połączyć 3 ml wodnego roztworu NaCl; przesącz powinien być wyraźnie bardziej kwaśny od roztworu chlorku sodu.

Dla uzyskania wymiennika w formie Mg^{2+} niezbędne odczynniki:

- a) redestylowana, przegotowana woda,
- b) 5% roztwór wodny $MgCl_2$,
- c) wodny roztwór amoniaku,
- d) 3% roztwór wodny chlorowodoru,
- e) 5% roztwór wodny Na_2HPO_4 .

Część wymiennika w formie H^+ umieścić w lejku zaopatrzonym w kurek, połączyć roztworem $MgCl_2$ w takiej ilości by sięgał 2 cm ponad wymiennikiem, obecnie otworzyć kurek, wypuścić tyle płynu, by obniżył się o 1 cm; mieszać szklanym przecikiem; po 30 minutach otworzyć kurek na tyle by 0,5 ml płynu wyciekało w ciągu sekundy; po wycieknięciu płynu w całości przemywać wodą redestylowaną do chwili, gdy po dodaniu do 2 ml tej wody 0,5 ml roztworu amoniaku i 0,5 ml roztworu fosforanu nie powstaną nawet ślady opalescencji; przemyć dodatkowo 500 ml redestylowanej wody.

Kontrola: 2 gramy wymiennika traktowanego jak wyżej podano przenieść do małego szklanego lejka z ciasno umieszczoną wkładką z waty; kroplami nalewać 5 ml roztworu chlorowodoru; przesącz alkalizować roztworem amoniaku, dodać roztwór fosforanu sodu. Natychmiast powstać ma intensywne zmętnienie.

Wymienniki po zakończeniu preparatyki umieszcza się w płytkach Petriego i suszy w 37° , po wysuszeniu przechowuje w szczelnie zamkniętych naczynkach.

Wykonanie badania krwi: W naczynkach penicylinowych pojemności 20 ml odważyć po 400 mg wymiennika H^+ , 100 mg wymiennika Mg_2^+ i 100 mg cytrynianu sodu, dodać nieco perełek szklanych, zatkać naczynka gumowymi korkami i hermetycznie zamknąć aluminiowymi blaszkami. Sterylizować jak zwykle w autoklawie. 10 ml krwi wprowadza się do naczynka strzykawką poprzez korek gumowy, naczynie wstrząsa intensywnie przez 2 minuty.

Z doświadczeń *Potuźnika* i wsp. (51) wynika, że sama krew z podanymi wymiennikami umożliwia bujny wzrost licznych gramodatnim

i gramujemnym bakteriom należącym do różnych gatunków, wyrastających w tlenowych warunkach.*)

Т. Мейзель

АНАЭРОБНЫЕ БАКТЕРИИ И СЕПТИЦЕМИИ

Содержание

В статье обсуждается этиологическая роль анаэробных бактерий образующих и не образующих споры. Представлены также методы выделения и культивирования бактерии из крови с применением питательных сред, путем фильтрации, использования крови в качестве питательной среды и применения ионообменных смол.

H. Meisel

ANAEROBIC BACTEREMIAS AND SEPTICEMIAS

Summary

The etiologic role of anaerobic, sporulating and nonsporulating, bacteria is discussed. Methods of isolating and culturing bacteria from blood by the use of culture media, filtration techniques, using blood as a medium, and by ion exchange techniques are described.

PIŚMIENNICTWO

1. *Alpern R. J., Dowell V. R.*: J.A.M.A. 1969, 209, 385. — 2. *Alpern R. J., Dowell V. R.*: Am. J. Clin. Path., 1971, 55, 717. — 3. *Alston J. M.*: Brit. Med. J., 1955, 2, 1524. — 4. *Beerens H.*: Report of the intern Committee on nomenclature of Bacteria. Taxonomic Subcommittee for Gram-negative anaerobic rods. Intern. J. of System. Bacteriol., 1970, 20, 297. — 5. *Beigelman P. M., Rantz L. A.*: Arch. Intern. Med., 1949, 84, 605. — 6. *Belding M. E., Klebanoff S. J.*: Appl. Microbiol. 1972, 24, 691. — 7. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriol.* VII Ed. 1957. — 8. *Bodner S. J., Koenig M. G., Goodman J. S.*: Inn. Antern. Med., 1970, 73, 537. — 9. *Bornstein L. L., Weinberg A. N., Swartz M. N., Kunz L. J.*: Medicine 1964, 43, 207. — 10. *Brewer J. H.*: J. Bact. 1940, 39, 10.

11. *Cabrera A, Tsukada Y., Pickren J. W.*: Cancer 1965, 18, 800. — 12. *Colebrook L.*: Brit. Med. J., 1930, 2, 134. — 13. *Conradi H.*: Ztschr. Hyg. 1900, 34, 185. — 14. *Dack G. M.*: Bact. Rev., 1940, 4, 227. — 15. *Ellner P. D., Stoessel C. J.*: J. Infect. Dis., 1966, 116, 238. — 16. *Ernst O.*: Ztschr. Hyg. 1951, 132, 352. — 17. *Felner J. M., Dowell V. R.*: New Engl. J. Med. 1970, 283, 1188. — 18. *Finegold S. M., White M. L., Ziment I., Winn W. R.*: Appl. Microb. 1969, 18, 458. — 19. *Finegold S. M.*: Int. Congr. Bacteriol. (Jerusalem 1973 Symposium Abstr. I. pag. 188). — 20. *Fisher A. M., Abernethy T. J.*: Arch Intern. Med. 1934, 54, 552.

21. *Fisher A. M., McKusick V. A.*: Am. J. Med. Sci. 1953, 225, 253. — 22. *Fredette V., Forget A.*: Canad. J. Microb. 1962, 8, 315. — 23. *Gelb A. F., Seligman S. J.*: J.A.M.A. 1970, 212, 1038. — 24. *Gillespie W. A., Guy J.*: Lancet 1956, I, 1039. — 25. *Grumbach A., Hotz H.*: Schweiz. Ztschr. allg. Path. 1939, 2, 230. — 26. *Gunn A. A.*: J. Royal Coll. Surg. Edinburgh. 1956/7, 2, 41. — 27. *Hill A. M.*: Bull. Wild. Hlth. Org. 1959, 21, 187.

*) Metodę wymienników przedstawiłem, mimo że jak dotychczas brak doświadczeń z bezwzględnie beztlenowcami. Interesująca metoda zasługuje jednak na bliższe zapoznanie się z nią.

J. Obst.Gynaec. 1936, 43, 201. — 28. *Hitchens A. P.*: J. Infect. Dis. 1921, 29, 390. — 29. *Huddleson I. F.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 1957, 16, 929. — 30. *Huddleson I. F.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 1959, 21, 187.

31. *King B. M., Ranck B. A., Daugherty F. D., Rau C. A.*: New Engl. J. Med. 1963, 269, 467. — 32. *Klose F.*: Z. Hyg. 1918, 85, 223. — 33. *Kotin P.*: J.A.M.A. 1952, 149, 1273. — 34. *Loewe L., Rosenblatt Ph., Altire-Werber E.*: Am. Heart J. 1946, 32, 327. — 35. *Lehmann W.*: Münch. Med. Wchnschr. 1926, 73, 233. — 36. *Lemierre A.*: Lancet 1936, I, 701. — 37. *Lemierre A., Reilly J.*: Presse Med. 1938, 46, 385. — 38. *MacLennan J. B.*: Bact. Rev. 1962, 26, 177. — 39. *Marty A. T., Filler R. M.*: Lancet 1969, II, 79. — 40. *Massa M., Battistini G.*: Zbl. Bakt. I. O. 1934, 131, 241.

41. *McEntegart M. G., Portefield J. S.*: Lancet 1949, II, 596. — 42. *Mc Henry M., Wellman W. E., Martin W. J.*: Arch. Intern. Med. 1961, 107, 572. — 43. *McHenry M. C., Martin W. J., Hargraves Malcolm M., Baggenstoss A. H.*: Mayo Clinic Proc. 1963, 38, 23. — 44. *Meisel H.*: Postępy Mikrobiol. 1966, 5, 503. — 45. *More R. M.*: Am. J. Pathol. 1943, 19, 413. — 46. *Moore W. E. C., Cato E. P., Holdeman L. V.*: J. Infect. Dis. 1969, 119, 641. — 47. *Pearson H. E., Anderson G. V.*: Obstetrics Gynecol. 1967, 30, 486. — 48. *Pfannenstiel W.*: Ztschr. Immunitätsf. 1937, 52, 445. — 49. *Pillemer L.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1956, 66, 233. — 50. *Pontieri G. M., Plescia O. J.*: Experientia 1965, 21, 81.

51. *Potužnik V., Pipal S., Hejlek J., Triska L.*: Cs. Epid. Mikrobiol. Immunol. 1963, 12, 282. — 52. *Pribram B. I.*: Wien. Klin. Wchnschr. 1917, 30, 947. — 53. *Prévot A. R.*: Biologie des Maladies dues aux Anaerobies. Éd. Flammarion. Paris. 1955. — 54. *Prévot A. R., Turpin A., Kaiser P.*: Les Bacteries Anaerobies. Éd. Dunod, Paris. 1967. — 55. *Pyrtek L. J., Bartus S. H.*: New Engl. J. Med. 1962, 266, 689. — 56. *Rammel C. G.*: J. Bact. 1962, 84, 1123. — 57. *Ramsay A. M.*: J. Obstet. Gynecol. Brit. Empire. 1949, 56, 247. — 58. *Rathbun H. K.*: Arch. Intern. Med. 1968, 122, 496. — 59. *Reid J. D., Snider G. E., Toone E. C., Howe J. S.*: Am. J. Med. Sci.: 1945, 209, 296. — 60. *Rose H. D., Bukosky R. J.*: J.A.M.A. 1966, 198, 1368.

61. *Rosner R.*: Appl. Microb. 1970, 10, 281. — 62. *Rotter M., Werner H. P., Lacker F., Pichler H.*: Zbl. Bakt. I.O.A. 1973, 225, 175. — 63. *Sachaena D. S., Block M. A., McHenry M. C., Truant J. P.*: Surgery 1968, 63, 261. — 64. *Shankar K., Bard R. C.*: J. Bact. 1952, 63, 279. — 65. *Shooter R. A., Waytt H. V.*: Brit. J. Exp. Path. 1955, 36, 341. — 66. *Smucker E. E., Reid S. E., Harding H. B.*: J.A.M.A. 1960, 74, 898. — 67. *Tynes B. S., Utz J. P.*: Am. J. Med. Sci. 1960, 29, 879. — 68. *Tynes B. S., Frommeyer W. B.*: Ann. Intern. Med. 1962, 56, 12. 69. *Washington J. A.*: Appl. Microb. 1972, 23, 956. — 70. *Washington A. A., Martin W. J.*: Appl. Microb. 1973, 25, 70.

71. *Webb M.*: J. Gen. Microb. 1951, 5, 485. — *Werner H. P.*: Zbl. Bakt. I. O. 1970, 215, 374. — 73. *Willich G., Müller W.*: Z. Hyg. 1951, 132, 339. — 74. *Wilson W. R., Martin D. J., Wilkowski C. J., Washington J. A.*: Mayo Clin. Proc. 1972, 47, 639. — 75. *Wittler R. G., Malizia W. F., Kramer P. E., Tuckett J. D., Pritchard H. N., Baker H. J.*: J. Gen. Microb. 1960, 23, 315. — 76. *Zierdt C. H., Webster C., Rude W. S.*: Int. J. System. Bact. 1968, 18, 33. — 77. *Zierdt C. H., Wertlake P. T.*: J. Bact. 1969, 97, 799.

Adres: 02-530 Warszawa, ul. Kielecka 30 m. 4.

BISEPTOL 480 BISEPTOL 120

(dla dorosłych)

(dla dzieci)

Lek o skojarzonym działaniu trimetoprimu i sulfametoksazolu

Skład: Biseptol zawiera w swym składzie dwie czynne substancje — trimetoprim czyli 2,4-dwuamino-5-(3,4,5-trójmetoksybenzyl)-pirymidynę i sulfametoksazol czyli 5-metyl-3-sulfanilamido-izoksazol.

Działanie i zastosowanie: połączenie trimetoprimu z sulfametoksazolem hamuje syntezę kwasu foliowego na dwu różnych etapach biosyntezy, co w efekcie prowadzi do zahamowania syntezy kwasu deoksyrybonukleinowego 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. BISEPTOL dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego osiągając w 1—3 godz. po podaniu maksymalne stężenie we krwi. Wydalany jest przez nerki w niezmięnionej postaci w 60—80%.

Wskazania: zakażenia dróg oddechowych, przewlekły nieżyt oskrzeli, zapalenie zatok bocznych nosa, zakażenie dróg moczowych — przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek, zakażenie przewodu pokarmowego wywołane drobnoustrojami z rodzaju Salmonella, Shigella, E. coli, zakażenia narządów płciowych, w tym rzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, inne zakażenia bakteryjne np. skóry, zwłaszcza przyranne.

Przeciwwskazania: nadwrażliwość na sulfonamidy, ciąża, ciężkie uszkodzenie mięszu wątroby i nerek. Przy dłuższym stosowaniu należy kontrolować obraz krwi. Preparatu nie należy podawać noworodkom i wcześniakom.

Działania uboczne: niekiedy wystąpić mogą — nudność, wymioty i alergiczne odczyny skórne.

Dawkowanie: dla dorosłych i dzieci powyżej lat 12 stosuje się Biseptol 480, podając 2 razy na dobę 1—3 tabletek po jedzeniu. Dla dzieci stosuje się Biseptol 120. Średnia dawka dzienna wynosi w przeliczeniu na trimetoprim — 6 mg, sulfametoksazol — 30 mg na kg ciężaru ciała. Od 2 lat do 5 lat wynosi to 2 tabletki rano i 2 tabletki wieczorem Biseptolu 120. Od 6 lat — 12 lat wynosi to 4 tabletki rano i 4 tabletki wieczorem.

Uwaga! w przypadkach niewydolności nerek zalecane jest dawkowanie specjalistyczne.

Postać i opakowanie:

BISEPTOL 480 zawiera w 1 tablette: trimetoprimu 80 mg
sulfametoksazolu 400 mg

BISEPTOL 120 zawiera w 1 tablette: trimetoprimu 20 mg
sulfametoksazolu 100 mg

Opakowanie: po 20 tabletek.

Producent:

**PABIANICKIE ZAKŁADY
FARMACEUTYCZNE „POLFA”
Pabianice, Żymirskiego 5**



Do nabycia we wszystkich aptekach i punktach aptecznych.

Janina Lalko, Irena Terech

ZASTOSOWANIE DWU SCHEMATÓW BAKTERIOFAGOWEGO TYPOWANIA PAŁECZEK *SALMONELLA TYPHI-MURIUM* DO OCENY JEDNORODNOŚCI EPIDEMII ZATRUCIA POKARMOWEGO

Krajowy Ośrodek Typowania Bakteriofagowego Enterobacteriaceae
Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr med. Z. Buczowski
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Katowicach
Dyrektor: dr K. Grzybowski

W oparciu o wyniki bakteriofagowego typowania według schematu Callow wykazano, że epidemia zatrucia pokarmowego z której pochodziły badane szczepy była jednorodna i została wywołana przez S. typhi murium typu bakteriofagowego 8.

Krajowy Ośrodek Typowania Bakteriofagowego Enterobacteriaceae od 10 lat prowadzi badania nad ujednoczeniem metod różnicowania pałeczek *Salmonella typhi-murium* za pomocą fagów. Z metod obecnie stosowanych w najszerszym użyciu jest klasyczna metoda Felixa-Callow jako rutynowa i dlatego na jej temat istnieje najwięcej opinii. Na podstawie obserwacji szeregu autorów (3, 4, 9, 10), a między innymi i Krajowego Ośrodka (8), stwierdzono, że metoda ta wymaga uzupełnień i że nowsze metody, jak na przykład metoda Callow (6) czy Scholtensa (11), lub Andersona (1, 2) dają bardziej powtarzalne wyniki. Biorąc to pod uwagę, do różnicowania szczepów *S. typhi-murium* wyosobnionych z żywności i od osób pochodzących z ognisk związanych z epidemią na terenie wojew. katowickiego — użyto 2 metod: klasycznej Felixa-Callow i nowszej opracowanej przez Callow.

MATERIAŁ I METODY

W czerwcu i lipcu 1974 r. otrzymano z WSSE w Katowicach 114 hodowli *S. typhi-murium* izolowanych w związku z masowymi zachorowaniami od 105 osób z dość rozległego terenu (w 4 powiatach: 7 miast, 23 gromady i 3 osady) i z żywności (wędzona makrela) podejrzanej jako źródło zakażenia.

Do różnicowania szczepów *S. typhi-murium* użyto 2 zestawów fagów: 13 fagów klasycznych Felixa-Callow oraz 31 fagów opracowanych przez Callow. Oba zestawy pochodzą z Międzynarodowego Ośrodka Typowania Bakteriofagowego Enterobacteriaceae w Londynie.

Podłoża przygotowywano według przepisu podanego we wcześniejszej publikacji (8).

Typowanie bakteriofagowe wykonywano według techniki opisanej

przez *Craigie* i *Felixa* (5). Wyniki ustalano na podstawie aktualnego schematu *Felixa-Callow* (7) oraz według schematu proponowanego przez *Callow* (6).

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Tabela I podaje wyniki badań laboratoryjnych w zestawieniu z pochodzeniem typowanych szczepów.

Tabela I

Wyniki badań laboratoryjnych 114 szczepów *S. typhi-murium* z uwzględnieniem niektórych danych epidemiologicznych

Powiat	Miejscowość	Liczba osób			Liczby szczepów	Typ bakteriofagowy wg	
		ch	o	z		F-C	Callow
Mysłowice	Mysłowice m.	1	—	—	1	(—)	8
Rybnik	Rybnik — m	4	2	2	9	(—)	8
	Knurów — m	—	5	—	5	(—)	8
	Rydułtowy — m	—	3	—	1	2	8
					2	(—)	8
	Żory — m	5	2	—	2	2	8
					1	2 v.1	8
					5	(—)	8
	16 gromad	16	18	3	4	2	8
	2 osady				31	(—)	8
					3	(—)	30
Tychy	1 gromada	—	3	1	4	(—)	8
Wodzisław Śl.	Wodzisław — m	2	—	—	2	(—)	8
	Radlin — m	7	—	—	7	(—)	8
	6 gromad	30	—	1	2	2	8
	1 osada				29	(—)	8
Wędziona makrela				6	(—)	8	
Razem		65	33	7	114 *		

m — miasto, ch — chory, o — ozdrowieniec, z — zdrowy, F-C — Felix-Callow, (—) — nie reaguje z fagami typującymi

* u trzech osób zbadano po 2 szczepy zarazka.

W całym materiale rozpoznano według schematu *Felixa-Callow* 2 typy bakteriofagowe: typ 2 (9 szczepów) i typ 2 v. 1 (1 szczep). Pozostałe 104 hodowle nie reagowały z fagami *Felixa-Callow*. Jak już wspomniano we wstępie, metoda *Felixa-Callow* ma słabe strony i jak wynika z wieloletnich obserwacji (8), stosując tę metodę natrafia się na szereg niezgodności, zwłaszcza wśród szczepów typów 2 i 2 v. 1. Zdarza się, że w ognisku o typie fagowym 2 rozpoznaje się również typ 2 v. 1 oraz szczepy reagujące tylko z fagiem 2, lub niewrażliwe na fagi typujące *Felixa-Callow*. Utrudnia to ocenę zdarzeń epidemiologicznych i w danym

wypadku uniemożliwiło określenie jednorodności epidemii przy pomocy metody Felixa-Callow uznanej za rutynową przez Międzynarodowy Komitet Typowania Bakteriofagowego Drobnoustrojów Jelitowych. Tymczasem z pomocą fagów Callow wytypowano wszystkie badane szczepy — rozpoznano wśród nich 2 typy bakteriofagowe: typ 8 (111 szczepów) i typ 30 (3 szczepy). Według *E. S. Andersona* (niepublikowane) występowanie typu 30 obok 8 schematu Callow jest zjawiskiem naturalnym, uzasadnionym genetycznie i nie przeczy jednorodności ogniska. Ponadto należy dodać, iż na podstawie wieloletnich obserwacji Krajowego Ośrodka stwierdza się, że typ 2 oraz 2 v. 1 Felixa-Callow odpowiadają typowi 8 według schematu Callow. A zatem, opierając się na powyższych wynikach można uznać, że epidemia, z której pochodziły badane szczepy była jednorodna i została wywołana przez pałeczki *S. typhi-murium* typu bakteriofagowego 8 według Callow. Wyniki typowania bakteriofagowego szczepów wyosobnionych z makreli, potwierdzają wniosek wyprowadzony na podstawie dochodzeń epidemiologicznych, że były one przyczyną obserwowanego zatrucia pokarmowego. Badania te dobrze dokumentują wyższość typowania *S. typhi murium* wg metody Callow.

Я. Лалько, И. Терех

ПРИМЕНЕНИЕ 2 СХЕМ БАКТЕРИОФАГОВОЙ ТИПИЗАЦИИ ПАЛОЧЕК
SALMONELLA TYPHI MURIUM ДЛЯ ОЦЕНКИ ОДНОРОДНОСТИ ЭПИДЕМИИ
ПИЩЕВОГО ОТРАВЛЕНИЯ

Содержание

Исследовано 114 штаммов *S. typhi murium* выделенных от 105 лиц из 33 местностей катовицкого воеводства, где отмечено эпидемию пищевого отравления, и из подозрительной пищи.

С целью дифференцировки штаммов с помощью фагов применяли классический метод Felixa-Callow и метод предложенный Callow. Метод Felixa-Callow только в небольшом числе случаев разрешил определить фagoтип, в то время по методу Callow удалось провести типизацию всех штаммов. На основании итогов бактериофagовой типизации по схеме Callow сделано вывод насчёт однородности эпидемии вызванной палочкой *S. typhi murium* — фagoтип 8.

J. Lalko, I. Terech

THE USE OF TWO BACTERIOPHAGE TYPING SCHEMES FOR SALMONELLA
TYPI-MURIUM BACILLI FOR EVALUATION OF HOMOGENITY OF AN
EPIDEMIC OF FOOD POISONING

Summary

One hundred fourteen *S. typhi-murium* strains isolated from 105 subjects from 33 localities in connection with an epidemic of food poisoning in Katowice province and from suspected food articles were studied.

Phage typing of the strains was performed by the classical method of Felix and Callow and by the method proposed by Callow. The use of the Felix-Callow method permitted identification of phage type in only a few cases, whereas the Callow method identified all the strains. On the basis of the results of bacteriophage typing by the method of Callow the epidemic was shown to be homogeneous, caused by *S. typhi-murium*, bacteriophage type 8.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson E. S.*: R.S.H. Health Congress, Torquay, 1960, 96. — 2. *Anderson E. S., Wilson E. M.*: Zbl. Bakt., Orig. I, 1961, 181, 368. — 3. *Beumer J., van Oye E.*: 5 Colloquium über Fragen der Lysotypie, Wernigerode, 1965. — 4. *Boyd J.S.K., Bidwell D. E.*: J. Gen. Microb., 1957, 16, 217. — 5. *Craigie J., Felix A.*: Lancet, 1947, 1, 252, 822. — 6. *Callow B.*: J. Hyg., 1959, 57, 3, 346. — 7. *Felix A., Callow B.*: Brit. Med. J., 1943, 430 127. — 8. *Lalko J., Buczowski Z., Głońska R.*: Biul. Inst. Med. Mors., 1967, 18, 1/2, 13. — 9. *Popovici M., Nestoresco N., Szegli L., Filipesco S., Bercovici C., Iosub C., Besleaga V.*: Arch. Roum. Path. Exp. Microb., 1962, 21, 359. — 10. *Rische H.*: Editura Acad. Rep. Soc. Rom., 1965, 375.
11. *Scholtens R. Th.*: Antonie van Leuwenhoek, 1962, 28, 373.

Adres: 80-217 Gdańsk, ul. Kręta 43.

Komitet Organizacyjny VII Zjazdu
Polskiego Towarzystwa Epidemiologów
i Lekarzy Chorób Zakaźnych
ul. Roosevelta 49. Telefon 810081
41-902 Bytom

KOMUNIKAT

W dniach 19—29 września 1975 r. odbędzie się w Katowicach VII Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Tematyka Zjazdu:

1. Intensywna terapia w chorobach zakaźnych
2. Zakaźne i pasożytnicze schorzenia jelitowe
3. Epidemiologiczne metody oceny zdrowia ludności.

Komitet prosi o nadsyłanie zgłoszeń uczestnictwa, z zaznaczeniem, czy potrzebne będzie miejsce hotelowe, do dnia 31 maja 1975 r. Osobom, które zgłoszą swoje uczestnictwo przesłany będzie ramowy program Zjazdu wraz z kartą zamówieniową (hotel, imprezy towarzyszące) oraz blankiet PKO do uiszczenia opłaty uczestnictwa, która wynosić będzie 100 zł.

Zjazd połączony będzie z Walnym Zebraniem Sprawozdawczo-Wyborczym Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Za Komitet Organizacyjny VII Zjazdu PTEiLChZ:

Wiceprzewodniczący
Doc. dr hab. n. med. *Olgierd Granicki*

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
Prof. dr med. *Karol Szymoński*

Sekretarz
dr n. med. *Tamira Sawaryn*

Barbara Biedrzyńska, Anna Mikulicz

OBSERWACJE ZAKAŻEŃ PAŁECZKAMI SALMONELLA U NIEMOWLĄT I MAŁYCH DZIECI HOSPITALIZOWANYCH W LATACH 1968—1972

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Poznaniu
Dyrektor: dr E. Błaszczyk

Przedstawiono 203 przypadki zakażenia różnymi typami *Salmonella* u niemowląt i małych dzieci hospitalizowanych od 1968 do 1972 r. W 144 przypadkach były to zakażenia zewnątrzszpitalne, a w pozostałych 59 — wewnątrzszpitalne. Omówiono objawy kliniczne oraz wyniki leczenia. Zwrócono uwagę na ciężki przebieg kliniczny u najmłodszych niemowląt, zwłaszcza z niedoborem wagi i w przebiegu innych infekcji. W 62 przypadkach uzyskano wyleczenie kliniczne i bakteriologiczne, w 126 — kliniczne. Zanotowano 15 zgonów. W większości przypadków zakażenie pałeczką *Salmonella* nie było wyłączną przyczyną zgonu.

Zakażenia wywołane pałeczkami *Salmonella* są przedmiotem wielu doniesień w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym (1—11). Liczni autorzy zwracają uwagę na zależność przebiegu klinicznego od wieku dziecka, podkreślając ciężki obraz choroby i ciągle jeszcze dużą śmiertelność u najmłodszych niemowląt (3, 7, 8, 11).

Od 1 stycznia 1968 r. do 31 grudnia 1972 r. obserwowano w oddziałach niemowlęcych szpitala dziecięcego w Poznaniu 203 przypadki zakażenia pałeczkami *Salmonella* u niemowląt i dzieci do 3 lat, co stanowiło 2,1% wszystkich leczonych w tej grupie wieku (9 592 dzieci). W poszczególnych latach odsetek zakażeń był następujący: w 1958 r. — 5,7%, 1969 r. — 1,2%, 1970 r. — 0,9%, 1971 r. — 1,8%, 1972 r. — 1,01%.

Sto jedenaście (54,6%) dzieci pochodziło ze wsi, a 99 (45,4%) z miasta, co odpowiadało strukturze środowiskowej dzieci przyjmowanych do szpitala. Nie zaobserwowano przewagi którejkolwiek płci. Porównując liczbę zakażeń w kolejnych miesiącach roku, nie stwierdzono wyraźnych różnic.

Rozpoznanie ustalano na podstawie dodatnich wyników posiewu kału, przy czym przypadki, w których stwierdzono obecność pałeczek *Salmonella* od początku choroby, traktowano jako zewnątrzszpitalne.

Tabela I ilustruje liczbę przypadków zakażenia w poszczególnych latach z uwzględnieniem typów *Salmonella*. Najliczniej reprezentowane były zakażenia pałeczką *S. enteridis* (75,4%) i pałeczką *S. typhi-murium* (18,2%), natomiast pozostałymi typami (*S. anatum*, *S. bovis moribificans*, *S. cholerae suis*, *S. derby*) łącznie 6,4%.

W przeważającej liczbie przypadków były to zakażenia nabyte przed przyjęciem do szpitala — 144 (71%) przypadki. Z tej liczby 127 (82,5%) dzieci przyjętych było z domu, a 27 (17,5%) dzieci — z terenowych szpitali, gdzie hospitalizowano je z innych przyczyn. Ponieważ nie wykonano tam bakteriologicznych badań kału, nie można było z całą pewnością ustalić okresu zakażenia.

Tabela I

Liczba wewnątrz- i zewnątrzszpitalnych zakażeń pałeczkami *Salmonella* leczonych w szpitalu w latach 1968—1972

Typ serologiczny	Rok 1968		1969		1970		1971		1972		1968—1972		Ogółem
	w	z	w	z	w	z	w	z	w	z	w	z	
<i>S. enteritidis</i>	39	55	4	13	1	2	8	18	3	10	55	98	153(75,3%)
<i>S. typhi murium</i>	1	7	—	5	—	6	2	8	—	8	3	34	37(17,3%)
<i>S. anatum</i>	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	2
<i>S. bovis morbificans</i>	1	3	—	—	—	2	—	—	—	—	1	5	6 6,4%
<i>S. derby</i>	—	—	—	1	—	3	—	—	—	—	—	4	4
<i>S. cholerae suis</i>	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Ogółem	41	67	4	19	1	13	10	26	3	19	59	144	
	37,9%	62,1%	17,3%	82,7%	7,1%	92,9%	27,7%	72,3%	13,6%	86,4%	29%	71%	

w — zakażenia wewnątrzrodziałowe, z — zakażenia zewnątrzrodziałowe

Tabela II

Wiek dzieci zakażonych pałeczkami *Salmonella*

Typ	Wiek	0—3 miesięcy	3—6 miesięcy	6—12 miesięcy	Powyżej 1 roku	Ogółem
<i>S. enteritidis</i>		55	44	34	20	153(75,3%)
<i>S. typhi murium</i>		14	7	11	5	37(17,3%)
<i>S. anatum</i>		1	—	—	1	2
<i>S. bovis morbificans</i>		3	1	1	1	6 6,4%
<i>S. derby</i>		—	2	—	2	4
<i>S. cholerae suis</i>		1	—	—	—	1
		74 (36,4%)	54(26,6%)	46(22,7%)	29(14,3%)	203(100%)

Zakażeń wewnątrzodziałowych pałeczkami *Salmonella* było najwięcej w r. 1968 (37,9%) oraz w r. 1971 (27,7%); w pozostałych latach występowały one rzadziej. Zwiększona liczba zakażeń wewnątrzodziałowych łączy się w naszym materiale z nasileniem zachorowań w tych latach, co godne jest z obserwacjami innych autorów (1, 3, 4).

Najwięcej przypadków dotyczyło niemowląt w wieku 0—3 m. życia — 36,4% (tabela II). Nasilenie zachorowań zmniejszyło się z wiekiem i powyżej 1 roku życia wynosiło tylko 14,3%. Podobne spostrzeżenia podawane są i w innych pracach (1, 2, 10).

W zakażeniach typem *S. enteritidis* 86,2% przypadków charakteryzowało się biegunką, przy czym ta postać kliniczna występowała najczęściej u najmłodszych niemowląt od 0 do 3 m. życia — 92,7%, u niemowląt 4—6 mies. życia — 90,9%, w II półroczu życia — 76,7%, a u dzieci od 1—3 r. życia — 75,0%. Spostrzegano różne nasilenia objawów biegunkowych, od łagodnej dyspepsji do biegunki toksycznej z całym zespołem zaburzeń metabolicznych. Biorąc pod uwagę częstość poszczególnych postaci w grupach wieku, stwierdzono, że w grupie 0—3 m. życia ciężkie biegunki z odwodnieniem oraz toksyczne występowały w 43,6%, w grupie 4—6 m. życia 43,1%, w następnej grupie wieku w 32,3%, a w najstarszej z obserwowanych tylko — 15%.

W zakażeniach typem *S. typhi murium* biegunka stanowiła również najczęstszy objaw kliniczny — 94,4%, z czego na ciężkie postaci kliniczne przypadało 50% i to głównie u najmłodszych niemowląt. W najstarszej grupie wieku nie obserwowano ani jednej biegunki o ciężki przebiegu.

W zakażeniach innymi typami *Salmonella* biegunka była stałym objawem, przy czym tylko w 3 przypadkach powikłana odwodnieniem. Biegunki charakteryzowały się częstymi zielonymi stolcami z dużą domieszką śluzu, w sporadycznych przypadkach stolcami wodnistymi. Domieszkę krwi obserwowano tylko w 12,4% przypadków i to głównie w zakażeniach wywołanych przez *S. enteritidis*. Ponadto stwierdzono krew w kale tylko w 1 przypadku zakażenia typem *S. typhi murium* i w 1 typem *S. bovis morbilligans*. Obecność krwi w stolcu stwierdzono przy różnym obrazie klinicznym biegunek i objaw ten nie miał znaczenia prognostycznego. W porównaniu z biegunkami wywołanymi innymi typami *Salmonella* zwracała uwagę uporczywość i długotrwałość zaburzeń przewodu pokarmowego.

Częstymi objawami klinicznymi w zakażeniach *S. enteritidis* była gorączka — 53,7% przypadków oraz wymioty — 38,9%. Ciepłota ciała wahała się od stanów podgorączkowych do ponad 39,0°C w przypadkach o ciężkim przebiegu. Nie obserwowano charakterystycznego toru gorączkowego, a czas trwania gorączki wynosił przeciętnie 4—5 dni, w lekkich przypadkach 1—2 dni, a sporadycznie 8—10 dni.

Na początku choroby w 38,9% przypadków spostrzegano wymioty, szczególnie uporczywe, utrzymujące się przez szereg dni w ciężkich postaciach klinicznych u najmłodszych niemowląt. W tych przypadkach szybko dochodziło do odwodnienia lub pełnego obrazu *toxicosis*, gdzie napotymano na duże trudności wyrównania powstałych zaburzeń metabolizmu mimo typowego postępowania terapeutycznego. W przebiegu zakażeń pałeczką *S. enteritidis* dochodzi także do zmian w innych narządach (1, 3, 11).

Objawy ze strony układu oddechowego występowały w 46,8% przypadków, z czego 31,5% przypadało na zapalenie płuc. Najczęściej występ-

powwały one równoległe z zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, rzadziej poprzedzały lub pojawiały się już po unormowaniu stolców.

W 20,2% przypadków stwierdzono zapalenie ucha środkowego i to głównie u niemowląt w pierwszym półroczu życia. Ponieważ w tych powikłaniach nie uzyskano bakteriologicznego potwierdzenia etiologii salmonelowej, być może były one wynikami dodatkowego zakażenia bakteryjnego lub wirusowego.

W czterech (1,9%) przypadkach u niemowląt w pierwszym półroczu życia doszło do uogólnionej posocznicy, w trzech (1,4%) przypadkach stwierdzono ropnie skóry, w 3 (1,4%) przypadkach — ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, w 3 (1,4%) przypadkach — zapalenie kości i w 3 (1,4) przypadkach zakażenie układu moczowego. Zmiany te występowały w różnym okresie choroby.

W porównaniu do zakażeń pałeczką *S. enteritidis*, zakażenia innymi typami *Salmonella* przebiegały łagodniej, najczęściej pod postacią biegunki bez objawów ze strony innych narządów.

W ciągu 5 lat objętych analizą, dzieci były leczone różnymi lekami. Oprócz chloranfenicolu, który stosowano najczęściej, podawano colimycynę, sulfaguanidynę, septrin, sigmamycynę, neomycynę, furazolidon, ampicylinę. Nie zauważono wyraźnej przewagi korzystnego działania któregoś z wyżej wymienionych leków. Dotyczy to również stosunkowo najpóźniej wprowadzonej do leczenia ampicyliny. Wyleczenie kliniczne uzyskiwano niezależnie od stosowanych leków, natomiast zarazki w kale utrzymywały się często przez dłuższy czas. Wyleczenie kliniczne i bakteriologiczne uzyskano w 62 (30%) przypadkach, a w 126 (62%) przypadkach jedynie ustąpienie objawów klinicznych, natomiast posiewy kału pozostawały dodatnie. W 28 przypadkach stwierdzono nosicielstwo po zastosowaniu 2 kuracji, a w 11 przypadkach nawet po kilku kuracjach. Wypisywanie dzieci ze szpitala z dodatnim wynikiem posiewu kału podyktowane było brakiem łóżek szpitalnych, nie pozwalającym na dłuższe zatrzymanie w szpitalu dzieci bez klinicznych objawów choroby. Na 126 dzieci wypisanych jako nosiciele, pięcioro (4,0%) wróciło do szpitala z powodu klinicznego nawrotu salmonelozy o lekkim przebiegu biegunkowym.

Mimo zwalniania dzieci z dodatnimi wynikami posiewu kału nie obserwowano zakażeń w środowisku domowym.

W ciągu 5 lat obserwacji zanotowano 15 (7,3%) zgonów; 12 zgonów dotyczyło niemowląt w pierwszym kwartale życia, 2 — w drugim kwartale życia i 1 — powyżej roku życia. W grupie najmłodszych niemowląt 2 zgony dotyczyły noworodków w 11 i 9 dniu życia, z pozostałych 10 zgonów — 1 dotyczył niemowlęcia z zespołem Downa, a 7 — dzieci z dużym niedoborem wagi (*hypotrophia* I i II°). W 5 na 15 przypadków zgonów zakażenie pałeczką *Salmonella* było wewnątrzszpitalne w przebiegu innych chorób, przeważnie zapalenie płuc i nie było wyłączną przyczyną zgonu. W pozostałych przypadkach zakażeń wewnątrzszpitalnych zakończonych zgonem obserwowano ciężką uogólnioną postać salmonelozy.

Jak wynika z analizowanego materiału odsetek zakażeń w ciągu 5 lat uległ wyraźnemu zmniejszeniu, stale jednak najbardziej narażone na zachorowanie są niemowlęta najmłodsze, zwłaszcza z niedoborem wagi lub w przebiegu innej infekcji. U tych niemowląt zakażenie przybiera często ciężką postać kliniczną kończącą się zgonem.

Zagęszczenie łózek szpitalnych, brak pojedynczych boksów dla izolacji każdego przypadku biegunki sprzyja szerzeniu się zakażeń wewnątrzoddziałowych, tym bardziej, że salmonelozy nie dają charakterystycznego obrazu klinicznego, co umożliwiłoby pewne rozpoznanie jeszcze przed otrzymaniem wyniku posiewów. Groźne dla oddziałów są również bezobjawowe postaci zakażeń.

Б. Беджиньска, А. Микулич

НАБЛЮДЕНИЯ САЛМОНЕЛЛЕЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ У МЛАДЕНЦЕВ И МАЛЫХ ДЕТЕЙ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В 1968—1972 ГОДЫ

Содержание

Представлено 203 случая салмонеллезных инфекции у младенцев и малых детей, находившихся на лечении в период от 1. I. 1968 г. по 31. XII. 1972 г. У 75,3% детей была выделена палочка *S. enteritidis*, у 17,5% палочка *S. typhi murium*, спорадически изолировали другие виды палочек. Большинство случаев (144) относилось к внебольничным инфекциям. Авторы обсуждают клинические симптомы, подчёркивая тяжелое течение в группе младших младенцев, особенно с дефицитом веса и в случаях сопутствующих инфекции.

Приведено итоги лечения, обращая внимание на большой процент носителей (62%) после клинического излечения. Отмечено 15 летальных случаев, из них 12 относилось к младенцам в первом квартале жизни, причем не во всех случаях салмонеллезная инфекция являлась единственной причиной смерти.

B. Biedrzyńska, A. Mikulicz

OBSERVATIONS ON SALMONELLA INFECTIONS IN INFANTS AND SMALL CHILDREN HOSPITALIZED IN THE YEARS 1968—1972

Summary

Two hundred three cases of infection with *Salmonella* bacilli in infants and small children treated from Jan. 1, 1968, to Dec. 31, 1972, are presented. In 75.3% of cases *S. enteritidis* was the infecting agent, in 17.5% *S. typhi murium*; infections were nosocomial. The clinical symptoms are discussed, stressing the severe course of the disease in the group of youngest infants, especially those with underweight or in the course of other infections.

Therapeutic results are discussed, and attention is called to the high percentage of carriers (62%) among clinically cured patients. Fifteen deaths occurred, including 12 deaths of infants under the age of 3 months. However, infection by *Salmonella* was not the only cause of death in all cases.

PIŚMIENNICTWO

1. Brojnung M.: *Pediatrija* 1968, 1, 47. — 2. Cathelineau L., Polonowski C., Laplante R.: *Arch. Franc. Ped.*, 1966, 23, 4, 435. — 3. Dziewiecka A. i inni: *Przeg. Epid.* 1973, 27, 3, 355. — 4. Kaczin. Gumpert, Merks: *J. Ped.* 1973, 83, 4, 646. — 5. Kurdziel Z.: *Przeg. Epid.* 1967, 23, 7, 578. — 6. Lachmar M.: *Med. Dośw. i Mikrob.* 1970, 20, 27. — 7. Magdzik W., Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 2, 159. — 8. Miasnikoua P., Skalabin N.: *Pediatrija* 1969, 1, 27. — 9. Nowicki S.: *Przeg. Epid.* 1968, 20, 1, 1. — 10. Truchanowicz-Jarmolowiczowa Z., Burek E., Gorzelak Z.: *Przeg. Epid.* 1970, 24, 1, 191.

11. Zworska ...: *Przeg. Lek.* 1971, 5, 394.

Adres: 61-825 Poznań, ul. Kryśiewicza 7/8. Wcjewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy.

SKRÓTY TYTUŁÓW POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

- Acta Medica Polona = Acta. Med. Pol.
Acta Physiologica Polonica = Acta Physiol. Pol.
Acta Poloniae Pharmaceutica = Acta Polon. Pharm.
Archiwum Immunologiae et Therapiae Experimentalis = Arch. Immun. Therap. Exp.
Archiwum Historii Medycyny = Arch. Hist. Med.
Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki = Arch. Med. Sąd.
Biuletyn Informacyjny „Cefarm” = Biul. Cefarm.
Biuletyn Informacyjny Optyka = Optyka.
Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej = Biul. Inst. Med. Morsk.
Biuletyn Wojskowej Akademii Medycznej = Biul. WAM.
Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska = Chir. Narz. Ruchu.
Czasopismo Stomatologiczne = Czas. Stomat.
Diagnostyka Laboratoryjna = Diagn. Lab.
Dissertationes Pharmaceuticae et Pharmacologicae = Dissert. Pharm.
Endokrynologia Polska = Endokr. Pol.
Epidemiological Review = Epid. Rev.
Experimental Medicin and Microbiology = Exp. Med. Microbiol.
Farmacja Polska = Farm. Pol.
Folia Morphologica = Folia Morp. (Warsz.).
Folia Histochemica et Cytochemica = Folia Hist. Cytochem.
Ginekologia Polska = Gin. Pol.
Gruźlica i Choroby Płuc = Gruźlica, Chor. Płuc.
Kardiologia Polska = Kard. Pol.
Klinika Oczna = Klin. Oczna.
Lekarz Wojskowy = Lek. Wojsk.
Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia = Med. Dośw. Mikrobiol.
Medycyna Pracy = Med. Pracy.
Neurologia i Neurochirurgia Polska = Neur. Neurochir. Psych. Pol.
Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska = Neur. Neurochir. Psych. Pol.
Neuropatologia Polska = Neuropat. Pol.
Nowotwory = Nowotwory
Otolaryngologia Polska = Otolaryng. Pol.
Patologia Polska = Pat. Pol.
Pediatria Polska = Ped. Pol.
Polish Endocrinology = Pol. Endocr.
Polish Medical Journal = Pol. Med. J.
Polish Review of Radiology and Nuclear Medicine = Pol. Rev. Rad.
Polski Przegląd Chirurgiczny = Pol. Przeg. Chir.
Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej = Pol. Przeg. Rad.
Polski Tygodnik Lekarski = Pol. Tyg. Lek.
Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej = Pol. Arch. Med. Wewn.
Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej = Post. Hig. Med. Dośw.
Przegląd Dermatologiczny = Przeg. Derm.
Przegląd Epidemiologiczny = Przeg. Epid.
Przegląd Lekarski = Przeg. Lek.
Psychiatria Polska = Psych. Pol.
Reumatologia = Reumatologia
Roczniki Państwowego Zakładu Higieny = Roczn. PZH
Wiadomości Lekarskie = Wiad. Lek.
Zdrowie Publiczne = Zdrowie Publ.

Jan Golba, Teodozja Gronkowska, Helena Jędrzejowska, Barbara Piątek,
Irena Szkudlarek *)

MASOWE BAKTERYJNE ZATRUCIA POKARMOWE KIEŁBASĄ
POLSKĄ ZAKAŻONĄ PAŁECZKĄ *SALMONELLA BOVIS*
MORBIFICANS ORAZ WYSTĘPOWANIE TEGO SEROTYPU
W WOJEWÓDZTWIE SZCZECIŃSKIM

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Szczecinie

Dyrektor: lek. I. Klecha

Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Szczecinie

Dyrektor: lek. H. Waluszkiewicz

*Autorzy opisują wybuch, przyczyny i przebieg masowych rozproszonych bakteryjnych zatruc pokarmowych wśród mieszkańców Szczecina spowodowanych spożyciem kiełbasy polskiej zakażonej pałeczką *Salmonella bovis morbificans* oraz występowaniem tego serotypu *Salmonella* w województwie szczecińskim.*

Dnia 23 czerwca 1973 r. (sobota) w godzinach popołudniowych do Kliniki Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie oraz do Wojewódzkiej Stacji Pogotowia Ratunkowego zgłosiło się do godz. 20 — 17 osób z objawami ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych spośród których 5 hospitalizowano, w tym dwie w stanie ciężkim.

Chorzy ci zachorowali 22 czerwca wieczorem, bądź 23 czerwca w godzinach przedpołudniowych. Zachorowanie łączyli ze spożyciem kiełbasy polskiej w dniu 22 czerwca. Kiełbasa ta nie wykazywała żadnych oznak zepsucia. Ilość spożytej kiełbasy przez poszczególne osoby wynosiła od 10 do 20 dkg. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 6 do 24 godzin po spożyciu kiełbasy i cechowały się bólami brzucha, biegunką, nudnościami, wymiotami, u niektórych osób wystąpiły dreszcze i gorączka do 39,9°C. Zachorowania wystąpiły w różnych punktach miasta. W następnych godzinach liczba chorych nadal zwiększała się.

Do godzin popołudniowych dnia 24 czerwca zdołano zebrać wywiady i wymazy z odbytu od 72 chorych oraz 11 próbek resztek kiełbasy polskiej, po zjedzeniu której wystąpiły zachorowania.

Już dnia następnego tak z wymazów z odbytu jak i z próbek kiełbasy wyosobniono kolonie bakteryjne zidentyfikowane jako *Salmonella bovis morbificans* (S.b.m.).

W toku dalszych badań epidemiologicznych stwierdzono, że podejrzana o zakażenie kiełbasa polska pochodziła z wytwórni WSS „Społem”. Kiełbasa ta w ilości 220 kg została wyprodukowana w dniu 20 czerwca, a rozprowadzona do sprzedaży detalicznej w dniu 22 czerwca.

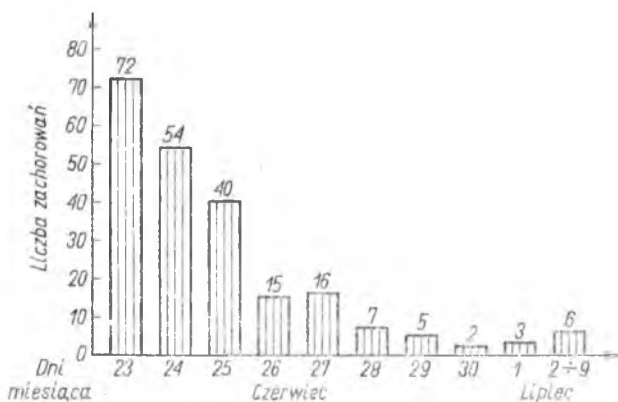
Kontrola sanitarna wytwórni dokonana w dniu 25.VI.73 wykazała niedostateczny stan sanitarny niektórych pomieszczeń i sprzętu produkcyj-

*) pomoc techniczna

nego zakładu. Z pobranych wymazów z odbytu od 24 pracowników wytwórni u 14 z nich wyhodowano pał. *S. bovis morbificans*. Jedna z tych osób miała ostre objawy zaburzeń żołądkowo-jelitowych, do których się przedtem nie przyznała. W 7 próbach kielbasy na 11 pobranych w domach osób chorych wykryto również *S.b.m.*

W żadnym z 53 wymazów pobranych z rąk pracowników wytwórni, odzieży ochronnej, sprzętu produkcyjnego i innych przedmiotów pał. *S.b.m.* nie wykryto. Również z próbek kielbasy polskiej znajdującej się w magazynie wytwórni nie wyhodowano *S.b.m.* Natomiast w próbce mięsa wieprzowego (półtuszkki) przygotowanego do przerobu na wędliny wykryto szczep aglutynujący z surowicą anty *C. Salmonella*.

W wyniku badań i dochodzeń epidemiologicznych ustalono, że w sumie uległo zatruciu pokarmowemu 220 osób z czego 42 hospitalizowano, w tym dwie w stanie ciężkim. Zgonów nie było. Ponadto, jak już wspomniano, spośród 24 pracowników wytwórni zatrudnionych przy produkcji wędlin wykryto 13 zdrowych nosicieli i jedną osobę chorą zakażoną *S.b.m.* Z ogólnej liczby zbadanych bakteriologicznie 193 osób wyosobniono *S.B.m.* w 111 przypadkach tj. 57,5%. Wykrycie tego samego zarazka w 7 próbkach kielbasy polskiej, którą chorzy przed zachorowaniem jedli upoważnia do stwierdzenia, że przyczyną opisywanych zatruc pokarmowych była kielbasa polska zakażona *S.b.m.*, zaś źródłem infekcji była wytwórnia wędlin WSSE „Społem”. Należy zaznaczyć, że wszyscy pracownicy wytwórni mieli ważne karty zdrowia i zgodnie z obowiązującymi przepisami byli regularnie badani w kierunku nosicielstwa pałeczek z rodzaju *Salmonella* i *Shigella*.



Ryc. Ryc. 1. Dynamika rozwoju zachorowań wg dni.

Jak wynika z ryciny 1 najczęściej zachorowań zarejestrowano w pierwszej dobie po spożyciu zakażonej kielbasy polskiej, po czym z każdym następnym dniem aż do 26 czerwca zmniejszała się liczba zachorowań. Ostatnie pojedyncze zachorowania dotyczą osób, które przechowywały zakupioną w dniu 22 czerwca kielbasę w lodówce i spożywały ją w późniejszych dniach.

Z objawów chorobowych towarzyszących zatruciu zanotowano: bóle brzucha u 60% chorych, wolne stolce lub biegunkę u 68%, wymioty u 38%, nudności u 23%, gorączkę u 53,6%, bóle głowy u 33,6%, dreszcze u 18%, bóle mięśni u 14,5%, zawroty głowy u 3,6%. Okres wylegania choroby wahał się w granicach od 6 godzin do 7 dni. Wiek chorych od 2

do 84 lat życia. Nie stwierdzono wyraźnych różnic zapadalności zależnie od płci (Tabela I). Najwięcej zachorowań było w grupie wieku 20—30 lat. Przebieg kliniczny choroby u większości osób był łagodny. Z 42 osób leczonych w szpitalu u 2 wystąpiły objawy zapaści, stan ten po zastosowaniu odpowiedniego leczenia po kilkunastu godzinach ustąpił. Przeciętny okres trwania choroby wynosił 3 do 4 dni.

Tabela I

Zachorowalność i wykrywalność pał. *S.bovis morbificans* z uwzględnieniem wieku i płci

Grupa wieku	Zachorowania			Posiewy dodatnie		
	M	K	razem	M	K	razem
0—2	0	1	1	0	1	1
3—5	1	0	1	0	0	0
6—10	2	2	4	2	1	3
11—15	1	3	4	1	3	4
16—20	14	17	31	9	6	15
21—30	37	29	66	16	12	28
31—40	27	24	51	18	13	31
41—50	23	27	50	12	10	22
51—60	11	4	15	2	2	4
60+	4	6	10	0	3	3
	120	113	233	60	51	111

Objaśnienia: M — Mężczyźni, K — Kobiety

CZYNNIK ETIOLOGICZNY OPISYWANYCH ZATRUC POKARMOWYCH

Szczep *Salmonella bovis morbificans* po raz pierwszy został wyizolowany w 1894 r. przez *Bassenau* od człowieka chorego z objawami ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych (6). Od tego czasu wielu badaczy jak: *Mackerras* i *Mokerras*, *Bartel*, *Lutje*, *Geks*, *Reitler* i *Menzel*, *Varela* i *Zazaya* i wielu innych izolowali ten zarazek od zwierząt domowych i dzikich, z jaj sproszkowanych oraz od karaczanów. Dane Światowej Organizacji Zdrowia (WHO (4,5) podają, że zarazek ten jest rozpowszechniony w otoczeniu człowieka.

Artykuły spożywcze głównie pochodzenia zwierzęcego jak mięso, kremy, jaja są często nośnikiem w zatruciach pokarmowych wywołanych tym zarazkiem (4, 5, 6).

Kacprzak i współpracownicy (2) podają, że w Łodzi wystąpiły dwa duże ogniska masowych zatruc pokarmowych wywołanych przez *S.b.m.*: jedno liczące 296 osób w 1965 roku, którego przyczyną było spożycie wyrobów masarskich, a drugie w 1968 r. liczące 134 osoby — po spożyciu „tatara”.

W województwie szczecińskim po raz pierwszy pojawiły się liczniejsze zachorowania w 1969 r., od 1 lipca do 5 sierpnia wyosobniono *S.b.m.* z kału 64 chorych na 209 leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM z rozpoznaniem *salmonellosis*. W lipcu tegoż roku wystąpiły masowe zatrucia pokarmowe w jednym z domów wczasowych w Świnoujściu. Na 58 osób zbadanych bakteriologicznie w 50 przypadkach wykryto *S.b.m.*

Ponadto w ramach badań pracowników zatrudnionych przy produkcji

i obrocie środków spożywczych zarazek ten wyhodowano z kału od 133 osób zdrowych w tym 113 od mieszkańców powiatu i miasta Szczecina. W tym samym roku prowadzono badania bakteriologiczne wody morskiej Bałtyku przy plaży w Swinoujściu i wody rzeki Swiny przy jej ujściu do morza, na 303 zbadanych prób wody w 5 wykryto pał. *S.b.m.* (1).

W 1970 r. *S.b.m.* wykryto u 99 osób w tym było 6 chorych i 93 zdrowych nosicieli. W 1971 r. wyosobniono go od 80 osób w tym 36 chorych z 12-osobowym ogniskiem w Dębnie Lubuskim i 44 od zdrowych nosicieli. W 1972 r. wyosobniono w 14 przypadkach w tym 2 od chorych. W 1973 r. poza wykryciem go u 111 osób badanych w ramach dochodzeń epidemiologicznych w związku z opisywanymi masowymi zatruciami pokarmowymi wykryto go u 60 osób zdrowych na 42.195 badanych. Spośród 60 nosicieli pał. *S.b.m.* 27 było mieszkańcami Szczecina.

POSTĘPOWANIE ZAPOBIEGAWCZE

Ogólny stan sanitarny obiektu, gdzie została wyprodukowana kiełbasa oceniono jako niezadawalający. Na 30 pobranych wymazów ze sprzętu produkcyjnego, z narzędzi pracy, ze stołu do rozbierania mięsa, z wanny z mięsem surowym, z wagi do ważenia gotowego produktu w 23 wymazach otrzymano wzrost pałeczek odmienia i pałeczek okrężnicy. Ponadto na 11 zbadanych próbek kiełbasy polskiej poza wykryciem w 7 z nich pał. *S.b.m.*, z 7 z nich wyhodowano pał. odmienia, a z wszystkich 11 próbek otrzymano wzrost pał. okrężnicy. W związku z tym w dniu 25.VI.73 r. polecono wycofać z obrotu handlowego wszystkie wędliny surowe, a w dniu 26.V.1973 r. wystąpiono z wnioskiem o wstrzymanie działalności produkcyjnej wytwórni wędlin, z której pochodziła zakażona kiełbasa polska — do czasu: uzyskania ujemnych wyników badań na nosicielstwo pał. *S.b.m.* u pracowników tejże wytwórni, odkażenia, a następnie usunięcia z zakładu wszystkich odpadów produkcyjnych, przeprowadzenia dokładnego oczyszczenia i wymycia, a następnie dezynfekcji wszystkich pomieszczeń, urządzeń i sprzętu produkcyjnego oraz najbliższego otoczenia wytwórni, odkażenia i wyprania odzieży ochronnej jak również ręczników i ścierek, przeprowadzenia dezynsekcji wszystkich pomieszczeń zakładu ze względu na obecność w nich much, pouczenie wszystkich pracowników zakładu o konieczności przestrzegania zasad higieny osobistej, a w szczególności częstego mycia rąk.

WNIOSKI

1. Szybkie opracowanie ogniska masowego zatrucia pokarmowego oraz wykrycie przyczyny i źródła zakażenia umożliwiło wycofanie przygotowanej do rozprowadzenia na kiermaszu w dniu 24 czerwca ponad 1000 kg kiełbasy polskiej zakażonej pał. *S.b.m.* Dzięki temu udało się zapobiec dużej epidemii. Ścisła współpraca Stacji Pogotowia Ratunkowego, Kliniki Chorób Zakaźnych PAM z WSSE, szybka informacja władz sanitarnych o zaczynających się masowych zachorowaniach wśród mieszkańców Szczecina przyczyniła się pośrednio do wydania w porę zarządzeń zapobiegawczych.

2. Zakażenie pał. *S.b.m.* stanowi narastający problem. Dla osiągnięcia lepszych rezultatów w ciągłym nadzorze (surveillance) nad występowaniem pałeczek z rodzaju *Salmonella* konieczna jest ścisła współpraca ze

szłąbą weterynaryjną, szczególnie w nadzorze nad higieną produkcji i obrotu środkami żywnościowymi pochodzenia zwierzęcego.

Я. Гольба, Т. Гронковска, Г. Енджеиовска, Б. Пионтек,
И. Шкудлярк

МАССОВЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ КОЛБАСОЙ
„ПОЛЬСКОЙ” ИНФИЦИРОВАННОЙ ПАЛОЧКОЙ *SALMONELLA BOVIS*
MORBIFICANS И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭТОГО СЕРОТИПА В ЩЕТИНСКОМ
ВОЕВОДСТВЕ

Содержание

23 января 1973 г. среди жителей г. Щецина появились массовые разбросанные пищевые отравления вызванные потреблением колбасы „польской”, инфицированной палочкой *S. bovis morbificans*. Всего зарегистрировано 220 заболеваний, из них госпитализировано 42 человека. Палочку *S. bovis morbificans* выделили от 98 больных и 14 здоровых лиц, работающих в фабрике колбасных изделий, из которой происходила инфицированная колбаса: сверх того выделили тотже этиологический фактор от 7 из 11-и исследуемых проб колбасы, найденной в квартирах лиц, которые заболели после потребления этой колбасы.

В щетиנסком воеводстве от 1969 года относительно часто изолировали *S. bovis morbificans* как от больных так и от здоровых в частности от жителей г. Щецина.

J. Golba, T. Gronkowska, H. Jędrzejowska, B. Piątek, I. Szkuclarek

MASS BACTERIAL FOOD POISONING WITH „POLISH” SAUSAGE INFECTED
WITH *SALMONELLA BOVIS MORBIFICANS* BACILLI AND OCCURRENCE OF
THIS SEROTYPE IN THE SZCZECIN PROVINCE

Summary

On June 23, 1973 mass cases of food poisoning due to eating Polish sausage infected with *S. bovis morbificans* occurred in Szczecin. In all, 220 cases were registered, 42 of which were hospitalized. *S. bovis morbificans* was isolated from 98 patients and 14 healthy employees of a sausage factory where the infected sausage had been produced. In addition, bacilli were isolated from 7 of 11 samples of sausage found in the homes of the victims of food poisoning.

S. bovis morbificans has been isolated fairly frequently since 1969 from patients and from healthy inhabitants of Szczecin.

PIŚMIENNICTWO

1. Golba J., Nozdrzykowski E., Far J., Stankiewicz J.: Roczniki PZH, 1973 XXIV, 6, 749. — 2. Kasprzak M., Klimek H., Wawrzyńczak J.: Materiały z Konferencji Naukowej nt Salmonellozy Gdańsk—Gdynia 19—20, IX. 1969, 135, Gdańsk 1970. — 3. Maciarczyk M., Brandes S.: Wydawnictwo metodyczne PZH 1964 r. Nr 1 (9) zeszyt Nr 2. — 4. Surveillance of *Salmonella* other than *S. typhi* and *S. paratyphi* 1971 r. Wkly Epid. Record Nr 39, 1973, 377. — 5. Idem, Wkly Epid. Record Nr 40, 1973, 385. — 6. Topley and Wilson Principles of Bacteriology and Immunity, fourth edition v. I, 826 i v. II, 1799, London E Arnold (publishers) LTD, 1955.

Adres: 70-632 Szczecin, ul. Spedytorska 6/7. Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna.

KALENDARZ SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH NA 1975 ROK

WIEK	SZCZEPIENIE PRZECIW	UWAGI
1—15 dzień życia	GRUŻLICY — szczepionką BCG	
3-ci miesiąc życia 4-ty miesiąc życia 5-ty miesiąc życia	BŁONICY, TĘŻCOWI, KRZTU- SCOWI — szczepionką Di Te Per	Trzy kolejne dawki szczepienia podstawowego, podane w odstępach miesięcznych. Dzieciom z przeciwwskazaniami do szczepień przeciw krztuścowi należy zastosować szczepionkę Di Te wg zaleceń producenta
Od 6-go miesiąca życia	POLIOMYELITIS — szczepionką poliwalentną zawierającą trzy typy wirusa (1, 2 i 3)	Trzy kolejne dawki szczepienia podstawowego, podane w odstępach nie mniejszych niż 5 tygodni
11—12 miesiąc życia	OSPIE PRAWDZIWEJ	Szczepionki przeciw ospie prawdziwej nie należy stosować przed ukończeniem 10 miesięcy życia
13—15 miesiąc życia	ODRZE	
13—18 miesiąc życia	GRUŻLICY — osób z ujemnym wynikiem próby tuberkulinowej Moro	Przy próbie ujemnej szczepienie należy wykonać w dniu odczytania próby
19—24 miesiąc życia	POLIOMYELITIS — szczepionką poliwalentną zawierającą trzy typy wirusa (1, 2 i 3)	Jednorazowa dawka szczepienia przypominającego
19—24 miesiąc życia	BŁONICY, TĘŻCOWI, KRZTU- SCOWI — szczepionką Di Te Per	Czwarta dawka szczepienia podstawowego (dawki szczepionki od I do IV stanowią pełne szczepienie podstawowe). Dzieciom z przeciwwskazaniami do szczepień przeciw krztuścowi należy podać szczepionkę Di Te
6-ty rok życia	GRUŻLICY — osób z ujemnym wynikiem próby tuberkulinowej Mantoux OSPIE PRAWDZIWEJ BŁONICY, TĘŻCOWI — szczepionką Di Te	Przy próbie ujemnej szczepienie należy wykonać w dniu odczytania próby Jednorazowa dawka szczepienia przypominającego
10-ty rok życia	GRUŻLICY — osób z ujemnym wynikiem próby tuberkulinowej Mantoux	Przy próbie ujemnej szczepienie należy wykonać w dniu odczytania próby
14-ty rok życia	BŁONICY, TĘŻCOWI — szczepionką Di Te	Jednorazowa dawka szczepienia przypominającego
15-ty rok życia	GRUŻLICY — osób z ujemnym wynikiem próby tuberkulinowej Mantoux OSPIE PRAWDZIWEJ	Przy próbie ujemnej szczepienie należy wykonać w dniu odczytania próby Szczepienie przypominające
17-ty rok życia	TĘŻCOWI — szczepionką mono-walentną Te	Jednorazowa dawka szczepienia przypominającego
18-ty rok życia	GRUŻLICA — osób z ujemnym wynikiem próby tuberkulinowej Mantoux	Przy próbie ujemnej szczepienie należy wykonać w dniu odczytania próby
20-ty rok życia	TĘŻCOWI — szczepionką mono-walentną Te	Jednorazowa dawka szczepienia przypominającego

*Janusz M. Kostrzewski, Jerzy Politowicz, Zygmunt Gancarz,
Wojciech Płonka, Bożenna Jędrzejewska*

EPIDEMIA WŁOŚNICY W ZIELONEJ GÓRZE W 1972 ROKU

Oddział Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego w Zielonej Górze
i Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Przedstawiono epidemiologiczno-kliniczną charakterystykę 57 zachorowań na włośnicę oraz wynik powtórnego badania ozdrowieńców po dwóch latach.

W marcu 1972 roku w Zielonej Górze wystąpiło masowe zachorowanie na włośnicę. Spośród pierwotnie podejrzanych o włośnicę 105 osób, ostatecznie zweryfikowano na podstawie objawów klinicznych i badań serologicznych 59, a za wątpliwe przypadki uznano 10 osób. U pozostałych 36 osób włośnicę wykluczono. Hospitalizowano 24 pacjentów. Informacje epidemiologiczne i kliniczne zbierano według ankiety opracowanej przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie. Obliczono odsetek występowania poszczególnych objawów. Z surowicą krwi pobranej z żyły wykonano odczyn immunofluorescencji (OIF), odczyn hemaglutynacji biernej (OHB) i odczyn wiązania dopełniacza (OWD) według metodyki opisanej przez *Gancarza* (5) oraz *Płonkę* i wsp. (10). Ogółem przebadano 242 surowice. Do prób śródskórnych użyto alergenu frakcjonowanego wg *Melchera* o zawartości 20 mikrogramów całkowitego N w 1 ml. Po dwóch latach od zachorowania zbadano powtórnie 50 ozdrowieńców.

DANE EPIDEMIOLOGICZNE

Zachorowania na włośnicę wystąpiły między 3 a 18 marca 1972 r. Jako pierwsi zachorowali pracownicy zatrudnieni w jednej masarni. Przewidując duży zasięg epidemii, przy oddziale zakaźnym utworzono punkt konsultacyjny. Rozwinięto szeroką akcję informacyjną wśród lekarzy lecznictwa otwartego, zamkniętego oraz wśród pracowników laboratoriów. Produktu zakażonego mimo wnikliwych dochodzeń epidemiologiczno-epizootologicznych nie wykryto.

DANE KLINICZNE

Opierając się na kryteriach zaproponowanych przez *Kassura* i *Januszkiewicza* (7) wydzielono trzy postacie kliniczne: poronną u 5 chorych (8,5%), lekką u 42 (71,2%) oraz średnio-ciężką u 12 (20,3%). Nie zanotowano przypadków ciężkich ani zgonów. W przypadkach poronnych i lekkich o rozpoznaniu przesądzała eozynofilia i odczyny serologiczne. Przebieg kliniczny włośnicy nie był zależny od wieku i płci. Okres pobytu w szpitalu wynosił 6—14 dni, średnio 8 dni. Wiek chorych wahał się w granicach 4 do 56 lat. Dzieci do lat 14 było troje. Okres wylegania u 57,6% chorych wynosił zaledwie 1—4 dni.

Tabela I

Główne objawy kliniczne u 57 chorych na włośnicę

Rodzaj objawów	Liczba przyp.	%	Rodzaj objawów	Liczba przyp.	%
Bóle głowy	55	96,5	Zaburzenia widzenia	20	35,1
Oslabienie	54	94,7	Częstoskurcz	19	33,3
Bóle mięśniowe	54	94,7	Wymioty	18	31,5
Zapalenie spojówek	50	87,8	Kaszel	18	31,5
Gorączka	49	86,0	Zaparcie	17	29,8
Obrzęki okołoooczne	47	82,5	Duszność	13	22,8
Poty	45	79,0	Wysypka	13	22,8
Bóle gałek ocznych	44	77,3	Biegunka	12	21,0
Dreszcze	43	75,5	Zawroty głowy	9	15,8
Nudności	35	61,4	Szczękościsk	7	12,3
Zaburzenia psychiczne	28	49,2	Bóle żwaczy	4	7,1
Bóle brzucha	26	45,7	Sztywność karku	2	3,5

Występowanie poszczególnych objawów u 57 pacjentów przedstawiono w tabeli I. Do najczęstszych należały bóle głowy, osłabienie i bóle mięśniowe (ponad 90%), następnie zapalenie spojówek, gorączka i obrzęki okołoooczne (ponad 80%) i w końcu nadmierne pocenie, bóle gałek ocznych i dreszcze (ponad 70%). U 12 chorych stwierdzono wzmożoną pobudliwość i rozdrażnienie, u 9 bezsenność, u 3 apatię i u 2 nadmierną senność. Sporadycznie pacjenci skarżyli się na gorszą wydolność intelektualną, niemożność koncentracji, lęki, zaniki pamięci oraz zaburzenie orientacji przestrzennej. Rzadziej podawane dolegliwości to drętwienie rąk — 6 chorych, klucia serca — 4, brak łaknienia — 3. W pojedynczych przypadkach wystąpił świąd skóry, trudności w polykaniu, suchość w jamie ustnej, krwawienie z nosa i przejściowa niemierność czynności serca.

Wszystkim chorym podawano preparaty piperazynowe i wapniowe. Spośród 24 hospitalizowanych u 13 stosowano leki przeciwbólowe, a u 4 leczenie glikokortykoidami.

BADANIA LABORATORYJNE

Liczba krwinek białych u badanych pacjentów na ogół nie przekraczała wartości prawidłowych. Leukocytozę powyżej 10.000/mm³ odnotowano u 5 chorych (8,9%). Eozynofilia w wysokości 10—58% była natomiast objawem najczęściej występującym (98,2%). Przeważnie stwierdzano 10—30% eozynofilów. Z innych badań przeprowadzonych u osób hospitalizowanych zwraca uwagę wzrost aminotransferaz Aspat 121—201 j.U. u 3 i Alat 100—176 j.U. u 8. U dwóch chorych stwierdzono obniżenie poziomu białka całkowitego we krwi do 5,5 g%, a u czterech wzrost beta globulin 16,2% do 22,0%. W moczu 4 pacjentów przejściowo obecny był cukier. Nieprawidłowy zapis ekg stwierdzono u 9 osób. Zmiany miały cechy niedotlenienia i dekstrogramu patologicznego.

BADANIA IMMUNOLOGICZNE

Zachowanie się odczynów immunologicznych w zależności od okresu choroby przedstawiono w tabeli II. Najwyższy odsetek dodatnich wyni-

Tabela II
Odczyny serologiczne u chorych na włośnicę

Rodzaj odczynu	Okres choroby								
	II—III tydzień			IV—VIII tydzień			IX—XIII tydzień		
	bada- nych	dotatnich liczba	%	bada- nych	dotatnich liczba	%	bada- nych	dotatnich liczba	%
Immunofluore- scencja pośrednia	50	43	86,0	98	92	93,9	56	50	89,3
Hemaglutynacja bierna	54	33	61,	100	86	86,0	56	42	75,0

ków w OHB i OJF uzyskano od IV do VIII tygodnia choroby. Po tym okresie obserwowano obniżanie się odsetka wyników dodatnich. Zwracając uwagę znaczne wahania wysokości mian w obu odczynach w poszczególnych tygodniach choroby. Miana OJF były stosunkowo wysokie i sięgały do 1:25 600. Tylko w 1 przypadku maksymalne miano nie przekroczyło 1:100. W OHB w większości przypadków miana były wysokie, osiągając nawet 1:32,768. U 5 pacjentów w ostrym okresie włośnicy maksymalne miana OHB nie przekraczały 1:128. Tylko w jednym badaniu przy dodatnim OHB stwierdzono ujemny OJF.

Na rycinach 1 i 2 przedstawiono dynamikę odczynów serologicznych we włośnicy od II do X tyg. choroby. Każda krzywa obrazuje zachowanie się przeciwciał u jednego chorego. Przebieg tych krzywych u pozostałych chorych jest podobny do przedstawionych na wymienionych rycinach. Uwagę zwraca nieregularność ich przebiegu.

Alergiczną próbę śródskórną wykonano u 23 chorych w okresie od II do VII tygodnia choroby. U 20 osób test był dodatni.

Powtórne badania po upływie roku od zachorowania. Z uwagi na rozszczenia finansowe, po około rocznej przerwie 20 ozdowieńców przebadano w Klinice Chorób Pasożytniczych AM w Poznaniu. Chodziło o ocenę intensywności inwazji oraz o ustalenie ewentualnych trwałych następstw przebytej włośnicy. Metodą biopieczną tylko u trzech osób wykryto larwy włośni w ilości 2—6 w przeliczeniu na jeden gram tkanki mięśniowej. Na uwagę zasługuje fakt, że osoba z największą liczbą włośni zaliczona została do lekkiej postaci klinicznej i odwrotnie, osoby u których nie znaleziono larw chorowały dość ciężko. Na 20 badanych osób 11 wykazywało histologiczne cechy przebytej włośnicy. Zmiany charakteryzowały się bazofilią włókien mięśniowych, przerostem tkanki łącznej lub naciekaniem komórek jednojądrzastych do środka włókna. W zapisie elektromyograficznym zaburzenia patologiczne zanotowano u 8 ozdowieńców, a nieznaczne zmiany ilościowe u 4.

W celu uzyskania informacji o odległych następstwach przebytej lekkiej formy włośnicy przeprowadzono wywiady z 50 ozdowieńcami po dwóch latach od zachorowania. Równocześnie pobierano krew w celu oceny przydatności odczynów immunologicznych do badań retrospektywnych. Wszystkich uprzedzono, że ich odpowiedzi nie będą miały wpływu na rozszczenia.

Tabela III przedstawia wykaz dolegliwości, których początek i dalsze trwanie wiązały ozdowieńcy z przebytą włośnicą. Uwzględniono tylko

Tabela III

Dolegliwości, które przetrwały lub pojawiły się w okresie 2 lat po przebyciu włośnicy u 50 ozdowieńców

Lp.	Rodzaj dolegliwości	Liczba przyp.	Lp.	Rodzaj dolegliwości	Liczba przyp.
1	Bóle mięśniowe	35	10	Ranne obrzęki powiek	6
2	Kurcze mięśniowe	31	11	Nawracające zapalenie spojówek	5
3	Nadmierna pobudliwość	25	12	Pogorszenie istniejących chorób	5
4	Bóle głowy	17	13	Gorsza tolerancja alkoholu lub tłuszczu	4
5	Pogorszenie siły mięśniowej	14	14	Dolegliwości gastryczne	4
6	Oslabienie ostrości wzroku	14	15	Bóle gałek ocznych	4
7	Wzmoczona potliwość	10	16	Częste łzawienie	4
8	Drętwienie kończyn	8	17	Pieczenie oczu	3
9	Obrzęk twarzy(powiek lub przekrwienie spojówek po spożyciu wieprzowiny lub alkoholu	7	18	Stany podgorączkowe	2
			19	Stały światłowstręt	2
			20	Bóle korzonkowe	2

te dolegliwości, których nie było przed zachorowaniem na włośnicę lub pojawiły się w okresie 2 lat po jej przebyciu. Ich rodzaj i częstość jest stosunkowo duża. Najczęściej podawane dolegliwości wyszczególnione w tabeli III można zaliczyć do jednej z trzech zasadniczych grup zaburzeń występujących w przebiegu włośnicy: 1) ocznych (6, 9, 10, 11, 15, 16, 17, 19); 2) neurowegetatywnych (3, 4, 7, 8) i 3) mięśniowych (1, 2, 5). W pojedynczych przypadkach zgłaszano skargi na natrętne myśli o znajdujących się w mięśniach robakach, krwawienia z nosa, nawracające wysypki, uczucie wypychania gałki ocznej, gorszą wydolność psychiczną, zawroty głowy, bóle w krzyżu i zapoczątkowanie choroby wrzodowej dwunastnicy. Pewne pozycje tab. III wymagają bliższych wyjaśnień. Na przykład siedmiu ozdowieńców spontanicznie wskazywało na sprawdzony wielokrotnie związek między spożyciem alkoholu lub wieprzowego mięsa a wystąpieniem obrzęku twarzy, powiek lub znacznego stopnia

Tabela IV

Odczyny immunologiczne we włośnicy u 50 ozdowieńców 2 lata po zachorowaniu

OWD			OHB			OIF		
miano	lp.	%	miano	lp.	%	miano	lp.	%
(—)	23	46	(—)	27	54	(—)	33	66
(±)	11	22	(±)	9	18	(±)	7	14
1 : 4	1	2	1 : 10	—	—	1 : 50	10	20
1 : 8	3	6	1 : 20	6	12	1 : 100	—	—
1 : 16	1	2	1 : 40	5	10	1 : 200	—	—
1 : 32	7	14	1 : 80	3	6	1 : 400	—	—
1 : 64	4	8	1 : 160	—	—	1 : 800	—	—

przekrwienia spojówek. Pogorszenie istniejących już chorób dotyczyło zwyrodnienia barwnikowego siatkówki, przewlekłego zapalenia spojówek, nerwicy wegetatywnej, dolegliwości sercowych oraz wady wzroku. Inni ozdrowieńcy podawali, że bóle głowy które mieli przed zachorowaniem na włośnicę stały się częstsze i bardziej dokuczliwe. Oznaczono również poziom krwinek białych kwasochłonnych. Ich wartości ani razu nie przekroczyły 10%. Tylko u dwóch osób wynosiły 6 i 8%. U pozostałych odsetek eozynofilów był w granicach normy. Odczyny immunologiczne u 50 ozdowieńców po dwóch latach od wystąpienia zachorowań przedstawia tabela IV.

DYSKUSJA

W ciągu ostatnich kilkunastu lat zaszły istotne zmiany w epidemiologii i klinice włośnicy. Wydatnie zwiększyła się ekstensywność zakażeń kosztem intensywności. Epidemie mają niekiedy duży zasięg, lekki lub średnio-ciężki przebieg i dużą liczbę nieujawnionych przypadków.

Szereg epidemii, które wystąpiły w ostatnich latach w Polsce miało pod względem zasięgu i ciężkości podobny charakter. Ich obraz kliniczny wyróżniał się niekiedy jakąś charakterystyczną cechą (1, 3, 4, 8, 11, 12). Masowe zachorowanie, które obserwowaliśmy w Zielonej Górze w 1972 roku mimo łagodnego przebiegu znamionował pełny zespół objawów włośnicy. Na pierwszy plan wysuwały się różne objawy oczne. Na podkreślenie zasługuje także stosunkowo duży odsetek zaburzeń przewodzenia pokarmowego, które wystąpiły już w okresie zespołu włośnicowego. Poprzedzają one zazwyczaj cięższe postaci kliniczne (6). Należy przypuszczać, że na tak bogaty obraz objawów chorobowych istotny wpływ miał sposób zbierania informacji od samego początku według z góry ułożonej ankiety.

Długość okresu hospitalizacji winna być ustalona w każdym przypadku indywidualnie. Na podstawie zdobytego doświadczenia i danych z literatury (3, 4), można wyrazić pogląd, że 7—8 dniowy okres leczenia szpitalnego jest dla lekko chorych wystarczający. Nasi pacjenci z taką postacią choroby domagali się wypisania po tygodniowym pobycie. Średnio ciężki przebieg choroby wymaga na ogół dłuższego okresu leczenia szpitalnego, ale najczęściej nie więcej niż 14 dni. Osoby starsze i cierpiące na inne przewlekłe schorzenia mogą wymagać dłuższego okresu leczenia szpitalnego. Okres pobytu w szpitalu spotykany w piśmiennictwie polskim wydaje się przesadnie długi (2, 8, 11). Przetrzymywanie chorych z lekkim lub średnio ciężkim przebiegiem przez 4—5 tygodnie w szpitalu jest nieuzasadnione. Hospitalizacja nie musi przecież trwać aż do ustąpienia najmniejszych nawet dolegliwości. Długi pobyt w szpitalu utwierdza pacjentów w poczuciu ciężkiej choroby i zagrożenia. Powrót do zdrowia przebiega naszym zdaniem znacznie szybciej w warunkach domowych lub przy lekkiej pracy gdzie ozdrowieńcy o wiele łatwiej odwracają uwagę od swoich dolegliwości. Z poczynionych spostrzeżeń wynika, że chorzy zaangażowani w pracę zawodowej przerywali ją zaledwie na kilka lub kilkanaście dni. Sprawa nadmiernie długiej hospitalizacji ma jeszcze jeden aspekt. Chorzy wykorzystują pobyt w szpitalu na wzajemną edukację w zagadnieniach włośnicy. Wiadomości te są niejednokrotnie wykorzystywane w celu wyludzenia zwolnienia lekarskiego lub uzyskania wyższego odszkodowania.

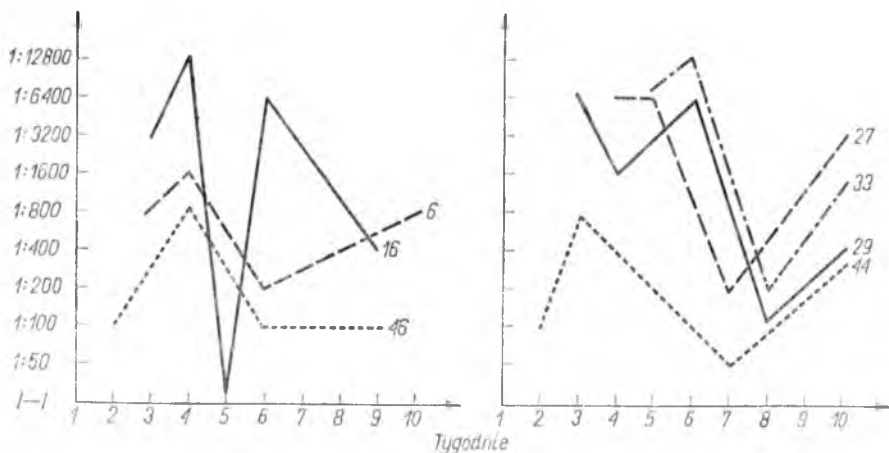
Zaburzenia oczne wymagające osobnej analizy omówiono w innej pra-

cy (9). W niniejszej publikacji chcielibyśmy zwrócić uwagę na zanotowane u jednej chorej zwyrodnienie plamki żółtej zapoczątkowane prawdopodobnie przez przebytą włośnicę. Z uwagi na zdarzające się nierzadko w tej chorobie wybroczyny do siatkówki, taki związek patogenetyczny można chyba uznać za możliwy. Zagadnienie to ma duże znaczenie w sprawach rozszczeniowych. W piśmiennictwie fachowym praktycznie brak na ten temat doniesień. Tak samo nie można jeszcze obecnie stwierdzić, czy przebycie włośnicy pogarsza już istniejące barwikowe zwyrodnienie siatkówki, ponieważ taka koincydencja zdarza się wyjątkowo rzadko.

Utrzymujące się objawy subiektywne, które ozdrowieńcy łączyli z przebytą włośnicą należy oceniać krytycznie, gdyż niejednokrotnie dopiero ostra choroba wzbudza zainteresowanie pacjenta narządem od dawna chorym. W tym wypadku istnieje skłonność do wiązania uprzednio istniejących dolegliwości z nową chorobą. Badania powtórne przeprowadzone po dwóch latach od wystąpienia epidemii wykazały, że wielu ozdrowieńców wiąże pogorszenie ostrości wzroku (osoby około 40-letnie) nie z wiekiem lecz z przebytą włośnicą. Krytycznie oceniając skargi ozdrowieńców należy wątpić czy sporadycznie podawane dolegliwości były objawami włośnicy.

Na specjalną uwagę zasługują często podawane bóle mięśniowe o różnym charakterze. Na ogół występowały one po wysiłkach lecz zdarzały się także w okresie zmian pogody. Kurcze mięśniowe z reguły pojawiały się samoistnie, napadowo, przeciętnie kilka razy w miesiącu. Dolegliwości te mają niewątpliwy związek z przebytą włośnicą ponieważ nie było ich przedtem. Nie podejmując dyskusji na temat patogenety i klasyfikacji tych objawów ograniczamy się do ich rejestracji.

Obserwując dynamikę odczynów serologicznych stwierdzono w OJF obniżenie poziomu przeciwciał w 6—8 tygodniu choroby z następującą tendencją do ponownego wzrostu w 9—10 tyg. Ryc. 1 przyp. nr 27, 33, 44). Zdarzają się jednak pewne wyjątki kiedy spadek ten występuje wcześniej i nie ma już potem skłonności do ponownego wzrostu (Ryc. 1 przyp. nr 16 i 46). Dynamika OHB różni się od dynamiki OJF nieco



Ryc. 1. Przykłady dynamiki odczynu immunofluorescencji pośredniej we włośnicy w okresie od II—X tygodnia choroby.

ценции была положительной у 93,9%, а реакция пассивной гемагглютинации у 86,0% больных. Серологические тесты проводились вторично 2 года спустя и отмечено отрицательный результат в 68—80% случаев.

J. M. Kostrzewski, J. Politowicz, Z. Gancarz, W. Płonka,
B. Jdrzejewska

AN EPIDEMIC OF TRICHINELLOSIS IN ZIELONA GÓRA IN 1972

Summary

Fifty-nine persons contracted trichinellosis during an epidemic. Owing to the mild course of the disease, many cases were probably not reported. The age of the patients ranged from 4 to 56 years. The most frequent symptoms were: headache in 96.5%, weakness in 94.7%, myalgia in 94.7%, conjunctivitis in 87.0%, fever in 86.0%, and periorbital edema in 82.5% of cases. Despite mild course of the disease, 21% of the patients had diarrhea. Eosinophilia of 10—58% was observed in 98.2% of cases. Serologic tests done up to the 13th week of illness; highest titers were noted between the 4th and 8th weeks. The immunofluorescence test was positive in 93.9%, and passive hemagglutination in 86.0% patients. When the tests were repeated two years later, results were negative in 68—80% of cases.

PIŚMIENICTWO

1. Barciszewski M, Janecki J.: Pol. Tyg. Lek. 1959, 14, 6, 271. — 2. Dziejwitt J, Kucharczyk W., Przesmycka I., Skorczyński M.: Trichinellosis Warszawa 1962. — 3. Gancarz Z., Dymek E.: Przeg. Epid. 1961, 15, 1, 15. — 4. Gancarz Z., Kępska S.: Acta Parasitol. Pol. 1962, 10, 19, 272. — 5. Gancarz Z.: Metody immunologiczne w diagnostyce włośnicy u ludzi i zwierząt. Warszawa 1966. — 6. Januszkiewicz J.: Przeg. Epid. 1969, 23, 1, 35. — 7. Kassur J., Januszkiewicz J.: Przeg. Epid. 1968, 22, 2, 203. — 8. Kostrzewski J.: Przeg. Lek. 1948, 4, 18, 581. — 9. Kostrzewski J. M.: Klin. Oczna 1975 (w druku). — 10. Płonka W., Gancarz Z., Zawadzka-Jędrzejewska B.: J. Immunol. Meth. 1972, 1, 1.

11. Rodkiewicz T., Krawiecka H., Gancarz Z., Adonajło A.: Przeg. Epid. 1971, 25, 2, 309. — 12. Żołnierkowa D.: Wlad. Parazyt. 1959, 5, 6, 577.

Adres: 65-078 Zielona Góra, ul. Boh. Westerplatte 54 m. 9.

Zofia Dymowska

AKTUALNE PROBLEMY DIAGNOSTYKI ZIMNICY

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny

Na podstawie danych z literatury podano rys historyczny nad diagnostyką zimnicy i wykazano celowość prowadzenia diagnostyki zimnicy w przypadkach dawców krwi i osób podających w wywiadzie przebyłą zimnicę.

Mimo licznych osiągnięć w dziedzinie malariologii, związanych z biologią i morfologią zarazka w mikroskopie elektronowym jak również z opracowaniem szeregu nowych preparatów terapeutycznych i owadobójczych, zimnica stanowi nadal poważny problem w skali światowej.

W samej Afryce tereny endemiczne zimnicy zamieszkuje około 230 340 000 osób, a tylko 4 427 000 mieszkańców jest objętych akcją przeciwmalaryczną. Podobną sytuację notuje się na terenach wschodniego Pacyfiku gdzie 50% ludności nie zostało objętych akcją przeciwmalaryczną (10).

Jeżeli chodzi o Azję to w samych tylko Indiach w 1972 roku zarejestrowano 131 790 nowych przypadków zimnicy (11).

Duże nakłady finansowe, których wymaga walka z zimnicą spowodowały, że na 148 państw, które zaplanowały walkę z zimnicą tylko 45 przeprowadziło pełną likwidację zimnicy na swoim terenie. Są to głównie kraje europejskie, wśród nich znajduje się Polska.

Wobec tego, że na terenie Polski notuje się tylko przypadki zimnicy importowanej, sprawa ścisłej kontroli osób przyjeżdżających z terenów endemicznej zimnicy wymaga specjalnej uwagi. W naszym kraju istnieją bowiem wszelkie możliwości dla powstania nowych ognisk zimnicy przy ewentualnym zawleczeniu pasożyta *Plasmodium vivax*.

Zimnica importowana jest przedmiotem szczególnej uwagi we wszystkich krajach, które zlikwidowały zimnicę rodzimą tym bardziej, że istnieją potencjalne warunki szerzenia się jej. Jak ważne jest to zagadnienie wskazują dane ze Stanów Zjednoczonych gdzie w latach 1970—71 zarejestrowano 4 088 przypadków zimnicy importowanej przy 151 przypadkach zimnicy rodzimej (1).

W związku z przedstawioną wyżej sytuacją w Zakładzie Parazytologii PZH w oparciu o wytyczne WHO została opracowana instrukcja dotycząca badań i rejestracji osób przyjeżdżających z terenów endemicznych zimnicy. Instrukcja ta została rozesłana przez Ministerstwo Zdrowia do wszystkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.

Aby zapobiec ewentualnemu przeniesieniu zimnicy przez krwiodawców należy wprowadzić dokładny wywiad epidemiologiczny w stosunku do osób, które mogły mieć kontakt z malarią. Jak wykazały ostatnie badania (3, 7) pasożyty zimnicy mogą bytować w organizmie czło-

wieka długie lata nie wywołując klinicznych objawów choroby. Do chwili obecnej potwierdzenie rozpoznania klinicznego zimnicy oparte jest na diagnostyce laboratoryjnej, a więc na wykryciu pasożyta w rozmazie krwi lub grubej kropli barwionej metodą Giemzy.

W szeregu przypadków metoda rozmazu krwi okazuje się jednak nie wystarczająca. Dotyczy to: a) kontroli po leczeniu, b) kontroli osób przybyłych ze stref endemicznych zimnicy, c) badań epidemiologicznych pod kątem odporności i oporności na zimnicę, d) w przypadkach dawców krwi podejrzanych o dawniej przebytą zimnicę, e) wykluczenia zimnicy u osób z gorączką o nie ustalonej etiologii.

W związku z przedstawionymi niedoskonałościami badań metodą preparatu bezpośredniego poczęto poszukiwać innych metod diagnostycznych. Uwaga badaczy skoncentrowała się na odczynach serologicznych. W ostatnim dziesięcioleciu wypróbowano szereg metod diagnostycznych. Test aglutynacji kapilarnej (6), podwójnej dyfuzji w żelu, elektroforezy i immunoelektroforezy (14). Metody te pozwoliły ustalić istnienie wspólnej komponenty grupo-swoistej dla wszystkich plasmodiów. Prace *Spiro* i *Zukerman* (9) wykazały, że oprócz wspólnego składnika antygenowego dla wszystkich plasmodiów istnieje szereg swoistych składników antygenowych w obrębie poszczególnych szczepów. W oparciu o te wyniki prowadzone są próby zastosowania do diagnostyki zimnicy odczynu hemaglutynacji biernej i immunofluorescencji (OIF).

Jak wynika z dotychczasowych badań szczególnie przydatnym wydaje się być odczyn immunofluorescencji zastosowany po raz pierwszy przez *Kuvin'a* i wsp. (5). Przy pomocy tej metody można wykryć specyficzne przeciwciała u osób zarażonych, śledzić dynamikę narastania i zanikania przeciwciał oraz poszukiwać antygenów w tkankach. Wobec tego, że metodą OIF wykrywa się głównie przeciwciała grupo-swoiste nie konieczne jest stosowanie homologicznych antygenów. Zastosowanie antygenów homologicznych w tych przypadkach daje możliwość otrzymania jedynie znacznie wyższych mian. Możliwość wykorzystania w tej metodzie kropli krwi pobranej na bibułę pozwala na szybkie zebranie prób i przeprowadzenie na szeroką skalę badań epidemiologicznych. Odczyn IF został uznany przez WHO jako odczyn z wyboru do diagnostyki epidemiologicznej zimnicy. Wydana w 1969 r. instrukcja WHO ((11b) ma na celu ujednoczenie metodyki badań, przygotowania antygenów i surowic diagnostycznych. Według tej metodyki odczyn IF winien być stosowany:

- 1) do śledzenia dynamiki przeciwciał w ogniskach endemicznych,
- 2) do krzyżowych reakcji między gatunkami w zimnicy ludzkiej i zimnicy u małp,
- 4) do kontroli ognisk endemicznej zimnicy,
- 3) do badania dawców krwi,
- 5) do wykrywania przypadków zimnicy o nietypowym przebiegu.

W wielu krajach oprócz zimnicy importowanej stwierdza się przypadki spowodowane przetaczaniem krwi od dawców, którzy przed wielu laty chorowali na zimnicę, a u których badania hematologiczne były ujemne. W tych przypadkach znajduje zastosowanie odczyn IF opracowany przez *Kuvina* (5) a następnie *Vollera* i *O'Neill* (13). W Rumunii odczyn ten wykorzystał *Lupascu* (7) do kontroli dawców krwi. *Dranga* i wsp. (2, 3) zastosowali odczyn immunofluorescencji w dawnych ogniskach endemicznej zimnicy i (1931 r. 55% ludności w Rumunii chorowało na zim-

nicę wywołaną przez *P. falciparum*, 30% przez *P. vivax* a 15% przez *P. malariae*) u 8,8% ludności stwierdzili przeciwciała dla *P. malariae* w mianach 1:20 do 1:5120. W ogniskach przed 30 laty w 22%. W ogniskach sprzed 15—18 lat miana przeciwciał były niższe od 1:50.

Odczyn IF znalazł również zastosowanie w badaniach klinicznych (10). Stwierdzono, że u zakażonych *P. vivax* najwyższy poziom przeciwciał w OIF występował między 25 a 42 dniem choroby i utrzymywał się do 150 dni. W zakażeniach mieszanych *P. vivax* + *P. falciparum* przeciwciała utrzymywały się od 90 do 243 dni.

Duże usługi oddaje OIF przy kontroli leczenia. Zazwyczaj po skutecznej kuracji jest ujemny po upływie 6 do 18 miesięcy.

W związku z trudnościami na jakie napotyka się przy badaniach osób pozornie zdrowych powracających z terenów endemicznych zimnicy podjęto w Zakładzie Parazytologii PZH próbę opracowania i oceny odczynu IF. Wstępne badania przeprowadzono na materiale z surowicami małp u których w preparatach hematologicznych stwierdzono pasożyty zimnicy. Odczyn IF z antygenem *P. gallinaceum* dawał reakcje dodatnie z tymi surowicami. U małp u których nie stwierdzono w krwi pasożytów malarii odczynu OIF wypadały ujemnie (4).

Reasumując można stwierdzić, że mając do dyspozycji odczyn immunofluorescencji i metodę badania preparatów bezpośrednich jesteśmy w stanie zapewnić właściwą kontrolę przypadków zimnicy utajonej i objawowej. Istnieje bowiem możliwość wykonywania OIF przy użyciu antygenów do diagnostyki malarii przygotowanych z krwi pobranej od ludzi chorych na zimnicę lub co jest właściwsze ze krwi małp zarażonych *plasmodium* człowieka. Tego typu badania są prowadzone w Zakładzie Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny. Bada się krew pacjentów klinicznie podejrzanych o zimnicę oraz dawców krwi, którzy w wywiadzie epidemiologicznym podają przebytą uprzednio zimnicę i pobyt na terenach endemicznych zimnicy.

3. Дымовска

ВОПРОС ДИАГНОСТИКИ МАЛЯРИИ

Содержание

На основании литературных данных представлено исторический очерк исследований по диагностике малярии и доказано целесообразность проведения диагностики малярии у доноров крови и у лиц указывающих в опросе на перенесенную малярию.

Z. Dymowska

TIMELY PROBLEMS OF MALARIA DIAGNOSIS

Summary

A historical outline of studies on the diagnosis of malaria is given on the basis of the literature. The need for malaria diagnosis in blood donors and persons with a history of malaria is pointed out.

PIŚMIENICTWO

1. Annual Report, 1971. — 2. Dranga A., Marinov R., Mihai M.: Bull. Wld. Hlth. Org. 1968, 40, 753. — 3. Dranga A., Smolinschi M., Marinov R., Scarlat M.:

WHO(Mal) 1969, 696. — 4. Dymowska Z., Sadowski W., Nasilowska M.: Przeg. Epid. 1973, 2, 223. — 5. Kuvin S. T., Tobie J. E., Evans C. B., Coantny R. G., Contacos P. G.: Science 1962, 135, 1130. — 6. Kortman H. F., Lelijveld J., Ross J. P. J., Löhner K. F.: WHO(Mal) 71, 747. — 7. Lupascu G., Bossie-Agavriloaci A., Bona C., Joandi L., Smolinski M.: Bull. Wld. Hlth. Org. 1967, 36, 485. — 8. Stein B., Dewitz R. S.: WHO(Mal) 63/393. — 9. Spiro D., Zukerman A.: Military Med. 1966, 131, 9, 1117. — 10. Wilson M., Sulcer A. J., Runcik K.: WHO(Mal) 69/689.

11a) Wld. Hlth. Org. Rep. Ser. 1974, 537, 5. — b) 1969, 433. — 12. Wkly Epidemiological Record. 1973, 34. — 13. Voller A., O'Neill P.: WHO 1971, 45, 524. — 14. Zukerman A.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 1964, 13, 209.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24. Zakład Parazytologii PZH.

(c.d. ze str. 56)

WIEK	SZCZEPIENIE PRZECIW	UWAGI
Dorośli	OSPIE PRAWDZIWEJ	Szczepienie przypominające w odstępach 5-letnich grup osób określonych w rozporządzeniu Min. Zdr. i Op. Społ. o obowiązkowych szczepieniach ochronnych
Dorośli	TEŻCOWI — szczepionką mono-walentną Te	Szczepienie podstawowe wg zaleceń producenta lub szczepienie przypominające w odstępach 5-letnich, grup osób określonych przez Wojewódzkiego (Miejskiego) Inspektora Sanitarnego

Obowiązkowymi szczepieniami przeciw durowi brzusznemu należy objąć grupy ludności najbardziej eksponowane na zakażenie. Decyzje o przeprowadzeniu szczepień podejmuje Wojewódzki (Miejski w miastach wydzielonych) Inspektor Sanitarny, który może zarządzić szczepienie wszystkich lub określonych grup dzieci, które ukończyły 4 lata i osób dorosłych do ukończenia 60 lat, a także dzieci, które ukończyły 2 lata — przypadku szczególnego zagrożenia epidemicznego, na terenach o dużym ryzyku zachorowania, po akceptacji Głównego Inspektora Sanitarnego. Szczepienia przeprowadza się wg schematu: szczepienie podstawowe — 2 dawki w odstępie 1 miesiąca i 3-cia dawka po roku, szczepienie przypominające — w odstępach 3—5 lat.. Traci moc pismo okólne Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej — Dep. San.-Epidemiologicznego Nr EE/408/48/63 z 1963 roku.

Bogusław Stankiewicz

PRZYPADEK CHOROBY PTASIEJ

— Szpital Zakaźny Zespołu Opieki Zdrowotnej im. M. Kopernika w Toruniu
Ordynator: *lek. I. Kuroczkin*

Przedstawiono opis sporadycznego zachorowania na chorobę ptasiej u hodowcy gołębi pocztowych.

W Polsce po raz pierwszy stwierdzono dwa przypadki choroby ptasiej (zakończone zgonem) w 1930 r. w Warszawie, opisane przez *Glassa i Szymanowskiego*. Następnie w 1944 r. w Krakowie *Józef Kostrzewski* opisał dwa przypadki tej choroby zakończone wyzdrowieniem (8). Największą epidemię obserwowano w 1951 r. w Warszawie, kiedy to zachorowało 31 osób — przyczyną zakażenia były papugi (6, 9). Następnie mniejsze ognisko choroby ptasiej obserwowano w Szczecinie w 1959 roku (10).

W 1968 r. wśród pracowników Zakładów Jajczarsko-Drobiarskich w Kielcach wystąpiły zachorowania u 31 osób zatrudnionych przy obróbce kaczek oraz u 1 osoby obsługującej zakładową hodowlę kaczek (1, 7). W obu tych epidemiach śmiertelnych przypadków nie obserwowano.

Choroba ta występuje u różnych gatunków ptaków. Obecnie znanych jest 21 rzędów, 37 rodzin i 137 gatunków ptaków, u których izolowano zarazki ornitozy. Pierwszymi poznanymi przenosicielami choroby były papugi brazylijskie. Częstym źródłem zakażenia są również gołębie (1, 2, 3). Szczególnie narażonymi są hodowcy gołębi pocztowych, natomiast gołębie uliczne, aczkolwiek w większym odsetku zakażone rzadko powodują zachorowania u ludzi (3). Odsetek gołębi, u których wykazano przeciwciała, jest bardzo wysoki i świadczy o przebytych lub utajonym zakażeniu.

W różnych miastach USA waha się on od 0,2%—60%, w Meksyku 1,1%, W Szwajcarii 22%, Holandii 16,4%, Francji 70%, Belgii 60%, Niemczech 33% (2). W Polsce badania wykonane w Instytucie Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie wykazały obecność przeciwciał u 6,1% gołębi, u innych ptaków nie stwierdzono obecności przeciwciał (12). Zarazki znajdujące się w wydzielinach i wydalinach zakażonych ptaków mogą przenosić się na ludzi drogą wziewną, rzadziej przez uszkodzoną skórę na skutek dziobnięcia, przez spojówki oka po ich wtarceniu lub przez przewód pokarmowy po spożyciu mięsa lub jaj chorych zwierząt (1, 2, 3, 4). Choroba może przenieść się również z człowieka na człowieka najczęściej drogą kropelkową. Wówczas przebieg choroby bywa zwykle cięższy najprawdopodobniej na skutek uzjadliwienia się zarazka.

OPIS PRZYPADKU

Chory lat 30, *NH* (historia choroby 3.441/73), kierowca, został przyjęty do Szpitala Zakaźnego 29.XI. 1973 r. w 17 dniu choroby. Choroba roz-

poczęła się nagle silnymi bólami głowy, nudnościami, wymiotami, temperaturą do 39°C o charakterze ciągłym, ogólnym osłabieniem, dusznością oraz kaszlem suchym nasilającym się w porze nocnej. Do dnia 26.XI.1973 r. leczony był penicyliną oraz oxyterracyną przez lekarza rejonowego z rozpoznaniem zapalenia płuc. W dniu 26.XI.1973 r. z powodu braku poprawy, został skierowany na oddział wewnętrzny, gdzie przebywał do dnia 29.XI.1973 r.

Wykonane tam badania wykazały: Hb 92% (15,2 g%) erytr. 4.410.000, leuk. 10.900 segm. 31% limf. 68% mon. 1%. W moczu białko 20 mg/100, 3—4 leuk. wpw, 0—2 erytr. wpw, poza tym bzm. OB 5/10. Rtg płuc bzm. Ekg w normie. Cukier we krwi 96 mg%, mocznik 23 mg%, Asp-AT — 36 j, ALAT — 50 j, próba tymolowa 7,6 j, amylaza 4 j, elektrolity w normie, VDRL (—). Odczyn Vidala w aglutynacji „O” — 1:100, „H” — 1:1600, dur wysypkowy ujemny, odczyn Wrighta ujemny. Z podejrzeniem duru brzuszego chorego skierowano na oddział zakaźny. Przy przyjęciu stan chorego ciężki, chory zamroczoney, gorączkuje do 39°C, spojówki przekrwione, nastrzyknięte, gardło silnie zaczerwienione, język obłożony białoszarym nalotem. Węzły chłonne szyjne, pachowe i pachwinowe powiększone do wielkości fasoli, przesuwalne, niebolesne. Oddech przyspieszony do 30/minutę, płytki, odgłos opukowy jawny, szmer pęcherzykowy prawidłowy. Czynność serca miarowa 112/min. tony czyste, głośnie. RR 115/75. Brzuch symetryczny, miękki, wysklepiony na poziomie klatki piersiowej. Wątroba wystaje 2 cm poniżej prawego łuku żebrowego w linii środkowo-obojęzycznej prawej. Śledziona macalna poniżej lewego łuku żebrowego. Spoistość wątroby i śledziony zwiększona. Okolice łądźwiowe na wstrząsanie niebolesne, objawy oponowe ujemne. Z wywiadu ustalono, że w/w kierowca jest żonaty, ma dwoje dzieci, wszyscy członkowie rodziny są zdrowi, posiada obowiązkowe szczepienia w tym również szczepienia p. durowe z 1968 r., hoduje gołębie pocztowe, które często biorą udział w zawodach krajowych i międzynarodowych.

Wykonane w czasie pobytu badania wykazały stały spadek mian w odczynie Vidala — z 5.XII.1973 r. „O” — ujemny, „H” — 1:800, z 10.XII.1973 r. — „O” — ujemny, „H” — 1:400. Odczyn biernej hemaglutynacji z *S. typhi* 1:400, odczyn Paul-Bunnella-Dawidsona 1:5, posiewy krwi i kału w kierunku duru brzuszego ujemne, ASO — 100 j, przeciwciał przeciwjadrowych nie stwierdzono. OB 2/7, próby wątrobowe w normie, układ krążenia w normie, moczu bzm, nadal utrzymywała się leukocytoza w granicach od 13.200—19.600 ze stałą wyraźną przewagą limfocytów w rozmazie krwi w granicach od 50—74%, w ekg poza niewielkim utrudnieniem w przewodzeniu prawokomorowym innych zmian nie stwierdzono. Zdjęcie rtg płuc bez zmian.

Biorąc pod uwagę charakterystyczny dla ornitozy przebieg choroby oraz fakt, że chory jest hodowcą gołębi pocztowych, od początku podejrzewano u niego tę chorobę. Wykonane w Lublinie w Katedrze Mikrobiologii A M badania odczynu wiązania dopełniacza z antygenem Miyagawanella wykazały charakterystyczny i znamienny wzrost mian przeciwciał: badanie z dnia 5.XII.1973 r. (21 dzień choroby) — OWD z antygenem Miyagawanella ujemny. Badanie z dnia 4.I.1974 r. (52 dzień choroby) — OWD z antygenem Miyagawanella dodatni 1:16. Badanie z dnia 4.II.1974 r. (83 dzień choroby) — OWD z antygenem Miyagawanella dodatni 1:32.

Chory leczony był chloramfenikolem, biseptolem, lekami ogólnie

wzmacniającymi, po 5-ciu dniach przestał gorączkować, wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym. Okres rekonwalescencji wynosił około 3 tygodnie.

OMÓWIENIE

Przypadek ten opisujemy ze względu na rzadkość występowania sporadycznych zachorowań na ornitozę w Polsce. Rozwijająca się hodowla ptactwa nakazuje czujność epidemiczną w tym względzie. Aczkolwiek w opisanym przypadku nie stwierdzono zmian radiologicznych w płucach w czasie pobytu chorego w szpitalu, to fakt ten należy odnieść do wczesnego leczenia chorego antybiotykami o silnym zakresie działania przez okres 17 dni w warunkach ambulatoryjnych. Pozostałe jednak objawy chorobowe jak również wzrost mian przeciwciał (32-krotny) przesądził o rozpoznaniu.

Б. Станкевич

СЛУЧАЙ ОРНИТОЗА

Содержание

Представлен спорадический случай орнитоза у птицевода почтовых голубей.

B. Stankiewicz

A CASE OF ORNITHOSIS

Summary

A sporadic case of ornithosis in a pigeon breeder is reported.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Zarys epidemiologii chorób zakaźnych, PWN, Warszawa 1970, 123.
2. Boroń P., Hencner Z., Jeżyna Cz.: Choroba ptasia, PZWL, Warszawa, 1971, 37.
3. Dennig H.: Choroby wewnętrzne, PZWL, Warszawa, 1962, 222. — 4. Frygin Cz., Lewińska Z.: Przeg. Epid., 1971, 25, 66. — 5. Harrison T. R.: Podstawy medycyny wewnętrznej, PZWL, Warszawa, 1969, 1964. — 6. Kassur B.: Choroba papuzia, PZWL, Warszawa, 1952. — 7. Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970, PWN, Warszawa, 1973, 304. — 8. Kostrzewski J.: Przeg. Epid. 1945, 1, 1, 10. — 9. Kostrzewski J., Mikołajczyk E.: Przeg. Epid. 1954, 8, 43. — 10. Markowicz J. i wsp. Pol. Tyg. Lek., 1959, 9, 3.
11. Parnas J., Szmunn W., Łazuga K.: Medycyna Pracy, 1960, 11, 6, 411. — 12. Parnas J., Szmunn W., Cymerman H.: Przeg. Epid. 1961, 15, 4, 359.

Adres: ul. Gałczyńskiego 43 m 25, 87-100 Toruń.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1972 ROKU

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1972, 16

- A. *Leligdowicz*: Zwalczanie zakażeń wewnątrzszpitalnych w szpitalach niezakaźnych
Uwagi na marginesie Konferencji naukowej (Zesz. 3, str. 146).

WIADOMOŚCI EKOLOGICZNE, 1972, 18

- T. *Januszkiewicz*: Jeziora jako odbiorniki ścieków — skutki zanieczyszczenia i sposoby ochrony (Zesz. 2, str. 141).
S. T. *Kołaczkowski*: Ochrona zbiorników wodnych (Zesz. 2, str. 125).

WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1972, 25

- P. *Jakoniuk*: Aktywność antybiotyków grupy beta-laktanowej wobec klinicznych szczepów *Staphylococcus aureus* (Zesz. 2, str. 113).
J. *Okulski*, Z. *Szmigiel*, J. *Lisiewicz*: Wstępne badania nad zachowaniem układu hemostatycznego u chorych z paciorkowcowym zapaleniem płuc (Zesz. 2, str. 121).
R. *Turczynowski*: Analiza gruźlicy przewlekłej u mieszkańców wsi woj. szczecińskiego w 1969 roku (Zesz. 2, str. 125).
T. *Zyczyński*: Rifampicyna (RFP) nowy lek przeciwgruźliczy (Zesz. 3, str. 251).
W. *Jacyk*, E. *Baran*: Geotrychoza błony śluzowej jamy ustnej w przebiegu pęcherzycy leczonej dużymi dawkami glikokortykosterydów (Zesz. 3, str. 267).
M. *Zaremba*, R. *Tomaszewski*, J. *Borowski*: Występowanie przeciwciał anty *Listeria monocytogenes* w surowicach pobranych od kobiet w ciąży (Zesz. 4, str. 325).
B. *Radomska*: Immunologiczne aspekty chorób przewodu pokarmowego (Zesz. 4, str. 331).
L. *Tomaszewska*, H. *Pracka-Ficałowicz*, B. *Rosiek*, H. *Chromińska*: Zmiany elektrokardiograficzne u chorych na wirusowe zapalenie wątroby z przebyłym zawałem mięśnia serca (Zesz. 5, str. 393).
K. *Janukowicz*: Uboczne działanie antybiotyków ze szczególnym uwzględnieniem reakcji alergicznych (Zesz. 5, str. 419).
T. *Franczak*: Ogniskowe krwotoczne zapalenie kłębków nerkowych w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Zesz. 5, str. 433).
M. *Górecka*: Rzadki przypadek posocznicy z leukopenią (Zesz. 5, str. 459).
H. *Florkiewicz*, J. *Bednarzewski*: Leczenie lambliozy nitrofurantoiną (Zesz. 5, str. 471).
M. *Masłowski*: Uropepsyna w wirusowym zapaleniu wątroby (Zesz. 5, str. 485).
S. *Switka*, B. *Szczygiel*: Kliniczna i bakteriologiczna ocena skuteczności działania ronomycyny po 3 letniej przerwie w jej stosowaniu (Zesz. 7, str. 593).
S. *Dziwiński*: Przypadek gościa przewlekłego postępującego u osoby z mnogimi zwapnieniami w mięśniach po przebytej włośnicy (Zesz. 7, str. 613).
W. *Maszkiewicz*: Współistnienie rzęsiotka pochwowego i bakterii Gram (—) w etiologii zakażenia układu moczowego noworodków (Zesz. 7, str. 617).
T. *Skibińska-Radzikowska*, W. *Zielińska*: Zespół wstrząsowy w przebiegu zatrucia pokarmowych i czerwonej bakteryjnej (Zesz. 8, str. 695).

Jan Kostrzewski, Aniela Adonajto

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W 1973 R.

(NOWY DZIAŁ KWARTALNIKA PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY)

Źródła informacji o zachorowaniach i zgonach na choroby zakaźne w Polsce są rozproszone a opracowania epidemiologiczne i zestawienia statystyczne tych chorób publikowane w różnej formie: biuletyny tygodniowe (od 1 lipca 1974 r. dwutygodniowe), kwartalne i roczne Departamentu Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej; komentarze epidemiologiczne do rocznego biuletynu o chorobach zakaźnych; roczne sprawozdania Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej; Roczniki Statystyczne G.U.S. Większość tych publikacji ukazuje się regularnie, a forma ich opracowania jest coraz lepsza. Niektóre z nich mają jednak ograniczoną dystrybucję i ukazują się z opóźnieniem. Zgodnie z życzeniem Departamentu Inspekcji Sanitarnej i wychodząc naprzeciw potrzebom lekarzy chorób zakaźnych, pediatrów, epidemiologów, organizatorów ochrony zdrowia, Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego wprowadza nowy dział informacji epidemiologicznej w zakresie chorób zakaźnych.

Informacje epidemiologiczne zawarte w tym dziale są oparte na materiałach gromadzonych przez służbę sanitarno-przeciwepidemiczną i opracowywanych przez Departament Inspekcji Sanitarnej oraz Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny. Większość danych liczbowych podanych w rocznym opracowaniu odpowiada zestawieniom statystycznym Departamentu Inspekcji Sanitarnej. Ale w zakresie niektórych chorób (np. *poliomyelitis*, dur brzuszny i dury rzekome, tężec i inne) dane nadsyłane przez stacje sanitarno-epidemiologiczne lub zestawiane przez G.U.S. (zgoni) są sprawdzane w Zakładzie Epidemiologii PZH i w miarę potrzeby korygowane. W publikowanej tu informacji epidemiologicznej zostały podane liczby skorygowane.

Wobec ograniczeń sprawozdawczych niektóre choroby zakaźne, jak: płonica, krztusiec, odra, różyczka, nagminne zapalenie przyusznic, czerwotka i wirusowe zapalenie wątroby są opracowywane pod względem podziału wg wieku, płci, miejsca zamieszkania i innych cech na podstawie materiałów nadsyłanych z 84 powiatów wylosowanych dla tych celów.

Dane dotyczące zgonów są oparte na informacjach Głównego Urzędu Statystycznego i w miarę możliwości są również korygowane na podstawie analizy danych uzyskanych ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.

W załączeniu podajemy tabele (Tab. I, II i III) zachorowań i zgonów na choroby zakaźne i pasożytnicze oraz zapadalności w latach 1971—1973. Informacje dotyczące lat poprzednich, tj. do 1970 r. można znaleźć w pracach zbiorowych „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962”, Warszawa, PZWL, 1964 oraz „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970”, Warszawa, PZWL, 1973 (Red. J. Kostrzewski).

Dane przedstawione w dziale informacji epidemiologicznej obrazujące aktualną sytuację epidemiologiczną w Polsce w zakresie chorób zakaźnych i pasożytniczych powinny służyć lekarzom interesującym się tymi zagadnieniami jako źródło informacji i pomoc we własnych badaniach i opracowaniach epidemiologicznych swoich terenów.

Tabela I
Choroby zakaźne w Polsce w latach 1971—1973
Zachorowania

Jednostka chorobowa		Nr wg klasyf. międzynarod.	1971	1972	1973
Dur brzuszny		001	352	321	280
Dury rzekome A.B.C.		002	57	44	41
Inne salmonelozy		003.9	4212	4597	3497
Czerwonka		004,006	12344	10505	4603
Zatrucia pokarmowe bakteryjne	botulizm *	005.1	439	335	246
	salmonelozy enterotoksyna gronkowcowa	003.0	2656	1842	2916
	<i>Cl. perfringens</i>	005.0	1473	2149	1287
	inne	005.2	11	434	54
	grzybami	005.8	5599	5992	4450
	chemiczne	N 988.1	491	751	195
		N 988.2			
		N 988.9	165	118	72
	N 989				
Biegunka u dzieci do lat 2		008.009	30864	32427	30217
Błonica *		032	22	5	14
Krzyszec		033	6009	3414	3148
Paciorkowcowe zap. gardła		034.0	27823	25152	25360
Płonica		034.1	72792	42249	27898
Róża		035	2588	2450	2514
Teżec *		037.670	144	126	121
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	meningokokowe	036	201	228	233
	inne bakteryjne	320	1028	1490	1331
	enterowirusowe, (coxsackie ECHO) surowicze, nieokreśl.	045	319	596	487
	limfocytowe	079.2	351	771	592
Ospa wietrzna		052	92250	85891	104541
Odra		055	184308	109112	196109
Różyczka		056	62135	119734	57251
Zapalenie mózgu	arbowirusowe	062—064	41	50	22
	wirusowe nieokreśl.	065	69	97	108
	inne	323	221	210	234
Wirusowe zapalenie wątroby		070.N999.2	80083	84705	85400
Zapalenie przyusznicy nagminne		072	114494	135961	66656
Fasjemczyca		122.123	3233	3359	3413
Świerzb		133.0	110672	85805	60807

* zweryfikowano w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny.

c. d. tab. I

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyf. międzynarod.	1971	1972	1973
Grypa	470—474	6 127 674	182 119	4 955 795
Tularemia	021	10	1	—
Wąglik	022	11	4	3
Bruceloza	023	163	166	175
Listerioza	027.0	2	10	5
Różyczka	027.1	440	569	608
Twardziel	039.1	—	2	2
Porażenie dziecięce nagminne	040—043	17	43	44
Wścieklizna	071	2	—	2
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	2	21	1
Mononukleozą	075	578	623	617
Jaglica	076	5	4	6
Pryszczycą	079.4	1	1	—
Dur plamisty i inne riketsjozy	080—083	33	23	12
Zimnica	084	6	3	8
Zółtaczką zakaźną krętkową i inne zakażenia krętkowe	100	362	57	55
Grzybica woszczynową strzygącą drobnozarodnikową	110	5077	6506	7566
Włośnica	124	139	228	883
Toksoplazmozę	130	16	61	57
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt	—	9422	9148	3905

Tabela II

Choroby zakaźne w Polsce w latach 1971—1973
Zapadalność na 100 000 mieszkańców

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej	1971	1972	1973	
Dur brzuszny	001	1,1	1,0	0,8	
Dury rzekome A.B.C.	002	0,2	0,1	0,1	
Inne salmonelozy	003.9	12,9	13,9	10,5	
Czerwonka	004, 006	37,7	31,8	13,8	
Zatrucia pokarmowe bakteryjne	botulizm *	005.1	1,3	1,0	0,7
	Salmonelozy enterotoksyna	003.0	8,1	5,6	8,7
	gronkowcowa	005.0	4,5	6,5	3,8
	<i>Cl. perfringens</i>	005.2	0,03	1,3	0,2
	inne	005.8	17,1	18,1	13,3
	grzybami	N 988.1	1,5	2,3	0,6
	chemiczne	N 988.2 N 988.9			
		N 989	0,5	0,4	0,2
Biegunka u dzieci do lat 2	008 009	2923	2973	2707	

c. d. tab. II

Jednostka chorobowa		Nr wg klasyfikacji międzynarodowej	1971	1972	1973
Błonica		032	0,07	0,02	0,04
Krzusiec		033	18,3	10,3	9,4
Paciorkowcowe zap. gardła		034.0	85,0	76,2	76,0
Płonica		034.1	222,3	128,0	83,6
Róża		035	7,9	7,4	7,5
Tęžec		037,670	0,4	0,4	0,4
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	meningokokowe	036	0,6	0,7	0,7
	inne bakteryjne	320	3,1	4,5	4,0
	entowirusowe, coxsackie ECHO				
	surowicze, nieokreślone	045	1,0	1,8	1,5
	limfocytowe	079.2	1,1	2,3	1,8
Ospa wietrzna		052	281,7	260,2	313,3
Odra		055	562,8	330,5	587,8
Różyczka		056	189,7	362,7	171,6
Zapalenie mózgu	arbowirusowe	062—064	0,1	0,2	0,06
	wirusowe nieokreślone	065	0,2	0,3	0,3
	inne	323	0,7	0,6	0,7
Wirusowe zapalenie wątroby		070 N 999.2	244,5	256,6	256,0
Zapalenie przyusznicy nagminne		072	349,6	411,8	199,8
Tasiemczyca		122.123	9,9	10,2	10,2
Swierzb		133,0	337,9	259,9	182,3
Grypa		470—474	18710,8	551,6	14854,3
Tularemia		021	0,03	0,003	—
Wąglik		022	0,03	0,01	0,01
Bruceloza		023	0,5	0,5	0,5
Listerioza		027.0	0,01	0,03	0,01
Różycyca		027,1	1,3	1,7	1,8
Twardziel		039,1	—	0,006	0,006
Porażenie dziecięce nagminne		040—043	0,05	0,13	0,12
Wścieklizna		071	0,01	—	0,006
Papuzia choroba i inne ornitozy		073	0,01	0,06	0,003
Mononukleozą		075	1,8	1,9	1,8
Jaglica		076	0,02	0,01	0,02
Pryszczycyca		079,4	0,003	0,003	—
Dur plamisty i inne riketsjozy		080—083	0,1	0,07	0,03
Zimnica		084	0,02	0,01	0,02
Żółtaczką zakaźną krętkową i inne zakażenia krętkowe		100	1,1	0,2	0,2
Grzybica woszczynowa strzygąca drobnazarodnikowa		110	15,5	19,7	22,7
Włośnica		124	0,4	0,7	2,6
Toksooplazmoza		130	0,05	0,2	0,2
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt		—	28,8	27,7	11,7

Tabela III
Choroby zakaźne w latach 1971—1973
Zgony

Jednostka chorobowa		Nr wg klasyfikacji międzynarodowej	1971	1972	1973
Dur brzuszny		001	6	6	1
Dury rzekome A.B.C.		002		13	8
Inne salmonelozy		003.9			
Czerwonka		004, 006	4	9	7
Zatrucia pokarmowe bakteryjne	botulizm *	005.1	11	5	5
	salmonelozy enterotoksyna gronkowcowa	003.0		44	21
	<i>Cl. perfringens</i>	005.0		23	23
	inne	005.2			
	grzybami	005.8			
	chemiczne	N 988.1			
		N 988.2			
		N 988.9			
		N 989			
Biegunka dzieci do lat 2		008, 009	404	473	340
Błonica *		032			3
Krzusiec		033	10	6	9
Paciorkowcowe zap. gardła i płonica		034.0			
		034.0, 034.1	11	11	7
Róża		035	14	15	10
Tężec *		037,670	57	51	56
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	meningokokowe	036	34	30	33
	inne bakteryjne	320	471	392	392
	entowirusowe (coxsackie ECHO)				
	surowicze nieokreślone	045		7	10
	limfocytowe	079.2			
Ospa wietrzna		052		5	7
Odra		055	154	77	109
Różyczka		056		4	1
Zapalenie mózgu	arbowirusowe	062—064	38	6	5
	wirusowe nieokreślone	065		48	63
	inne	323		325	313
Wirusowe zapalenie wątroby		070 N 999.2	334	402	393
Zapalenie przyusznicy nagminne		072		4	4
Tasiemczyca		122, 123		3	5
Grypa		470—474	5940	524	909
Bruceloza		023	1		
Porażenie dziecięce nagminne *		040—043	3	2	1
Wścieklizna		071			2

* zweryfikowano w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny.

c. d. tab. III

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej	1971	1972	1973
Mononukleozą	075			1
Dur plamisty i inne riketsozy	080—083		1	
Żółtaczką zakaźną krętkową i inne zakażenia krętkowe	100			3
Włośnica	124			2
Toksoplazmoza	130		14	18

Ewa Gonera

DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME

Dur brzuszny

W 1973 r. zanotowano dalszy spadek liczby zachorowań: z 321 (zap. 0,97) w roku 1972 do 280 (zap. 0,83) i zgonów z 6 do 1.

Zarejestrowano wystąpienie dwóch epidemii duru brzusznego. W epidemiach tych zachorowały łącznie 54 osoby tj. około 20% zarejestrowanych w 1973 roku przypadków. Ogólna zapadalność bez tych zachorowań wynosiła 0,68/100 000.

Większa epidemia wystąpiła w miejscowości Gracze, pow. Niemodlin, woj. opolskie, gdzie od 13.I do 14.III.73 hospitalizowano 61 osób, z których u 30 rozpoznano dur brzuszny (od 23 wyhodowano pał. *S. typhi* typu E_{1a} , u 7 były dodatnie wyniki badań serologicznych, a u 19 osób — czerwonkę (14 przypadków wywołanych pał. *S. flexneri*, 5 zachorowań — *S. sonnei*); u 3 osób z otoczenia chorych na dur brzuszny z dodatnim posiewem kału rozpoznano nosicielstwo przejściowe. Wśród chorych na dur brzuszny było 17 mężczyzn i 13 kobiet; większość (28 osób) nieszczepionych. Wiek chorych: 0—4 lata — 4; 5—19 lat — 9; 20—39 lat — 12; pow. 40 lat 5 chorych. Przyczyną epidemii była woda wodociągu zaopatrującego bloki mieszkalne, skąd pochodziły zachorowania.

Drugie ognisko wystąpiło we wsi Przysieka w pow. Miechów, woj. krakowskie wśród uczestników wesela w dn. 18.VIII.73 r. Spośród 70 gości zachorowały 24 osoby (w tym 3 wykazano w meldunkach tygodniowych DSSE Warszawa Ochota, jako mieszkańców Warszawy) w równej liczbie mężczyźni i kobiety, nieszczepionych 21 osób. Zmarł 1 mężczyzna 52-letni. Bakteriologicznie potwierdzono 20 zachorowań (typ bakteriofagowy 28). Już w czasie dochodzenia epidemiologicznego zwracał uwagę brak zachorowań w rodzinie panny młodej — gospodyni wesela, po czym okazało się, że jej matka jest nosicielką duru brzusznego i źródłem zakażenia w tym ognisku.

Tylko pierwsza z tych epidemii uwidoczniała się nietypowym szczytem w miesiącu lutym, natomiast druga nałożyła się na sezonową falę zachorowań występującą zwykle na przełomie lata i jesieni (ryc. 1).

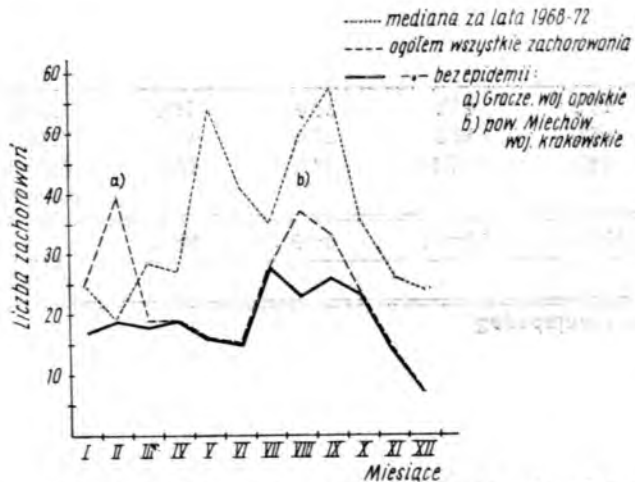
Epidemie te spowodowały wzrost zapadalności w województwach: opolskim (zapadalność 4-krotnie wyższa od średniej krajowej), krakowskim i w Warszawie. Na terenie pozostałych województw zapadalność była niższa niż w poprzednim roku dzięki zmniejszeniu liczby zachorowań w miastach (z 0,85 w roku 1972 do 0,64 w 1973). Natomiast na wsi w 1972 zapadalność wynosiła 1,0 a w 1973 1,1, co było spowodowane opisanymi wyżej epidemiami; bez nich zapadalność dla wsi wynosiła 0,64/100 000 (ryc. 2 i 3).

W roku 1973 po raz pierwszy zarejestrowano najwyższą zapadalność wśród dzieci do 5 lat. (Tab. II, ryc. 3).

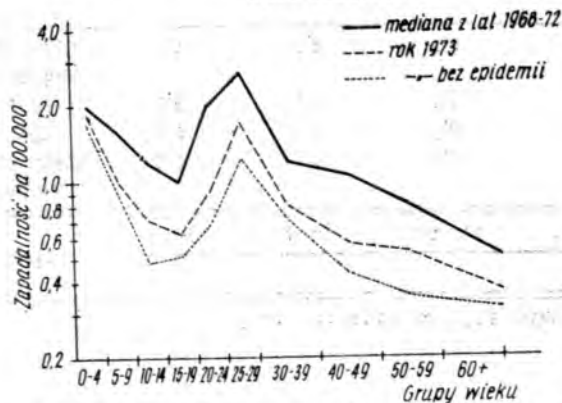
Jak wynika z meldunków tygodniowych stacji san.-epid, bakteriolo-

Dur brzuszny i dury rzekome w 1973 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i zgony według województw

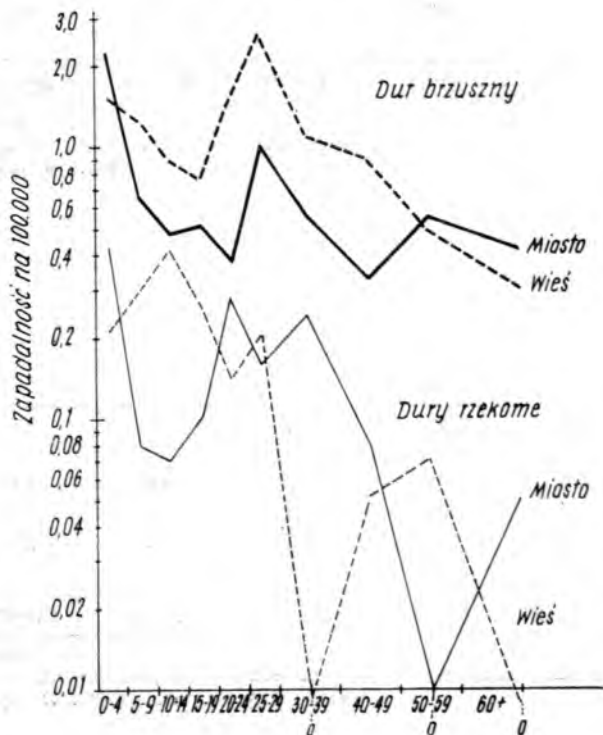
Województwo	Dur brzuszny				Dury rzekome			
	Mediana 1968—1972 l. zachorowań	Liczba zachoro- wań	1973		Mediana 1968—1972 l. zachorowań	liczba zachoro- wań	1973	
			zapadalność na 100 000	l. zgonów (wg GUS)			zapadalność na 100 000	l. zgonów (wg GUS)
M. Warszawa	14	17	1,2	—	5	4	0,29	—
m. Kraków	9	2	0,3	—	1	—	—	1
m. Łódź	6	1	0,1	—	—	1	0,13	—
m. Poznań	4	3	0,6	—	—	—	—	—
m. Wrocław	4	5	0,9	—	—	—	—	—
Białostockie	24	16	1,3	—	7	7	0,59	—
Bydgoskie	24	16	0,8	—	1	1	0,05	—
Gdańskie	20	10	0,6	—	2	5	0,32	—
Katowickie	31	9	0,2	—	2	1	0,03	—
Kieleckie	48	21	1,1	—	2	4	0,21	—
Koszalińskie	10	3	0,4	—	1	—	—	—
Krakowskie	32	40	1,8	1	2	—	—	—
Lubelskie	24	6	0,3	—	6	2	0,10	—
Łódzkie	18	11	0,6	—	—	—	—	7
Olsztyńskie	5	8	0,8	—	2	2	0,20	—
Opolskie	11	35	3,2	—	3	2	0,18	—
Poznańskie	13	7	0,3	—	1	—	—	—
Rzeszowskie	12	7	0,4	—	4	3	0,17	—
Szczecińskie	7	3	0,3	—	—	—	—	—
Warszawskie	83	53	2,1	—	9	9	0,35	—
Wrocławskie	21	6	0,3	—	2	—	—	—
Zielonogórskie	4	1	0,1	—	2	—	—	—
Polska	419	280	0,8	1	57	41	0,12	8



Ryc. 1. Dur brzuszny w Polsce w 1973 roku. Sezonowość zachorowań.



Ryc. 3. Dur brzuszny w Polsce w 1973 roku. Zapadalność/100 000 wg wieku.



Ryc. 2. Dur brzuszny i dury rzekome w 1973 roku. Zapadalność/100 000 wg wieku w mieście i na wsi.

Tabela II

Dur brzuszny w 1973 roku. Zapadalność na 100 000 mieszkańców według wieku

Lata	Grupy wieku									
	0—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25—29	30—39	40—49	50—59	60 i pow.
Mediana										
1968—1972	2,0	1,6	1,2	1,0	2,0	2,7	1,2	1,1	0,8	0,5
1972	1,0	0,9	0,8	0,8	1,4	1,5	1,1	1,1	0,8	0,5
1973	1,8	1,0	0,7	0,6	0,9	1,7	0,8	0,6	0,5	0,4
1973 bez epidemii	1,7	0,9	0,5	0,5	0,7	1,2	0,7	0,4	0,4	0,3

Tabela III

Zapadalność na dury rzekome według wieku

Lata	Grupy wieku									
	0—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25—29	30—39	40—49	50—59	60 i pow.
Mediana										
1968—1972	0,20	0,26	0,15	0,26	0,35	0,25	0,18	0,12	0,07	0,02
1972	0,19	0,27	0,29	0,20	0,03	0,09	0,14	0,09	—	0,02
1973	0,31	0,07	0,26	0,17	0,22	0,18	0,14	0,07	0,04	0,02

gicznie potwierdzono ok. 70% zarejestrowanych zachorowań. Natomiast Krajowy Ośrodek typowania Bakteriofagowego Enterobacteriaceae przeprowadził typowanie bakteriofagowe szczepów *S. typhi* od 224 chorych, tj. ok. 80% wszystkich przypadków. Najwięcej szczepów należało do typu E_{1a} (epidemia w opolskim), a następnie po 12% do typu A i F₁ i typu 28 — 11%.

U 3 000 nosicieli, u których KOTBE określił typ bakteriofagowy równie najczęściej stwierdzano typ E_{1a} — 22,4%, typ F₁ — 15,3%, typ A — 11%, D₁ — 7%.

Ogólna liczba nosicieli *S. typhi* rejestrowanych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne w końcu 1973 roku była nieco wyższa i wynosiła 3.513 osób. Różnica między danymi KOTBE a sprawozdaniami wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych wynika prawdopodobnie stąd, że niektórzy nosiciele powyżej 60 lat, nie stanowiący większego zagrożenia epidemicznego dla otoczenia, mogą być zwolnieni z obowiązkowych badań bakteriologicznych.

Liczby nosicieli w poszczególnych grupach wieku (wg sprawozdań rocznych WSSE) przedstawiono w tabeli IV.

Tabela IV

Duru brzusznego i dury rzekome w 1973 roku. Podział nosicieli według wieku

<i>Salmonella</i>	Ogółem	0—4	5—19	20—39	40—59	60+
<i>typhi</i>	3513	18	110	448	1248	1689
<i>paratyphi</i> A	53	—	—	3	22	28
„ B	634	5	47	115	263	204
„ C	2	—	—	1	—	1

Dury rzekome

Rejestrowana liczba zachorowań, jak i zapadalność utrzymywały się na poziomie roku 1972, a biorąc pod uwagę datę zachorowania, a nie rejestracji — w roku 1973 zachorowały o 2 osoby więcej. Nie hospitalizowano 6 chorych, gdyż zostali oni poddani badaniom bakteriologicznym już w okresie rekonwalescencji i rozpoznanie zostało wstecznie ustalone (w poprzednim roku — 3 chorych).

Dane GUS, dotyczące zgonów wydają się mało prawdopodobne albowiem zarówno w roku 1971, 1972 jak i 1973 w ogóle nie zarejestrowano zachorowań na tych terenach bądź w tych grupach wieku, czy płci, co wykazane przez GUS zgony.

Podczas przerwy znowu pojawiły się 4 przypadki dury rzekomego A, z czego 3 potwierdzone bakteriologicznie, 1 — serologicznie. Pozostałe zachorowania zostały wywołane pałeczką *S. paratyphi* B. Zanotowano tylko 1 ognisko rodzinne (3-osobowe) dury rzekomego B, a mimo to kształt krzywej sezonowej był nietypowy dla zakażeń jelitowych — z przewagą zachorowań w II kwartale i szczytem w marcu, w którym przeważały zachorowania w miastach.

Wobec małej liczby zachorowań obserwuje się dużą zmienność w zapadalności i rozmieszczeniu zachorowań na terenie kraju. I tak w roku 1971 nie notowano w ogóle zachorowań na dury rzekome w 8 województwach, w 1972 — w 5, a w 1973 — w 10. W ostatnim trzyleciu, tylko w województwach warszawskim i białostockim występowało stale po kilka zachorowań każdego roku i najwyższa w kraju zapadalność.

W roku 1973 ponad połowa wszystkich przypadków była rejestrowana na terenie tylko 3 województw tj. dwóch w.w. i woj. gdańskiego.

W miastach wystąpiły o 4 zachorowania więcej niż na wsi, a zapadalność w poszczególnych grupach wieku przedstawiono w tabeli III i na ryc. 2. Nadal przeważają zachorowania dzieci i młodzieży (mediana przypada na grupę wieku 15—19 lat) i zachorowania mężczyzn nad kobietami.

Według Krajowego Ośrodka Typowania Bakteriofagowego Enterobacteriaceae u 31 chorych, od których wyhodowano szczep *S. paratyphi B* najczęściej stwierdzano typ 1 (13 chorych), typ Taunton — 6 i typ BAOR — 5. Natomiast z typowanych bakteriofagowo szczepów od 514 nosicieli, najczęstszy był typ Taunton (34% nosicieli), następnie typ 1 (20%) i typ 3aI var. 1,2 (13%).

Liczbę nosicieli pałeczek *Salmonella paratyphi A, B* i *C* figurujących w rejestrach nosicieli powiatowych stacji san.-epid. (wg sprawozdań WSSE za rok 1973) przedstawiono w tab. IV.

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz

CZERWONKA

W roku 1973 opadła fala epidemiczna czerwonki, która wystąpiła w Polsce w latach 1971—1972; zgłoszono tylko 4603 zachorowania na czerwonkę, o 56% mniej niż w roku 1972 (10 505).

Zapadalność wyniosła 13,8 na 100 000 ludności, była więc znacznie niższa od zapadalności w dwóch poprzedzających latach (w 1971 r. — 37,7 i w 1972 r. — 31,8) i zbliżyła się do najniższej zapadalności w okresie przedepidemicznym: 14,6 w roku 1969.

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego w roku 1973 czerwonka była powodem 7 zgonów: dwa zgony dotyczyły niemowląt płci męskiej poniżej 1 roku życia, jeden mężczyzna w wieku 55—56 lat, a cztery kobiety powyżej 75 roku życia. Z tych zgonów dwa zgłoszono na wsi, a pięć w mieście; trzy w województwie warszawskim i po jednym w województwie białostockim, krakowskim, w Warszawie i Krakowie (tabela I).

We wszystkich województwach zapadalność na czerwonkę była w roku 1973 znacznie niższa niż w roku poprzednim, z wyjątkiem miasta Łodzi, gdzie zapadalność była czterokrotnie wyższa niż w roku 1972 (17,4). W ośmiu województwach zapadalność na czerwonkę była wyższą od średniej krajowej, z nich m. st. Warszawa, m. Poznań oraz województwa olsztyńskie i lubelskie także i w ubiegłym roku przekraczały średnią krajową zapadalność. Najwyższą zapadalność na 100 000 mieszkańców obserwowano w Łodzi (70,1), najniższą we Wrocławiu (2,0).

Sezonowy wzrost liczby zachorowań wystąpił później niż w latach ubiegłych, bo dopiero w końcu sierpnia i był znacznie mniejszy.

Według danych z 84 powiatów, tak jak i w poprzednich latach wśród chorych na czerwonkę nieznacznie przeważały kobiety (50,4%), ale zapadalność wśród mężczyzn (14,2 na 100 000 mężczyzn) była nieco wyższa niż wśród kobiet (13,6 na 100 000 kobiet). Zapadalność ludności miejskiej wynosiła 18,7 na 100 000 i była nadal wyższa niż ludności wiejskiej (8,9 na 100 000). W porównaniu z rokiem 1972 wzrósł procentowy udział zachorowań wśród dzieci z najmłodszej grupy wieku; zachorowania dzieci do lat 4 stanowiły 47,3% zgłoszonych chorych w roku 1973 (44,7% w roku 1972) a nieco zmalał udział dzieci w wieku 5—9 lat (w roku 1973 — 10,3% w roku 1972 — 14,5%).

W roku 1973 obserwowano wystąpienie kilku większych epidemii, głównie w zakładach dziecięcych. Największa dotyczyła przedszkola zakładu dziewiarskiego przemysłu w Łodzi (92 zachorowania) i wywołana była przez *S. flexneri* 2a. Pozostałe wywołane były przez *S. sonnei* i wystąpiły w trzech państwowych domach małego dziecka (w Białymstoku, Kraśniku Lubelskim i Grudziądzu), w kilku żłobkach w m. Łodzi, woj. wrocławskim i lubelskim, na kolonii letniej w woj. szczecińskim oraz w uzdrowisku Trzebnica, obejmując kilka do kilkudziesięciu osób. Jedyna epidemia pochodzenia wodnego wystąpiła w woj. opolskim: zachorowanie 19 osób na czerwonkę wystąpiło obok zachorowań na dur brzuszny.

Tabela I

Czerwonka w Polsce w 1973 roku. Zachorowania i zgony według województw

Województwo	Mediana 1968—1972	1973 r.		
	liczba zachorowań	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000 m.	liczba zgonów
M. Warszawa	1 039	679	49,3	1
M. Kraków	188	84	12,9	1
M. Łódź	168	545	70,1	—
M. Poznań	54	77	15,5	—
M. Wrocław	12	11	2,0	—
Białostockie	383	156	13,2	1
Bydgoskie	191	260	13,3	—
Gdańskie	228	189	12,4	—
Katowickie	305	174	4,5	—
Kieleckie	219	106	5,6	—
Koszalińskie	146	121	14,7	—
Krakowskie	203	107	4,9	1
Lubelskie	554	404	20,8	—
Łódzkie	102	128	7,6	—
Olsztyńskie	589	295	29,6	—
Opolskie	65	60	5,5	—
Poznańskie	162	230	10,3	—
Rzeszowskie	93	62	3,4	—
Szczecińskie	166	112	12,0	—
Warszawskie	544	431	17,0	3
Wrocławskie	350	278	13,9	—
Zielonogórskie	267	94	10,3	—
Polska	6 687	4 603	13,8	7

Liczba osób, u których w wyniku bakteriologicznego badania stwierdzono zakażenie pałeczką czerwonki, zmniejszyła się o 36% w porównaniu z rokiem 1972. Na 1 336 439 zbadanych osób u 7 035 wykryto pałeczki czerwonki. Najczęściej izolowano *S. sonnei* (78,6%), potem *S. flexneri* (20,9%). Inne gatunki, głównie *S. boydii*, stanowiły 0,5% izolowanych szczepów.

Zbigniew Anusz

ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

W roku 1973 zarejestrowano 247 zachorowań (w 1972 roku — 335 zachorowań). Zapadalność krajowa wynosiła 0,75 na 100 000 mieszkańców (w 1972 roku 1,02). Dane dotyczące zachorowań wg województw przedstawia tabela I. Wynika z nich, że w roku 1973 nastąpił dalszy spadek zachorowań szczególnie wyraźny na terenie woj. poznańskiego (w 1972 r. zap. 4,13, w 1973 r. — 2.17) oraz woj. bydgoskiego (w 1972 r. — zap. 2.75, w 1973 r. zap. 1.70). Do wyraźnego wzrostu zachorowań doszło natomiast w woj. białostockim (w 1972 r. — zap. 2.21, w 1973 r. — zap. 3.20), lubelskiego (w 1972 r. — zap. 0.52, w 1973 r. — zap. 0.98), szczecińskiego (w 1972 r. — zap. 0.66, w 1973 r. — zap. 0.98) oraz warszaw-

Tabela I

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1973 roku według województw

Województwo	Mediana 1968—1972	1973	
	liczba zachorowań	liczba zachorowań	zapadalność
M. Warszawa	4	2	0,15
M. Kraków	—	1	0,17
M. Łódź	2	1	0,13
M. Poznań	4	5	1,04
M. Wrocław	2	2	0,37
Białostockie	26	38	3,20
Bydgoskie	76	33	1,70
Gdańskie	24	10	0,67
Katowickie	9	4	0,11
Kieleckie	4	2	0,11
Koszalińskie	10	6	0,74
Krakowskie	6	10	0,45
Lubelskie	15	19	0,98
Łódzkie	7	3	0,18
Olsztyńskie	23	3	0,30
Opolskie	20	12	1,12
Poznańskie	91	48	2,17
Rzeszowskie	10	6	0,34
Szczecińskie	12	9	0,98
Warszawskie	12	22	0,87
Wrocławskie	25	—	—
Zielonogórskie	23	11	1,22
Polska	401	247	0,75

skiego (w 1972 r. — zap. 0.48, w 1973 r. — zap. 0.87). W związku z tym niezbędne staje się nasilenie na terenie w.w. województw oświaty zdrowotnej wśród ludności wiejskiej.

Najwyższą zapadalność rejestrowano w wieku 15—24 lat (25,0%), 30—39 lat (21,0% i powyżej 60 roku życia (10,1%) (Tabela II).

Tabela II

Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1973 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według grup wieku

Grupy wieku	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000	%
0—4	3	0,12	1,2
5—9	11	0,42	4,5
10—14	20	0,65	8,1
15—19	27	0,77	10,9
20—24	35	1,09	14,1
25—29	18	0,82	7,3
30—34	18	0,89	7,3
35—39	27	1,22	10,9
40—44	25	1,08	10,1
45—49	13	0,62	5,3
50—54	15	0,96	6,1
55—59	10	0,79	4,1
60+	25	0,56	10,1
Polska	247	0,74	100,0

Spośród 247 chorych 195 pochodziło ze wsi (78,9%), 52 z miasta (21,1%). Przeważały zachorowania wśród mężczyzn (54,3%).

Najwyższy odsetek ognisk stanowiły zatrucia 1-osobowe (76,1%) i 2-osobowe (15,6%), które obejmowały 91,7% ogólnej liczby zachorowań (Tabela III).

Tabela III

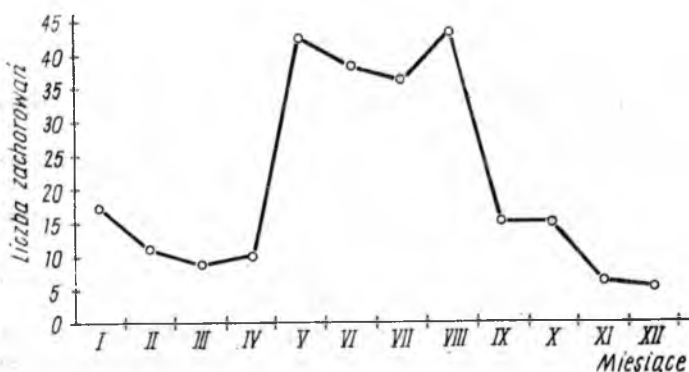
Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1973 roku. Zachorowania w zależności od wielkości ogniska

	Ognisko						Razem
	1-osobowe	2-osobowe	3-osobowe	4-osobowe	5-osobowe	pow. 5	
Liczba ognisk	137	28	9	4	2	—	180
%	76,1	15,6	5,0	2,2	1,1	—	100,0
Liczba chorych	138	56	27	16	10	—	247
%	55,7	22,8	11,0	6,5	4,0	—	100,0

Zanotowano 5 zgonów osób w wieku 51, 62, 74, 76, 78 lat.

Zachorowania rejestrowano głównie w maju, czerwcu, lipcu i sierpniu (ryc. 1).

Zródłem zakażenia były głównie przetwory produkcji domowej, które w 70,4% były przyczyną zatrucia, a konserwy przemysłowe w 29,6%. Mięso było przyczyną zatruc w 84,9%, ryby 12,7%, rośliny 2,4% (Tabela IV).



Ryc. 1. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1973 roku. Sezonowość zachorowań.

Tabela IV

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1973 roku. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

	Mięso		Ryby		Rośliny	
	domo- we	przemy- słowe	domo- we	przemy- słowe	domo- we	przemy- słowe
Liczba zachorowań	134	41	10	16	1	4
%	65,0	19,9	4,9	7,8	0,5	1,9

Przyczyną zatrucia była toksyna botulinowa typu B (90,4%).

Na ogólną liczbę 247 przypadków zachorowań do badania serologicznego nadesłano krew tylko od 160 chorych (65,0%), co świadczy, że klinicyści ciągle nie doceniają potrzeby określania typu toksyny botulinowej. Uwidacznia się to szczególnie wyraźnie na terenie woj. poznańskiego (szpitale w Kole, Kaliszu, Gnieźnie, Węgrowcu, Rawiczu, Wrześni, Ostrowcu, Gostyniu). Zdarza się, że lekarze nie przestrzegają zasad pobierania prób i postępowania z materiałem badanym; krew pobierano w zbyt małej ilości, niekiedy była zanieczyszczona lub pobrana po podaniu surowicy p/botulinowej.

(c.d. ze str. 72)

- S. Gawrychowski: Leczenie ACTH wirusowego zapalenia wątroby u chorego po przebytych krwotoku z wrzodu dwunastnicy (Zesz. 8, str. 741).
- J. Sowa, Z. Skawińska: Próba z zielenią indocyjaninową w przewlekłym zapaleniu wątroby (Zesz. 9, str. 753).
- B. Tuczapka: Zachowanie się białka C-reaktywnego w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Zesz. 9, str. 75).
- M. Masłowska, B. Rojek: Zmiany biochemiczne u chorych w ognisku włośnicy (Zesz. 10, str. 857).
- J. Matuszak, W. Tkaczewski, E. Karasek: Próba z zielenią indocyjaninową w chorobach wątroby z żółtaczką (Zesz. 10, str. 883).
- J. Juszczyk: Dwa przypadki wczesnych odczynów alergicznych po jednoczesnym dożylnym podaniu zieleni indocyjaninowej (ICG) i bromosulfoftaleinowej (BSP) (Zesz. 10, str. 907).
- W. Prusek, J. Kuźniak, H. Osmęda: Posiewy bakteryjne w ostrych schorzeniach infekcyjnych u niemowląt (Zesz. 11, str. 967).
- D. Prokopowicz: Zastosowanie reakcji hemaglutynacji biernej z antygenami *Shigella flexneri* i *Shigella sonnei* w diagnostyce czerwonki (Zesz. 11, str. 977).
- I. Lipińska-Piotrowska, A. Kretkowska, J. Bocheńska: Zapalenie mózgu wywołane przez wirus opryszczki u 3 letniego dziecka (Zesz. 11, str. 1003).
- R. Gdula-Malec, B. Tuczapka: Przypadek listeriozy (Zesz. 11, str. 1007).
- J. Kowalewski: Antygen Australia i jego znaczenie kliniczne (Zesz. 12, str. 1969).
- M. Kałowski, B. Smiałowski, S. Metler: Ropniak opłucnej wywołany przez *Diplococcus pneumoniae* (Zesz. 12, str. 1085).
- J. Ujda: Przypadek dychawicy oskrzelowej w przebiegu zakażenia węgorkiem jelitowym (Zesz. 12, str. 1089).
- R. Korczowski: Antygen Australia u dzieci chorych na cukrzycę (Zesz. 14, str. 1229).
- S. Laskowski, J. Staszewski, T. Karczewski: Ostre zapalenie i zawał mięśnia serca w przebiegu grypy (Zesz. 14, str. 1249).
- J. Wroński, A. Matys: Śródczaszkowe ropniaki podtwardówkowe, jako powikłania epidemii grypy w roku 1970 (Zesz. 14, str. 1261).
- J. Okulewski: Zachowanie się białek krwi u chorych na tężec (Zesz. 18, str. 1657).
- T. Szpakowicz, R. Kossakowski, J. Krętkowski, C. Kucharski: Zespół Waterhouse-Fridrichsena w przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Zesz. 19, str. 1731).
- T. Witwicki, I. Zacharjasiewicz, M. Jabłoński: Odosobnione ropnie kostne (Zesz. 19, str. 1757).
- S. Stanosz: Skojarzone leczenie rzęsistkowicy wielogniskowej u kobiet (Zesz. 19, str. 1767).
- S. Gawrychowski: Przebieg wirusowego zapalenia wątroby u chorych z wykrytym antygenem Australia w świetle własnych obserwacji (Zesz. 21, str. 1927).
- M. Strużak-Wysokińska: Promienica twarzowo-szyjna w świetle własnych obserwacji (Zesz. 21, str. 1935).
- W. Maszkiewicz: Zakażenia noworodków wywołane gronkowcem białym koagulazo-ujemnym (Zesz. 23, str. 2117).
- J. Tupieka, B. Sliwiński: Zaburzenia naczyniowo-ruchowe jako następstwo wirusowego zapalenia wątroby w praktyce ambulatoryjnej (Zesz. 23, str. 2157).
- T. Płotnicki, B. Płotnicki: W sprawie antygeny Australia (Zesz. 15, str. 1359).

(c.d. na str. 98)

Zbigniew Anusz

BŁONICA

W 1973 roku zarejestrowano w Polsce 14 przypadków zachorowań na błonicę (0,04 na 100 000 mieszkańców) co oznacza wzrost w stosunku do 1972 r. — 5 zachorowań. Największą liczbę zachorowań zarejestrowano w ognisku epidemicznym na terenie Szpitala Rehabilitacji Kompleksowej w m. Busko-Zdrój (7 zachorowań), woj. kieleckie. Pierwsze zachorowanie dotyczyło dziecka M. K. w 8 roku życia, które zachorowało 5.XII.73 r., zmarło 9.XII.73 r. Dziecko to nie otrzymało pełnego uodpornienia (zaszczepione 11.X.1966 r. 1 dawką szczepionki DiTePer). Następnie w dniach od 9.XII.73 do 15.XII.73 zachorowało 6 dzieci, z których 2 posiadało pełne uodpornienie, pozostałe dzieci nie były w pełni uodpornione. Od wszystkich dzieci wyizolowano *C. diphtheriae gravis*.

Pozostałe zachorowania wystąpiły: 1 przypadek w m. Krakowie (Śródmieście), 1 w m. Poznaniu (Stare Miasto). 1 w pow. Hajnówka, woj. białostockie, 1 w pow. Czeladź woj. katowickie, 1 w pow. Miechów woj. krakowskie, 1 w pow. Poznań oraz 1 w pow. Oborniki woj. poznańskie.

Tabela I

Błonica w Polsce według województw w 1973 roku. Zapadalność na 100 000 ludności wg płci i miejsca zamieszkania

Województwo	Liczba		Płeć		Wieś	Miasto
	zachorowań	zgonów	M	K		
M. Warszawa	—	—	—	—	—	—
M. Kraków	1	1	—	1	—	1
M. Łódź	—	—	—	—	—	—
M. Poznań	1	1	1	—	—	1
M. Wrocław	—	—	—	—	—	—
Białostockie	1	—	1	—	—	1
Bydgoskie	—	—	—	—	—	—
Gdańskie	—	—	—	—	—	—
Katowickie	1	—	—	1	—	1
Kieleckie	7	1	6	1	—	7
Koszalińskie	—	—	—	—	—	—
Krakowskie	1	—	—	1	1	—
Lubelskie	—	—	—	—	—	—
Łódzkie	—	—	—	—	—	—
Olsztyńskie	—	—	—	—	—	—
Opolskie	—	—	—	—	—	—
Poznańskie	2	—	1	1	2	—
Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—
Szczecińskie	—	—	—	—	—	—
Warszawskie	—	—	—	—	—	—
Wrocławskie	—	—	—	—	—	—
Zielonogórskie	—	—	—	—	—	—
Polska	14	3	9	5	3	11

Ogółem w miastach wystąpiło 11 zachorowań a na wsi 3. Płci męskiej było 9 chorych, a żeńskiej — 5. Zanotowano 3 zgony w wieku 2, 8 i 22 lat (tabela I).

Wiek chorych: w 1 roku życia — 1, w 2 roku życia — 1, w 3 roku życia — 1, w 4 roku życia — 2, w 5 roku życia — 2, w 8 roku życia — 1, w 11 roku życia — 1, w 12 roku życia — 1, w 13 roku życia — 2, w 14 roku życia — 1, w 22 roku życia — 1 (tabela II).

Sezonowy rozkład zachorowań przedstawia tabela III.

Tabela II

Błonica w Polsce w 1973 roku. Zachorowania według wieku

Województwo	0—4	5—9	10—14	20—24	Razem
M. Warszawa	—	—	—	—	—
M. Kraków	—	—	—	1	1
M. Łódź	—	—	—	—	—
M. Poznań	1	—	—	—	1
M. Wrocław	—	—	—	—	—
Białostockie	1	—	—	—	1
Bydgoskie	—	—	—	—	—
Gdańskie	—	—	—	—	—
Katowickie	1	—	—	—	1
Kieleckie	1	3	3	—	7
Koszalińskie	—	—	—	—	—
Krakowskie	—	—	1	—	1
Lubelskie	—	—	—	—	—
Łódzkie	—	—	—	—	—
Olsztyńskie	—	—	—	—	—
Opolskie	—	—	—	—	—
Poznańskie	1	—	1	—	2
Rzeszowskie	—	—	—	—	—
Szczecińskie	—	—	—	—	—
Warszawskie	—	—	—	—	—
Wrocławskie	—	—	—	—	—
Zielonogórskie	—	—	—	—	—
Polska	5	3	5	1	14

Tabela III

Błonica w Polsce w 1973 roku. Sezonowość

Miesiące	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Razem
Liczba zachorowań	—	1	1	1	1	1	1	—	1	—	—	7	14
%	—	7,14	7,14	7,14	7,14	7,14	7,14	—	7,14	—	—	50,0	100,0

Przedstawione dane wskazują, że mimo korzystnej sytuacji należy liczyć się ciągle z możliwościami lokalnych epidemii błonicy jako następstwa zaniedbań w zakresie szczepień ochronnych. Dotyczy to szczególnie dzieci ze środowisk upośledzonych fizycznie lub umysłowo nie uodpornionych przeciw błonicy. Zachodzi potrzeba ponownego komisyjnego przeanalizowania w tych środowiskach stosowanych w praktyce przeciwskazań w zakresie szczepień.

Aniela Adonajło

KRZTUSIEC

W 1973 r. zanotowano w Polsce 3 148 zachorowań na krztusiec: zapadalność wynosiła 9,4 na 100 000 mieszkańców. W porównaniu do lat poprzednich utrzymuje się nadal tendencja spadkowa: w 1972 r. było 3 414 zachorowań, zapadalność 10,3/100 000 (tabela I). Pięciokrotnie wyższą zapadalność od średniej krajowej notowano w Krakowie — 46,8/100 000; ponadto wyższą zapadalność stwierdzono w województwie rzeszowskim — 17,3 oraz w krakowskim — 16,8. Najbardziej pomyślną była sytuacja epidemiologiczna krztusca w Poznaniu, gdzie w 1973 r. zarejestrowano tylko 5 zachorowań (zapadalność 1,0). W poprzednich latach zapadalność na krztusiec w Poznaniu była także niska: w 1972 r. — 9 przypadków (zapad. 1,9), w 1971 r. — 19 zachorowań (zapad. — 4,0).

Tabela I

Krztusiec w Polsce według województw w 1973 roku

Rok	Mediana 1968—1972		1973	
	liczba zachorowań	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	zgony
Województwo				
M. Warszawa	561	162	11,8	2
M. Kraków	446	305	46,8	—
M. Łódź	145	63	8,1	1
M. Poznań	88	5	1,0	—
M. Wrocław	163	56	10,0	—
Białostockie	252	160	13,5	1
Bydgoskie	529	202	10,3	1
Gdańskie	509	171	11,2	—
Katowickie	752	291	7,6	—
Kieleckie	378	122	6,4	—
Koszalińskie	367	67	8,2	—
Krakowskie	412	368	16,8	1
Lubelskie	534	122	6,3	1
Łódzkie	179	115	6,9	—
Olsztyńskie	197	60	6,0	—
Opolskie	342	70	6,5	—
Poznańskie	416	130	5,8	—
Rzeszowskie	541	311	17,3	1
Szczecińskie	248	80	8,5	—
Warszawskie	559	123	4,8	—
Wrocławskie	282	94	4,7	—
Zielonogórskie	176	71	7,8	1
Polska	8950	3148	9,4	9

W 84 wybranych powiatach zapadalność w 1973 r. wynosiła 11,2/100 000; w mieście — 14,2, na wsi — 8,9. Zapadalność kobiet była wyższa (12,5) niż mężczyzn (9,8).

Podział zachorowań według wieku w wybranych powiatach ilustruje tabela II. Na pierwszy rok życia przypadało 12,3%, a na drugi — 13,4%

Tabela II

Krzтусiec w 84 wybranych powiatach
Podział zachorowań według wieku w odsetkach

Rok	Wiek w latach	0—11 mies.	1	2	3	4	5	6	7—14	15+	NN	Ra- zem
1972		12,6	12,3	10,2	8,6	8,0	7,3	11,0	27,3	0,6	2,1	100,0
1973		12,3	13,4	9,8	7,0	7,8	6,7	10,4	31,2	0,1	1,3	100,0
Zapadalność na 100 000												
1972		79,9	77,0	68,0	57,6	54,3	50,0	72,3	19,2	0,3	—	10,5
1973		83,5	89,4	69,9	50,1	56,2	48,7	73,3	23,4	0,0	—	11,2

ogółu zachorowań. Współczynniki zapadalności wśród dzieci w tej grupie wieku wzrosły do 83,5/100 000 i 89,4, podczas gdy w 1972 r. wynosiły odpowiednio 79,9 i 77,0 na 100 000.

Sezonowe nasilenie zachorowań obserwowano — analogicznie jak w latach poprzednich, w III kwartale, zwłaszcza w lipcu i sierpniu.

Na terenie wybranych powiatów dokonano analizy 182 przypadków krztusca, w których uzyskano informacje co do przebytych szczepień przeciw krztuścowi. W tej liczbie 37 dzieci (20,3%) nie otrzymało szczepień przed zachorowaniem, 35 dzieci otrzymało 3-krotne szczepienia DiTePer (19,2%), a 110 dzieci (60,5%) — czterokrotne.

Hospitalizacją objęto w 1973 r. — 232 chorych (7,3%). Nie hospitalizowano chorych na krztusiec w województwach: opolskim, wrocławskim i zielonogórskim.

W 1973 r. zarejestrowano 9 zgonów z powodu krztusca: 2 zgony w Warszawie i po jednym przypadku w Łodzi oraz województwach: białostockim, bydgoskim, krakowskim, lubelskim, rzeszowskim i zielonogórskim. Umieralność ogólna wynosiła 0,027/100 000. Wszystkie zgony dotyczyły niemowląt. W mieście zanotowano 5 zgonów, na wsi — 4.

Aniela Adonajto

PŁONICA

W 1973 roku zanotowano w Polsce 27 898 zachorowań, a zapadalność wynosiła 83,6/100 000. Była to najniższa zapadalność na płonicę w okresie ostatnich 24 lat; był to również kolejny rok zmniejszania się zapadalności na płonicę po epidemii, która wystąpiła w Polsce w 1971 r., kiedy zarejestrowano 72 792 zachorowania, a zapadalność wynosiła 222,3 na 100 000. W roku 1972 było 42 249 zachorowań; zapadalność — 128,0.

Najniższą zapadalność zanotowano w 1973 r. w województwach rzeszowskim — 44,9 i lubelskim — 59,6 na 100 000, a najwyższą w dużych miastach, szczególnie w Krakowie — 174,6, Poznaniu — 161,1 oraz w Warszawie — 143,8, Łodzi — 137,3 i Wrocławiu — 132,6 na 100 000.

Tabela I

Płonica w Polsce w 1973 roku według województw

Województwo	Zachorowania		Zapadalność na 100 000	Zgony *)
	mediana 1968—1972	1973		
M. Warszawa	2 828	1 981	143,8	—
M. Kraków	1 505	1 137	174,6	—
M. Łódź	1 331	1 068	137,3	—
M. Poznań	599	798	161,1	—
M. Wrocław	814	739	132,6	—
Białostockie	1 566	817	68,9	—
Bydgoskie	2 304	1 367	70,0	—
Gdańskie	2 011	1 265	82,7	—
Katowickie	5 222	3 354	87,3	1
Kieleckie	1 786	1 206	63,6	—
Koszalińskie	1 077	750	91,3	—
Krakowskie	2 757	1 651	75,5	3
Lubelskie	1 142	1 158	59,6	—
Łódzkie	1 599	1 490	89,1	—
Olsztyńskie	1 173	738	74,0	—
Opolskie	1 627	715	66,2	—
Poznańskie	1 471	1 644	73,9	1
Rzeszowskie	1 456	805	44,9	—
Szczecińskie	1 248	985	105,4	1
Warszawskie	2 276	1 758	69,3	1
Wrocławskie	2 717	1 632	81,5	—
Zielonogórskie	1 303	840	92,3	—
Polska	38 930	27 898	83,6	7

*) zgony z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła

Tabela II

Płonica w 84 wybranych powiatach. Podział zachorowań wg wieku w odsetkach

Rok	Wiek	0	1—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25+	NN	Razem
1971		0,5	23,8	44,7	26,8	3,3	0,5	0,4		100,0
1972		0,7	29,0	41,6	23,0	4,4	0,8	0,5		100,0
1973		0,5	35,5	42,8	16,2	3,2	0,6	0,5	0,7	100,0

Tabela III

Płonica w 84 wybranych powiatach. Zapadalność na 100 000 wg wieku

Rok	Wiek	0	1—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25+	razem
1971		64,3	754,8	1055,9	510,7	63,0	10,9	1,2	200,1
1972		49,4	532,8	592,5	272,3	47,0	7,0	1,0	117,4
1973		29,4	445,0	418,5	130,4	24,2	5,1	0,8	79,7

Tabela IV

Zgony z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła według wieku

Rok	Wiek w latach	Ogółem	0-11 mies.	1—4	5—9	10—14	15—19	20—39	40—59	60+
1971		11	3	4	1	1	—	1	—	1
1972		11	3	2	1	1	—	1	—	3
1973		7	2	—	—	—	—	—	—	5

Z województw najwyższą zapadalność notowano w województwie szczecińskim — 105,4/100 000 (tabela I).

Na terenie analizowanych 84 powiatów zapadalność wynosiła 79,7/100 000. Podobnie jak w latach ubiegłych, utrzymuje się wyższa zapadalność w mieście — 112,3, niż na wsi — 45,3 (różnica 2,5-krotna). Nie stwierdzono różnicy w zapadalności w zależności od płci.

Częstość względna zachorowań w grupach wieku kształtowała się nieco inaczej w porównaniu do lat poprzednich, mianowicie wzrósł odsetek zachorowań w wieku 1—4 lata, a zmniejszył się w wieku 10—14 lat (tabela II). Zapadalność była najwyższa w wieku 1—4 lata — 445,0, a następnie w wieku 5—9 lat — 418,5. (Tab. III).

W 1973 r. objęto hospitalizacją 1004 chorych na płonicę co stanowiło 3,5% (w 1972 r. hospitalizowano 4,1% chorych). Najmniej chorych hospitalizowano w województwie opolskim — 0,8%, w Warszawie — 1,3% i w Poznaniu — 1,6%.

Liczba zgonów z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła spadła w 1973 r. do 7 przypadków; w miastach notowano 1 zgon, na wsi — 6 zgonów. W większości przypadków zgony dotyczyły osób starszych — powyżej 60 lat, podczas gdy w latach poprzednich notowano zgony głównie wśród dzieci (tab. IV). Z wyjątkiem jednego przypadku zgonu u niemowlęcia płci męskiej, pozostałe zgony dotyczą kobiet.

W województwie krakowskim zanotowano 3 zgony oraz po jednym przypadku w województwach: katowickim, poznańskim, szczecińskim i warszawskim. Średnia ogólnokrajowa umieralność z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła wynosiła w 1973 r. — 0,021 na 100 000 i była niższa w porównaniu do 1972 r. (0,03 na 100 000).

(c.d. ze str. 90)

- J. Sondej, J. Ł. Mastalerz: Przypadek odosobnionej gruźlicy wątroby (Zesz. 24, str. 2241).
- I. Mierzejewska, E. Mach, H. Kwiatkowska, R. Modrzewska: Przypadek duru rzekomego A (Zesz. 24, str. 2259).

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1972, 18

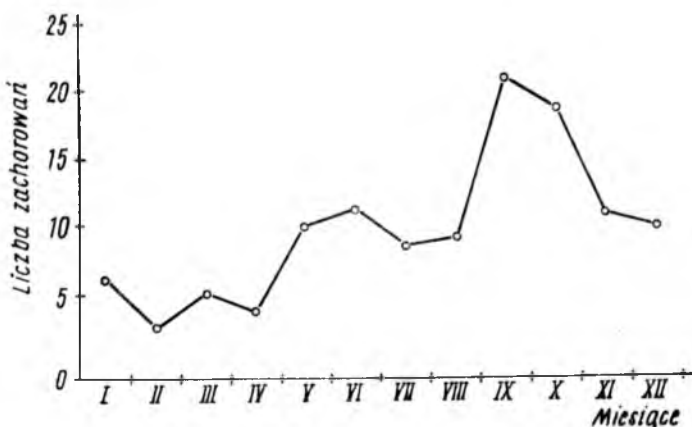
- Z. Golińska: Charakterystyka immunoglobulin występujących w chorobach inwazyjnych (Nr 1, str. 15).
- T. H. Dżeński: Niektóre problemy immunologii trypanosomatozy (Nr 1, str. 25).
- S. Toś-Luty, J. Latużyńska: Badania nad wpływem diety o różnej zawartości białka na toksoplazmozę wrodzoną u szczurów (Nr 1, str. 35).
- J. Kluska: Zaburzenia wchłaniania węglowodanów w przebiegu lambliozy u dzieci (Nr 1, str. 43).
- J. Głębski, Z. Kasprzak, W. Radecki: Aktywność beta-glukoronidazy w wydzielinie pochwowej kobiet z rzesistkowicą (Nr 1, str. 57).
- Z. Kwiatkowska-Kawecka: Wędrująca larwa trzewna *Toxocara caris* (Werner, 1782) w ustroju człowieka (Nr 1, str. 63).
- R. Kuźmicki, E. Gajda-Kazikowa, S. Józwiak: Wyniki leczenia glistnicy i ancylotomatozy Levo-Tetramizolem-Janssen (Nr 1, str. 73).
- W. Chowaniec, J. Darski: Badania nad skutecznością niektórych preparatów przeciwmotyliczych na młodociane formy *Fasciola hepatica* (Nr 1, str. 79).
- A. Gabryś, J. Szaflarski: Przegląd piśmiennictwa polskiego dotyczącego toxoplazmozy za lata 1960—1970 (Nr 2—3, str. 145).
- Z. Przybyłkiewicz: Współczesne metody stosowane w diagnostyce toksoplazmozy (Nr 2—3, str. 165).
- T. Lachowicz: Ocena przydatności metod stosowanych w diagnostyce toksoplazmozy (Nr 2—3, str. 173).
- Z. Dymowska: Ocena metod immunodiagnostycznych stosowanych w rozpoznawaniu toksoplazmozy (Nr 2—3, str. 187).
- E. Samochowiec, A. Brudnik, A. Gabryś: Przydatność lateksowego testu szkiełkowego w diagnostyce toksoplazmozy (Nr 2—3, str. 193).
- A. Gabryś, Z. Kaspercak: Dane porównawcze w zastosowaniu różnych antygenów do próby Frenkel'a w diagnostyce toksoplazmozy (Nr 2—3, str. 195).
- H. Drązkowski, R. Kuźmiński, A. Nowak, M. Sudarski: Analizy działalności poradni toksoplazmozy przy I Klinice Położnictwa i Chorób Kobietych A. M. w Gdańsku (Zagadnienie diagnostyki) (Nr 2—3, str. 197).
- Z. Laskownicka, K. Zemburowa: Ocena wyników odczynu Sabina-Feldmana w jednostkach międzynarodowych (Nr 2—3, str. 203).
- Z. Przybyłkiewicz, K. Zemburowa, W. Zaborski, Z. Laskownicka, H. Barbarowski: Wartość diagnostyczna odczynu immunofluorescencyjnego w diagnostyce toksoplazmozy (Nr 2—3, str. 207).
- K. Zemburowa, S. Ziobrowski, Z. Laskownicka, H. Barbarowski, J. Mossakowska: Odczyny serologiczne w toksoplazmozie ocznej przed i po leczeniu daraprimem (Nr 2—3, str. 213).
- G. Starzyk: Badania nad epidemiologią toksoplazmozy w Polsce (Nr 2—3, str. 217).
- S. Ziobrowski, Z. Laskownicka, K. Zemburowa, H. Barbarowski, J. Mossakowska: Badania serologiczne osób z otoczenia dzieci z toksoplazmozą oczną (Nr 2—3, str. 225).

Zbigniew Anusz

TEŻEC

W roku 1973 zgłoszono 121 zachorowań o 5 mniej niż w 1972 r. — 126 zachorowań. Zapadalność krajowa wynosiła 0,37 na 100 000 mieszkańców. Podobnie jak w latach poprzednich najwięcej zachorowań rejestrowano na terenie woj. krakowskiego i woj. rzeszowskiego (43,6%). Dane dotyczące całego kraju przedstawia tabela I. Zachorowania występowały głównie na wsi (78,9%, zap. 0,27), znacznie rzadziej w mieście (21,1%, zap. 0,08).

Sezonowe nasilenie zachorowań (Rycina 1) obserwowano w miesiącach: maj, czerwiec (18,8%) oraz wrzesień i październik (33,4%), w których zarejestrowano łącznie 52,2% zachorowań



Ryc. 1. Teżec w Polsce w 1973 r. Sezonowość zachorowań.

W roku 1973 zgłoszono 56 zgonów (śmiertelność 46,5%), głównie powyżej 60 roku życia; 25 zgonów u kobiet, 31 zgonów u mężczyzn. Zachorowania i zgony według płci i grup wieku zawiera tabela II.

Wśród noworodków stwierdzono 1 zachorowanie pochodzące z woj. lubelskiego.

Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 0,49, wśród kobiet 0,25. Najwyższą zapadalność odnotowano powyżej 60 roku życia (zap. 1,25) oraz 50—59 (zap. 0,61) i 40—49 r. ż. (zap. 0,55). W wieku powyżej 60 r. ż. zarejestrowano 55 zachorowań (45,4%). W wieku 10—14 lat nie zanotowano zachorowań. Niepokój budzi pojawienie się sześciu zachorowań dzieci w wieku 1—9 lat i jednego w wieku 16 lat, a zatem wśród osób, które powinny być uodpornione. Zachorowania występowały wyłącznie u osób nie uodpornionych.

Przedstawione dane wskazują na potrzebę lepszego przeprowadzenia szczepień przeciwężcowych wśród ludzi dorosłych na terenie woj. kra-

Tabela I

Tężec w Polsce w 1973 roku. Zachorowania i zapadalność na 100.000 mieszkańców w miastach i na wsi

Województwa	1973						
	Mediana 1968—1972			Wieś		Miasto	
	liczba zachorowań	liczba zachorowań	Zapadalność na 100.000	liczba zachorowań	Zapadalność na 100.000	liczba zachorowań	Zapadalność na 100.000
m. Warszawa	1	—	—	—	—	—	—
m. Kraków	2	3	0,49	—	—	3	0,49
m. Łódź	—	1	0,13	—	—	1	0,13
m. Poznań	1	1	0,21	—	—	1	0,21
m. Wrocław	1	4	0,74	—	—	4	0,74
Białostockie	3	1	0,08	—	—	1	0,22
Bydgoskie	3	3	0,15	1	0,11	2	0,20
Gdańskie	1	1	0,07	1	0,22	—	—
Katowickie	17	6	0,16	5	0,58	1	0,03
Kieleckie	12	10	0,52	10	0,79	—	—
Koszalińskie	2	3	0,37	1	0,25	2	0,49
Krakowskie	31	32	1,45	28	1,83	4	0,58
Lubelskie	11	7	0,36	6	0,45	1	0,16
Łódzkie	7	4	0,24	4	0,38	—	—
Olsztyńskie	1	2	0,20	1	0,17	1	0,24
Opolskie	6	4	0,37	4	0,66	—	—
Poznańskie	7	10	0,45	9	0,68	1	0,11
Rzeszowskie	30	19	1,06	19	1,48	—	—
Szczecińskie	4	—	—	—	—	—	—
Warszawskie	6	6	0,24	5	0,31	1	0,11
Wrocławskie	8	3	0,15	—	—	3	0,27
Zielonogórskie	2	1	0,11	1	0,25	—	—
Polska	144	121	0,37	95	0,61	26	0,15

Tabela II

Tęžec w Polsce w 1973 roku. Zapadalność na 100 000 ludności według płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	liczba zach.	Zapadalność na 100 000	liczba zgonów	liczba zach.	Zapadalność na 100 000	liczba zgonów	liczba zach.	Zapadalność na 100 000	liczba zgonów
>1	2	0,71	2	1	0,37	1	3	0,55	3
1—4	1	0,09	—	—	—	—	1	0,05	—
5—9	1	0,07	1	1	0,08	—	2	0,08	1
10—14	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15—19	1	0,06	1	1	0,06	1	2	0,06	2
20—24	2	0,12	1	—	—	—	2	0,06	1
25—29	3	0,28	1	2	0,19	1	5	0,24	2
30—39	8	0,38	2	2	0,09	—	10	0,23	2
40—49	19	0,91	3	5	0,22	1	24	0,55	4
50—59	13	1,02	5	4	0,26	1	17	0,61	6
60+	29	1,61	15	26	1,00	20	55	1,25	35
Polska	79	0,49	31	42	0,25	25	121	0,37	56

kowskiego i rzeszowskiego. Było to już wielokrotnie podkreślane. Ponadto stacje sanitarno-epidemiologiczne powinny wzmóc kontrolę wykonawstwa szczepień ze szczególnym uwzględnieniem dzieci w grupach wieku od 1—14 r. ż. Istnieje konieczność zwrócenia uwagi na zgodne z „wytycznymi” stosowanie antytoksyny i anatoksyny tężcowej ze wskazań profilaktycznych w przypadku zranienia zagrażającego zakażeniu laseczką tężca oraz w czasie przygotowania do zabiegu chirurgicznego.

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

ODRA

W czwartym kwartale 1972 r. wzrosła liczba zachorowań na odrę i wysoka zapadalność utrzymała się przez trzy kwartały 1973 r., po czym uległa znacznemu obniżeniu.

Ogółem w 1973 r. zarejestrowano 196 109 zachorowań, a zapadalność wyniosła 587,8 na 100 000 ludności. W porównaniu do 1972 r. liczba zachorowań zwiększyła się o 87 tysięcy przypadków, a zapadalność wzrosła o 56%. Nasilenie epidemiczne objęło teren całego kraju, z wyjątkiem pięciu województw: woj. poznańskiego i m. Poznania, koszalińskiego, krakowskiego i rzeszowskiego. Najwyższą w kraju zapadalność zanotowano w Warszawie — 1109; woj olsztyńskim — 858,0; białostockim —

Tabela I

Odra w Polsce w 1973 roku

Województwo	Mediana	1973			
	1968—1972	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	zgony	umieralność na 100 000
Polska	125 572	196 109	587,8	109	0,33
m. Warszawa	5 240	15 280	1 109,6	2	0,15
m. Kraków	5 048	4 709	723,0	1	0,15
m. Łódź	3 932	6 008	772,4	3	0,39
m. Poznań	3 619	4 031	814,0	1	0,20
m. Wrocław	1 916	3 510	529,9	1	0,18
Białostockie	2 747	9 547	805,4	3	0,25
Bydgoskie	10 088	15 597	798,2	7	0,36
Gdańskie	9 701	10 961	716,9	2	0,13
Katowickie	12 248	20 490	533,3	5	0,13
Kieleckie	6 469	11 800	622,1	7	0,40
Koszalińskie	4 417	4 662	567,8	3	0,37
Krakowskie	8 607	6 990	319,8	7	0,32
Lubelskie	5 639	6 101	314,2	11	0,57
Łódzkie	5 037	10 260	613,9	11	0,66
Olsztyńskie	4 595	8 550	858,0	7	0,70
Opolskie	4 813	6 961	644,2	7	0,65
Poznańskie	9 195	6 962	312,8	3	0,13
Rzeszowskie	5 084	5 216	290,9	3	0,17
Szczecińskie	5 255	7 143	764,2	7	0,75
Warszawskie	6 353	15 664	617,9	10	0,39
Wrocławskie	7 468	10 440	521,6	4	0,20
Zielonogórskie	4 252	5 227	574,1	4	0,44

805,4 i mimo zmniejszenia zapadalności w stosunku do poprzedzającego roku w m. Poznaniu — 814,0. Najniższą zapadalność zarejestrowano w województwie rzeszowskim — 291 (Tabela I).

Należy zaznaczyć, że w województwach: białostockim, bydgoskim, olsztyńskim i warszawskim zapadalność przekroczyła najwyższe wartości notowane od 1951 do 1972 r.

Na terenie 84 powiatów ogólna zapadalność wynosiła 593,6 (w 1972 r. 329,5), a więc była nieznacznie wyższa niż w całej Polsce (587,8). Pozostałe dane uzyskane z 84 powiatów pozwalają stwierdzić, że na tym terenie nadal utrzymuje się wyższa zapadalność w mieście — 761,3 niż na wsi — 417,7; również nadal wyższa jest zapadalność chłopców — 613,9, niż dziewcząt — 587,6.

Tabela II

Liczba dzieci w wieku 1—4 lata zaszczepionych przeciw odrze w 1972 r. i 1973 roku

Lp.	Województwo	Liczba zaszczepionych	
		1972	1973
1	Warszawa	10 046	6 203
2	Kraków	1 008	567
3	Łódź	5 596	7 522
4	Poznań	617	3 658
5	Wrocław	77	614
6	Białostockie	591	5 229
7	Bydgoskie	3 668	9 421
8	Gdańskie	1 539	23 813
9	Katowickie	19 704	23 262
10	Kieleckie	100	165
11	Koszalińskie	456	1 504
12	Krakowskie	109	51
13	Lubelskie	197	4 221
14	Łódzkie	298	3 761
15	Olsztyńskie	362	2 515
16	Opolskie	349	5 516
17	Poznańskie	197	14 360
18	Rzeszowskie	—	17 893
19	Szczecińskie	762	1 473
20	Warszawskie	8 467	4 699
21	Wrocławskie	334	13 784
22	Zielonogórskie	171	3 508
		54 648	153 739

Źródło: dane Departamentu Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej

Częstość względna zachorowań w grupach wieku kształtowała się analogicznie do lat poprzednich. Zapadalność była wyższa niż w poprzednim roku epidemicznym tj. 1971 r. wśród dzieci w wieku od 1 do 9 lat. Zapadalność w 1973 r. na terenie 84 powiatów kształtowała się w poszczególnych grupach wieku następująco: 0—12 miesięcy — 1177 (1971 r. — 1267); od 1—4 lat — 4739 (1971 r. — 4385); od 5 do 9 lat — 2647

(1971 r. — 2430); od 10 do 15 lat — 381 (1971 r. — 448); od 15 do 19 lat — 33,4 (1971 r. — 36,5) i od 20—24 lat 11,5 (1971 r. — 9,8).

Z epidemicznym wzrostem zachorowań wiąże się zwiększenie liczby zgonów. W 1973 r. zarejestrowano 109 zgonów (0,33 na 100 000). W poprzednich latach epidemicznych umieralność wynosiła: w 1966 r. — 0,58; w 1969 r. — 0,43 i w 1971 r. — 0,47 — można więc stwierdzić, że utrzymuje się nadal tendencja do spadku umieralności.

Najwyższa umieralność, co najmniej dwa razy wyższa niż przeciętna w Polsce, wystąpiła w województwach: szczecińskim — 0,75; olsztyńskim — 0,70 i łódzkim — 0,66; najniższą umieralność t.j. 0,13 zanotowano w województwach: gdańskim, katowickim i poznańskim.

Na wsi umieralność wynosiła 0,43 i była prawie dwa razy wyższa niż w mieście — 0,24.

Umieralność w grupach wieku kształtowała się następująco: do 12 miesięcy — 6,8; 1 rok życia — 5,8; 2 rok życia — 1,6; 3 rok życia — 1,8; 4 rok życia — 1,4; od 5 do 9 lat — 0,5; od 10 do 14 lat — 0,03. Wśród starszych osób zarejestrowano 1 zgon (grupa wieku 25—29 lat).

W 1973 r. kontynuowano akcję szczepień przeciw odrze, rozpoczętą w 1972 r. Nadal stosowano szczepionkę ze szczepu L-16 z hodowli komórek nerki świnki morskiej. Liczbę dzieci zaszczepionych w poszczególnych województwach zestawiono w tabeli II.

Mimo, że w 1973 r. zaszczepiono prawie trzykrotnie więcej dzieci niż w 1972 r. — ogółem ok. 154 tys. — jest to nadal zbyt mała liczba szczepionych, aby mogła wpłynąć w sposób widoczny na ogólną sytuację epidemiologiczną.

(c.d. ze str. 98)

- E. Słowakiewicz, M. Dymon, B. Pawlik: Rola dzikich gryzoni w rozprzestrzenianiu pierwotniaków *Toxoplasma gondii* w przyrodzie (Nr 2—3, str. 229).
- A. Gabryś, J. Szaflarski: Pies i kot jako czynniki pośredniczące w rozprzestrzenianiu toksoplazmozy u ludzi (Nr 2—3, str. 237).
- Z. Kasperczyk: Niektóre zagadnienia z epidemiologii toksoplazmozy u kobiet wiejskich (Nr 2—3, str. 241).
- T. K. Niebrój: Znaczenie aktywnej immunizacji na rozmieszczenie *Toxoplasma gondii* w gałce ocznej u myszy dojrzałej (Nr 2—3, str. 243).
- T. K. Niebrój, E. Szaflarska-Stojko, J. Szaflarski: Zmiany kliniczne, morfologiczne i histochemiczne w siatkówce i naczyniówce oczu króliczych po doświadczalnym zarażeniu *Toxoplasma gondii* (Nr 2—3, str. 245).
- A. Gabryś, J. Szaflarski: Przyczynek do oceny roli psa i kota w epidemii toksoplazmozy u ludzi na podstawie własnych obserwacji (Zesz. 2—3, str. 249).
- H. Drażkowski, J. Meyer, A. Nowak, M. Szudarski: Wpływ zarażenia pierwotniakami *Toxoplasma gondii* na gonady męskie myszy (Nr 2—3, str. 251).
- L. Grzywiński: Poszukiwanie cyst w inwazji toksoplazmowej myszy i szczurów po zastosowaniu surowicy antylimfocytarnej (Nr 2—3, str. 255).
- E. Samochowiec, I. Norska: Znaczenie toksoplazmozy w połóżnictwie (Nr 2—3, str. 259).
- K. Nowosad, J. Robaczyński, T. Sienkiewicz: Klinika poronień zagrażających oraz zagrażających porodów niewczesnych i przedwczesnych na tle toksoplazmozy (Nr 2—3, str. 265).
- R. Sikorski, W. Hamerski, M. Stroczyńska-Sikorska, A. Sikorski, W. Stachyra, H. Chrzastek-Spruch: Ocena psychofizycznego rozwoju dzieci urodzonych przez kobiety leczone z powodu toksoplazmozy przewlekłej (Nr 2—3, str. 269).
- J. Zygadłowski, H. Drażkowski, R. Kuźmiński: Ocena narządu słuchu dzieci urodzonych przez matki dodatnio reagujące w odczynach toksoplazmowych (Nr 2—3, str. 279).
- J. Grądzki, T. Wróblewski: Obraz radiologiczny wrodzonej toksoplazmozy mózgu (Nr 2—3, str. 277).
- T. Wróblewski, A. Rydzewski: Toksoplazmoza w dziecięcym porażeniu mózgowym (Nr 2—3, str. 279).
- T. Wróblewski, A. Rydzewski: Toksoplazmoza a padaczka u dzieci (Nr 2—3, str. 281).
- Z. Rogoza, H. Drażkowski, R. Kuźmiński: Wada wrodzona serca a toksoplazmoza (Nr 2—3, str. 283).
- G. Robaczyńska, J. Nolis: Obserwacja noworodków z dodatnim odczynem wiązania dopełniacza z antygenem toksoplazmowym (Nr 2—3, str. 287).
- L. Chodera, A. Rydzewski: Toksoplazma w materiale Kliniki Chorób Pasożytniczych Akademii Medycznej w Poznaniu (Nr 2—3, str. 291).
- L. Chodera, A. Rydzewski: Toksoplazma węzłów chłonnych (Nr 2—3, str. 294).
- T. K. Niebrój: Klinika toksoplazmowych schorzeń oczu (Nr 2—3, str. 299).
- H. Porowik-Pyzińska, H. Drażkowski, R. Kuźmiński: Ocena narządu wzroku dzieci urodzonych przez matki dodatnio reagujące odczynami toksoplazmowymi (Nr 2—3, str. 307).
- S. Ziobrowski, J. Mossakowska, Z. Laskownicka, K. Zemburowa, H. Barbarowski: Toksoplazmoza oczna — rozpoznawanie i leczenie (Nr 2—3, str. 309).

Halina Rudnicka

RÓŻYCZKA

W 1973 roku zarejestrowano w Polsce 57 251 zachorowań na różyczkę, to jest dwukrotnie mniej niż w epidemicznym roku 1972 (119 734 zachorowania). Zapadalność wynosi 171,6 na 100 000 mieszkańców. Ponad 20% tych zachorowań wystąpiło na terenie dwóch miast: Warszawy i Krakowa i tam też zanotowano najwyższą zapadalność w kraju — 505,4 i 917,5 na 100 000. Oprócz tego dość wysoką zapadalność (powyżej 200 na 100 000) stwierdzono w mieście Wrocławiu i województwach: bydgoskim, gdańskim, koszalińskim i szczecińskim. (tabela I).

Najniższą zapadalność stwierdzono w województwie kieleckim (30,2) i białostockim (35,7). Spadek liczby zachorowań w porównaniu z rokiem

Tabela I

Różyczka w Polsce w 1973 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Województwo	Mediana	1973	
	1968—1972 liczba zachorowań	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000
m. Warszawa	2 999	6 960	505,4
m. Kraków	1 833	5 976	917,5
m. Łódź	1 334	694	89,2
m. Poznań	1 021	811	163,8
m. Wrocław	1 160	1 172	210,3
Białostockie	1 660	423	35,7
Bydgoskie	1 780	5 737	293,6
Gdańskie	3 102	4 278	279,8
Katowickie	4 733	3 997	104,0
Kieleckie	899	573	30,2
Koszalińskie	811	2 342	285,3
Krakowskie	2 239	3 969	181,6
Lubelskie	367	3 500	180,2
Łódzkie	1 455	729	43,6
Olsztyńskie	1 466	480	48,2
Opolskie	1 248	570	52,8
Poznańskie	1 387	3 596	161,6
Rzeszowskie	663	2 403	134,0
Szczecińskie	2 124	1 977	211,5
Warszawskie	2 365	4 597	181,3
Wrocławskie	1 677	1 442	72,0
Zielonogórskie	1 389	1 025	112,6
POLSKA	38 241	57 251	171,6

1972 zanotowano na wszystkich terenach z wyjątkiem Warszawy, Krakowa i województw: bydgoskiego, koszalińskiego i warszawskiego, gdzie nastąpił wzrost liczby zachorowań.

W całym kraju w 1973 roku hospitalizowano z powodu różyczki 577 osób, co stanowi 1% ogółu zachorowań. Zarejestrowano jeden zgon kobiety 60 letniej pochodzącej ze wsi.

Analiza zachorowań na różyczkę w 84 wylosowanych powiatach wykazała nieco wyższą zapadalność mężczyzn (190,5) niż kobiet (163,8). Ogólna zapadalność wynosiła 177,7 na 100 000.

Powyżej 20 roku życia aż do 50 wyższa była zapadalność mężczyzn (10,7) niż kobiet (6,7). W roku 1972 sytuacja była odwrotna.

Ogólny współczynnik zapadalności w miastach jest trzykrotnie wyższy niż na wsi. W roku 1973 najwyższą zapadalność zarówno na terenach wiejskich jak i w miastach, notowano wśród dzieci w wieku 5—9 lat (334,8 i 1 388,0) (tabela II) Natomiast w poprzednim roku na terenach wiejskich najwyższą zapadalnością charakteryzowała się grupa dzieci w wieku 10—14 lat.

Tabela II
Zapadalność na różyczkę na 100 000 według wieku
w 84 wybranych powiatach

Wiek	1971	1972	1973
0—4	484,4	894,5	590,5
5—9	590,7	1 160,5	807,8
10—14	475,3	884,0	471,5
15—19	85,3	192,3	107,1
20—24	15,3	32,3	22,3
25—29	7,2	19,1	14,3
30—34	3,5	9,1	4,9
35—39	1,5	4,8	2,2
40—44	0,9	4,3	1,3
45—49	0,5	1,4	1,4
50 lat i więcej	0,7	0,9	0,4
Razem	161,4	306,0	177,7

Zarówno na terenach wiejskich jak i miejskich szczyt zachorowań przypadł na miesiące wiosenne: marzec—maj (około 60% zachorowań), a od sierpnia do października notowano najmniej zachorowań (4,5%).

Aleksandra Kulesza

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

W roku 1973 zarejestrowano w Polsce 85 529 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzw), to jest o tysiąc więcej niż w 1972 roku (84,636). Zgłoszono 393 zgony z powodu wirusowego zapalenia wątroby. Zapadalność w 1973 r. wynosiła 258,6 na 100 000 mieszkańców, umieralność wynosiła więc 1,2 na 100 000 mieszkańców. (Tabela I).

Najwyższą zapadalność stwierdzono w województwach: białostockim — 352, olsztyńskim — 335, bydgoskim — 309, rzeszowskim — 306 i lubelskim — 300. Najniższą zapadalność była w Warszawie i wynosiła 152.

W porównaniu z 1972 r. stwierdzono wzrost zapadalności w wojewódz-

Tabela I

Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1973 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000, zgony i umieralność

Województwo	Mediana	1973			
	1968—1972	liczba zachorowań	zapadalność	zgony	umieralność
m. Warszawa	2272	2046	152,1	29	2,2
m. Kraków	1217	1317	217,7	12	2,0
m. Łódź	2098	1829	237,3	11	1,4
m. Poznań	783	889	184,3	10	2,1
m. Wrocław	1112	1057	196,7	8	1,5
Białostockie	3134	4184	352,8	6	0,5
Bydgoskie	3151	6012	309,9	16	0,8
Gdańskie	3832	3625	241,6	20	1,3
Katowickie	9639	9526	253,5	75	2,0
Kieleckie	3876	4333	227,8	17	0,7
Koszalińskie	2343	2244	276,7	7	0,9
Krakowskie	5390	6116	277,1	15	0,7
Lubelskie	4497	5839	300,8	26	1,3
Łódzkie	3691	3387	202,1	15	0,9
Olsztyńskie	2756	3311	335,2	7	0,7
Opolskie	3102	2962	276,9	12	1,1
Poznańskie	4748	5269	237,7	21	0,9
Rzeszowskie	4114	5460	306,1	20	2,2
Szczecińskie	2166	2358	257,2	9	1,0
Warszawskie	5824	5791	228,6	32	1,3
Wrocławskie	5356	5392	269,9	19	1,0
Zielonogórskie	1868	2582	286,7	6	0,7
Polska	78767	85529	258,6	393	1,2

twach: bydgoskim, krakowskim, lubelskim, łódzkim, olsztyńskim, poznańskim, rzeszowskim, wrocławskim i w m. Poznaniu.

Najwyższą liczbę zachorowań ponad 10 tysięcy zanotowano w październiku oraz w listopadzie — 9 tysięcy, zaś najniższą — poniżej 5 tysięcy — w czerwcu i lipcu. Rytm sezonowy nie odbiegał od obserwowanego poprzednio.

Na podstawie analizy zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w 84 wylosowanych powiatach, zachorowania dzieci poniżej 15 lat stanowiły 45%, w wieku 15—24 lat — 20% w wieku 25—34 lat — 10%, natomiast w wieku powyżej 35 lat — 25%. Rozkład zachorowań według wieku był więc prawie identyczny jak w roku poprzednim.

Wzrost zapadalności stwierdzono we wszystkich grupach wieku z wyjątkiem osób powyżej 55 roku życia, gdzie zaobserwowano nieznaczny spadek (Tabela II).

Tabela II

Wirusowe zapalenie wątroby w 1973 roku. Zapadalność na 100 000 wg wieku w 84 wybranych powiatach

Rok	Wiek								
	0—4	5—9	10—14	15—24	25—34	35—44	45—54	55 +	Razem
1969	158	508	408	280	193	161	168	164	251
1970	121	375	331	248	161	141	155	152	209
1971	151	548	445	232	199	151	155	141	235
1972	138	642	543	256	214	154	168	156	261
1973	151	650	576	271	222	156	186	151	271

Zachorowania mężczyzn stanowiły 49,4%, a kobiet 50,6%; zapadalność wśród mężczyzn (275) była nieco wyższa od zapadalności wśród kobiet (267).

Tabela III

Wirusowe zapalenie wątroby w 84 wybranych powiatach. Zapadalność na 100 000 mieszkańców

Rok	Teren	
	Miasta	Wieś
1969	282	220
1970	221	197
1971	247	224
1972	252	270
1973	239	304

W 1973 r. na terenach wiejskich zanotowano podobnie, jak to w poprzednim, roku wyższą zapadalność niż w miastach — 304 i 239 na 100 000 (Tabela III). Zjawisko to po raz pierwszy wystąpiło w 1972 r.

Jadwiga Zabicka

NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY

W roku 1973 zarejestrowano 66 656 zachorowań na nzp. W 1972 r. liczba zachorowań wynosiła 135 961. Spadek liczby zachorowań wystąpił w większości województw z wyjątkiem woj. białostockiego, Krakowa i Wrocławia.

Zapadalność na nzp w 1973 r. wynosiła 199,8 i obniżyła się dwukrotnie w porównaniu z rokiem poprzednim (411,8). Tylko w Krakowie, Wrocławiu i woj. białostockim obserwowano wzrost zapadalności (Tab. I).

W 1973 r. zarejestrowano 4 zgony z powodu nzp w następujących województwach: kieleckim, olsztyńskim, poznańskim i warszawskim.

Tabela I

Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1973 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i zgony

Lp.	Województwo	Mediana	1973		
		1968—1972	liczba zachorowań	zapadalność	zgony
1	m. Warszawa	5 754	2 991	217,2	—
2	m. Kraków	2 760	2 140	328,6	—
3	m. Łódź	2 761	689	88,6	—
4	m. Poznań	1 806	1 576	318,2	—
5	m. Wrocław	1 590	1 658	297,6	—
6	Białostockie	2 968	4 129	348,3	—
7	Bydgoskie	6 589	1 999	102,3	—
8	Gdańskie	6 971	2 250	147,2	—
9	Katowickie	16 125	5 032	131,0	—
10	Kieleckie	5 072	4 679	246,7	1
11	Koszalińskie	2 861	1 756	213,9	—
12	Kraakowskie	6 115	3 787	173,2	—
13	Lubelskie	4 008	4 441	228,7	—
14	Łódzkie	2 720	3 145	188,2	—
15	Olsztyńskie	3 034	2 855	286,5	1
16	Opolskie	3 550	1 075	99,5	—
17	Poznańskie	4 789	3 495	157,0	1
18	Rzeszowskie	4 656	3 595	200,4	—
19	Szczecińskie	2 648	3 237	346,3	—
20	Warszawskie	5 024	5 844	230,5	1
21	Wrocławskie	6 686	3 575	178,6	—
22	Zielonogórskie	2 279	2 708	297,4	—
Polska		114 494	66 656	199,8	4

Jak wynika z analizy epidemiologicznej nzp na terenie 84 powiatów — 53% zachorowań wystąpiło w okresie od lutego do maja, najwięcej w marcu (15,6%).

Zachorowania dotyczyły głównie dzieci i młodzieży, w wieku do 14 lat — 91,5%, przy czym 42,5% ogólnej liczby zachorowań wystąpiło wśród dzieci w wieku 5—9 lat. Zachorowania dzieci najmłodszych do 4 roku życia stanowiły 23,4%, w tym 0,2% dotyczyło niemowląt. Wśród młodzieży i dorosłych w wieku powyżej 15 lat było 6,1% (wiek niezna-ny — 2,4%).

We wszystkich grupach wieku zapadalność w 1973 r. była niższa niż w 1972 r. Jak i w latach poprzednich najwyższa zapadalność wystąpiła w grupie wieku 5—9 lat i wyniosła 962,5, a następnie w wieku 1—4 lata — 673,1 oraz 10—14 lat — 479,5. Zapadalność wśród dorosłych w wieku powyżej 25 lat wynosiła 5,5 (Tabela II).

Tabela II

Nagminne zapalenie przyusznic w latach 1972—1973.
Zapadalność na 100 000 wg wieku w 84 wybranych powiatach

Lata	Wiek w latach							Razem
	0	1—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25 +	
1972	46,7	1076,0	1995,0	1095,1	148,0	29,9	10,9	381,6
1973	25,1	673,1	962,5	479,5	64,5	16,0	5,5	184,7

Wyższą zapadalność zaobserwowano w miastach — 225,3 niż na terenach wiejskich — 141,7.

Analogicznie do lat poprzednich utrzymuje się nieco wyższa zapadalność na nzp wśród chłopców — 197,8 niż wśród dziewcząt — 165,8.

W 1973 r. spośród zarejestrowanych chorych na nzp — 2,3% leczono w szpitalach. Odsetek hospitalizacji wahał się od 1,0% w Poznaniu i woj. poznańskim do 4,6% w Łodzi i 4,3% w woj. łódzkim. Analiza kart szpitalnych przeprowadzona w latach 1972—1973 przez stacje sanitarno-epidemiologiczne w Łodzi, Katowicach oraz woj. łódzkim wykazała, że u 58,7% chorych leczonych z powodu nzp wystąpiły objawy neurologiczne, zapalenie jąder oraz zapalenie trzustki.

Stosowane metody diagnostyczne nie poparte na ogół badaniem wirusologicznym lub serologicznym nie oddają w pełni roli wirusa nzp jako czynnika etiologicznego surowicznych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych.

Aleksandra Kulesza

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA

W 1973 roku zanotowano w całym kraju 44 zachorowania na *poliomyelitis anterior acuta*, czyli jeden przypadek więcej niż w 1972 roku — (43). Podobnie jak w latach 1969—1972 największe liczby zachorowań notowano w 1973 r. w woj. wrocławskim (14) i w m. Wrocławiu (8). W Łodzi, Poznaniu oraz na terenie dziewięciu województw nie było zachorowań, zaś w pozostałych od 1 do 6; zapadalność wynosiła od 0,1 do 0,3 na 100 000 mieszkańców. Zapadalność dla kraju wyniosła 0,12, umieralność 0,003 (Tabela I).

W I kwartale zarejestrowano 7 zachorowań, w II — 18, w III — 13, w IV — 6.

Tabela I

Poliomyelitis w Polsce w 1973 roku. Zachorowania wg województw

Lp.	Województwo	Mediana	1973
		1968—1972	liczba zachorowań
		liczba zachorowań	liczba zachorowań
1	m. Warszawa	0	3
2	m. Kraków	0	1
3	m. Łódź	1	—
4	m. Poznań	1	—
5	m. Wrocław	4	8
6	Białostockie	0	—
7	Bydgoskie	1	—
8	Gdańskie	1	—
9	Katowickie	2	—
10	Kieleckie	0	—
11	Koszalińskie	0	—
12	Krakowskie	1	6*)
13	Lubelskie	2	—
14	Łódzkie	2	1
15	Olsztyńskie	0	—
16	Opolskie	0	—
17	Poznańskie	1	1
18	Rzeszowskie	1	1
19	Szczecińskie	0	—
20	Warszawskie	2	4
21	Wrocławskie	4	14
22	Zielonogórskie	0	3
Polska		19	44

*) — 1 zgon w woj. krakowskim

Zachorowania wystąpiły głównie u najmłodszych dzieci, które nie otrzymały podstawowego szczepienia przeciwko *poliomyelitis* — tabela II. Wśród 44 chorych stwierdzono, że u 12 wykonano pełne szczepienie podstawowe, u 5 zaczęto szczepienia przeciwko *poliomyelitis*, zaś 27 osób, w tym 21 niemowląt, nie było szczepionych.

Tabela II

Poliomyelitis w Polsce w 1973 roku. Zachorowania wg wieku i szczepień

Szczepienia	Wiek			Razem
	0	1—4	5—9	
Pełne podstawowe	1	10	1	12
Niepełne podstawowe	1	4	—	5
Nieszczepieni	21	5	1*)	27
Razem	23	19	2	44

*) Zachorowanie w wieku 20 lat

Wśród 32 chorych, którzy nie byli szczepieni, bądź otrzymali niepełne szczepienie podstawowe przeciwko *poliomyelitis*, dało się ustalić u 23 z nich związek czasowy zachorowania ze szczepieniami osób, z którymi byli w bliskiej styczności przed zachorowaniem.

Początek zachorowań związanych czasowo ze szczepieniami przypadł od 3 do 42 dnia licząc od początku kontaktu z osobą szczepioną.

U wszystkich osób chorujących na *poliomyelitis* w 1973 roku, rozpoznano postać porażenną choroby; u 32 chorych porażenia dotyczyły mięśni jednej kończyny, u 8 porażenia wystąpiły w obrębie 2 lub 3 kończyn, zaś u 4 osób choroba wystąpiła w najcięższej postaci z rozległymi porażeniami mięśni kończyn, tułowia i mięśni oddechowych.

Oceny wyniku i następstw choroby dokonywano po 42 dniach okresu ostrego — tabela III. Z 44 obserwowanych chorych pełną sprawność ru-

Tabela III

Poliomyelitis w Polsce w 1973 roku. Wynik choroby w zależności od szczepień

Szczepienia	Wynik choroby				Razem
	wyleczeni	MOR	DOR	zgon	
Pełne podstawowe	2	9	1	—	12
Niepełne podstawowe	—	3	2	—	5
Nieszczepieni	2	1	23	1	27
Razem	4	13	26	1	44

MOR — małe ograniczenie czynności ruchu

DOR — duże ograniczenie czynności ruchu

chową stwierdzono u 4 osób, u 13 pozostało małe ograniczenie czynności ruchu (MOR), zaś dla 26 osób choroba zakończyła się dużym ograniczeniem czynności ruchu (DOR); 1 osoba zmarła.

Zwraca uwagę, że niekorzystne zejście choroby dotyczyło 24 z 27 chorych nieszczepionych, natomiast wśród 12 chorych uprzednio szczepionych przeciwko *poliomyelitis* tylko u 1 osoby pozostało duże ograniczenie ruchu.

Tabela IV

Poliomyelitis w Polsce w 1973 roku. Miesięczne liczby zachorowań oraz wyniki badań wirusologicznych chorych

Wynik izolacji	Miesiące												Razem
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Typ 1 polio	2						2						4
Typ 2 „	1		3	2	1	3	3		1			1	15
Typ 3 „				1	2	1			3		1		8
Ujemny			1	3	1	2		1	2	1	1	1	13
Inny *)						1			1	1			3
nb.				1									1
Razem chorych	3	—	4	7	4	7	5	1	7	2	2	2	44

*) izolowano niepoliomyelityczne enterowirusy

Z kału osób chorych izolowano następujące enterowirusy: *poliomyelitis* typu 1 od 4 osób, typu 2 od 15, typu 3 od 8 oraz od 3 osób inne niepoliomyelityczne enterowirusy; u 13 chorych otrzymano trzykrotne ujemne wyniki badań wirusologicznych kału, zaś u 1 chorego nie wykonano badań. — tabela IV. Od 1971 r. dominują w Polsce zachorowania wywołane typem 2 wirusa *poliomyelitis*.

W najbliższej przyszłości, jak to wynika z przeglądu zachorowań na *poliomyelitis* w 1973 roku, należałoby zwrócić szczególną uwagę na wcześnie i pełne szczepienie niemowląt, począwszy od 5 miesiąca życia.

(c.d. ze str. 106)

- Z. Herman, J. Szaflarski: Leki stosowane u ludzi i zwierząt doświadczalnych (Nr 2—3, str. 315).
- H. Drązkowski, F. Kuźmiński, A. Nowak: Analiza działalności poradni toksoplazmozy przy I Klinice Położnictwa Chorób Ćnobiowych A.M. w Gdańsku (Zagadnienie leczenia) Nr 2—3, str. 321).
- J. Zawadzki: Wstępna ocena leczenia toksoplazmozy u kobiet (Nr 2—3, str. 333).
- J. Lachmajer: Akarontomologia medyczna w Polsce w latach 1966—1971 (Nr 4—6, str. 463).
- J. Reháček, R. Brezina, M. Zupančičová, E. Kovačová: Kleszcze jako przenosiciele riketsji z grupy RMSF w Słowacji (Nr 4—6, str. 561).
- M. Zupančičová, E. Kovačová: Przyczynę do lokalizacji riketsji w kleszczach złowionych w przyrodzie (Nr 4—6, str. 565).
- E. Ernek, J. Nosek, O. Kožuch: Kleszcze jako przenosiciele arbowirusów wśród ptaków (Nr 4—6, str. 571).
- W. Sixl: Ornitoza u dziedziczących gołębi miejskich (Nr 4—6, str. 577).
- Z. Wegner: Ocena skłonności samic kilku gatunków komarów do zakażenia się wirusem kleszczowego zapalenia mózgu (Nr 4—6, str. 587).
- E. Becla, S. Kryński: Działanie antybiotyków na *Rickettsia prowazeki* i *Yersinia pseudotuberculosis* w organizmie wszy *Pediculus humanus* L. (Nr 4—6, str. 599).
- K. Ulewicz: Karaluchy *Blattella germanica* (L) w epidemiologii zakażeń paciorkowcowych u marynarzy (Nr 4—6, str. 605).
- E. Bakuniak, J. Kroczyński: Nowe insektycydy przewidziane do stosowania w sanitariacie i weterynarii (Nr 4—6, str. 613).
- J. Lhoste, F. Rauch: Możliwości zastosowania w dziedzinie medycyny i weterynarii nowych syntetycznych pyretroidów do zwalczania owadów (Nr 4—6, str. 619).
- K. Goszczyńska: Wrażliwość *Blattella germanica* (L) na węglowodory chlorowane (Nr 4—6, str. 639).
- A. Krzemińska: Sterylizacja *Blattella germanica* (L) preparatem Metepa (Nr 4—6, str. 643).
- B. Styczyńska: Efektywność insektycydów karbaminianowych na *Blattella germanica* (L) (Nr 4—6, str. 647).
- E. Bakuniak: Badania porównawcze nad wyborem wysoce efektywnych insektycydów do zwalczania muchy domowej (*Musca domestica* L.) (Nr 4—6, str....).
- H. Hoogstraal: Rola ptaków jako gospodarzy kleszczy w utrzymywaniu i rozprzestrzenianiu ludzkich zarazków przenoszonych przez te stawonogi (Nr 4—6, str. 703).
- J. Rageau: Rozmieszczenie geograficzne i rola chorobotwórcza kleszczy (*Acanna*, *Argasidae* i *Ixodidae*) na terenie Francji (Nr 4—6, str. 707).
- J. Nosek: Ekologia, bionomia, zachowanie się i znaczenie dla zdrowia publicznego kleszczy *Dermacentor marginatus* i *D. reticulatus* (Nr 4—6, str. 721).

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1972, 17

- W. Kondrat: Umieralność w Polsce (Nr 6, str. 39).
- W. Kondrat: Umieralność według przyczyn w miastach stutysięcznych (Nr 6, str. 32).
- A. Truszczyński: Endogeniczne i egzogeniczne przyczyny zgonów niemowląt w Polsce w okresie perspektywicznym (Nr 12, str. 20).

(c.d. na str. 136)

Danuta Serokowa, Barbara Kręska

WŚCIEKLIZNA

Podstawą do opracowania sytuacji epizootologicznej i epidemiologicznej wścieklizny w Polsce oraz szczepień przeciw wścieklicznie ludzi w 1973 r. stanowiły 2832 ankiety osób szczepionych przeciw wścieklicznie, nadesłane przez Wojewódzkie Stacje Sanitarne-Epidemiologiczne, formularze E-II-12 oraz dane epizootologiczne udostępnione Zakładowi przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa. Wściekliznę zwierząt zanotowano w 235 powiatach, w tym w 199 powiatach zanotowano wściekliznę zwierząt dzikich.

Tabela I

Źródło zakażenia wścieklizną ludzi w 1973 roku

Zwierzę	Dane z ankiet — liczby osób szczepionych		
	AB	C	D
Pies	201	655	270
Kot	254	212	22
Zwierzę gospodarskie	214	46	4
Lis	401	87	—
Borsuk	6	5	—
Sarna, jeleń	142	11	—
Łoś	—	—	—
Wiewiórka	23	60	—
Kuna	38	7	—
Jenot	17	1	—
Zając	9	37	—
Nietoperz	—	1	—
Wilk	5	—	—
Dzik	12	4	—
Tchórz	8	3	—
Szczur	3	58	—
Łasica	—	6	—
Ryś	—	1	—
Świstak	—	1	—
Kret	—	1	—
Chory człowiek *	—	—	—
Brak danych	—	6	1
	1333	1202	297

AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C — wścieklizna u zwierzęcia nie wykluczona, zwierzę padło, zaginęło, nie badane

D — zwierzę znane, obserwowane przez lekarza weterynarii

* — z kontaktu z chorym człowiekiem zaszczepiono 76 osób (na podstawie E-II-12).

Tabela II
 Ekspozycja ludzi na zakażenie wścieklizną w 1973 roku

Rodzaj ekspozycji	Liczba osób narażonych na zakażenie przez:											
	psy i koty			zwierzęta gospodarskie			lisy, borsuki, jenoty, kuny, tchórze, wiewiórki, szczury			sarny, zające, dziki		
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D
Kontakty pośrednie, mleko	9	3	—	8	—	—	55	27	—	5	—	—
Oślinienia	262	150	14	183	28	1	387	58	—	149	43	—
Pokąsania głowy i dłoni powierzchowne	43	223	75	2	7	2	21	90	1	4	—	—
Pokąsania głowy i dłoni głębokie	20	77	25	1	3	—	8	17	—	—	—	—
Pokąsania ramion, nóg, tułowia powierzchowne	58	281	116	—	—	1	13	24	—	4	1	—
Pokąsanie ramion, nóg, tułowia głębokie	14	81	46	—	—	—	5	5	—	—	3	—
Brak danych	49	52	16	20	8	—	12	10	—	1	11	—

AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C — wścieklizna u zwierzęcia nie wykluczona, zwierzę padło, zaginęło, nie badane

D — zwierzę znane, obserwowane przez lekarza weterynarii

Tabela III

Stosowanie surowicy odpornościowej przeciw wściekliźnie w 1973 roku

Kategoria diagnostyki zwierząt	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez zwierzęta domowe					Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez zwierzęta dzikie					Łącznie
	pokąsanie głębokie	surowicę podano do 72 godz. po ekspozycji	pokąsania powierzchowe	surowicę po- dano do 72 godz. po ekspozycji	oślinienia	pokąsania głębokie	surowicę po- dano do 72 godz. po ekspozycji	pokąsania powierzchowe	surowicę po- dano do 72 godz. po ekspozycji	oślinienia	
A i B ^{1, 2, 4)}	4 ³⁾	—	17	6	1	5 ⁵⁾	5	3 ⁵⁾	2	5 ⁵⁾	35
C	2	2	7	3	—	—	—	9	4	—	18
D	4	2	3	3	—	—	—	—	—	—	7
										Łącznie	60

1) Wystąpił obrzęk Quinke'go

2) W 10 przypadkach nie podano dawek przypominających szczepionki

3) W jednym przypadku surowicę podano w 8 dniu szczepienia przy b. ciężkiej ekspozycji (oskarpowanie przez psa wściekłego)

4) W 8 przypadkach szczepionka czeska, w 5 kacza, w 22 — Seple'a

5) 5 osób zakażonych przez wilka, 1 — przez borsuka, 1 — przez lisa, 1 — przez szczura, 5 — przez sarnę

AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C — wścieklizna u zwierzęcia nie wykluczona, zwierzę padło, zaginęło, nie badane

D — zwierzę znane, obserwowane przez lekarza weterynarii

Wśród zwierząt chorych na wściekliznę było 119 psów, 141 kotów, 101 zwierząt gospodarskich domowych, 636 lisów, 30 borsuków, 24 jenoty, 72 innych zwierząt dzikich.

Począwszy od roku 1971 liczby zachorowań na wściekliznę wśród poszczególnych gatunków zwierząt kształtują się na podobnym poziomie.

W 1973 roku zmarły na wściekliznę dwie osoby, jedna pokąsana w nogę przez wściekłego kota — szczepiona w październiku 1972 r. Zmarła po 7-miesięcznym okresie wylegania choroby (pow. Myślenice).

Druga osoba, nieszczepiona, mająca kontakt z lisem, zmarła po trzy-miesięcznym okresie wylegania choroby (pow. Mińsk Mazowiecki).

Przypadki śmierci ludzi na wściekliznę w Polsce zdarzają się sporadycznie. W roku 1972 nie notowano zgonów. W ciągu ostatnich dziesięciu lat zanotowano drugi przypadek śmierci na wściekliznę osoby szczepionej. Ze względu na utrzymywanie się epizootii wścieklizny zwierząt dzikich, wskazania do szczepień ludzi są utrudnione i wymagają wnikliwej analizy każdego przypadku naznaczenia szczepień (tabela I).

Analizując ekspozycję ludzi na zakażenie wścieklizną w kraju obserwuje się utrzymującą się w dalszym ciągu tendencję do zalecania niepotrzebnych szczepień przy kontaktach pośrednich, picie mleka itp. Jest to szczególnie wyraźne przy ekspozycji ze strony dzikich zwierząt, takich jak sarny, zające, jak również padłych zwierząt dzikich (tabela II).

Uporczywie również, wbrew zaleceniom instrukcji (Dz. Urzędowy Min. Zdrowia i Op. Społ. Nr 22, 2, z dnia 15.12.1967), która przewiduje przerwanie szczepień po 5 iniekcjach w większości przypadków przerywa się szczepienie człowieka po 10 lub więcej iniekcjach, pomimo tego, że zwierzę domowe jest zdrowe klinicznie, obserwowane przez lekarza weterynarii. Jak wynika z tabeli III, nie poprawia się również ustalanie wskazań do stosowania surowicy odpornościowej. Surowicę podaje się w wielu przypadkach błahych ekspozycji, nie podając przy tym dawek przypominających szczepionki. Należy sądzić, że problemy te znikną wraz z utworzeniem punktów konsultacyjnych kwalifikujących ludzi do szczepień przeciw wściekliznie.

W 1973 roku stosowano kilka rodzajów szczepionek przeciw wściekliznie (tabela IV). W związku ze stosowaniem jednocześnie kilku szczepionek, popełniano błędy w ich dawkowaniu. Szczepionkę kaczą podawano w objętości 2—4 ml (1 ml zgodnie z zaleceniem producenta) oraz nie przestrzegano podawania dawek przypominających.

Tabela IV

Szczepionki stosowane w 1973 roku. Dane na podstawie ankiet osób szczepionych *)

Szczepionka	Liczba zaszczepionych osób	Liczba osób, u których wystąpiły odczyny poszczepienne		
		miejscowe	ogólne	neurologiczne
Krajowa	1654	194	63	1
Czeska	496	77	27	4
Węgierska	164	13	4	1
Amerykańska	365	40	28	1
Radziecka	57	8	3	—

*) w 24 przypadkach brak danych o rodzaju stosowanej szczepionki, w 72 przypadkach podano pacjentowi kilka rodzajów szczepionki.

Aniela Adonajto

WŁOŚNICA

W roku 1973 zarejestrowano w Polsce 883 zachorowania na włośnicę (zapadalność 2,6/100 000), co oznaczało wzrost w stosunku do 1972 r. o 655 zachorowań. Była to najwyższa zapadalność od 1964 roku.

Na wysoką zapadalność w 1973 r. wpłynęła epidemia włośnicy w Szczecinie na przełomie I i II kwartału. Na szczycie epidemii, między 24 marca a 7 kwietnia, rejestrowano po kilkadziesiąt zachorowań dziennie. W sumie epidemia szczecińska objęła 744 osoby; nie ustalono źródła zachorowań. Należy zaznaczyć, że w województwie szczecińskim w latach 1968—1972 zanotowano tylko 2 przypadki włośnicy.

Tabela I

Włośnica w Polsce w 1973 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Województwo	Mediana 1968—1972		1973
	liczba zachorowań	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000
m. Warszawa	5	—	—
m. Kraków	0	—	—
m. Łódź	2	—	—
m. Poznań	0	—	—
m. Wrocław	1	—	—
Białostockie	36	1	0,08
Bydgoskie	2	27	1,4
Gdańskie	29	3	0,2
Katowickie	5	—	—
Kieleckie	2	1	0,05
Koszalińskie	15	11	1,3
Krakowskie	0	—	—
Lubelskie	7	—	—
Łódzkie	5	—	—
Olsztyńskie	6	94	9,4
Opolskie	0	—	—
Poznańskie	0	—	—
Rzeszowskie	0	—	—
Szczecińskie	0	744	79,6
Warszawskie	23	—	—
Wrocławskie	0	1	0,05
Zielonogórskie	0	1	0,1
Polska	228	883	2,6

W województwie olsztyńskim obserwowano w 1973 r. dwie epidemie włośnicy, w których zarejestrowano ogółem 94 zachorowania; w powiecie Nidzica zachorowało 79 osób, lecz źródła zakażenia nie wykryto; w powiecie Pasłęk zachorowało 15 osób, które brały udział w uroczystości rodzinnej; zachorowały te osoby, które jadły polędwicę wieprzową, nie badaną w kierunku larw włośni.

W województwie bydgoskim wystąpiły zachorowania u 27 osób (w tym 7 dzieci) po spożyciu mięsa i kiełbasy z upolowanego i niebadanego dzika.

W województwie koszalińskim zgłoszono 11 przypadków włośnicy, pochodzących z 6 różnych ognisk. W jednym ognisku, w którym zachorowały 2 osoby, źródłem zakażenia była kiełbasa z dzika. W pozostałych ogniskach nie ustalono źródła zakażenia.

W województwie gdańskim zanotowano 3 przypadki włośnicy, w tym u jednego dziecka, które zachorowało po spożyciu smażonej wątróbki z dzika. W drugim przypadku źródłem zakażenia był surowy farsz z mięsa wieprzowego, nie badanego w kierunku larw włośni. W trzecim przypadku źródła nie ustalono.

Pojedyncze zachorowania na włośnicę zgłoszono ponadto z województw: białostockiego, kieleckiego, wrocławskiego i zielonogórskiego. Należy podkreślić wyjątkowo pomyślną w 1973 r. sytuację w województwie białostockim (jedno zachorowanie), w którym co roku notowano liczne zachorowania na włośnicę (mediana za lata 1968—1972 wynosi 36 zachorowań — tab. I).

Hospitalizacją objęto w 1973 r. 26,1% chorych na włośnicę. Najwięcej — 96,3% chorych hospitalizowano w województwie bydgoskim i 81,8% w województwie koszalińskim. Ogółem w Polsce zarejestrowano 2 zgony mężczyzn z powodu włośnicy.

Janusz J. Zieliński

EPIDEMIOLOGIA PADACZKI W POLSCE
W ŚWIETLE WYNIKÓW BADANIA NAD ZGŁASZALNOŚCIĄ
DO LEKARZY

Pracownia Epidemiologii Chorób Układu Nerwowego Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychoneurologicznego w Warszawie

Kierownik: prof. dr A. Dowżenko

Dotychczasowe dane o chorobowości na padaczkę w Polsce pochodziły z badań epidemiologicznych przeprowadzonych w Pruszkowie, Kielcach i ostatnio w Warszawie.

Od lipca 1967 do czerwca 1968 r. Kostrzewski i wsp. podjęli badania epidemiologiczne zgłaszalności do lekarzy i zapadalności na różne choroby w całej Polsce (5, 6).

Celem pracy niniejszej jest analiza danych o padaczce uzyskanych w toku tego badania oraz porównanie ich z wynikami innych badań epidemiologicznych.

Z badań nad epidemiologią padaczki przeprowadzonych w W. Brytanii Islandii, USA i w Polsce wynika że współczynnik chorobowości waha się od 3,7 do 6,3 na 1000 mieszkańców *) (2, 4, 9, 10, 11, 16). W pierwszym dziesiętku lat życia chorobowość jest podobna w obu grupach płci, później jednak jest wyższa wśród mężczyzn; jest ona także wyższa wśród mieszkańców miast aniżeli wsi. Wielkość współczynników zależy od przyjętej definicji „przypadku padaczki” oraz od czynników wpływających na zgłaszalność chorych do lekarza (11, 13, 15, 16). Zapadalność w okresie roku określa się na 0,2—0,7/1000 mieszkańców i jest najwyższa w najmłodszych grupach wieku (2, 4, 8, 10).

W latach 1969—1974 przeprowadzono w Warszawie badania nad epidemiologią padaczki. Objęto spisem 6 710 pacjentów przychodni i oddziałów neurologicznych i psychiatrycznych, u których rozpoznano padaczkę. Losową próbę chorych liczącą 398 osób poddano szczegółowym badaniom specjalistycznym. U 14% z nich nie można było potwierdzić rozpoznania padaczki. Współczynnik chorobowości sięgał 4,3 a zapadalności 0,14 (w okresie rocznym). Jednocześnie w liczącej 4 250 osób próbie ludności Warszawy wykryto 38 chorych na padaczkę. Dalszych 60 wykryto wśród 10 700 członków gospodarstw domowych (próba gronowa). Współczynnik chorobowości w próbie losowej wyniósł 8,9 (16). Zaledwie 1/3 ogółu wykrytych chorych leczyła się na padaczkę w okresie badania, 1/3 — w przeszłości i 1/3 nie leczyła się nigdy (15, 16). W toku tych i innych badań stwierdzono, że wielu chorych samorzutnie przestaje się zgła-

* Wszystkie wskaźniki podane w tej pracy obliczone są na 1000 populacji.

sząc do lekarzy z różnych powodów, w tym także ze względu na ustąpienie napadów (7, 13, 15, 16).

MATERIAŁ I METODYKA

Spośród 1 945 187 kart z rozpoznaniem choroby, uzyskanych w toku badań nad zgłaszalnością do lekarzy w Polsce od lipca 1967 do czerwca 1968* (6) wysortowano 7 973 karty zawierające rozpoznanie padaczki (353), co odpowiada 0,4% ogółu kart. Wśród kart chorych na padaczkę 1 706 dotyczyło pierwszych zgłoszeń w życiu lub roku badania, co odpowiada 0,2% ogółu takich zgłoszeń z powodu wszystkich chorób. W liczbie tej 640 kart oznaczonych było jako pierwsze zgłoszenie w życiu. Ponieważ próba badana stanowiła frakcję 1,9% populacji generalnej szacowano liczbę chorych na padaczkę w całej populacji stosując mnożnik 52,3. Na podstawie liczb szacunkowych obliczono współczynniki zapadalności, chorobowości oraz częstość zgłoszeń ogółem z powodu padaczki.

WYNIKI

Szacunkowe liczby chorych na padaczkę, zgłaszających się po raz pierwszy w życiu oraz po raz pierwszy w życiu i w roku badań podano w tab. I.

Tabela I

Pacjenci z rozpoznaniem padaczki. Liczby szacunkowe

A. Pierwsze porady w życiu

	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Miasta	11.880	9.110	20.990
w tym Warszawa	1.200	1.410	2.610
Gromady	7.120	5.390	12.510
Ogółem	19.000	14.500	33.500

B. Pierwsze porady w życiu i w roku badania

	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Miasta	33.190	26.490	59.680
w tym Warszawa	3.720	4.660	8.380
Gromady	16.960	12.670	29.630
Ogółem	50.150	39.160	89.310

Współczynnik zapadalności obliczony na podstawie pierwszych zgłoszeń w życiu w rocznym okresie badania wyniósł 1,0 i był wyższy w miastach (1,3), niż w gromadach (0,8); w Warszawie sięgał on 2,1.

Współczynniki chorobowości mierzone liczbą chorych, którzy zgłosili się pierwszy raz w życiu i w roku badania przedstawiono na tab. II.

Współczynniki chorobowości są wyższe wśród mężczyzn oraz wśród mieszkańców miast, co zgodne jest ze sprostaczeniami innych badaczy (2, 4, 9, 10, 13); dla obu płci są najwyższe w miastach wydzielonych, w tym także w Warszawie.

Chorobowość w grupach płci i wieku przedstawiono na rycinie 1.

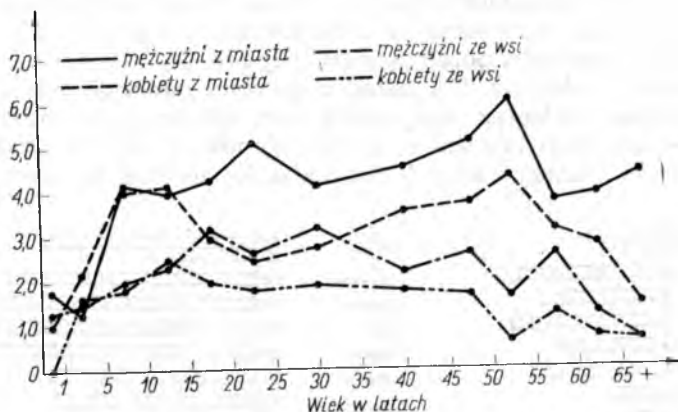
W najmłodszych grupach wieku chorobowość jest podana w obu grupach płci, natomiast po 15 r.ż. jest wyższa wśród mężczyzn zarówno

* Badaniatę oznaczone są dalej symbolem druku rejestracyjnego: „OZO-22”.

Tabela II

Pacjenci z rozpoznaniem padaczki (353). Pierwsze porady w życiu w roku badania. Współczynniki na 1000 populacji ogółem

	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Miasta	4,2	3,1	3,6
w tym Warszawa	6,3	6,8	6,6
Gromady	2,2	1,6	1,4
Ogółem	3,2	2,4	2,8



Ryc. 1. Zgłoszenia do lekarza w Polsce VII.1967—VI.1968 r. Pacjenci z rozpoznaniem padaczki (353). Pierwsze porady w życiu i w roku badania. Współczynniki na 1000 ludności w przedziałach wieku wg miejsca zamieszkania (źródło: J. Kostrzevska i wsp., materiały niepublikowane).

w miastach jak w gromadach. Spostrzegany w miastach wzrost chorobowości w obu grupach płci w wieku 45—50 lat wynika najprawdopodobniej nie tylko z przesłanek klinicznych, ale i społecznych (starania o inwalidztwo, trudności znalezienia pracy itp.). Podobnie można tłumaczyć pierwszy „szczyt” u mężczyzn w miastach w wieku 15—25 lat (dobór zawodu, służba wojskowa itp.). Jest to zgodne z wynikami innych badań epidemiologicznych.

Częstotliwość zgłoszeń chorych na padaczkę do lekarza mierzyć można stosunkiem liczby porad pierwszych w życiu i roku badania do liczby porad ogółem. Na tabeli III podano jaki odsetek porad ogółem stanowią porady pierwsze w życiu i w roku.

Jeśli pierwsze zgłoszenia w życiu lub roku badania stanowią 1/5 do

Tabela III

Pacjenci z rozpoznaniem padaczki (353). Odsetki pierwszych porad w życiu i w roku badania wśród porad ogółem

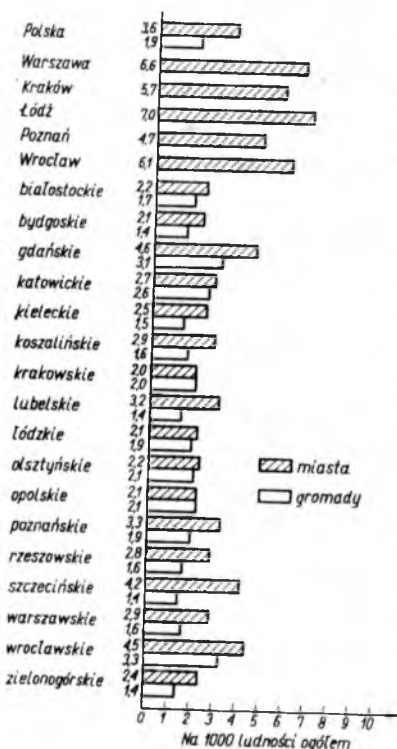
	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
Miasta	22,1	19,5	20,8
Gromady	22,0	23,4	22,6
Warszawa	22,6	25,3	24,0

1/4 zgłoszeń ogółem, to przeciętny chory na padaczkę może odwiedzić lekarza 4—5 razy w roku. W województwach i miastach wydzielonych proporcja ta wykazuje znaczne wahania i wyrażona w odsetkach wynosi od 20% w Poznaniu do 37% we Wrocławiu i od 16% w woj. bydgoskim do 33% w woj. wrocławskim.

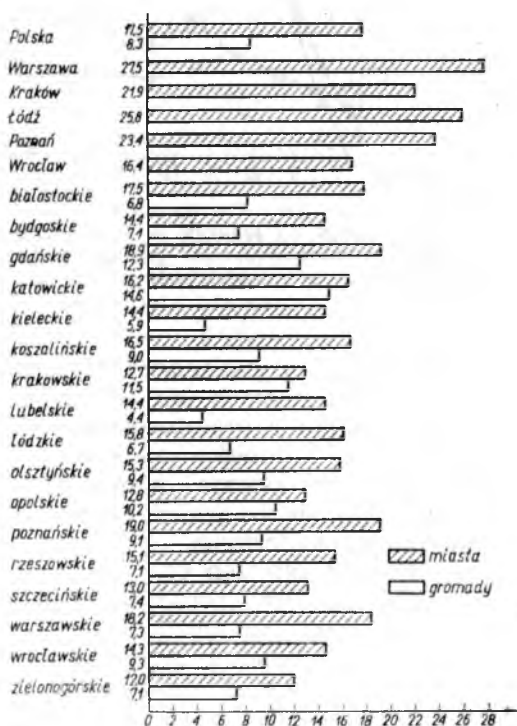
Zgłoszenia w miastach wydzielonych i województwach

Z ryciny 2 wynika, że współczynniki pierwszych porad w życiu i w roku są najwyższe w miastach wydzielonych, a w województwach wyższe w miastach niż w gromadach. Znaczne różnice tych współczynników między województwami są trudne do interpretacji, zwłaszcza gdy porówna się je ze współczynnikiem porad ogółem. (Rycina 3).

Ogółem biorąc, zaledwie 32% porad z powodu padaczki udzielono mieszkańcom gromad. Odsetek wszystkich kart dotyczących ludności wiejskiej w materiale *Kostrzewskiego* i wsp. wynosił 27,4% (6). Wskazuje to, że zgłoszenia do lekarzy chorych na padaczkę na wsi są niemal równie



Ryc. 2.



Ryc. 3.

Ryc. 2. Zgłoszenia do lekarza w Polsce VII.1967—VI.1968 r. Pacjenci z rozpoznaniem padaczki (353). Pierwsze porady w życiu i w roku badania. Współczynniki na 1000 ludności ogółem w miastach wydzielonych i województwach. (źródło: J. Kostrzewski i wsp., materiały niepublikowane).

Ryc. 3. Zgłoszenia do lekarza w Polsce VII.1967—VI.1968 r. Pacjenci z rozpoznaniem padaczki (353). Porady ogółem. Współczynniki na 1000 populacji w miastach i gromadach. (źródło: J. Kostrzewski i wsp., materiały niepublikowane).

rzadkie, jak z powodu wszystkich chorób. Udział pierwszych porad w życiu i w roku wśród porad ogółem w poszczególnych województwach jest bardzo różny. Np. we Wrocławiu stosunkowo wysokie współczynniki chorobowości zbiegają się z nader niskimi współczynnikami porad ogółem (podobne zjawisko występuje w woj. wrocławskim), podczas gdy w woj. białostockim stosunki te kształtują się odwrotnie.

Zgłoszenia wg zakładów służby zdrowia

Przychodnie specjalistyczne udzieliły chorym z miast i gromad odpowiednio ok. 50% i 40% porad pierwszych w życiu i w roku (Tabela IV).

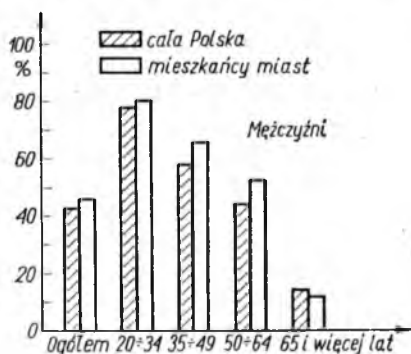
Tabela IV

Pacjenci z rozpoznaniem padaczki (353). Porady ogółem wg zakładów służby zdrowia (w odsetkach)

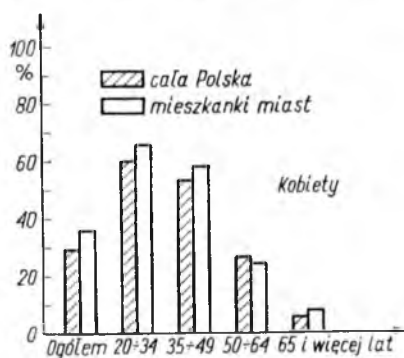
	Ogółem	Przychodnie rejonowe	Przychodnie specjalist.	Przychodnie przemysłowe	Szpitala	Inne zakłady	Resortowa Śl. Zdrowia
Miasta	100,0	23,7	47,8	7,7	3,1	8,9	8,8
Gromady	100,0	39,9	40,2	4,0	8,9	5,3	6,7
Razem	100,0	28,8	45,5	6,5	3,3	7,8	8,1

Aktywność zawodowa zgłaszających się chorych

Ogółem czynnych zawodowo było zaledwie 42% mężczyzn i 29% kobiet (ryc. 4, ryc. 5), którym udzielono pierwszej w życiu lub roku po-



Ryc. 4.



Ryc. 5.

Ryc. 4. Zgłoszenia do lekarza w Polsce, VII.1967—VI.1968 r. Pacjenci z rozpoznaniem padaczki (353). Pierwsze porady w życiu i w roku badania. Odsetek czynnych zawodowo w przedziałach wieku. Mężczyźni. (źródło: J. Kostrzewski i wsp.: materiały niepublikowane).

Ryc. 5. Zgłoszenia do lekarza w Polsce, VII.1967—VI.1968 r. Pacjenci z rozpoznaniem padaczki (353). Pierwsze porady w życiu i w roku badania. Odsetek czynnych zawodowo w przedziałach wieku. Kobiety. (źródło: J. Kostrzewski i wsp.: materiały niepublikowane).

rady z powodu padaczki. W przedziale wieku 20—34 lata czynnych zawodowo jest 80% mężczyzn i 60% kobiet, a odsetki zatrudnionych w wieku 26—49 lat odpowiadają z grubsza odsetkom osób czynnych zawodowo w opisywanych poprzednio materiałach poradni przeciwpadaczkowych w Polsce (1, 11, 12, 13).

OMÓWIENIE

Badania OZO-22, mające ogromne znaczenie dla poznania struktury zgłoszeń do lekarza w Polsce, obejmowały wyłącznie populację chorych „zarejestrowanych”, tj. zgłaszających się do zakładów służby zdrowia w okresie badań po poradę lekarską z powodu określonej choroby. Liczba osób zgłaszających się w tym okresie do lekarza po raz pierwszy w życiu określa „zapadalność zarejestrowaną” a po dodaniu zgłaszających się po raz pierwszy w roku badania — „chorobowość zarejestrowaną”.*

Współczynnik zapadalności na padaczkę obliczony w oparciu o badania OZO-22 jest ponad dwa razy wyższy od najwyższych współczynników cytowanych w piśmiennictwie; w Warszawie jest on piętnastokrotnie wyższy od obliczonego w oparciu o zgłoszenia do neurologicznych i psychiatrycznych zakładów służby zdrowia. Co więcej, stosunek współczynników zapadalności i chorobowości kształtuje się od 1:2,4 w gromadach do 1:3,6 w Warszawie, a przeciętnie — jak 1:3. Wiadomo, że chorobowość jest wypadkową zapadalności oraz czasu trwania choroby; przy metodyce badań OZO-22 chorobowość „zarejestrowana” będzie raczej wypadkową „zapadalności zarejestrowanej” oraz częstości z jaką chory na padaczkę będzie zasięgał porad lekarskich. Tak więc stosunek współczynników zapadalności i chorobowości nie odzwierciedla średniego okresu przeżycia chorych na padaczkę, może być natomiast miarą średniego okresu leczenia się chorych, u których rozpoznano padaczkę. Okres ten wynosił ok. 3 lat. W chorobie przewlekłej, jaką jest padaczka wydaje się on bardzo krótki. Wyniki innych badań przemawiają jednak, że może tak być istotnie i pozwalają na próbę wyjaśnienia, dlaczego w badaniach OZO-22 współczynniki zapadalności są tak wysokie. I tak np. z badań nad padaczką w Warszawie wynika, że ok. 2/3 aktualnie leczących się chorych w przeszłości przerywało na jakiś czas leczenie, by potem podjąć je ponownie (15,16). Zgłoszenie po przerwie w leczeniu łatwo mogło być ocenione, jako pierwsze w życiu. Co więcej, ponad 25% chorych zgłaszało się do 2 i więcej zakładów specjalistycznej służby zdrowia (16). Odsetek ten byłby wyższy, gdyby uwzględniono zgłoszenia chorych do zakładów opieki podstawowej. Chory zgłaszający się po raz pierwszy do drugiego i następnego zakładu mogli wpłynąć także na zwiększenie szacunku pierwszych porad w życiu. Ponad to badanie próby losowej pacjentów z rozpoznaniem padaczki wykazało, że u 14% z nich nie można było tego rozpoznania potwierdzić, a wśród pierwszych zgłoszeń do zakładów neurologicznych i psychiatrycznych w wyniku których rozpoznano lub podejrzewano padaczkę — odsetek osób z podejrzeniem padaczki sięgał 25%.

Tak więc wyniki badania OZO-22 w tej części, podobnie jak wyniki innych badań, mogą wskazywać na znaczną „ruchliwość” części pacjen-

* W przeciwieństwie do „nieujawnionej”, określającej liczbę osób, które chorują, ale z różnych powodów nie zgłosiły się do lekarza.

tów między zakładami służby zdrowia oraz na nieregularność i stosunkowo krótki okres ich leczenia się. Nieuzasadnione rozpoznanie padaczki lub tylko jej podejrzenie przy pierwszym zgłoszeniu się chorego mogą również wpływać na podwyższenie współczynnika zapadalności.

Liczba osób leczących się z powodu padaczki w Polsce, oszacowana na podstawie zgłoszeń pierwszych w roku i w życiu sięga blisko 90 000. Do chwili przeprowadzenia badań OZO-22 nie było w Polsce realnych podstaw dla dokonania takiego szacunku. Z natury rzeczy niedokładny szacunek tej liczby, oparty na rocznym spożyciu podstawowych leków przeciwpadaczkowych w Polsce w 1968 r. (z wyłączeniem luminalu, stosowanego w wielu chorobach) sięgał 50 000 (3). Zakładając, że współczynnik chorobowości w Polsce jest zbliżony do najczęściej cytowanego w piśmiennictwie — można było oczekiwać w 1968 r. ok. 150—160 000 chorych, z których tylko część zgłaszałyby się do lekarza. W tym świetle liczba 90 000 leczących się chorych wydaje się bliska oczekiwanej.

W toku wspomnianych na wstępie badań epidemiologicznych nad padaczką w Warszawie (16) stwierdzono, że współczynniki chorobowości obliczone na podstawie liczby leczących się chorych wynosiły 3,2 na 1000. Gdyby współczynnik ten wziąć za podstawę szacunku liczby leczących się chorych na padaczkę w Polsce, liczba ta w 1968 r. przekraczałaby 100 000. Chorobowość wśród ludności gromad jest jednak niższa: liczba 90 000 ponownie zbliża się bardziej do oczekiwanej. Wspomnieć należy również, że w oparciu o wyniki badań epidemiologicznych w dwu średniej wielkości miastach i 10 gromadach (9, 11) w Polsce w latach 1965 i 1967 szacowano liczbę „zarejestrowanych” (ale niekoniecznie leczących się w okresie badania) chorych na padaczkę w wieku 15 i więcej lat na 88 000 (13).

Z zestawień powyższych wynika, że szacunek liczby leczących się chorych na padaczkę w Polsce jest zbliżony do szacunków opartych na wynikach innych badań epidemiologicznych, przeprowadzonych w niektórych rejonach Polski.

Chorobowość w grupach płci, wieku oraz zależnie od miejsca zamieszkania chorych obliczona na podstawie danych z OZO-22 jest zgodna z oczekiwaną w oparciu o wyniki innych badań epidemiologicznych w Polsce (9, 11, 16). Szczególnie interesujące jest to, że w starszych grupach wieku niezależnie od płci spostrzega się wzrost wielkości współczynnika wśród mieszkańców miast i spadek wśród mieszkańców gromad. Może to wskazywać na odmiennie działanie czynników socjomedycznych, grających rolę w procesie zgłaszania się chorych do lekarza. Powstaje pytanie, czy rozbieżność ta nie zniknęła po uzyskaniu przez ludność gromad uprawnień do bezpłatnego korzystania z usług społecznej służby zdrowia. Więcej trudności przysparza porównanie wyników badania OZO-22 z wynikami innych badań epidemiologicznych nad padaczką na obszarach mniejszych, jak np. Warszawa. Szacunek liczby leczących się chorych w Warszawie oparty o dane OZO-22 przekracza 8000, a chorobowość sięga 6,6 na 1000. Dane z badania terenowego (16) wskazują, że w 1969 r. liczba leczących się z powodu padaczki w jakimkolwiek zakładzie służby zdrowia nie przekraczała 4000, choć ogólną liczbę chorych szacuje się na blisko 12 000. Różnice te mogą wynikać nie tylko z omówionych już poprzednio przyczyn (przerwanie leczenia, jednoczesne zgłaszanie się części chorych do wielu zakładów, błędne rozpoznanie), ale i stąd, że w badaniach terenowych pominięto osoby mieszkające

w gospodarstwach zbiorowych oraz nie będące stałymi mieszkańcami Warszawy.

Liczba chorych na padaczkę mieszkańców Warszawy, będących dłużejletnimi pacjentami odległych często zakładów i szpitali psychiatrycznych jest niewielka (14) i nie może mieć większego wpływu na powstanie wspomnianych różnic.

Podobnie jak w Warszawie, w innych miastach wydzielonych współczynniki chorobowości są wysokie; najniższy (4, 7) występuje w Poznaniu, w którym od lat działa bardzo aktywna Wojewódzka Poradnia Przeciwpadaczkowa.

Wielkość odsetków porad pierwszych w życiu i w roku wśród porad ogółem w poszczególnych miastach wydzielonych i województwach wskazują, że o ile np. w Poznaniu i województwie katowickim (w którym również działa aktywna poradnia przeciwpadaczkowa) chory na padaczkę w ciągu roku zgłasza się do lekarza przeciętnie 5 razy, to np. we Wrocławiu i woj. wrocławskim — tylko 3 razy. Niskie współczynniki porad ogółem w gromadach województw białostockiego, kieleckiego i lubelskiego mogą wskazywać również na istnienie tam większych trudności uzyskania przez chorych pomocy lekarskiej.

Analiza zgłoszeń do lekarzy wg zakładów służby zdrowia wskazuje, że chorzy na padaczkę w miastach zasięgają porad przychodni specjalistycznych tylko nieznacznie częściej niż w gromadach. Z badań *Nowaka* (9) wynika jednak, że w materiale przychodni specjalistycznych cięższe przypadki padaczki spotyka się częściej wśród pacjentów z gromad niż z miast.

Określenie roziomu motywacji leczenia się wśród chorych na padaczkę mieszkańców miast i gromad i jego wpływu na częstość zgłoszeń do lekarza wymaga odrębnego badania.

WNIOSKI

1. W oparciu o wyniki badań OZO-22 wykazano, że wśród zgłoszeń do lekarza ogółem blisko 0,5% stanowią zgłoszenia z powodu padaczki.

2. Częstość pierwszych w życiu zgłoszeń do lekarza z powodu padaczki w materiałach OZO-22 jest znacznie wyższa od oczekiwanej w oparciu o wyniki innych badań. Różnica ta prawdopodobnie wynika z zachowań medycznych części chorych oraz z nieuzasadnionego rozpoznawania padaczki przy pierwszym zgłoszeniu się chorego. Zagadnienie to wymaga dalszych badań.

3. Szacunkowa liczba leczących się na padaczkę w Polsce, rozkład współczynników chorobowości w grupach płci i wieku oraz wśród mieszkańców miast i gromad zgodne są z oczekiwanymi w oparciu o wyniki innych badań epidemiologicznych nad padaczką.

4. Dla porównań pomiędzy poszczególnymi rejonami kraju bardziej przydatne wydają się współczynniki porad ogółem z powodu padaczki.

5. Zagadnienie „dróg krazenia” przypadków padaczki z miast i gromad między zakładami podstawowej i specjalistycznej służby zdrowia zasługuje na wyjaśnienie drogą odrębnych badań.

Podziękowanie: Autor pragnie podziękować P. Prof. dr med. *Janowi Kostrzewskiemu* za udostępnienie wyjściowych materiałów badania OZO-22 oraz za życzliwe uwagi w toku opracowania danych dotyczących padaczki.

Я. Я. Зелиньски

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭПИЛЕПСИИ В ПОЛЬШЕ НА ОСНОВЕ ИТОГОВ ИЗУЧЕНИЯ ОБРАЩАЕМОСТИ К ВРАЧУ

Содержание

На основании итогов изучения 030—22 было показано, что среди всех случаев обращений к врачу почти 0,5% составляют обращения по поводу эпилепсии. Частота первого в жизни обращения к врачу по этому поводу по материалам 030—22 значительно превышает ожидаемые числа на основе других исследований. Эти различия связаны вероятно с поведением части больных и необоснованным распознаванием эпилепсии при первом обращении к врачу. Этот вопрос требует дальнейшего исследования.

Число лиц, лечащихся по поводу эпилепсии, по оценке распределения коэффициентов болезненности в возрастных группах и по полу, а также среди городских и сельских жителей, соответствует ожидаемым числам на основе итогов других эпидемиологических исследований. С целью сравнения отдельных районов страны более пригодными могут быть коэффициенты относящиеся к совокупности консультаций по поводу эпилепсии. Вопрос „путей циркуляции” случаев эпилепсии из городов и сел между заведениями основной и специализированной службы здравоохранения требует выяснения путем отдельных исследований.

J. J. Zieliński

EPIDEMIOLOGY OF EPILEPSY IN POLAND ON THE BASIS OF VISITS TO PHYSICIANS

Summary

Results of the OZO-22 survey showed that about 0,5% of patients visiting physicians suffer from epilepsy. Frequency of first visiting physicians for epilepsy in the OZO-22 materials is much higher than expected on the basis of other data. The difference is probably due to behavior of some of the patients and unconfirmed diagnosis of epilepsy at the first visit. This problem requires further study.

The estimated number of epilepsy patients in Poland, distribution of morbidity indices by sex and age, and in urban and rural inhabitants, are consistent with result of other studies on the epidemiology of epilepsy. For comparison between different regions of the country, the total number of medical visits for epilepsy is a more appropriate index. The problem of „circulation” of epilepsy from towns and small localities among institutions of basic health service requires clarification by separate investigation.

PIŚMIENNICTWO

1. Bittner-Manicka N., Sapieha K.: *Neur. Neurochir. Psych. Pol.*, 1966, 16, 545.
2. Brewis M., Poskanzer D., Rolland C., Miller H.: *Acta Neurol. Scandinav.*, 1966, 42, Suppl. 24.
3. Dowżenko A., Zieliński J. J.: *Epilepsia (Amst.)*, 1971, 12, 173.
4. Gudmundsson G.: *Acta Neurol. Scandinav.*, 1966, 43, Suppl. 25.
5. Kostrzewski J.: *Zdrowie Publ.*, 1971, 10, 877.
6. Kostrzewski J., Branowitz Z., Długasiewicz M., Kordos J., Miśkiewicz M., Sawicki F., Stegienko J.: *Zdrowie Publ.*, 1971, 10, 885.
7. Kuligowski Z. W., Barańska-Gieruszczak M., Zaremba M., Zieliński J. J.: *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1972, 6(22), 233.
8. Kurland L. T.: *Epilepsia*

(Amst.), 1959, 1, 143. — 9. Nowak T.: „Epidemiologia i społeczno, medyczne zagadnienia padaczki w populacji miejskiej i wiejskiej”, „Książka—Prasa”, Kielce, 1974, stron 97. — 10. Pond D., Bidwell B., Stein L.: *Epilepsia* (Amst.), 1960, 63, 217.

11. Zieliński J. J.: *Neur. Neurochir. Pol.*, 1966, 16, 511. — 12. Zieliński J. J., Horyd W., Barańska-Gieruszczak M.: *Neur. Neurochir. Psych. Pol.*, 1966, 16, 505. — 13. Zieliński J. J.: „Społeczne zagadnienia padaczki” w: „Padaczka”, red. A. Dowżenko, PZWL, W-wa, 1971. — 14. Zieliński J. J., Okołowicz-Zielińska I., Kuligowski Z. W.: *Neur. Neurochir. Pol.*, 1973, 7(23), 515. — 15. Zieliński J. J.: „Epileptics not in treatment”: *Epilepsia*, (Amst.), 1974, 15, 191. — 16. Zieliński J. J.: *Neur. Neurochir. Pol.*, 1975 (w druku).

Adres: 02-957 Warszawa, Sobieskiego 1/9.

ACTA VIROLOGICA

w języku rosyjskim

Międzynarodowe czasopismo wychodzi w Bratysławie (Czechosłowacja) w dwóch równoległych wydaniach: w języku rosyjskim i w języku angielskim.

„Sojuzpieczat” rozpowszechnia tylko wydanie rosyjskie czasopisma. W czasopiśmie publikuje się oryginalne prace doświadczalne z dziedziny wirusologii ogólnej, medycznej i weterynaryjnej, związane z problematyką zdrowia publicznego. Zamieszcza się także krótkie doniesienia i informacje o pracy poszczególnych pracowników (instytutów), recenzje na temat publikowanych monografii i artykułów z zakresu wirusologii oraz zawiadomienia o zjazdach i konferencjach. Czasopismo jest przeznaczone dla lekarzy wirusologów, epidemiologów, mikrobiologów, specjalistów chorób zakaźnych, profesorów i wykładowców oraz pracowników naukowych akademii medycznych i instytutów naukowo-badawczych oraz laboratoriów wirusologicznych.

D w u m i e s i ę c z n i k .

Prenumerata roczna 318.— zł numer indeksu 45107. Przy zamawianiu prenumeraty należy podać numer indeksu oraz pełny tytuł zamawianego czasopisma. W przypadku podania niewłaściwego tytułu czasopisma podstawą do zamówienia będzie numer indeksu. Zamówienia prenumeraty przyjmuje na okres roczny Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch”, Warszawa, 1, ul. Wronia 23, skr. poczt. 385. Numery kont: NBP Warszawa XIII O/M 1552-6-130190 lub PKO Warszawa 1-6-100024.

Kazimierz Neyman

WSPOMNIENIA Z PRACY PRZECIWEPIDEMICZNEJ NA TERENIE NIEMIECKIEJ REPUBLIKI DEMOKRATYCZNEJ

Na początku kwietnia 1962 r. wystąpiły u naszych sąsiadów zza Odry gromadne zachorowania na czerwonkę, wywołane przez *S. flexneri* 4a. Minister Zdrowia i Opieki Społecznej zaofiarował Ministerstwu Zdrowia NRD pomoc w postaci odpowiedniej grupy, a także w lekach i środkach dezynfekcyjnych. Ta gotowość pomocy została z wdzięcznością przyjęta. W ciągu 2 dni zorganizowano ochotniczy zespół lekarski.

Blisko stu lekarzy chętnych do pomocy niemieckim kolegom znalazło się w dniu 16 kwietnia 1962 r. w Ministerstwie Zdrowia przy ulicy Miodowej w Warszawie, gdzie wiceminister prof. dr J. Kostrzewski zapoznał nas z celem i zadaniami wyjazdu i ustalił jego termin na dzień następny. Zakwalifikowano do wyjazdu w pierwszym rzucie 52 lekarzy — pozostałych przeznaczając do rezerwy. W skład grupy wchodziło 11 epidemiologów i 41 klinicystów. Mnie powierzono kierownictwo całej grupy operacyjnej. Wszystko to byli koledzy i koleżanki przygotowani do samodzielnej pracy, o dość dużym doświadczeniu praktycznym w swej specjalności. Wśród klinicystów (interniści, zakaźnicy i pediatrzy) znaleźli się ordynatorzy oddziałów i adiunkci, a w większości byli to starsi asystenci z klinik i większych oddziałów szpitalnych.

Po przybyciu do Berlina w 2 partiach rano 18 i 20 kwietnia zostaliśmy bardzo serdecznie przywitani przez przedstawicieli Ministerstwa Zdrowia NRD, Związku Zawodowego Pracowników Śl. Zdrowia i Ambasady Polskiej. Bazą naszą była dobrze urządzona bursa Studium Doskonalenia Lekarzy w dzielnicy Lichtenberg. W dniach 18 i 20 kwietnia nasi lekarze zabrani zostali samochodami przez pełnomocników okręgowych i rozwiezieni do miejsc swojej pracy.

Łącznie skierowano:

Okręg	epidemiolodzy	klinicyści	razem
Berlin	3	12	15
Frankfurt n. O.	3	11	14
Potsdam	2	12	14
Halle	1	6	7
Rostock-Greiswald	2		2
Razem	11	41	52

Jako kierownicy ekip okręgowych zostali wyznaczeni następujący epidemiolodzy: Dr M. Kowalski dla Frankfurtu; Dr T. Jopkiewicz dla Potsdamu; Dr K. Kalawski dla Halle; Dr N. Latoszyński dla Rostock-Greiswald.

Sytuacja epidemiczna, którą zastaliśmy, kształtowała się w ten sposób, że główne nasilenie zachorowań istniało na terenie miasta Berlina oraz przyległych powiatów wchodzących administracyjnie w skład okręgów: Potsdam i Frankfurt n. O. Tutaj też została skierowana zdecydowana większość kolegów — mniejsza grupa robocza pojechała na południe do okręgu Halle a 2 epidemiologów na północ do Rostocku i Greifswald.

Powołany przez Prezydium Rządu tak zwany sztab operacyjny przy Ministrze Zdrowia przez swoich terenowych pełnomocników uruchomił w miejscowościach objętych epidemią dużą liczbę pomocniczych szpitali ściągając do ich obsługi personel lekarski i pomocniczo-lekarski z całej republiki. Do akcji wciągnięto również studentów medycyny z Berlina zatrudniając starszych spośród nich w lecznictwie a młodszych w akcji przeciwepidemicznej prowadzonej po domach w oparciu o komitety blokowe oraz ogniwa Frontu Jedności Narodowej. Całość tych poczynań przeciwepidemicznych celowo zaplanowanych a bardzo sprawnie i konsekwentnie przeprowadzonych budziła nasze uznanie. I temu też bodaj przypisać należy, że w chwili naszego przyjazdu sytuacja epidemiczna była już w zasadzie opanowana a liczba nowych zachorowań z dnia na dzień wybitnie malała. Niemniej było dla nas jeszcze bardzo dużo roboty. Klinicyści zastąpili niemieckich lekarzy oddelegowanych z dalszych rejonów republiki, gdzie czekała na nich bieżąca praca. Nasi lekarze wnieśli swój wielki wkład pracy w okresie, kiedy żywiłowy napływ świeżych chorych został zahamowany i kiedy można i trzeba było przystąpić do bardziej systematycznej pracy w zakresie diagnostyki różniczkowej i prawidłowej segregacji chorych. Polscy zakaźnicy stosując do celów diagnostycznych rektoromanoskopię cenną tę metodę przyswoili kolegom niemieckim. Bardzo ważką była pomoc w pracy terenowej świadczona przez naszych epidemiologów, jako że specjalność ta była wówczas w NRD skąpo reprezentowana.

Jako kierownik całości, odwiedzając kolegów pracujących w terenie byłem nierzadko dumny widząc jak niemieccy lekarze i personel średni zmieniali swoje zranie krytyczne nastawienie w stosunku do polskich specjalistów przechodząc do wyrazów pełnego uznania. Pozostała mi w pamięci szczególnie ciekawa rozmowa z przedstawicielami Komitetu Centralnego Partii w czasie pożegnania, że kontakty uczuciowe zadzierżgnięte w czasie naszej pracy lekarskiej z szerokimi kręgami ludności NRD przyczyniły się do zniwelowania istniejących wzajemnych uprzedzeń w wydatniejszy sposób aniżeli jakieś uroczyste okazje i sformułowane tam oświadczenia. Z innych wrażeń nie mogę pominąć wielkiego uznania, jakie u nas budziła praca średniego personelu. Bardzo inteligentny był zespół zarówno pielęgniarek jak i laborantek, może trafniej nazywanych asystentkami technicznymi, których praca była pod każdym względem wzorowa.

Dnia 5 maja, kiedy już po wygaśnięciu epidemii szpitale pomocnicze zostały sukcesywnie zlikwidowane, zjechaliśmy się wszyscy w Berlinie w bursie Studium Doskonalenia Lekarzy i tutaj niemieccy gopodarze prześcigali się w okazywaniu nam wdzięczności i gościnności. Wiele serdecznych słów podziękowań dla naszego zespołu otrzymałem w czasie wizyty pożegnalnej w dniu 7 maja 1962 r. od wicepremiera i ministra zdrowia NRD *Sefrina*.

Dwie doby, jakie spędziliśmy w stolicy wypełnione były urozmaiconym programem rozrywek i uroczystości, których punktem kulminacyjnym był obiad wydany w dniu 7 maja na cześć naszego zespołu przez

Radę Ministrów, na którym honory gospodarza pełnił wicepremier *Sefrin*. W obiedzie tym obok wysokich przedstawicieli partii i rządu, świata nauki oraz Zarządu Stowarzyszenia Związków Zawodowych — Pracowników Służby Zdrowia N.R.D. wzięli udział przedstawiciele Ambasady P.R.L. z ambasadorem *Baranowskim* na czele.

Wróciliśmy do Warszawy dnia 8 maja rano porządnie zmęczeni ale w poczuciu dobrze spełnionego obowiązku, nie żałowaliśmy i czasu i bezinteresownego wysiłku ani świąt wielkanocnych spędzonych poza gronem rodzinnym.

Adres: 61-569 Poznań, ul. Cwardii Ludowej 7/1.

W akcji przeciwepidemicznej wzięli udział:

Andrzejewska-Biedrzyńska Barbara, Baranowski Jerzy, Baranowski Zbigniew, Bogdanowicz Antoni, Bohacz Józef, Bonenberg Lucyna, Borkowski Marian, Bugajski Janusz, Dębicka Danuta, Draczenko-Winiarska Janina, Dzikowska Danuta, Finke Edmund, Gmachowska-Marczak Halina, Grala Ryszard, Hudyka Alicja, Idzikowska Danuta, Jankowski Włodzimierz, Jopkiewicz Tadeusz, Józefowicz Zygmunt, Kalawski Kazimierz, Kraśkiewicz Zofia, Karpiński Zbigniew, Koehler Brygida, Kordoński Jerzy, Kowalski Marian, Krajewska Maria, Krekora Zdzisław, Kubacki Andrzej, Latoszyński Norbert, Lewandowska Krystyna, Majcherski Tadeusz, Małecka Izabela, Mierzwiński Józef, Mięśowicz Krystyna, Namiotkiewicz Julian, Narkiewicz Mieczysław, Nawrocki Edmund, Neyman Kazimierz, Oszubska Mirosława, Pałucki Bogdan, Paszkowski Zbigniew, Petelenz Tadeusz, Pistelok Eugeniusz, Skrzypiński Zygmunt, Sobieszkańska Danuta, Stasiak Wanda, Stempień Ryszard, Suchecki Tadeusz, Susłow Ireneusz, Troszczyński Mieczysław, Wojtanowska Halina, Zgorzelski Stanisław.

(c.d. ze str. 116)

WSZECHSWIAT, 1972

- S. Wróbel: Automatyka w ochronie wód przed zanieczyszczeniem (Zesz. 1, str. 18).
K. Starmach: Zanieczyszczenie wód i biologia (Zesz. 3, str. 61).
Z. Przyjałkowski: Gnotobiotyka i zwierzęta aseptyczne (Zesz. 5, str. 113).
E. Koczowa: Ochrona saprofitów jako główny punkt programu ochrony środowisk wodnych (Zesz. 9, str. 238).

ZDROWIE PUBLICZNE, 1972, 83

- I. Ciołkosz, Z. Kurowska, J. Majkowska, H. Szydłowska: Analiza przyczyn zgonów niemowląt w latach 1951—1970 na podstawie badań anatomo-patologicznych (Zesz. 1, str. 27).
H. Wiórowa, W. Wolańska: Ogólna charakterystyka umieralności dzieci i młodzieży w latach 1950—1969 (Zesz. 1, str. 33).
Z. Branicka, O. Frączek: Analiza i prognoza umieralności niemowląt w Polsce (Zesz. 1, str. 45).
Z. Jastrzębowski: Społeczno-obyczajowe aspekty walki z ospą w Polsce w XIX wieku (Zesz. 2, str. 155).
S. Klonowicz: Próba wykorzystania statystyki zgonów dla oceny stanu zdrowia populacji (Zesz. 6, str. 501).
M. Politowski, T. Polaczek-Kornecki: Źródła tzw. „zakażeń wewnątrzszpitalnych” w oddziałach chirurgicznych (Zesz. 9, str. 795).
G. Błuszcz: O nową strukturę organizacyjną służby sanitarno-epidemiologicznej w Polsce (Zesz. 12, str. 1131).

ŻYCIE WETERYNARYJNE, 1972, 45

- H. Mól: Wścieklizna zwierząt w pierwszej połowie 1971 roku (Nr 1, str. 12).
H. Mól: Wścieklizna zwierząt w III i IV kwartale 1971 roku (Nr 3, str. 74).
Z. Anusz: Zatrucia pokarmowe u ludzi w Polsce (Nr 8, str. 228).
Z. Anusz: Listerioza u ludzi w Polsce (Nr 10, str. 301).
H. Mól: Wścieklizna zwierząt w Polsce w pierwszym półroczu 1972 r. (Nr 10, str. 303).
Z. Anusz: Różycyca u ludzi w Polsce (Nr 12, str. 356).

Zbigniew Anusz

Cholera w 1973 roku. WHO Wkly Epidem. Rec. 1974, 27, 229.

W trwającym około 18 miesięcy okresie zalicza epidemicznego zachorowania na cholere występowaly na obszarach uprzednio objętych epidemia, na których doszło do jej zagnieżdżenia się oraz na dotkniętych klęską suszy terenach saharyjskich Zachodniej Afryki. W sierpniu 1973 roku cholera ponownie wykazała tendencję do szerzenia się. Ogółem zostały objęte po raz pierwszy w tym roku trzy kraje afrykańskie, jeden azjatycki i jeden europejski.

Znaczny niepokój spowodowała epidemia cholery, która objęła tereny południowych Włoch. Czynnikiem etiologicznym był *V. cholerae*, biotyp *eltor*, serotyp *Ogawa*. Ogółem zarejestrowano 272 zachorowania i 23 zgony. Jest to stosunkowo niska liczba zgonów w zestawieniu z 1200 zgonami, spowodowanymi przez inne ostre choroby z biegunką, jakie występują w ciągu roku w tej części kraju. Ta grupa zgonów stanowi ok. 40% ogólnej liczby zgonów z powodu biegunki zarejestrowanych rocznie w całym kraju.

Tereny objęte epidemia zostały uznane za wolne od zakażenia pod koniec października 1973 r. Ponadto w Europie zarejestrowano 25 przypadków importowanych, które zostały zgłoszone przez Francję, Republikę Federalną Niemiec i Zachodni Berlin, Szwecję oraz Anglię. Przypadki te nie stały się źródłem wtórnych zachorowań.

Do krajów Afryki, które po raz pierwszy zgłosiły zachorowania na cholere w 1973 roku należą: Mozambik (we wrześniu), Malawi (w październiku) i Półd. Rodezja (w listopadzie). Ponadto jeden importowany przypadek zarejestrowano w Półd. Afryce. W Półn. Afryce, Algerii i Tunezji stwierdzono ponowne nasilenie zachorowań na cholere i wśród przypadków importowanych do Europy kilka pochodziło właśnie z tych terenów.

Dalsza obserwacja sytuacji epidemiologicznej potwierdziła opinię, że cholera stała się chorobą endemiczną w wielu zakażonych częściach Afryki, zwłaszcza na terenach przybrzeżnych, gdzie warunki klimatyczne (temperatura, wilgotność, opady deszczu) zagęszczenie ludności i warunki sanitarne sprzyjają utrzymaniu się zakażenia.

W Azji po raz pierwszy od 1953 r. zarejestrowano zachorowania na cholere w Sri Lanka. Nadal znaczne liczby zachorowań na cholere zgłaszały Indie i Indonezja. Nie notowano większych ognisk epidemicznych w Bangladesz. W 1973 r. ponownie zgłosiły zachorowania Republika Khmerska i Syjam, w których cholera nie występowała od 1968 i 1969 r. Również w Sabah i Jemenie wystąpiły stosunkowo duże ogniska epidemiczne.

Ameryka pozostała wolna od cholery z wyjątkiem jednego przypadku nieimportowanego, który wykryto w Stanach Zjednoczonych AP. Źródła zakażenia nie udało się ustalić. Był to pierwszy przypadek choroby od 1911 roku; w 1965 roku miały miejsce dwa zachorowania na cholere, oba wynikiem wskutek zakażenia laboratoryjnego.

Liczba krajów rejestrujących zachorowania na cholere zaczyna ulegać zmniejszeniu. Największe liczby zakażonych krajów przypadają na lata 1970 i 1971. Ogółem w 1973 roku zarejestrowano 109 553 zachorowania (bez przypadków importowanych) w 31 krajach — 16 w Afryce, 14 w Azji i 1 w Europie. Niestety ten nieznaczny spadek liczby zachorowań i zakażonych terenów nie odzwierciedla rzeczywistej sytuacji epidemiologicznej ponieważ informacje o wystąpieniu ognisk

epidemicznych lub sporadycznych zachorowań w niektórych krajach nie mogły uzyskać oficjalnego potwierdzenia.

Przecinkowiec cholery klasycznej od wielu lat był dominującym czynnikiem etiologicznym cholery w Bangladesz.

Jednak począwszy od sierpnia 1972 roku nie izolowano tych przecinkowców od chorych w Dakce i jej okolicach, gdzie zostały zastąpione przez przecinkowca *EITor*. Zmiana ta zaszła znacznie wcześniej w Indiach (1965), chociaż nadal nie-liczne szczepy biotypu klasycznego można izolować we wschodniej części kraju. W zachodniej Afryce dominującym czynnikiem etiologicznym jest *V. cholerae*, biotyp *eltor*, serotyp *Ogawa*, lecz na niektórych terenach doszło do spontanicznej zmiany na serotyp *Inaba*. Utrudniło to śledzenie dróg szerzenia się cholery. We Wschodniej i Południowo-Wsch. Afryce nadal dominuje serotyp *Inaba*, chociaż już uprzednio serotyp *Ogawa* został zastąpiony przez serotyp *Inaba* na półwyspie Arabskim.

Trudności w prowadzeniu obserwacji są spotęgowane przez fakt, że większość szczepów *EITor* izolowanych w Afryce i Azji, a badanych w ośrodku referencyjnym SOZ w Kalkucie należy do typu fagowego 4, z wyjątkiem pewnej liczby szczepów izolowanych w Indiach i Bangladesz należących do typu fagowego 2.

D. Naruszewicz-Lesiuk

Cholera na wyspie Guam — Morb. Mort. Weekly Report 1974, 23, 31, 269.

W dniu 19.VII.1974 roku, 57-letni mieszkaniec Guam, któremu w 1958 roku usunięto operacyjnie żołądek, zachorował z objawami: kurcze brzucha, gwałtowna biegunka z wodnistymi wypróżnieniami i wymioty. Chorego hospitalizowano. Mimo zastosowanego leczenia: dożylnie podawanie płynów oraz antybiotyki, u chorego rozwinęły się m. in. niewydolność krążenia oraz obrzęk płuc co doprowadziło do zejścia śmiertelnego w dniu 27.VII.

Z próbki kału pobranej przed zgonem nie izolowano patogennych drobnoustrojów. Jednak z próbek pobranych w czasie autopsji ze światła jelit i posiążnych na podłoże TCBS, izolowano *V. cholerae*, biotyp *Eltor*, serotyp *Ogawa*. Identyfikację szczepu potwierdziło CDC.

Wstępne dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że pacjent mieszkał wspólnie z rodziną złożoną z 9 osób, łącznie z córką i zięciem, który powrócił z Filipin (teren zakażony cholera) na 14 godzin przed wystąpieniem objawów choroby u pacjenta. Osobnik ten był zdrowy, nie przywiózł z Filipin żadnej żywności ani też po powrocie nie przygotowywał pożywienia dla pacjenta.

Od 1.VII. pacjent był zatrudniony na placu budowy w Harmon. Wśród 14 współpracowników u 6 wystąpiła biegunka w okresie od 12.VII. do 22.VII. Osoby te mieszkały na izolowanych obszarach wyspy i rzadko kontaktowały się z sobą z wyjątkiem miejsca pracy. U osoby, która zachorowała w dniu 20.VII. i u której utrzymywała się biegunka, z pobranej w dniu 2.VIII próbki kału wyhodowano *V. cholerae*, biotyp *Eltor*, serotyp *Ogawa*.

Pacjent i jego 14 współpracowników są mieszkańcami wyspy Guam. Jednak z osób, które nie miały objawów, jedna przebywała na Filipinach w ciągu maja i czerwca a druga wróciła z Filipin w dniu 16.VII. Żadna z pozostałych 13 osób nie opuszczała wyspy w ciągu ostatniego roku. Wśród osób ze styczności z rodzinami tych 15 mężczyzn, tylko u 1 wystąpiła biegunka w miesiącu lipcu.

Woda na plac budowy była dostarczana przez miejski system zaopatrzenia a pobierana z głębokich studni. Ponadto przynoszono wodę i lód w plastikowych pojemnikach z odległego o 3 mile zarządu budowy. Do lodu używano co dzień tych samych pojemników. Woda, z której przygotowywano lód, pochodziła z tego

samego źródła i sieci zaopatrzenia, co woda doprowadzona do placu budowy. Wszyscy chorzy (7 osób) pili wodę na placu budowy w dn. 18 lipca. Dwie osoby zdrowe piły wyłącznie wodę butelkowaną przyniesioną z domu. Pracownicy przynosili obiady z domu. Ponadto w tygodniu kończącym się 20.VII. osoba, która miała biegunkę w dniu 12.VII. i która zachorowała ponownie dnia 22.VII. przygotowała posiłek z ryby i przypraw, gotowany przed podaniem go do spożycia przez 15 minut. Posiłek ten spożyło w dniu 18.VII. 6 z 7 osób, u których wystąpiły objawy chorobowe. Wszyscy chorzy stwierdzili, że nie jedli surowych mięczaków czy skorupiaków. Żadna z pozostałych 50 osób zatrudnionych przez tę samą firmę, ale pracujących na innych placach budowy i zaopatrywanych w identyczny sposób w wodę i lód, nie zachorowała.

Analiza liczby hospitalizowanych i zmarłych na wyspie Guam z powodu niezytu żołądka i jelit nie wykazała żadnego wzrostu w stosunku do poprzedzających 5-ciu lat.

Dalsze dochodzenie epidemiologiczne jest w toku. Zalecano m. in. we wszystkich przypadkach zachorowań z biegunką pobierać próbki do badania na podłożu TCBS. Nie rozpoczęto akcji szczepień.

Uważa się, że ryzyko zachorowania na cholere osób, które przebywały lub zamierzają przyjechać na wyspę Guam jest bardzo małe.

D. Naruszewicz-Lesiuk

Cholera na wyspie Guam — dochodzenie epidemiologiczne. Morb. Mort. Weekly Rep. 1974, 23, 32, 277.

Na wyspie Guam, w dalszym dochodzeniu epidemiologicznym, wykluczono cholere u 1 z osób podejrzanych o zakażenie. Natomiast pośrednio została potwierdzona cholera u jednej z osób z ujemnym wynikiem badania bakteriologicznego. Mianowicie wyizolowano *V. cholerae* ze zbiornika ścieków, znajdującego się przy domu badanej osoby.

Wyniki badania bakteriologicznego próbek pobranych od osób ze styczności domowej były ujemne. Dochodzenie epidemiologiczne wskazuje, że istniało wspólne źródło zakażenia, na które byli ekspozowani wyłącznie pracownicy budowy. Zachorowało 6 z 9 osób (67%), które jadły morską rybę, natomiast nie zachorowała żadna z osób, które tej ryby nie jadły (test *Fishera*, $p = 0,049$). Rybę złowiono w zatoce Agana Bay w lipcu. Ryba, zakonserwowana w soli, zamrożona, przechowywana była w domu jednego z pracowników.

Z próbek wody, pobranej w zatoce, w której złowiono rybę, wyhodowano *V. cholerae*, *El Tor* serotyp *Inaba*. W związku z tym należy rozważyć następujące możliwości: przecinkowce obu serotypów występowały na tym terenie jednocześnie, lub że doszło do zmiany typu serologicznego z *Ogawa* na *Inaba*.

D. Naruszewicz-Lesiuk

Cholera na wyspie Guam — dochodzenie epidemiologiczne. MMWR, 1974, 23, 35, 302.

Do 26.VIII.1974 r. nie zanotowano w Guam następnych zachorowań na cholere. Zbadano tam prawie 150 próbek kału, pobranych ze szpitali: miejskiego, marynarki, kliniki lotnictwa oraz 2 prywatnych klinik — w próbach nie stwierdzono obecności *V. cholerae*.

Dotkliwe badania otoczenia wykazały obecność *V. cholerae*, *El Tor*, *Inaba* w trzech drenach burzowca, który miał ujście do Agana Bay oraz w przewodach odprowadzających ścieki, a przylegających do Bay. Przecinkowca izolowano z pró-

bek pobranych po silnej fali tropikalnej, która spowodowała przelanie się ścieków do burzowca. Izolowany szczep *Inaba* nie rozkładał sacharozy na podłożu TCBS, ale w ciągu 24 godz. powodował jej fermentację w bulionie cukrowym.

Z przewodów odprowadzających ścieki izolowano również *V. cholerae* El Tor Ogawa.

Izolacja 2 różnych szczepów z burzowca, przewodów ściekowych i wody z zakłonu Agana Bay wskazuje, że przecinkowce prawdopodobnie były obecne w Guam już przed wystąpieniem zachorowań. Jest możliwe, że wyhodowane w Guam ogółem 3 szczepy dostały się tam z różnych źródeł, lub — co jest mniej prawdopodobne — są one wynikiem mutacji jednego szczepu, pochodzącego z jednego źródła.

Szczepy *V. cholerae*, nie rozkładające sacharozy na TCBS, wprawdzie rzadko, ale mogą być patogenne. Źródło lub źródła tych drobnoustropów w Guam są nieznane.

D. Naruszewicz-Lesiuk

System nadzoru epidemiologicznego nad dżumą — WHO Chronicle, 1974, 28, 71—80.

Dżuma, typowa choroba odzwierzęca, w XX wieku występuje bardzo rzadko, jednak w wielu krajach istnieją stałe jej ogniska i konieczny jest stały nadzór (rys. 44) epidemiologiczny. W wielu krajach taki nadzór prowadzony jest od lat, w innych jak w Iranie i Południowej Afryce dopiero od niedawna.

Nadzór w poszczególnych krajach powinien posiadać pracownie mikrobiologiczne i zoologiczne oraz zespoły terenowe składające się z epidemiologa, ekologa, lekarza klinicysty, zoologa specjalisty z zakresu ssaków, entomologa oraz personelu pomocniczego. Zespół powinien dobrze się orientować w obyczajach ludności, jej wędrowności, styczności ze zwierzętami itp. w okręgach, gdzie występują ogniska dżumy.

Zadaniem zespołu terenowego jest: 1. badanie każdego przypadku zachorowania wśród ludzi; 2. ostrzeżenie ludności o grożącym niebezpieczeństwie; 3. wyizolowanie *Y. pestis* i poddanie analizie wyizolowanych szczepów; 4. wykrywanie za pomocą badań serologicznych przypadków bezobjawowych; 5. badanie warunków ekonomicznych i ewentualnych zmian w trybie życia ludności na terenach zagrożonych, gdzie występuje stały kontakt ludzi z gryzoniami; 6. zwracanie uwagi na konieczność przechowywania żywności w odpowiednio zabezpieczonych kontenerach; 7. współpraca w zakresie nadzoru z krajami posiadającymi ogniska dżumy; 8. czuwanie w portach lotniczych i morskich. Rozpoznanie dżumy może być ustalone na podstawie obserwacji klinicznej lub też analizy bakteriologicznej względnie serologicznej.

Rozpoznanie na drodze klinicznej ze względu na małą liczbę przypadków narządza obecnie duże trudności, zwłaszcza, że dżuma często ma przebieg nietypowy.

Rozróżnia się kilka postaci tej choroby: 1. dżumę gruczołową, 2. posocznicową, 3. płucną, 4. mózgową, 5. *pestis minor*. Diagnostyka laboratoryjna jest dobrze opracowana. Obecnie wykorzystuje się w badaniach bakteriofagi, najszybciej jednak można wykryć bakterie dżumy metodą immunofluorescencji.

Nosicielami bakterii są pchły, to też istotną rzeczą jest określenie ich liczby i gatunków u gryzoni na terenach, gdzie występują ogniska dżumy. Ostatnio stwierdzono, że *Y. pestis* może przetrwać przez długi okres czasu w glebie nor mysich.

J. Kelus

T. P. MONATH: *Gorączka Lassa i choroba wywołana przez wirus Marburg* — WHO Chronicle 1974, 28, 212.

W ostatnich latach opisano dwie, do tej pory nieznanne, zakaźne choroby wirusowe. Jedna z nich spowodowała wiele zachorowań i kilka zgonów wśród personelu instytutów naukowych, stykającego się z importowanymi z Afryki małpami zielonymi (choroba wirusowa *Marburg*), a druga ujawniła się wśród ludności w Zachodniej Afryce (gorączka *Lassa*). W artykule podano historię, epidemiologię i objawy kliniczne obu chorób. Wirus *Lassa* zawiera RNA, a pod względem morfologicznym i serologicznym jest zbliżony do wirusa LCM.

Chorobę rozpoznano po raz pierwszy w 1969 roku w Afryce zachodniej (w Liberii, Nigerii, Sierra Leone). Stwierdzono przypadki wśród chorych przyjętych do szpitali z nierozpoznaną początkowo gorączką, a następnie wśród personelu szpitali i innych chorych.

Istnieje podejrzenie, że jest to choroba odzwierzęca, ponieważ obecność wirusa *Lassa* stwierdzono w tkankach szczura *Mastomys natalensis*. Objawy choroby *Lassa* nie są swoiste, stąd wynikają trudności w postawieniu rozpoznania. Okres wylegania wynosi 3 do 16 dni. Objawy mogą być następujące: wymioty (83%), kaszel (78%), owrzodzenie gardła (70%), ból brzucha (65%), ból głowy (44%), biegunka (39%), krwawienie (39%), bóle mięśni (22%), bóle w klatce piersiowej (22%), głuchota (17%), zawroty głowy (13%), szum w uszach (4%). Śmiertelność jest duża: 36 do 67%. W ostrym okresie choroby stwierdza się małą liczbę leukocytów (4000/mm³), mocz zawiera białko i patologiczny osad. Na podstawie opisu klinicznego można stwierdzić, że choroba wywołuje zakłócenia funkcjonowania wielu narządów i tkanek, przy czym mechanizm tych zakłóceń nie jest jeszcze poznany. Rozpoznanie można postawić na drodze izolacji wirusa z krwi, moczu lub innych wydaliny lub przy pomocy badań serologicznych.

Leczenie polega na zapobieganiu odwodnieniu organizmu i stosowaniu antybiotyków. Próbuje się również podawać chorym plazmę ozdrowieńców. W szpitalach należy chorych izolować, personel powinien pracować w rękawiczkach i maskach, w laboratoriach materiał zakaźny powinien być badany ze specjalną ostrożnością.

Choroba wirusowa *Marburg* pierwszy raz była rozpoznana w 1967 r. — zapadło na nią 25 pracowników z placówek naukowych w RFN i Jugosławii, mających kontakt z importowanymi z Afryki Wschodniej zielonymi małpami (*Cercopithecus aethiops*).

Badania laboratoryjne wykazały, że wirus ten zawiera prawdopodobnie lipid i RNA, ma kształt cylindryczny lub nitkowaty, nie atakuje myszy, natomiast zakaża świnki morskie i chomiki. Droga zakażenia ludzi nie jest jeszcze całkiem wyjaśniona. Okres wylegania wynosi 4 do 9 dni, śmiertelność do 29%, przy wtórnym zakażeniu personelu medycznego, mającego kontakt z chorymi, nie było przypadków śmiertelnych. Przeciwciała wykryto u 30% małp badanych w 1967 roku, wykryto również przeciwciała u pawianów w Kenii i u niektórych łowców małp. Objawy choroby są następujące: gorączka, wymioty, biegunka. Śmierć następuje w dniach od 8 do 17, rekonwalescencja trwa 3—4 tygodnie. W pierwszych dniach choroby występuje leukopenia.

Rozpoznanie można postawić na podstawie badania krwi lub biopsji tkanki wątroby przy pomocy mikroskopu elektronowego lub fluorescencyjnej metody wykrywania przeciwciał.

Wirus *Marburg* atakuje większość narządów, wywołując ogniska martwicy przede wszystkim w wątrobie.

M. RYBA, J. TRLIFAJOVÁ: Wrodzona ospa wietrzna (*varicella congenita*).
Čas. lěk. česk. 1974, 113, 4, 103.

O wrodzonej ospie wietrznej mówi się, jeśli występuje u noworodka w pierwszych 10 dniach życia. Objawy ospy wietrznej pojawiające się po 10 dniu mogą być związane z zakażeniem się noworodka w czasie porodu lub bezpośrednio po nim. Wyjaśnienie to jest ważne m. in. dlatego, że może zapobiec różnicom w danych statystycznych poszczególnych autorów, dotyczących częstości występowania przypadków wrodzonej ospy wietrznej.

Kobieta zakażona w ostatnich dniach ciąży wirusem ospy wietrznej zagraża zakażeniem płodu. Znane są przypadki ospy wietrznej wrodzonej, kiedy u matek nie występowały objawy choroby. Wiremii — jak wiadomo — nie muszą towarzyszyć jawne oznaki choroby.

Ciężkość przebiegu wrodzonej ospy wietrznej zależy od tego, w którym dniu przed porodem matka zachorowała, a tym samym kiedy wystąpiły objawy chorobowe u dziecka. Jeśli matka zachoruje 6 dni przed porodem lub wcześniej, to pierwsze objawy chorobowe u noworodka występują zwykle do 5 dni po porodzie i przebieg choroby jest na ogół lekki. W przypadku gdy noworodek zachoruje po 5 dniu życia, to przebieg choroby jest ciężki i gorsze rokowanie. Należy to tłumaczyć tym, że w pierwszym przypadku ustrój matki był jeszcze w stanie wyprodukować przeciwciała, podczas gdy w drugiej sytuacji ustrój noworodka zdany jest na własną produkcję przeciwciał, w które nie mogła go zabezpieczyć matka. Uogólniając można powiedzieć, że ciężkość choroby noworodka zależeć będzie w dużym stopniu od indywidualnej gotowości ustroju matczynego do wytwarzania przeciwciał i przekazania ich transplacentalnie płodowi.

Potwierdzają to obserwacje 3 chorych opisane przez autorów. W pierwszym przypadku matka noworodka zachorowała na ospę wietrzną tuż przed porodem, natomiast dziecko w 10 dniu życia. Przebieg choroby był bardzo ciężki, powikłany zapaleniem płuc, zgon nastąpił w 17 dniu życia. W drugim przypadku matka zachorowała na 5 dni przed porodem. Dzięki pewnej ilości przeciwciał przekazanych przez matkę oraz dzięki zdolności wytwarzania ich przez ustrój noworodka, przebieg wrodzonej ospy wietrznej był wprawdzie dość ciężki i cechowała go szczególnie obfita i gęsta wysypka, lecz nie zagroził życiu noworodka. Wreszcie w trzecim przypadku matka zachorowała 14 dni przed porodem. Wykazanie przeciwciał precypitacyjnych przed i po zachorowaniu dziecka świadczy o wysokim mianie przeciwciał przekazanych przez matkę oraz o tym, że łagodny obraz choroby u noworodka był bezspornie ospą wietrzną wrodzoną.

Zdaniem autorów stosowanie zapobiegawcze gammaglobuliny, nie ma znaczenia nawet kiedy podaje się ją noworodkowi w ilości 0,3—0,5 ml/kg wagi ciała i tuż po porodzie. W pełni usprawiedliwionym wydaje się jednak podawanie gammaglobuliny ciężarnej, która w ostatnich dniach ciąży zetknęła się z chorym na ospę wietrzną lub u której wystąpiły objawy ospy wietrznej.

Autorzy są zdania, że jest nieuzasadnione odosobnienie noworodka od matki, ponieważ albo noworodek jest już zakażony wirusem ospy wietrznej transplacentalnie albo też ma już dostateczną ilość przekazanych przez matkę przeciwciał.

J. Horník

V. PROHÁZKA, L. POHLIDALOVÁ, O. FISCHER: Choroby wątroby u nosicieli antygenu Australia. Čas. lěk. čes. 1974, 113, 13, 396.

Autorzy pobrali w ciągu 18 miesięcy 26.136 próbek krwi u krwiodawców i przy pomocy elektroimmunoprecypitacji ustalili u 52 (0,198%) krwiodawców obecność antygenu Australia (HB_{Ag}). Odsetek ten odpowiada średnim danym dotyczącym

obecności HBAG wśród dorosłej populacji. Kontrolowani krwiodawcy stanowili pierwszą grupę badaną.

U 24 wśród 48 HBAG dodatnich dawców krwi wykazano przeważnie również badaniem bioptycznym — różnego rodzaju uszkodzenia wątroby: u 7 stwierdzono ostre zapalenie wątroby, u 4 objawy przewlekłego zapalenia wątroby, w tym u 1 osoby postać agresywną i u 13 objawy zejściowe przebytego wirusowego zapalenia wątroby (WZW). Pozostałych 24 HBAG dodatnich krwiodawców nie miało objawów chorobowych, przy czym u 8 z nich również wykonane badania histologiczne po nakłuciu wątroby nie wykazały zmian chorobowych w wątrobie. Stwierdzenie zmian wątrobowych wśród HBAG dodatnich dawców krwi u 50% badanych jest zgodne z danymi innych autorów.

W drugiej grupie 14 przypadków sporadycznego ostrego WZW — u 6 stwierdzono obecność HBAG, co może świadczyć o endemicznej obecności wirusa zapalenia wątroby typu B na obsługuwanym przez daną stację krwiodawstwa terenie. Na podstawie dokładnie przeprowadzonej analizy, autorzy uważają, że z 51 HBAG dodatnich osób, z obu grup, zakażenie nastąpiło u 15 pozajelitowo, u 24 „niepozajelitowo”, a u 11 nie można było ustalić drogi zakażenia.

Wśród 13 HBAG dodatnich osób z WZW (7 z pierwszej i 6 z drugiej grupy) było: 3 kobiety i 10 mężczyzn. Wszystkie kobiety miały postać żółtaczkową, a z mężczyzn 3 z żółtaczką, 5 bez żółtaczki i 2 postać iporonną. U 8 HBAG znikł średnio po 3,6 miesiąca, a u 5 utrzymywał się średnio powyżej 7,7 miesiąca. Autorzy podkreślają, że w postaciach żółtaczkowych *hepatitis* typu B HBAG zniknął, podczas gdy u 3 mężczyzn z beżółtaczkowym przewlekłym zapaleniem wątroby antygen utrzymywał się i choroba przeszła wreszcie w postać agresywną. Stwierdzenie to może świadczyć o korzystniejszym — pod względem immunologicznym — przebiegu żółtaczkowych postaci WZW typu B, zwłaszcza u kobiet. Wśród badanych i nadzorowanych 54 HBAG dodatnich dawców krwi u 42 stwierdzano wciąż obecność antygeny, przy czym u 34 nosicielstwo to trwało średnio 9 miesięcy (od 4—20 miesięcy). W chronicznym nosicielstwie HBAG chodzi najprawdopodobniej o powolne zakażenie wirusowe bez dostatecznej odporności ustroju, nieproporcjonalnej do oporności antygeny.

W dyskusji na temat nosicielstwa HBAG autorzy są zdania, że działanie cytopatologiczne HBAG wzgl. wirusa WZW typu B jest chyba nieznaczne. O różnicowanej reakcji tj. o występowaniu tej lub innej postaci WZW wzgl. nosicielstwie decyduje zmienność odpowiedzi immunologicznej nosicieli. Obecność przeciwciał przeciw antygenowi (HBAG) nie wyklucza nosicielstwa HBAG; wysokie miana u nosicieli HBAG nie należą wcale do rzadkości.

J. Hornik

J. MOTAN, K. OPATRNY, M. MATEJKA, V. KULICH, V. VESELY, J. JINDRA: *Spostrzeżenia związane z badaniami w kierunku antygeny HB w ośrodku dializy pozaustrojowej w Pilźnie*. Čas. lěk. česk. 1974, 113, 2, 37.

W ośrodku dializy pozaustrojowej w Pilźnie, autorzy przeprowadzili w ciągu 3½ lat badania w kierunku HB-antygenemii i odpowiednich przeciwciał u 42 chorych poddawanych długotrwale dializie pozaustrojowej i u 35 osób personelu medycznego. Badania te wykonywano u chorych raz tygodniowo, a wśród personelu raz na miesiąc.

Wirusowe zapalenie wątroby przebyło 23 chorych (54,7%) i 4 osoby z personelu medycznego (11,4%). U 14 chorych można było potwierdzić związek pomiędzy obecnością antygeny HB a przebytą chorobą. U 7 z nich stwierdzono antygen HB na 2 do 161 dni (średnio na 37 dni) przed wzrostem aktywności aminotransferaz —

AspAT i AlAt. U 12 chorych obecność antygeny HB potwierdzano stale. Wśród personelu medycznego stwierdzono tylko jeden raz antygen HB przed wzrostem aktywności AspAT i AlAT, nie stwierdzono natomiast długotrwałego nosicielstwa antygeny.

U 4 chorych z długotrwałą antygenem HB wykonano m. in. w celach diagnostycznych laparoskopię, nakłucia wątroby i badania histologiczne w mikroskopie świetlnym i elektronowym. U 3 z nich można było już makroskopowo stwierdzić zmiany patologiczne, natomiast badania histologiczne wykazały u 2 chorych uogólnione zwłóknienie wątroby miernego stopnia, u 1 fibrozę znacznieszego stopnia i u czwartego obraz przewlekłego zapalenia wątroby (*hepatitis chronica persistens*). W mikroskopie elektronowym potwierdzono u tych chorych obecność antygeny HB w tkance wątrobowej. Tylko u 1 chorego stwierdzono w późniejszym okresie przeciwciała swoiste.

Na podstawie kilkuletnich spostrzeżeń autorzy podkreślają, że wirusowe zapalenie wątroby przebiega u wielu przewlekle dializowanych chorych bez żółtaczki i że pokaźną liczbę chorych cechuje stała obecność antygeny HB. Dlatego też w celu zapobieżenia szerzeniu się wirusowego zapalenia wątroby w ośrodkach dializy pozaustrojowej istotne znaczenie ma wczesne rozpoznanie tej choroby oraz wykrywanie potencjalnych nosicieli antygeny HG.

Niektóre ośrodki zagraniczne odosobniają chorych z żółtaczką względnie nosicieli antygeny HB jeszcze przed rozpoczęciem dializy albo też prowadzą dializę w warunkach domowych.

Spostrzeżenia autorów podkreślają istotną korzyść badań dializowanych chorych raz na tydzień, a personelu medycznego raz na miesiąc w kierunku aktywności aminotransferaz, antygenemii HB i odpowiednich przeciwciał. Badania te mają duże znaczenie w zapobieganiu wirusowemu zapaleniu wątroby. Chorzy na wirusowe zapalenie wątroby lub antygen HB-dodatni powinni mieć oddzielną aparaturę i wydzielone, maksymalnie od najruchliwszej części ośrodka oddalone łóżka. Wspomnianą grupę podopiecznych ośrodka należy uważać za zakaźnie chorych.

Autorzy zwracają m. in. uwagę na dobór krwi i preparatów krwiopodobnych od szczegółowo przebadanych krwiodawców. Dlatego też autorzy wzięli na siebie obowiązek przebadania wszystkich krwiodawców. Z listy 44.955 zbadanych krwiodawców zmuszeni byli ze względów epidemiologicznych skreślić 86 osób.

J. Hornik

H. H. ERWA, M. A. HASEEB, A. A. IDRIS, L. LAPEYSSONNIE, W. R. SANBORN, J. E. SIPPEL: *Szczepionka meningokokowa zawierająca polisacharyd grupy serologicznej A*. Bull. Wld Hlth Org., 1973, 49.

Badania szczepionki przeciw meningokokowemu zapaleniu opon (m.z.o.) prowadzono od szeregu lat, początkowo stosowano szczepionkę zawierającą całe komórki bakteryjne. Pierwsze badania zapoczątkowano już w 1915 r. w Sudanie, jednak rezultaty były niezadawalające. Ostatnio prowadzone prace dotyczyły szczepionki zawierającej niektóre polisacharydy występujące w zewnętrznej warstwie *Neisseria meningitidis*. Szczepionkę przygotowaną z bakterii grupy serologicznej C zastosowano z pomyślnymi wynikami w armii USA a następnie szczepionkę przygotowaną z grupy A zastosowano w Nigerii (1971) i w Egipcie (1971—1972). W Nigerii nie uzyskano dowodów skuteczności szczepień, natomiast w Egipcie, gdzie badaniem objęto dzieci w wieku szkolnym, wyniki wskazują na to, że szczepionka jest bezpieczna i wartościowa jako środek zapobiegawczy.

Obecnie autorzy donoszą o badaniach przeprowadzonych w 1973 r. w Sudanie, w okresie sezonowego wzrostu zachorowań. Badania prowadzono w 2 rejonach

kraju, liczących 161 tys. ludności; zaszczepiono 21640 osób tj. 13,4^{0/0} mieszkańców. Zastosowano szczepionkę zawierającą polisacharyd *N. meningitidis* grupy A, wyprodukowaną w Instytucie Merieux w Lyonie. Liofilizowaną szczepionkę w dawce 50 ug i 0,5 ml rozpuszczalnika podawano podskórnie przy użyciu Ped-O-Jet. Zaszczepiono 10 891 osób (6,8^{0/0}) a 10 749 (6,7^{0/0}) osobom podano jako placebo anatoksynę tężcową. Szczepienia prowadzono na zasadzie „podwójnej ślepej próby”. Wśród osób zaszczepionych przeważały dzieci do 15 lat.

W okresie badań kontrolowanych chorzy podejrzani o m.z.o. byli badani klinicznie i bakteriologicznie. W rejonach objętych badaniami zgłoszono 871 zachorowań na m.z.o. co dało zapadalność 5,4/1000. Wśród osób szczepionych zachorowania nie wystąpiły, natomiast w grupie kontrolnej zarejestrowano 10 zachorowań na m.z.o., z których 5 potwierdzono izolacją *N. meningitidis* a 2 badaniem immunoelektroforetycznym.

Szczepionka nie dawała wczesnych ani też późnych odczynów z wyjątkiem niewielkiego podrażnienia w miejscu iniekcji. Nie obserwowano niekorzystnych objawów u szczepionych kobiet ciężarnych. Czas utrzymywania się odporności poszczepiennej nie jest znany — obserwacje są w toku.

Autorzy uważają, że przeprowadzone badania udowodniły skuteczność szczepionki zawierającej polisacharyd serogrupy A *N. meningitidis*. Różnice w zapadalności między grupą szczepioną a grupą kontrolną ocenione testem Chi² były znamienne (p 0,05). Powodzenie szczepień w Sudanie jak i badania w Egipcie pozwalają traktować tę szczepionkę jako skuteczny środek zapobiegawczy w zwalczaniu meningokokowych zapaleń opon.

J. Żabicka

S. B. LEHNER, E. M. TAN, J. VAUGHAN: *Ekstrakcja i częściowe oczyszczenie czynnika uczulającego na histaminę z Bordetella pertussis*. J. Immunol., 1974, 113, 18.

Badanie zjawisk atopowych u ludzi ułatwione jest przez istnienie zwierzęcego modelu nadwrażliwości, mającego pewne cechy wspólne ze schorzeniami ludzi. Mianowicie, odporność niektórych szczepów myszy lub szczurów na histaminę i inne stresy może być znacznie obniżona przez *Bordetella pertussis* (całe komórki, ich ekstrakty lub płyn hodowli). Oprócz mniejszej odporności na histaminę, myszy traktowane surowym, lub częściowo oczyszczonym ekstraktem czynnika uczulającego na histaminę (HSF) wykazywały leukocytozę wskutek zwiększenia liczby limfocytów w krążeniu i wytwarzały więcej przeciwciał, w tym reagin.

Autorzy otrzymywali HSF jako rozpuszczalny ekstrakt z komórek *B. pertussis*. W toku oczyszczania zastosowano filtrację żelową. Uzyskano 280-krotne oczyszczenie preparatu, którego analiza chemiczna wykazała obecność głównie białka i lipidu.

Otrzymany preparat uczulał na histaminę, powodował leukocytozę i był silnym adiuwantem w odniesieniu do przeciwciał reaginowych. Ponieważ nie można było rozdzielić tych trzech rodzajów aktywności biologicznej, istnieją podstawy do wniosku, że mogą być one związane z cząstkami jednego typu.

A. Zakrzewska

J. L. MARX: *Immunologia: rola B₂-mikroglobulin*. Science, 1974, 185, 428.

Chociaż B₂-mikroglobuliny są białkami niskocząsteczkowymi, znaczenie, jakie przypisuje się im w badaniach immunologicznych jest duże. Interesują one bowiem zarówno badaczy zajmujących się immunoglobulinami jako odpowiednikiem hu-

moralnej odpowiedzi organizmu, jak i innych, badających antygeny zgodności tkankowej, zaangażowane w wywoływanie odpowiedzi komórkowej.

B₂-mikroglobuliny występują w niewielkich ilościach w moczu i surowicy osobników zdrowych. Większe ilości można wykryć w moczu w wyniku niektórych uszkodzeń czynności nerek. Białko tego rodzaju, wyizolowane z moczu ludzkiego było pojedynczym łańcuchem polipeptydowym składającym się z około 100 reszt aminokwasowych, zawierało jedno wiązanie dwusiarczkowe i wykazywało ciężar cząsteczkowy 11 600. Ustalono sekwencję 44 z pierwszych 46 reszt aminokwasowych. Zaskakującym było znaczne podobieństwo do pewnego fragmentu cząsteczki immunoglobuliny IgG. Nie jest więc wykluczone, że B₂-mikroglobuliny stanowią produkt degradacji immunoglobulin.

Obecność B₂-mikroglobulin wykryto na powierzchni wszystkich komórek ssaków (włączając w to i limfocyty T i B).

Wykazano, że antygeny zgodności tkankowej są glikoproteidami, składającymi się z dwóch komponent — większej (ciężar cząsteczkowy ok. 45 000), będącej nośnikiem specyficzności antygenowej, oraz mniejszej (ciężar cząsteczkowy ok. 11 000—12 000) występującej w rozmaitych antygenach. Po dokonaniu ekstrakcji z komórek, mniejszą komponentę zidentyfikowano jako B₂-mikroglobulinę i potwierdzono jej udział w strukturze antygenów na powierzchni nienaruszonych komórek. Można przypuszczać, że gra ona pewną rolę w odpowiedzi immunologicznej i współdziałaniu limfocytów T i B.

A. Zakrzewska

J. C. HOMBERG, M. RIZZETTO, D. DONIACH: *Przeciwciała rybosomalne wykrywane immunofluorescencyjnie w układowym toczniu rumieniowatym i innych kolagenozach.* Clin. Exp. Immunol., 1974, 17, 617.

Przeciwciała reagujące z rybosomami były opisywane w układowym toczniu rumieniowatym przez szereg autorów. Niektóre z nich reagowały z rybosomalnym RNA, inne z kompleksem RNA-białko lub polinukleotydami. Przeciwciała opisywane przez autorów referowanej pracy różni się od poprzednio znanych. Łączy się z jednym z rybosomalnych białek, jak to można sądzić na podstawie wrażliwości antygeny na trypsynę przy niewrażliwości na RNA-azę. Można je badać przy pomocy metody immunofluorescencyjnej i wiązania dopełniacza. Występuje rzadko, u mniej niż 1% badanych przez autorów chorych na układowy toczeń rumieniowaty. Pacjenci ci wykazywali zaburzenia czynności nerek przy ciężkim przebiegu choroby.

A. Zakrzewska

E. M. NICHOLIS: *Agregacja warstwy leukocytów. Prosty, czuły sposób badania odporności komórkowej.* Clin. Exper. Immunol., 1974, 17, 677.

Nie opisano dotychczas agregacji leukocytów w pełnej krwi ludzkiej jako odczynu będącego wyrazem odporności komórkowej. Autorzy badali u 66 osób uczulenie na tuberkulinę PPD. Użyto krwi żyłnej zawierającej heparynę w charakterze antykoagulantu. Krew mieszano z antygenem i odwirowywano, a następnie inkubowano w 37° przez 20 godzin. Agregację leukocytów śledzono makroskopowo oraz mikroskopowo. U osób wykazujących dodatni odczyn Mantoux agregacja leukocytów zachodziła przy stężeniu antygeny 1000 razy mniejszym, niż u osób wykazujących ujemny odczyn Mantoux.

A. Zakrzewska

F. R. DERUBERTIS, T. V. ZENSER, W. H. ADLER, T. HUDSON: *Rola cyklicznego adenozyno 3', 5'-monofosforanu w mitogenezie limfocytów*. *J. Immunol.*, 1974, 113, 151.

Istnieją dane, które pozwalają sądzić, że cykliczny adenozyno-3',5'-monofosforan (cAMP) wywiera wpływ na mitogenezę limfocytów *in vitro*, chociaż rola jego nie została jeszcze dokładnie wyjaśniona. Fitohemaglutynina ma zwiększać aktywność adenylocyklazy katalizującej proces powstawania cAMP, a przez to ilość tego związku w limfocytach ludzkich. Może więc mitogen działa na komórki za pośrednictwem cAMP, podobnie jak hormony. Inne jednak dane prowadzą do wniosku, że procesy te są bardziej skomplikowane.

Autorzy badali zależność między stężeniem cAMP a aktywacją komórek przez mitogeny. Badano też działanie innych czynników wpływających na poziom cAMP.

Fitohemaglutynina P, gronkowcowa enterotoksyna B, konkanawalina A i endotoksyna nie zwiększała aktywności adenylocyklazy i zawartości cAMP w komórkach mysiej śledziony. Mitogeny działały podobnie na ludzkie leukocyty. Natomiast prostaglandyna PGE₁, toksyna cholery i teofilina, czynniki które znacznie podnoszą zawartość cAMP w limfocytach, hamowały (w zależności od dawki) zarówno podstawowe jak i indukowane przez mitogen włączanie znakowanej tymidyny (będące wskaźnikiem syntezy DNA), oraz transformację blastyczną. Efekt ten był zależny od czasu. Możliwe, że podwyższony poziom cAMP jedynie opóźnia przechodzenie limfocytów aktywowanych mitogenem przez ich cykl wzrostowy i że limfocyty pozostają wrażliwe na to zahamowanie tylko w określonym czasie po stymulacji. Rezultaty badań implikują istnienie korelacji pomiędzy podniesieniem poziomu cAMP w limfocytach, a zahamowaniem mitogenezy. Z innych badań wiadomo, że możliwe jest też odwrócenie tej sytuacji, to znaczy obniżenie poziomu cAMP ułatwia proliferację komórek. Również fibroblasty (które uległy transformacji nowotworowej) szybko dzielące się i nie wykazujące hamowania kontaktowego, zawierają mniej cAMP niż macierzyste komórki. cAMP przywraca transformowanym komórkom ich poprzednie cechy morfologiczne i wrażliwość na hamowanie kontaktowe. Potwierdza to rolę cAMP jako ważnego regulatora fizjologicznego.

A. Zakrzewska

TH. A. WALDMANN, J. M. BULL, R. M. BRUCE, S. BRODER, M. C. JOST, S. T. BALESTRA, M. E. SUER: *Poziom immunoglobuliny IgE w surowicy pacjentów z chorobą nowotworową*. *J. Immunol.*, 1974, 113, 379.

Naturę przeciwciał reaginowych zdołano wyjaśnić głównie dzięki pracom *Ishizaki* i *Ishizaki*. Zidentyfikowano je jako nową klasę immunoglobulin IgE. Zachowanie się IgE w różnych stanach chorobowych może wyjaśnić ich rolę w patogeniezie tych stanów, oraz rolę czynników kontrolujących poziom IgE i mechanizm uszkodzeń immunologicznych u pacjentów z niedoborem przeciwciał.

Znacznie obniżony poziom IgE wykazano u osób z niedoborem przeciwciał uogólnionym lub dotyczącym IgA. Niekiedy niedobór ograniczony był tylko do IgE. Natomiast podwyższenie poziomu tych immunoglobulin obserwowano w niektórych chorobach pasożytniczych i alergicznych.

Autorzy badali poziom surowiczej IgE w różnych chorobach nowotworowych. W większości schorzeń tej grupy był on normalny. Jednak w chorobach powodujących zmiany limfocytów B (niezależnych od grasicy) okazał się obniżony. Obserwowano to w białaczce limfatycznej przewlekłej i szpiczaku mnogim przy zmniejszeniu ilości normalnych poliklonalnych immunoglobulin. Natomiast przy nowo-

tworowym rozroście systemu komórek B stwierdzono znaczne podniesienie się poziomu IgE. Dotyczyło to ziarnicy złośliwej, związanej ze zmianami odporności komórkowej i uszkodzeniem funkcji komórek T. Można sądzić, że zmniejszenie liczby limfocytów T zależnych od grasicy ogranicza ich wpływ regulujący na poziom IgE.

A. Zakrzewska

J. B. STANBURG, A. M. ERMANS, B. S. HETZEL, A. E. PRETELL I A. QUERIDO: *Endemiczne wole i kretynizm: Znaczenie dla zdrowia publicznego i zapobieganie*. WHO Chronicle 1974, 28, 220.

Na wielu obszarach świata występują endemiczne wole i kretynizm mimo istnienia łatwych i niezbyt kosztownych metod zapobiegania tym schorzeniom.

Wg *Pereza* i współpracowników przyjmuje się, że endemiczne wole występuje na danym obszarze, gdy wśród młodzieży przynajmniej 30% posiada tarczycę wyraźnie wyczuwalną lub 5% bardzo łatwo wyczuwalną oraz dyskretne guzki. Natomiast o kretynizmie endemicznym można mówić, gdy 20% ludności ma tarczycę bardzo łatwo wyczuwalną lub też jeszcze w większym stopniu powiększoną. Kretynizm endemiczny objawia się opóźnieniem rozwoju umysłowego, upośledzeniem słuchu, znaczną liczbą głuchoniemych, opóźnieniem wzrostu, a czasem anormalnościami neurologicznymi. U kobiet endemiczne wole przeważnie występuje w ciągu całego życia, lub nawet z wiekiem wzrasta, u mężczyzn na ogół po okresie dojrzewania maleje.

Występowanie endemicznego wola wg wielu badań nie jest spowodowane jedynie deficytem jodu w odżywianiu, jednak podawanie jodu na ogół skutecznie usuwa to schorzenie. Wprowadzenie soli jodowanej lub podawanie jodu w innej postaci na terenach, gdzie występuje endemiczne wole znacznie poprawiło stan zdrowotny ludności, jednak istnieje jeszcze wiele obszarów na świecie, gdzie odpowiednią profilaktykę należy dopiero wprowadzić.

Podawanie jodu należy stosować, gdy 1% ludności może być zakwalifikowany do kretynów, lub też, gdy stwierdzi się, że przeciętne wydalanie jodu spada poniżej 20 ug w ciągu doby lub na gram kreatyny.

Różne ilości jodków dodawane są do soli w poszczególnych krajach od 1/100 000 do 1/10 000. Wg autorów najbardziej stosowna ilość wynosi 1/25 000 do 1/50 000, jednak ustalenie odpowiedniej dawki zależy od miejscowych warunków.

W Tasmanii jod dodawany był do chleba. Na obszarze, gdzie nie można używać soli jodowanej, dobre na ogół rezultaty dają zastrzyki domięśniowe oleju jodowanego powtarzane co 3 lata. W tabeli podano dawki w zależności od wieku. Stwierdzono, że nie można stosować tej metody w stosunku do ludzi powyżej 45 lat.

Autorzy, po zwróceniu uwagi na konieczność dalszych badań w zakresie przyczyn występowania endemicznego wola, związków jego z nowotworami tarczycy itp. zagadnieniami, obliczyli koszt akcji profilaktycznej (podawanie oleju jodowanego), które wynoszą 1,3 dolara na osobę.

J. Kelus

Niedożywianie a rozwój umysłowy — Sprawozdanie z sympozjum — WHO Chronicle 1974, 28, 95.

W krajach rozwijających się jednym z ważniejszych problemów jest niedożywianie dzieci zarówno pod względem kalorycznym jak i zbyt małą ilością spożywanego białka (*Protein-calorie malnutrition/PCN*). Przyjmuje się, że 0,5 do 5% dzieci do lat 6 jest w bardzo znacznym stopniu niedożywionych, a 4 do 40% również nie otrzymuje właściwej ilości pożywienia. Znaczne niedożywienie powoduje zmniej-

szoną aktywność, apatię, nerwowość, brak zainteresowania stanem społecznym otoczenia, obniżenie odporności na choroby, zmniejszenie wzrostu, a również może wywierać ujemny wpływ na mózg i jego funkcje.

Pierwsza konferencja na temat wpływu niedożywienia na rozwój umysłowy odbyła się w 1967 r. w Cambridge, a drugie sympozjum w 1973 r. w Szwecji pod patronatem zarówno Szwedzkiej Fundacji Wyżywienia, Światowej Organizacji Zdrowia, jak i Narodowego Instytutu Zdrowia Dziecka i Ludzi w USA.

W trakcie ostatniego sympozjum omawiano obserwacje poczynione w zakresie wpływu niedożywienia we wczesnym dzieciństwie na rozwój umysłowy dziecka, jak również wyniki analogicznych doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach, u których stwierdzono trwale zmniejszenie ciężaru mózgu oraz zmniejszenie syntezy białek i DNA. U ludzi źle odżywianych synteza DNA też jest zakłócona. U małp, jak i u dzieci niedożywionych, stwierdzono mniejszą zdolność do koncentracji. Możliwe jednak, że u małp cała ich uwaga jest skupiona na zdobyciu pożywienia i stąd wynika pozorny brak koncentracji w innych dziedzinach, mijający z chwilą dostarczenia żywności w wystarczającej ilości.

W trakcie sympozjum zwrócono uwagę na wpływ otoczenia na rozwój umysłowy dzieci. Stwierdzono ponadto, że niektóre do tej pory stosowane wskaźniki oceny stopnia niedożywienia nie są miarodajne, jak np. ciężar dziecka, na który może wpływać nadmiar wody w organizmie, bardziej miarodajnym jest wzrost dziecka w porównaniu do osobników właściwie odżywianych w danej populacji.

Po zakończeniu sympozjum odbyła się narada zorganizowana przez WHO na temat metodologii badania wpływu niedożywienia na rozwój umysłowy.

W podsumowaniu zarówno sympozjum jak i narady ustalono, że na podstawie dotychczasowych badań nie można stwierdzić ujemnego wpływu niedożywienia na rozwój umysłowy ludzi. Prawdopodobnie na opóźnienie rozwoju umysłowego wpływa zarówno niedożywianie jak i inne czynniki, zwłaszcza społeczne. Zwrócono również uwagę na aspekt etyczny tego typu badań i na konieczność bardzo starannego przygotowania zarówno metodologii jak i planowania, by otrzymać znaczące wyniki w badaniach nad zależnością między niedożywieniem a rozwojem umysłowym.

J. Kelus

(c. d. z II str. okładki)

A. Kulesza: <i>Poliomyelitis anterior acuta</i>	113
D. Serokowa, B. Kręska: <i>Wścieklizna</i>	117
A. Adonajło: <i>Włośnica</i>	121

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŹNYCH

J. J. Zieliński: <i>Epidemiologia padaczki w Polsce w świetle wyników badania nad zgłaszalnością do lekarzy</i>	123
---	-----

RÓŻNE

K. Neyman: <i>Wspomnienia z pracy przeciwepidemicznej na terenie Niemieckiej Republiki Demokratycznej</i>	133
---	-----

STRESZCZENIE Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	137
--	-----

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŹNYCH OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1972	72
--	----

СОДЕРЖАНИЕ

VI. МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО ИНФЕКЦИОННЫМ И ПАРАЗИТАРНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Приветственная речь Председателя Международного Общества по Исследованиям Инфекционных и Паразитарных Болезней и Председателя Организационного Комитета проф. др мед. наук Бертольда Кассура	1
Обращение Председателя Государственного Совета — проф. др. Генрика Яблонского	3
Речь Министра Здравоохранения и Социального Обеспечения — проф. др мед. наук Маряна Сливиньского	3
Речь Вицепрезидента г. Варшавы — Станислава Белецкого	5
Я. Костжевски: <i>Успехи в борьбе с инфекционными болезнями и дальнейшие перспективы</i>	7
Информации из Конгресса	19
Г. Майзель: <i>Анаэробные бактерии и септицемии</i>	27
Я. Лалыко, И. Терех: <i>Применение 2 схем бактериофаговой типизации палочек <i>Salmonella typhi</i> murium для оценки однородности эпидемии пищевого отравления</i>	41
Б. Беджиньска, А. Микулич: <i>Наблюдения салмонеллёзных инфекций у младенцев и малых детей госпитализированных в 1968—1972 гг.</i>	45
Я. Гольба, Т. Гронковска, Г. Енджеиовска, Б. Пионтек, И. Шкударек: <i>Массовые бактериальные пищевые отравления колбасой „польской“ инфицированной палочкой <i>Salmonella bovis morbificans</i> и распространение этого серотипа в щетинском воеводстве</i>	51
Я. М. Костжевски, Е. Политович, З. Ганцаж, В. Плонка, Б. Енджеевска: <i>Эпидемия трихинеллеза в Зеленой Гуже в 1972 году</i>	57
З. Дымовска: <i>Вопрос диагностики малярии</i>	65
Б. Станкевич: <i>Случай орнитоза</i>	69

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИНФОРМАЦИИ

Я. Костжевски, А. Адонайло: <i>Инфекционные болезни в Польше в 1973 году</i>	73
Е. Гонера: <i>Брюшной тиф и парамифы</i>	79
Г. Стыпулковска - Мисюревич: <i>Дизентерия</i>	85
З. Ануш: <i>Ботулизм</i>	87
З. Ануш: <i>Дифтерия</i>	91
А. Адонайло: <i>Коклюш</i>	93
А. Адонайло: <i>Скарлатина</i>	95
З. Ануш: <i>Столбняк</i>	99

Д. Нарушевич-Лесюк: Корь	103
Г. Рудницка: Краснуха	107
А. Кулеша: Вирусный гепатит	109
Я. Жабицка: Эпидемический паротит	111
А. Кулеша: Полиомиелит	113
Д. Серокова: Бешенство	117
А. Адонайло: Трихинеллез	121

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Я. Я. Зелиньски: Эпидемиология эпилепсии в Польше на основе итогов изучения обращаемости к врачу	123
--	-----

РАЗНОЕ

К. Нейман: Воспоминание о противозидемической работе в Германской Демократической Республике	133
--	-----

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	137
--	-----

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЗА 1972 ГОД	72
---	----

CONTENTS

With INTERNATIONAL CONGRESS OF INFECTIOUS AND PARASITIC DISEASES

Greeting Address of the President of the International Society for Studies on Infectious and Parasitic Diseases and of the Chairman of the Organizing Committee, Prof. Dr <i>Bertold Kassur</i>	1
Address of the President of the State Council, Prof. Dr <i>Henryk Jabłoński</i>	3
Address of the Minister of Health and Social Welfare Prof. Dr <i>Marian Słowiński</i>	3
Address of the Vice-President of the City of Warsaw <i>Stanisław Bielecki</i>	5
Jan Kostrzewski: Advances in the control of infectious diseases and future prospects	7
Information about the Congress	19
H. Meisel: Anaerobic bacteremias and septicemias	27
J. Lalko, I. Terech: The use of two bacteriophage typing schemes for <i>Salmonella typhi-murium</i> bacilli for evaluation of homogeneity of an epidemic of food poisoning	41
B. Biedrzyńska, A. Mikulicz: Observations on <i>Salmonella</i> infections in infants and small children hospitalized in the years 1968—1972	45
J. Golba, T. Gronkowska, H. Jędrzejewska, B. Piątek, I. Szkudlarek: Mass bacterial food poisoning with „Polish” sausage infected with <i>Salmonella bovis morbificans</i> bacilli and occurrence of this serotype in the Szczecin province	51
J. M. Kostrzewski, J. Politowicz, Z. Gancarz, W. Płonka, B. Jędrzejewska: An epidemic of trichinellosis in Zielona Góra in 1972	57
Z. Dymowska: The problem of malaria diagnosis	65
B. Stankiewicz: A case of ornithosis	69

EPIDEMIOLOGIC INFORMATION

J. Kostrzewski, A. Adonajło: Infectious diseases in Poland in 1973	73
E. Gonera: Typhoid fever and paratyphoids	76
H. Stypułkowska-Misiurewicz: Dysentery	85
Z. Anusz: Botulinum intoxication	87
Z. Anusz: Diphtheria	91
A. Adonajło: Pertussis	93
A. Adonajło: Scarlet fever	95
Z. Anusz: Tetanus	99
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles	103

H. Rudnicka: Rubella	107
A. Kulesza: Viral hepatitis	109
J. Żabicka: Epidemic parotitis	111
A. Kulesza: Poliomyelitis anterior acuta	113
D. Serokowa: Rabies	117
A. Adonajło: Trichinellosis	121

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

J. J. Zieliński: Epidemiology of epilepsy in Poland on the basis of visits to physicians	123
--	-----

VARIA

K. Neyman: Antiepidemiologic service in the German Democratic Republic	133
--	-----

ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	137
--	------------

PUBLICATIONS ON EPIDEMIOLOGY AND INFECTIONS DISEASES IN POLISH MEDICAL JOURNALS IN 1972	72
--	-----------

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
 Redaktor działowy: doc. 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. STRY-
 SZAK — Warszawa, prof. dr H. SZCZEPAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA —
 Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

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

Prenumeratę na kraj przyjmują urzędy pocztowe, listonosze oraz Oddziały i De-
 legatury „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 pre-
 numeraty.

Cena prenumeraty

półrocznie zł 40.—
 rocznie zł 80.—

Prenumeratę na zagranicę, która jest o 40% droższa — przyjmuje Biuro Kol-
 portażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch”, Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88,
 konto PKO 1-6-100024.

Egzemplarze numerów zdezaktualizowanych można nabywać w Przedsiębior-
 stwie 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 zł 1.875,—, 1/4 stronicy
 zł 940,—, 1 cm² zł 15,—

Indeks: 37172/37085

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

2

TOM XXIX

WARSZAWA

ROK 1975

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XXIX

1975

Nr 2

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodzi do r. 1922. W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Społeczna”, które 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

- P. Boroń, E. Bobrowska, A. Grabiańska, K. Karwowska: Australia — antygenemia (*Hepatitis B*-antygenemia) a wirusowe zapalenie wątroby u kobiet w ciąży 153
- L. Babiuch: Wątrobowa i nerkowa eliminacja bromosulfoftaleniny w przewlekłych zapaleniach wątroby, pozapalnych marskościach i mechanicznych żółtaczkach 159
- J. Lisiewicz, J. Sowa: Enzymy lizosomalne limfocytów krwi obwodowej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby 169
- W. Tkaczewski, T. Zaorska, J. Matuszak, Z. Adamczewski: Badania nad zachowaniem się surowiczej acylazy aktywowanej kobaltem u chorych na wirusowe zapalenie wątroby 175
- T. Łoch, H. Poznańska: Dynamika poziomu antygeny HB_s w surowicy w ostrej fazie wirusowego zapalenia wątroby (wzw) typu B w ocenie dalszego przebiegu choroby 179
- B. Migdalska-Kassurova, B. Kossakiewicz-Sułkońska: Analiza kliniczna 72 przypadków meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych 185
- J. Janeczko: Układ krzepnięcia w brucellozie przewlekłej 195
- T. Osuch, J. Osuchowa, G. Janczewski: Ocena dynamiki uszkodzenia narządu słuchu w przewlekłej brucellozie 204
- M. Muszyński, J. Zakrzewski, W. Kiczka, J. Juszczyk: Stan słuchu, równowagi, węchu i smaku u chorych na brucellozę przewlekłą 207
- J. Janowska, H. Krzywicka: Bakteriobójcze działanie środków odkażających na niektóre szczepy prątków kwasoopornych. II. Związki powierzchniowo czynne 215

DONIESIENIA Z TERENU

- C. Zychowicz, M. Kostkiewicz, S. Kowalczyk: Wyniki postępowania leczniczego w ognisku endemicznym tasiemca karłowatego 223

PRACE POGŁADOWE

- B. Rychalska-Glanc: Zmiany czynności nerek w przebiegu chorób wątroby 229

Piotr Boroń, Elżbieta Bobrowska, Alina Grabiańska,
Krystyna Karwowska

AUSTRALIA-ANTYGENEMIA (HEPATITIS B-ANTYGENEMIA) A WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY U KOBIET W CIĄŻY

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: prof. dr med. P. Boroń

W surowicy 126 kobiet ciężarnych klinicznie zdrowych jak też w krwi pępowinowej noworodków urodzonych z matek tej grupy nie stwierdzono obecności HB_{Ag}. U kobiet w wieku rozrodczym zdrowych krwiodawczyń stwierdzono u 0,1% antygen Australia. U kobiet ciężarnych chorych na wirusowe zapalenie wątroby oraz u kobiet w wieku rozrodczym chorych na wirusowe zapalenie wątroby stwierdzono u 23% i 20,6% występowanie HB_{Ag}.

Odkrycie przez *Blumberga* i wsp. tzw. *Australia-antygen*, *Hepatitis B-antygen* (HB_{Ag}) w surowicy związanego z wirusowym zapaleniem wątroby (wzw) stworzyło warunki i konieczność prowadzenia badań nad *Australia-antygenem* między innymi u kobiet w ciąży (1, 2, 10, 11). Dotychczasowe badania z różnych ośrodków na świecie wskazują, że u kobiet w ciąży nie chorujących na wirusowe zapalenie wątroby również jest możliwe występowanie *Australia-antygenemii*.

Częstość wykrywania w surowicy antygeny *Australia* u kobiet ciężarnych klinicznie zdrowych jest bardzo zbliżona do wykrywalności tego antygeny u kobiet w wieku rozrodczym, zamieszkujących ten sam region geograficzny (7, 9). Należy na to zwracać uwagę, gdyż rozrzut nosicieli *Australia-antygeny* w populacjach zamieszkujących strefy subtropikalne i tropikalne, wynoszący nawet do około 20% zdrowej badanej populacji, różni się istotnie w stosunku do populacji regionu europejskiego, gdzie częstotliwość *Australia-antygenemii* u zdrowych krwiodawców, w tym i kobiet w wieku rozrodczym, waha się od około 0,14% do 1,8% (3, 4, 7). W Polsce jak dotychczas nie opublikowano danych o zachowaniu się *Australia-antygenemii* u kobiet w ciąży.

Stąd w niniejszym doniesieniu przedstawiamy aktualne wyniki badań nad *Australia-antygenem* u kobiet w ciąży regionu białostockiego, zarówno chorujących jak i nie chorujących na wirusowe zapalenie wątroby.

MATERIAŁ I METODY

W przeprowadzonych badaniach wyodrębniono cztery grupy badanych kobiet.

I grupa objęła 126 kobiet będących w ciąży klinicznie zdrowych. We krwi pępowinowej noworodków urodzonych ze 117 kobiet tej grupy,



wykonano również dla celów kontrolnych badania na obecność *Australia-antygeny*.

II grupę stanowią 52 kobiety w ciąży chorujące na wirusowe zapalenie wątroby.

III grupa obejmuje 107 kobiet chorych na wirusowe zapalenie wątroby w wieku rozrodczym nie będących w ciąży.

IV grupa objęła 1853 kobiety zdrowe w wieku rozrodczym — krwiodawczynie — grupa kontrolna.

Tę grupę kobiet będących w wieku rozrodczym z regionu białostockiego uznano jako grupę kontrolną, w której określony wskaźnik częstotliwości *Australia-antygenemii*, może być charakterystycznym wskaźnikiem epidemiologicznym odzwierciedlającym częstość nosicieli antygeny-*Australia* u kobiet w wieku rozrodczym regionu białostockiego.

1. Oznaczanie antygeny-*Australia* w surowicy przeprowadzono metodą podwójnej dyfuzji w żelu agarowym wg Prince'a (8).

2. Uzyskane wyniki liczbowe badań w zależności od częstotliwości występowania *Australia-antygenemii*, poddano analizie statystycznej przy użyciu testu χ^2 (5).

WYNIKI BADAŃ

W I analizowanej grupie 126 kobiet zdrowych będących w ciąży w okresie porodu nie stwierdzono u żadnej z nich obecności antygeny-*Australia* w surowicy (tabela I).

Tabela I

Kobiety i noworodki badane na obecność *Australia-antygenemii* (*Hepatitis B-antygenemii*)

Podział na grupy	Liczba badanych	Liczba kobiet z obecnością <i>Australia-antygeny</i> w surowicy	Odsetek (%)
I	Kobiety klinicznie zdrowe w ciąży	126	0
	Noworodki (krew pępowinowa)	117	0
II	Kobiety w ciąży z wirusowym zapaleniem wątroby	52	12
III	Kobiety chore na wirusowe zapalenie wątroby w wieku rozrodczym nie będące w ciąży	107	22
IV	Zdrowe krwiodawczynie	1853	2
			0,1

Wykonane dla celów kontrolnych badania na obecność *Australia*-antygeny we krwi pępowinowej noworodków urodzonych ze 117 kobiet tej grupy również ani w jednym przypadku nie wykazały jego obecności.

W II grupie badanych 52 kobiet będących w ciąży z ustalonym klinicznie rozpoznaniem wirusowego zapalenia wątroby z żółtaczką wykazano obecność antygeny-*Australia* w surowicy u 12 kobiet. Stanowi to 23% tej badanej grupy chorych kobiet na wirusowe zapalenie wątroby.

W III grupie 107 kobiet nieciążarnych, ale będących w wieku rozrodczym i chorujących na wirusowe zapalenie wątroby, wykazano u 22 z nich występowanie *Australia*-antygeny w surowicy. Wynosi to 20,6% tej grupy badanych.

W analizie statystycznej wykazywanej częstości *Australia*-antygenemii z grupy II i III badanych kobiet (tabela I) nie stwierdzono statystycznie znaczniejszej różnicy ($\chi^2 = 16; 0,50 < p < 0,70$).

W IV grupie przebadanych 1853 kobiet regionu białostockiego, u zdrowych krwiodawczyń będących w wieku rozrodczym i nie będących w ciąży tylko u 2 z nich stwierdzono obecność *Australia*-antygeny w surowicy, co wynosi 0,1% ogółu badanych krwiodawczyń.

OMÓWIENIE

Z przytoczonych badań wynika, że w przebadanej populacji kobiet będących w wieku rozrodczym regionu białostockiego klinicznie zdrowych (krwiodawczynie), częstość nosicielstwa antygeny-*Australia* w surowicy wynosi 0,1%. Wskaźnik ten mieści się we wskaźnikach częstotliwości wykazywanej *Australia*-antygenemii rejestrowanej u zdrowej populacji, w tym również u kobiet w wieku rozrodczym, w strefie europejskiej (3, 7).

Interesujące jest, że w badanej przez nas I grupie kobiet będących w ciąży (grupa I tabeli I), rodzących i nie chorujących na wirusowe zapalenie wątroby, w okresie porodu nie stwierdzono ani u jednej kobiety obecności w surowicy *Australia*-antygeny. Istotne jest również, że w badaniach kontrolnych na obecność antygeny-*Australia* we krwi pępowinowej noworodków urodzonych ze 117 matek tej grupy również nie stwierdzono ani w jednym przypadku *Australia*-antygeny.

Negatywne wyniki badań na obecność *Australia*-antygeny zarówno u kobiet rodzących jak i w badanej krwi pępowinowej noworodków urodzonych w tej grupie kobiet zdrowych mogą przemawiać za tym, że sama ciąża mimo powodowania przez nią pewnego przestrojenia biologiczno-immunologicznego nie usposabia do zakażeń nawet bezobjawowych wirusowego zapalenia wątroby.

Spostrzegano, że jeżeli ta choroba występuje u kobiet w ciąży skąpo-objawowo czy w formie nawet nieraz nierozpoznanej bezzółtaczkowej postaci zwz, to częściej jest to postać zwz nie typu *Hepatitis B*, a raczej typu nagminnego zapalenia wątroby. Tę koncepcję mogą też potwierdzać wyniki badań *Australia*-antygenemii uzyskane przez nas w grupie kobiet będących w ciąży z rozpoznaniem wirusowego zapalenia wątroby z żółtaczką (grupa II tabeli I). U prawie 3/4 badanych kobiet tej grupy nie wykazano *Australia*-antygeny w surowicy. Stwierdzana

częstość *Australia*-antygenemii wynosiła w tej grupie tylko 23%. W badaniach *Frexinosa* i wsp. częstość *Australia*-antygenemii u chorych kobiet z wirusowym zapaleniem wątroby będących w ciąży, wynosiła jeszcze mniej, bo około 15% (6). Przemawiałoby to również za tą możliwością, że w badanej przez nas populacji kobiet w ciąży chorych na wirusowe zapalenie wątroby (grupa II tabeli I) występuje częściej postać nagminna wzw, niż postać rozpoznawana jako *Hepatitis B* z obecnością antygenu-*Australia* w surowicy.

Jest również interesujące, że w badanej przez nas populacji kobiet w wieku rozrodczym, ale nie będących w ciąży a chorych na wzw (grupa III tabeli I), występuje *Australia*-antygenemia w jeszcze mniejszym odsetku. Fakt ten przemawiałoby również za częstszym występowaniem postaci nagminnej wzw w tej grupie badanych kobiet niż postaci *Hepatitis B* wirusowego zapalenia wątroby.

Badanie *HBAg* przeprowadzono tylko u 2 noworodków urodzonych z kobiet chorujących aktualnie na wirusowe zapalenie wątroby w okresie porodu, które nie wykazywały obecności antygenu-*Australia* w surowicy. Nie potwierdziły one również obecności antygenu-*Australia* we krwi tych noworodków.

Całość przeprowadzonych badań w tych czterech analizowanych grupach kobiet może wskazywać na jeszcze nie sprecyzowaną funkcję biologiczną i znaczenie patogenetyczne, jak też i diagnostyczno-kliniczne rejestrowanej *Australia*-antygenemii u kobiet w ciąży.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań można wysnuć następujące wnioski:

1. Częstość występowania w surowicy antygenu-*Australia* u kobiet zdrowych w wieku rozrodczym regionu białostockiego wynosi 0,1%.

2. W surowicy 126 zdrowych kobiet w ciąży nie chorujących na wirusowe zapalenie wątroby ani we krwi pępowinowej noworodków urodzonych z matek tej grupy w żadnym przypadku nie stwierdzono obecności antygenu-*Australia*.

3) Częstość występowania *Australia*-antygenemii u kobiet w wieku rozrodczym jak również u kobiet ciężarnych, chorych na wirusowe zapalenie wątroby, nie różniła się statystycznie i wynosiła odpowiednio 20,6% oraz 23%.

П. Бороњ, Е. Бобровска, А. Грабяњска, К. Карвовска

АВСТРАЛИЯ-АНТИГЕНЕМИЯ (НЕПАТИТИС В-АНТИГЕНЕМИЯ) А ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ У БЕРЕМЕННЫХ

Содержание

Исследовано 4 группы беременных или женщин в генеративном возрасте а также группу 117 новорожденных — по наличию Австралия-антигенемии (*Hepatitis B*-антигенемии). В первой группе 126 беременных — не болевших вирусным гепатитом, в сыворотке не выявлено антигена — Австралия. Тоже самое относится к группе новорожденных. Во второй группе 52 беременных,

больных вирусным гепатитом, обнаружено Австралия-антигемию у 23% исследуемых женщин. В третьей группе 107 женщин болевших вирусным гепатитом в генеративном возрасте, но не беременных, обнаружено наличие Австралия-антигена в сыворотке 20,6% человек. В четвертой группе 1853 клинически здоровых женщин-доноров, обнаружено наличие Австралия-антигемии у 0,1% исследовавшихся лиц.

P. Boroń, E. Bobrowska, A. Grabiańska, K. Karwowska

AUSTRALIA ANTIGENEMIA (HEPATITIS B ANTIGENEMIA)
IN VIRAL HEPATITIS IN PREGNANT WOMEN

Summary

Four groups of pregnant respectively nonpregnant women in reproductive age and 117 newborns were examined for Australia antigenemia (Hepatitis B antigenemia). In group I of 126 pregnant women not suffering from VH, no cases of Australia antigenemia were found. The same applies to all the newborns. In group II of 52 pregnant women with VH, Australia antigenemia was found in 23%. In group III of 107 nonpregnant women in reproductive age Australia antigen was found in the serum in 20.6% of cases. In group IV, 1803 clinically healthy women blood donors, Australia antigenemia was found in 0.1% of cases.

PIŚMIENICTWO

1. Bancroft W. H., Warkel R. L., Talbert A. A., Russel R. K.: JAMA, 1971, 217, 13, 1817. — 2. Blumberg B., Alter H., Vischnich S.: JAMA, 1965, 191, 7, 541. — 3. Blumberg B., Sutnick A. J., London W. T.: JAMA, 1969, 207, 10, 1895. — 4. Boroń P., Grabiańska A., Kossakowski R., Sokolewicz E.: Wracz. Dzieło, 1973, 568, 143. — 5. Bradford Hill.: Statystyka dla lekarzy. PWN, Warszawa, 1962. — 6. Frexinos I., Arany I., Ribet A.: La Nouv. Press. Med., 1974, 3, 1, 34. — 7. Grabiańska A.: Przegl. Epid., 1971, 25, 4, 489. — 8. Prince A. M.: Lancet, 1968, 2, 7565, 462. — 9. Skinhøj P., Sardemann H., Cohn J., Mikkelsen M., Olesen H.: Am. J. Dis. Child.: 1972, 123, 4, 380. — 10. Schweitzer I., Wing A., Peasie Ch., Spears R. L.: JAMA, 1972, 220, 8, 1992.
11. William C., Marschal M. B., Dudgan I. A.: Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 4, 378.

Adres: 15-540 Białystok, ul. Żurawia 14 Klinika Chorób Zakaźnych AM.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH
POLSKICH W 1973 ROKU

ACTA HAEMATOLOGICA POLONICA, 1973, IV

- D. Serafińska, T. Lewicka, S. Jasser: Oporność antybakteryjna w przebiegu chorób rozrostowych układu krwiotwórczego (Nr 1, str. 55).
- B. Dębiec, Z. Pawlak, J. Godisz, W. Zielińska, K. Ciepłowska, A. Kretkowska: Antygenemia Au w różnych środowiskach dzieci zdrowych (Nr 3, str. 173).
- B. Dębiec, Z. Pawlak, J. Godisz, W. Zielińska, K. Ciepłowska, A. Kretkowska: Antygenemia Au u dzieci chorych (Nr 3, str. 183).
- B. Dębiec, A. Krętkowska, Z. Pawlak, J. Godisz, W. Zielińska, K. Ciepłowska: Częstość występowania wirusowego zapalenia wątroby u dzieci z uprzednio wykrytym antygenem Australia (Nr 3, str. 193).
- J. Snigurowicz: Immunoglobuliny ułomne (niekompletne) w „immunocytoma” (Nr 4, str. 339).

ACTA HYDROBIOLOGICA, 1973, 15

- L. Turoboyski: Organizmy wskaźnikowe i ich zmienność ekologiczna (Fasc. 3, str. 259).

ACTA MEDICA POLONA, 1973, 14

- A. Kurnatowska: Studies on *trichomonas vaginalis* donne V. *Trichomonadosomycosis* (Nr 4, str. 333).

ACTA PARASITOLOGICA POLONICA, 1973, 21

- M. Kozar: Investigations on the induction and inhibition of immunity in mice infected with *Trichinella spiralis* (Fasc. 1—10, str. 115).
- J. Wójcik, N. R. Kotecki, H. Ludwicka: Reaction of Wistar rats to early period of *Trichinella spiralis* invasion (Fasc. 11—21, str. 289).
- K. Zembruski: Leukergy and spleen cells migration inhibition in guinea pigs after infection with *Ascaris lumbricoides suis* in the presence of *Ascaris* antygen in vitro (Fasc. 11—21, str. 307).
- K. Zembruski: Leukergy in guinea pig infected with a lethal dose of *Ascaris lumbricoides suis* eggs (Fasc. 22—30, str. 375).
- E. L. Jeska: Major advances in immunoparasitology since 1947, with comments on the future prospects (Fasc. 31—42, str. 641).

Lidia Babiuch

WĄTROBOWA I NERKOWA ELIMINACJA BROMOSULFOFTALEINY W PRZEWLEKŁYCH ZAPALENIACH WĄTROBY, POZAPALNYCH MARSKOŚCIACH I MECHANICZNYCH ŻÓLTACZKACH

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

W pracy przedstawiono wyniki badań określających wydolność wątroby przy pomocy wątrobowej a zwłaszcza nerkowej eliminacji BSP u 71 chorych z różnymi postaciami przewlekłych zapaleń wątroby i z mechaniczną żółtaczką na tle nowotworowym. Przeprowadzono porównawczą analizę wyników eliminacji BSP w surowicy i moczu z innymi biochemicznymi wskaźnikami czynności wątroby. Stwierdzono zależność między ilością i czasem wydalania barwnika a stopniem uszkodzenia komórki wątrobowej. Większemu uszkodzeniu czynności wątroby odpowiadało większe i dłuższe wydalanie BSP z moczem.

Badanie przemiany bromosulfoftaleiny (BSP) dla określenia czynności wątroby jest powszechnie uznawane (11, 17, 20). Próba BSP pozwala nie tylko na bardzo wczesne uchwycenie zaburzeń czynności komórki wątrobowej, ale wykazuje również stopień i ciężkość tych zaburzeń. Ponadto pomocna jest w śledzeniu dynamiki procesu chorobowego i dla ustalenia przewlekłości się stanu zapalnego wątroby (3, 12). Ze względu na pewne trudności w interpretacji zachowania się BSP w surowicy (3) celem pracy była próba określenia czynności komórki wątrobowej przy pomocy wątrobowego i nerkowego wydalania BSP.

MATERIAŁ I METODY

Badania wykonano u 71 chorych z różnymi postaciami przewlekłych zapaleń wątroby i z mechaniczną żółtaczką na tle nowotworowym. W rozpoznaniu opierano się na obrazie klinicznym, biochemicznych badaniach czynności wątroby, histopatologicznych badaniach bioptatów wątroby oraz badaniach immunorfologicznych. Badania przeprowadzono w czterech grupach klinicznych.

Pierwszą grupę stanowiło 25 chorych z przewlekającym się zapaleniem wątroby (*hepatitis protrahens*), 4 kobiety i 21 mężczyzn w wieku 16—71 lat. Nieznacznie zmienione „próby wątrobowe” i niewielkie dolegliwości u wszystkich a u 18 powiększenie wątroby utrzymywały się 8 do 24 tygodni. U 8 (36%) chorych stwierdzono obecność antygenu HB w surowicy, a u 4 rozpoznanie *hepatitis protrahens* potwierdzono histopatologicznym badaniem punktatu wątroby.

Do drugiej grupy zaliczono 30 chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby, 5 kobiet i 25 mężczyzn w wieku 14—67 lat, u których objawy chorobowe utrzymywały się 12 do 128 tygodni od ostrego okresu wzw. U większości chorych stwierdzono dolegliwości ogólne, u 19 powiększenie wątroby, u wszystkich dodatnie próby wątrobowe, a u 18 (60%) obecność antygeny HB w surowicy. Wykonane w 12 przypadkach histopatologiczne badanie biopunktu wątroby potwierdziło rozpoznanie *hepatitis chronica*.

W trzeciej grupie były 2 kobiety i 8 mężczyzn w wieku od 16 do 58 lat z pozapalną marskością wątroby potwierdzoną histopatologicznym badaniem punktatu wątroby.

Poza tym badania wykonano u 6 mężczyzn w wieku od 46 do 60 lat z chorobą nowotworową — żółądka, trzustki i pęcherzyka żółciowego; rozpoznanie ustalono w czasie zabiegu operacyjnego.

Grupa kontrolna składała się z 16 zdrowych osób, 3 kobiet i 13 mężczyzn w wieku 11—58 lat. We wszystkich grupach badania przeprowadzono wyłącznie u osób, u których w wywiadzie, badaniach klinicznych i laboratoryjnych nie stwierdzono zaburzeń czynności nerek. Określano ciężar właściwy moczu, wskaźnik oczyszczania dla kreatyniny i mocznika, poziom elektrolitów Na i K, białko całkowite i albuminy.

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 (5, 6, 16). Całkowitą eliminację BSP z moczem określano kolorymetrycznie, wykorzystując do próby kontrolnej kwaśny odczyn moczu i wystąpienie fioletowego zabarwienia po dodaniu ługu sodowego. Badania przeprowadzono w określonych przedziałach czasowych od podania barwnika aż do zakończenia wydalania barwnika z moczem. Gęstość optyczną próby badanej odczytywano w fotometrze „Specol” przy długości fali 580 nm wobec próby kontrolnej. Stężenie BSP w moczu obliczono według krzywej standardowej dla wodnego roztworu BSP.

Powikłania przy stosowaniu BSP należą do rzadkości nawet przy powtarzaniu próby. W piśmiennictwie są jednak opisane zgony po podaniu BSP (2, 4). W materiale własnym liczącym około 500 oznaczeń w 2 przypadkach stwierdzono odczyn miejscowy w postaci bólu, zaczerwienienia i obrzęku i u 1 odczyn ogólny — dreszcze i gorączkę do 38°C.

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 przekroczyła 5%, wskaźnik oczyszczania i rozdział chromatograficzny BSP oraz badane wskaźniki biochemiczne czynności wątroby były prawidłowe.

Grupa I. W przewlekającym się wirusowym zapaleniu wątroby całkowite wydalanie BSP z moczem wahało się od 7,74 do 17,18 mg co stanowi odpowiednio 3,1 do 5,1% podanego barwnika. Czas wydalania najczęściej utrzymywał się do 48 godzin.

Retencja BSP w surowicy wynosiła po 45 min. od 2,0 do 26,6% (u 2 chorych nie można było wykonać badania z powodu hemolizy krwi). Wskaźnik oczyszczania po 45 min. wahał się od 10 do 1,0 (tabela I).

Tabela I

Zachowanie się BSP w surowicy i w moczu

Grupa badana	Liczba	Retencja BSP po 45 min. w %	Wskaźnik oczyszczania BSP w surowicy po 45 min.	Całkowite wydalanie BSP z moczem		Czas wydalania BSP z moczem godz.
				mg	%	
Zdrowi	16	<5	10—9	2,28—9,32	1—2,6	2
Przewlekające się wzw	25	2—26,6	10—1,0	7,74—17,18	3,1— 5,1	48
Przewlekłe wzw	30	9—44	6—<1,0	11,4—59,5	4,1—19,8	72
Marskość wątroby	10	39—47	1,8—<1,0	46,8—110,5	20,9—27,4	120
Żółtaczk mechaniczne	6	47—52	<1,0	155—276,0	52,8—85,0	144

W rozdziale chromatograficznym BSP z surowicy pobranej po 45 min. stwierdzono obecność plam A u 12 chorych (u 3 w ilościach śladowych), u 10 łącznie z plamami B. Natomiast u 7 wyłącznie plamę B. U 6 chorych chromatografia bibułowa nie wykazała obecności plam BSP.

Poziom białka całkowitego był u wszystkich chorych prawidłowy. Nieznaczne względne obniżenie albumin (najniżej do 43,8%) stwierdzono u 4, a względny wzrost gamma globulin (do 33,6%) u 8 chorych. Poziom bilirubiny był nieznacznie podwyższony (najwyższa wartość 1,5 mg%) u 9 chorych, patologiczne wartości próby tymolowej (maksymalnie do 26,2 j.McL. stwierdzono u 17 chorych. Aktywność ALAT była wzmożona (najwyższa do 408 j.) u 9 (tabela II).

Grupa II. W przewlekłym zapaleniu wątroby całkowite wydalanie BSP z moczem wahało się od 11,4 do 59,5 mg, co stanowiło odpowiednio 4,1 do 19,8% podanej ilości. Eliminacja z moczem barwnika została zakończona w większości przypadków w ciągu 72 godz. Retencja BSP w surowicy wynosiła po 45 min. od 9 do 44%. Wskaźnik oczyszczania po 45 min. wahał się od 6,0 do <1,0 (tabela I). W rozdziale chromatograficznym surowicy pobranej po 45 min. stwierdzono plamy A u 13 chorych, w tym u 10 łącznie z plamami B, u 4 chorych wystąpiły jedynie plamy B, a u 4 plamy B i C.

U wszystkich chorych stwierdzono prawidłowy poziom białka całkowitego, u 2 względnie obniżenie albumin (najniżej do 37,5%), u 12 względny wzrost frakcji gamma globulin (najwyższy do 30,1%). Zwiększony poziom bilirubiny (najwyższy 2,9 mg%) stwierdzono u 17 chorych, podwyż-

Tabela II

Niektóre wskaźniki biochemiczne z okresu badania BSP

Grupa badana	Bilirubina w mg%		Tymol w j.		ALAT w j.		Albuminy w %		Gamma glob. w %		
	Liczba	Prawidłowa	Wartości patologiczne najwyższe	Prawidłowa	Wartości patologiczne najwyższe	Prawidłowa	Wartości patologiczne najwyższe	Prawidłowa	Wartości patologiczne najwyższe	Prawidłowa	Wartości patologiczne najwyższe
Zdrowi	16	16	—	16	—	16	—	16	—	16	—
Przewlekające się wzw	25	16	1,5	8	26,2	16	408	21	43,8	17	33,6
Przewlekłe wzw	30	13	2,9	13	25,4	11	598	28	37,5	18	30,1
Marskość wątroby	10	—	3,3	—	12,7	1	222	—	41,0	—	39,5
Żółtaczką mechaniczną	6	—	28,0	6	—	4	185	—	47,0	6	—

szone wartości próby tymolowej (maksymalne do 25,4 j.) u 17, zwiększoną aktywność ALAT (najwyższą 598 j.) u 19.

Grupa III. W 10 obserwowanych przypadkach marskości wątroby całkowite wydalanie BSP z moczem wynosiło od 46,8 i 110,5 mg, co stanowi odpowiednio 20,9 i 27,4% podanej ilości barwnika. Wydalanie BSP z moczem utrzymywało się do 120 godzin. Retencja BSP w surowicy po 45 min. wynosiła 39,2 do 47%, a wskaźnik oczyszczania po 45 min. od 1,8 do <1,0. Badanie chromatograficzne surowicy pobranej po 45 min. wykazało występowanie plam A i B. We wszystkich przypadkach stwierdzono względne obniżenie albumin ze wzrostem frakcji gamma globulin, podwyższoną wartość próby tymolowej i niewielki wzrost aktywności ALAT.

Grupa IV. U 6 chorych z żółtaczką mechaniczną spowodowaną nowotworami żołądka, trzustki i pęcherzyka żółciowego wydalanie BSP z moczem było bardzo wysokie, od 155 do 276 mg, a odsetkowo 52,8 do 85%. Czas wydalania był przedłużony do 144 godzin (po tym czasie przerwano badanie ze względu na zabieg operacyjny).

Retencja BSP w tych przypadkach wynosiła od 47,3 do 52,3%. Wskaźnik oczyszczania był po 45 min. poniżej 1,0. W badaniu chromatograficznym stwierdzono plamy A i B. U wszystkich chorych stwierdzono nieznaczne obniżenie albumin, wzrost bilirubiny całkowitej do 28 mg%, niewielki wzrost aktywności ALAT i wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej. Poziom gamma globulin i próba tymolowa były prawidłowe.

Ponieważ określanie całkowitego wydalania BSP z moczem trwa kilka dni, analizowaliśmy rytm wydalania w pierwszych 4 godzinach, starając

Tabela III

Rytm wydalania BSP z moczem

Rozpoznanie kliniczne	Wydalanie po 2 godz.			Wydalanie po 4 godz.			Wydalanie całkowite		
	mg	Odsetek podanego barwnika	Odsetek całkowitego wydalania	mg	Odsetek podanego barwnika	Odsetek całkowitego wydalania	mg	Odsetek podanego barwnika	Odsetek całkowitego wydalania
	Grupa kontrolna	82,51	1,6	88,0	86,34	1,8	92,0	93,84	1,97
Przewlekające się wzw	216,72	3,0	79,6	232,6	3,3	85,4	272,2	3,9	100
Przewlekłe wzw	358,38	4,5	71,0	412,8	5,2	81,8	504,7	6,3	100
Marskość wątroby	87,27	11,0	44,0	152,5	20,0	77,0	198,4	23,5	100
Zółtaczkę mechaniczne	35,52	6,2	13,0	61,5	11,0	23,0	458,1	79,5	100

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 godz. wydano śr. 1,7% podanego barwnika, a po 4 godz. śr. 1,6%, przy całkowitym wydalaniu śr. 1,97%. Wydalanie w tej grupie jest więc w 92% zakończone w ciągu pierwszych 4 godzin. W przewlekającym się wzw, po 2 i 4 godz. śr. odsetek wydalanego barwnika stanowił 3 i 3,3%, a całkowity śr. 3,86%, wydalanie w tym czasie było zakończone w 85,4%. Chorzy z przewlekłym zapaleniem wątroby po 2 godz. wydalali śr. 4,5%, a po 4 godz. 5,2% podanego barwnika przy całkowitym wydalaniu śr. 6,3%. Wydalanie po 4 godz. było zakończone w 81,8%. Chorzy z marskością wątroby po 2 godz. wydalali śr. 11%, a po 4 godz. 20% podanego barwnika, przy całkowitym wydalaniu śr. 23,5%. Wydalanie po 4 godz. było zakończone w 77%. U chorych z żółtaczką mechaniczną wydalanie po 2 godz. wynosiło śr. 6,2%, a po 4 godz. śr. 11%, przy całkowitym wydalaniu śr. 79,5%. W ciągu pierwszych 4 godzin chorzy z tej grupy wydalali zaledwie 23% barwnika. W grupie kontrolnej oraz u chorych z przewlekającym się wzw, u których wydalanie BSP z moczem jest tylko nieznacznie podwyższone, zostaje ono niemal całkowicie, to jest 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 oznaczanie wydalania BSP po

4 godzinach można uważać za wystarczające w przypadkach o niskim wydalaniu barwnika. Natomiast jeśli wydalanie BSP jest wzmożone należy wykonać oznaczanie aż do całkowitego zakończenia wydalania.

OMÓWIENIE

Wydalanie BSP przez wątrobę stanowi dość dokładną informację o czynności wątroby. Wzrost retencji jest proporcjonalny do stopnia uszkodzenia komórki wątrobowej. Zależność tę potwierdziliśmy również w naszych badaniach: w grupie kontrolnej retencja BSP po 45 min. nie przewyższała 5%, w przewlekającym się wzw wzrastała do 26,6%, w przewlekłych wzw do 44%, w marskościach do 47% i w żółtaczkach nowotworowych dochodziła do 52%. W ocenie wydolności wątroby większą wartość ma określenie wskaźnika oczyszczania. W przewlekającym się wzw obniżenie wskaźnika oczyszczania od 10,0 do 1,0 po 45 min., łącznie z występowaniem plam A i B, świadczą o uszkodzeniu sprawności komórki wątrobowej zarówno w zakresie wychwytywania, jak i wydalania. U chorych z przewlekłym wzw wskaźnik oczyszczania po 45 min. wyniósł od 6,0 do <1,0%, w chromatografii stwierdzono plamy A u 13 chorych, natomiast plamy B aż u 19 chorych, w tym u 10 łącznie plamy A i B (u 8 chorych nie wykonano chromatografii), co świadczy o dużym stopniu uszkodzenia wątroby, zwłaszcza jej czynności wydalniczej. W grupie 10 przypadków marskości wątroby stwierdzono przy pomocy powyższych badań zaburzenia czynności wątroby zarówno w zakresie wychwytywania, jak i wydalania. W 6 obserwowanych przypadkach nowotworów wystąpiły przede wszystkim zaburzenia wydalania. Ilość wydalanego barwnika z moczem wzrasta wyraźnie w przypadkach dużego uszkodzenia wątroby.

U chorych z przewlekającym się zapaleniem wątroby wydalanie barwnika z moczem wynosiło od 3,1% do 5,1%, było więc wyższe niż w grupie kontrolnej.

W grupie chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby wydalanie BSP z moczem wynosiło od 4,1% do 19,8%. U 6 chorych z najwyższą i najdłużej utrzymującą się eliminacją nerkową BSP badanie histologiczne biopsji wątroby wykazało zmiany typowe dla *hepatitis chronica aggressiva*. Należy podkreślić, że u 3 z nich badanie to wykonano dość wcześnie bo w 12 i 14 tygodniu od początku wzw. Badania nasze sugerują, że wysoki odsetek wydalania BSP z moczem odpowiada daleko posuniętym, szybko postępującym zmianom morfologicznym przewlekłego zapalenia wątroby, nawet we wczesnym okresie choroby. Już wcześniej zwrócono uwagę na pełną zgodność „próby moczowej” BSP z innymi próbami czynnościowymi wątroby, a w przypadku biopsji wątroby z wynikami badania histologicznego (1, 7). W omawianej grupie u 2 chorych próby wątrobowe, a u 5 wskaźnik oczyszczania po 60 min. były prawidłowe, przy wzmożonym wydalaniu BSP z moczem. Chorzy ci nie zgłaszali żadnych dolegliwości lub były one niewielkie (osłabienie, brak łaknienia, wzdęcie brzucha). Wskaźniki biochemiczne wątroby wykazywały niewielkie odchylenia od wartości prawidłowych: bilirubina całk. do 2,0 mg%, próba tymolowa do 6,1 j. McLagana, aktywność ALAT do 405 j. Wyraźnie wzrastało wydalanie BSP z moczem u chorych z marskością wątroby, średnio do 23,5%. Najwyższy odsetek wydalania barwnika z mo-

czem (do 85%) obserwowano u chorych z żółtaczką mechaniczną na tle nowotworów, jednak mechanizm zaburzeń wydalania jest tu inny.

Na podstawie naszych badań możemy stwierdzić, że najczęściej odsetek wydalania BSP w moczu wzrasta wraz ze stopniem uszkodzenia wątroby. W przypadkach uszkodzonej wątroby wzrasta zastępcze pozawątrobowe usuwanie barwnika, zwłaszcza przez nerki.

Wydalanie BSP z moczem u chorych z marskością wątroby jest wskaźnikiem zarówno stopnia uszkodzenia czynności komórki wątrobowej, jak również zaburzeń krążenia wewnątrzkomórkowego. W moczu chorych z niewyrównaną marskością stwierdzono znacznie więcej niezmięnionej BSP niż u chorych z marskością wyrównaną (10). Uszkodzona wątroba ma mniejsze możliwości wiązania BSP niż wątroba wydolna. W żółtaczkę mechaniczną barwnik zatrzymywany jest we krwi i w wątrobie z powodu istniejącej przeszkody w odpływie żółci. W takim mechanizmie retencja i wskaźnik oczyszczania dla BSP są wybitnie wysokie przy całkowicie wydolnej komórce wątrobowej. U naszych chorych z żółtaczką mechaniczną obserwowaliśmy najwyższe nerkowe wydalanie BSP (do 85%), które zależało nie od uszkodzenia wątroby lecz od zaburzenia wydalania barwnika. W naszych badaniach stwierdzono korelację ilości wydalonego barwnika z moczem z retencją BSP $P < 0,01$ w przewlekłym wzw. W przewlekającym się wzw korelowały bilirubina ($P < 0,02$) i próba tymolowa ($P < 0,05$), a nie było korelacji z aktywnością ALAT ($P > 0,05$). Natomiast w przewlekłym wzw nie stwierdzono korelacji z żadną z podanych prób wątrobowych ($P > 0,05$). Brak wyraźnej zależności pomiędzy wydalaniem BSP z moczem a innymi biochemicznymi wskaźnikami wydolności wątroby może być tłumaczony różnymi zakresami zaburzeń poszczególnych przemian w wątrobie.

Przemiana BSP uzależniona jest głównie od czynności odtruwającej wątroby, natomiast wymienione „próby czynnościowe” od zaburzeń przemiany białkowej — barwnikowej lub przepuszczalności błon komórkowych. W stanach zapalnych wątroby może dojść do wybiórczego uszkodzenia jednej z czynności; a stopień zaburzeń poszczególnych czynności wątroby może być różny (14).

Na podstawie naszych obserwacji udało się zauważyć pewną zależność między ilością wydalanej BSP a sposobem leczenia. Przy zastosowaniu merydów kory nadnerczy najczęściej wzrastało wydalanie BSP z moczem. Należy jednak zaznaczyć, że leczenie to stosowano wyłącznie w przypadkach ciężkich.

Różnią się poglądy na temat wartości określania BSP w moczu dla stwierdzenia czynności komórki wątrobowej. Są prace negujące praktyczną przydatność tego badania jako próby wątrobowej (8, 15, 21), uważając, że tak niewielkie wydalanie barwnika z moczem nie pozwala na rozgraniczenie wartości prawidłowych od patologicznych (8). Natomiast inni autorzy uważają, że badanie to może stanowić próbę określającą czynność wątroby (18, 13), a nawet może mieć ona większe znaczenie niż oznaczanie barwnika w surowicy (7, 18, 19).

Na podstawie własnych badań określania ilości i czasu wydalania BSP z moczem możemy z dużym prawdopodobieństwem stwierdzić nie tylko uszkodzenie komórki wątrobowej, ale również jego stopień. Natomiast należy być ostrożnym w różnicowaniu rodzaju uszkodzenia wątroby na podstawie tego badania. Wydaje się, że przy pomocy eliminacji BSP z moczem można tylko w pewnych przypadkach rozpoznać rodzaj uszko-

dzenia wątroby. Często mogliśmy przekonać się, że badanie eliminacji BSP z moczem może mieć większą wartość rozpoznawczą w ocenie uszkodzenia czynności wątroby niż próba BSP w surowicy i inne tzw. próby wątrobowe. Stwierdzono istotne różnice w wydalaniu BSP. U chorych z przewlekłym i przewlekającym się wzw wydalanie było istotnie wyższe w porównaniu z grupą kontrolną, stwierdzono również statystycznie istotne różnice między wydalaniem BSP u chorych z przewlekającym się i przewlekłym wzw.

WNIOSKI

1. Zwiększenie ilości i wydłużenie czasu eliminacji BSP z moczem świadcza o uszkodzeniu komórki wątrobowej. Im większe uszkodzenie tym większe i dłuższe wydalanie BSP z moczem. Ilość i czas wydalania były w przewlekłym zapaleniu wątroby większe niż w przewlekającym się i mniejsze niż w pozapalnej marskości wątroby.

2. W żółtacze mechanicznej na tle nowotworowym eliminacja z moczem dochodziła do 85% podanego barwnika i utrzymywała się do 6 dni.

3. Stwierdzono wyraźną zależność między ilością i czasem wydalania BSP. W przypadkach prawidłowej lub nieznacznie podwyższonej eliminacji barwnika z moczem, wydalanie w zasadzie ulega zakończeniu w ciągu 4 godzin i w tym czasie można zakończyć oznaczanie. U chorych z wybitnie zwiększoną eliminacją BSP z moczem wydalanie przedłuża się do kilku dni.

4. Porównując zachowanie się BSP z innymi wskaźnikami biochemicznymi wątroby można stwierdzić, że u wszystkich chorych z patologicznym wydalaniem BSP z moczem stwierdzono nieprawidłowe wyniki co najmniej jednej z tzw. prób czynnościowych wątroby.

5. Określenie wydalania BSP z moczem 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 БРОМОСУЛЬФОФТАЛЕИНА В ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ, ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ И МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХАХ

С о д е р ж а н и е

Исследовано работоспособность печени с помощью печеночной а главным образом почечной элиминации бромосульфопфталейна, в сопоставлении с другими биохимическими показателями печени у 65 больных различными формами хронического гепатита, проверенными в гистопатологических и иммуноморфологических исследованиях, а также у 6 больных механической желтухой в течение опухолевой болезни. Контрольная группа состояла из 16 человек здоровых. Констатировано зависимость между количеством и сроком выделения красителя а степенью повреждения печеночных клеток. Элиминация бромосульфопфталейна была тем больше и длительнее, чем больше нарушение функции печени.

L. Babiuch

HEPATIC AND RENAL ELIMINATION OF BROMSULPHALEIN IN CHRONIC HEPATITIS, POSTINFLAMMATORY CIRRHOSIS AND OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Summary

Liver function was studied on the basis of hepatic and renal elimination of BSP as compared with other biochemical indices, in 65 patients with various forms of chronic hepatitis confirmed histopathologically and immunomorphologically, and in 6 patients with neoplastic obstructive jaundice. The control group numbered 16 healthy subjects. The amount and time of excretion of the dye were correlated with the degree of hepatocellular damage. The amount and time of BSP excretion were proportional to the degree of liver dysfunction.

PIŚMIENNICTWO

1. Abasow L. T.: *Klin. Med.*, 1962, 9, 121. — 2. Aleksejew W. F.: *Terap. Arch.* 1968, 7, 30. — 3. Babiuch L.: *Przeg. Epid.* 1973, 4, 497. — 4. Brogadze I. L., Kuźniacow Ju. W.: *Klin. Med.* 1964, 1, 117. — 5. Carbone J., Grodsky G., Hjette V.: *J. Clin. Invest.*, 1959, 38, 1989. — 6. Caroli I., Nys. A.: *Rev. Med. Chirurg.*, 1956, 31, 13. — 7. Charbonier A., Brisbois P.: *Rev. Int. Hep.*, 1960, 10, 1163. — 8. Fodor O., Fedora B., Georgescu E., Nicoar'a A., Perca I.: *Med. Interna* 1965, 17, 399. — 9. Hanusch A., Heuchel C., Steiner G.: *Schw. Med. Wschr.* 1958, 88, 710. — 10. Higgins F., Foulk W., Bollman J.: *Gastroenterology*, 1960, 38, 194.
11. Hoenig V., Schück O., Hoenigova: *Klin. Wschr.*, 1961, 39, 927. — 12. Imesch B.: *Schw. Med. Wschr.* 1973, 103, 397. — 13. Juszczyk J.: *Pol. Tyg. Lek.* 1973, 8, 286. — 14. Kassur B., Hornik J.: *Pam. IV Zjazdu Naukowego Pol. Tow. Epid. i Lek. Ch. Z. Białystok* 16—19.IX.1966, 20. — 15. Norcross J. W., White M. R., Bradley D. R.: *Am. J. Med. Science*, 1951, 221, 137. — 16. Nowak J., Markiewicz M., Smarsz Cz.: *Pol. Tyg. Lek.* 1956, 11, 1824. — 17. Piller M.: *Gastroenterologia*, 1961, 95, 33. — 18. Plötner K., Kühn H. A., Wirching W.: *Dtsch. Med. Wschr.* 1958, 83, 2051. — 19. Toulet J., Rousselet J., Lunel J., Albot G.: *Rev. Inter. Hepatologie*, 1968, 4, 565. — 20. Toulet J.: *Rev. Med.* 1968, 3, 131.—
21. Winkler K.: *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1961, 13, 44.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37 Klinika Chorób Zakaźnych AM

(c.d. ze str. 168)

ACTA POLONIAE PHARMACEUTICA, 1973, 30

- W. Chojnowski, A. Zaremba, M. Jędrzejewska, H. Cendrowska: Polifungina — nowy antybiotyk przeciwgrzybowy. I. Porównawcze badanie toksyczności polifunginy i nystatyny (Zesz. I, str. 81).
- W. Chojnowski, A. Zaremba, B. Skwarko: Polifungina — nowy antybiotyk przeciwgrzybowy. I. Niektóre właściwości farmakologiczne (Zesz. II, str. 223).
- W. Wieniawski, C. Gmernicka-Haftek, M. Korbecki, E. Walczak: N. — Glukozydy heterocykli azotowych. I. Otrzymywanie N-glukozydu 2-amino-5-(3-pirydylo)-1,3,4-oksadiazolu i badanie jego działania antywirusowego (Zesz. III, str. 255).
- W. Chojnowski: Wiązanie niektórych antybiotyków przez białka surowicy krwi (Zesz. III, str. 335).
- W. Woźniak, B. Werasko, E. Zembruska: Badania zanieczyszczeń mikrobiologicznych polskich leków doustnych. II. Leki pediatryczne (Zesz. III, str. 339).
- W. Chojnowski: Kinetyczne i biologiczne aspekty wiązania się antybiotyków z białkami krwi (Zesz. III, str. 347).
- I. Dzierżyńska, D. Jastalska, I. Buśko-Oszczapowicz, J. Cieślak: Penicyliny półsyntetyczne. XII. Bakteriostatyczne i bakteriologiczne działanie *in vitro* kwasu 6-(N-1-6-heksylenoformamidyno)-penicylanowego na drobnoustroje gram-ujemne. (Zesz. IV, str. 443).

ANESTEZJA, REANIMACJA, INTENSYWNA TERAPIA, 1973, 5

- K. Stengert, A. Iwaszkiewicz-Zasłonkowa, B. Koziarowska, P. Kintopf, B. Tuwim: Terramicin-aerosol w leczeniu pooperacyjnych powikłań płucnych (Nr 1, str. 63).
- L. Mistlewicz, J. Skolimowski: Przypadek wstrząsu septycznego w przebiegu posocznicy paciorkowcowej wywołanej różą (Nr 1, str. 73).
- K. Brodzińska: Układ oddechowy w doświadczalnym wstrząsie endotoksycznym I. Badania czynnościowe (Nr 3, str. 237).
- W. Walkiewicz-Okopień, Z. Kaźmierowska: Problemy epidemiologiczne w dziecięcym oddziale intensywnej terapii i reanimacji (Nr 3, str. 291).
- B. Kędzia, H. Koniar, W. Kędzia, I. Twardowska: Zastosowanie hibitanu w dezynfekcji szpitalnej (Nr 3, str. 299).
- W. Kędzia, W. Jurczyk, M. Olszak, Z. Muszyński, B. Kędzia, J. Masiakowski, E. Ryglewicz, R. Siennicki: Badania nad mydlami antyseptycznymi (Nr 3, str. 309).
- C. Bryniak, J. Janik: Zastosowanie leukergii w diagnostyce klinicznej noworodka (Nr 3, str. 377).
- K. Brodzińska: Układ oddychania w doświadczalnym wstrząsie endotoksycznym. II. Badania morfologiczne i fizjopatologia zaburzeń płucnych (Nr 4, str. 441).
- T. Korta, B. Michalska, J. Siedlecki, J. Nielubowicz, I. Hącel, M. Łysiak: Zanieczyszczenie drobnoustrojami chorobotwórczymi sprzętu do długotrwałej sztucznej wentylacji płuc (Nr 4, str. 511).

ANNALS MEDICAL SECTION POLISH ACADEMY SCIENCES, 1973, 18

- B. Bławat, B. Kubica, J. Juraniec: Mixeol infectious of KB cell cultures with type 5 adenovirus and vaccinia virus (Nr 1, str. 60).

(c.d. na str. 174)

Jerzy Lisiewicz, Józef Sowa

ENZYMY LIZOSOMALNE LIMFOCYTÓW KRWI OBWODOWEJ U CHORYCH Z WIRUSOWYM ZAPALENIEM WĄTROBY

Klinika Hematologiczna Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: prof. dr med. *J. Aleksandrowicz*

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

U 10 chorych z wirusowym zapaleniem wątroby wykazano zmniejszenie aktywności fosfatazy kwaśnej, beta-glikuronidazy i beta-glikozaminidazy w limfocytach krwi, połączone z rozpadem ziarn lizosomalnych w cytoplazmie tych komórek, nasilone szczególnie w pierwszych 15 dniach choroby.

W krwi obwodowej występują limfocyty T oraz limfocyty B. Limfocyty T odpowiedzialne są za zjawiska odporności komórkowej takie jak opóźniona nadwrażliwość, odrzucanie przeszczepów, reakcja GVH (graft-versus-host reaction), limfocyty B biorą udział w zjawiskach odporności humoralnej i wytwarzają immunoglobuliny. Wysłunięto przypuszczenie, że limfocyty wykazujące niską aktywność enzymów lizosomalnych należą do grupy B (4). U osób z upośledzoną reaktywnością immunologiczną, np. u chorych z białaczką limfocytową przewlekłą, aktywność enzymów lizosomalnych limfocytów jest niska (6). Doniesienia o immunologicznej reaktywności limfocytów u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby (WZW) są nieliczne. W hodowli komórkowej z fitohemaglutyniną (PHA) limfocyty tych chorych wykazują obniżenie zdolności do transformacji blastycznej i brak prawidłowego wzrostu zawartości kwasów nukleinowych (10). Wiąże się to prawdopodobnie z obecnością czynnika etiologicznego choroby w surowicy chorych (11). Jednakże w ścianach jelit u tych chorych stwierdzono obecność aktywacji limfocytów i ich transformacji w komórki blastyczne (1). Przedmiotem obecnego doniesienia są wyniki badań nad zmianami aktywności enzymów lizosomalnych (kwaśnej fosfatazy, beta-glikuronidazy i beta-glikozaminidazy) w limfocytach krwi u chorych z WZW w różnych okresach choroby.

MATERIAŁ I METODYKA

Badaniom poddano 3-krotnie grupę 10 chorych w wieku od 25 do 58 lat z typowym klinicznie obrazem ostrego WZW o przebiegu lekkim lub średnio ciężkim. Wyniki badań uzupełniających (poziom bilirubiny,

próba tymolowa, aktywność aminotransferazy alaninowej, elektroforetyczny rozkład białek) odpowiadały przeciętnym wynikom w tych postaciach ostrego WZW. Oznaczenie aktywności enzymów wykonywano pomiędzy 1—5 (I okres), 10—15 (II okres) oraz 90—100 (III okres) dniem hospitalizacji. Biopsji wątroby u chorych nie wykonywano (brak klinicznych wskazań).

Chorzy leczenia byli dietą i witaminami, nie otrzymywali kortykosteroidów. Aktywność fosfatazy kwaśnej w limfocytach oznaczono cytochemicznie metodą *Barki* i *Andersena* (3), beta-glikuronidazy — metodą *Hayashi* i wsp. (8), beta-glikozaminidazy — metodą *Hayashi* (7). Wyniki zostały wyrażone ilościowo wg metody stosowanej w Pracowni Hematologicznej Instytutu Medycyny Wewnętrznej AM w Krakowie i porównane z danymi wartości prawidłowych u 20 osób zdrowych (9). Według stosowanych w naszej Pracowni zasad limfocyty krwi obwodowej dzieli się na dwie zasadnicze grupy w odniesieniu do zawartości wymienionych enzymów lizosomalnych: 1) limfocyty enzymoujemne, nie wykazujące w badaniach cytochemicznych śladów aktywności danego enzymu oraz 2) limfocyty enzymododatnie, wykazujące tę aktywność. W grupie limfocytów enzymododatnich wyróżnia się komórki o reakcji ziarnistej, ziarnisto-dyfuzyjnej oraz dyfuzyjnej. Aktywność enzymatyczną limfocytów o reakcji ziarnistej i ziarnisto-dyfuzyjnej ocenia się na podstawie liczby enzymo-dodatnich ziarn lizosomalnych (I = 1 ziarno, II = 2 ziarna, III = 3 ziarna, IV = 4 ziarna oraz V = 5 i więcej ziaren) obecnych w cytoplazmie komórek. Limfocyty o dyfuzyjnym typie reakcji mogą wykazywać różnego nasilenia reakcję barwną odpowiadającą różnej aktywności enzymatycznej, nie można jednak ustalić ścisłych kryteriów podziału komórek tej podgrupy w zależności od aktywności enzymatycznej. Z wartości leukocytozy i obrazu różnicowego leukocytów można wyliczyć bezwzględne wartości liczbowe limfocytów danego typu reakcji i stopnia aktywności enzymatycznej.

WYNIKI

Fosfataza kwaśna. Wartości bezwzględne oraz procent limfocytów enzymododatnich były znacznie niższe u chorych z WZW w porównaniu z kontrolną grupą osób zdrowych (tabela I). Dotyczyło to zarówno I jak II okresu. Charakterystyczny dla tych okresów choroby był prawie zupełny brak limfocytów wykazujących wysoką aktywność enzymu, z obecnością w cytoplazmie od 2 do 5 i więcej enzymododatnich ziarn lizosomalnych. Stwierdzano również kilkakrotny wzrost liczbowy limfocytów wykazujących reakcję dyfuzyjną na obecność enzymu. W III okresie ogólne wartości limfocytów enzymododatnich były nadal niższe niż u osób zdrowych. Pojawiły się liczne limfocyty o wysokiej aktywności enzymatycznej w zakresie reakcji ziarnisto-dyfuzyjnej. Wartości limfocytów wykazujących reakcję dyfuzyjną w III okresie kilkakrotnie się zmniejszyły powracając do granic wartości prawidłowych.

Beta-glikuronidaza. Wartości limfocytów enzymododatnich u chorych z WZW w okresie I i II były ok. 2-krotnie niższe niż w grupie kontrolnej osób zdrowych (tabela II). Limfocyty o reakcji ziarnistej i ziarnisto-dyfuzyjnej prawie w ogóle się nie pojawiały, limfocyty o reakcji dyfuzyjnej były natomiast liczniejsze niż w grupie kontrolnej. W okresie III stwierdzono charakterystyczny wzrost liczby limfocytów enzymo-

dotadnich o wysokiej aktywności enzymatycznej przekraczający wartości u osób zdrowych oraz wybitne zmniejszenie się wartości limfocytów o reakcji dyfuzyjnej. Ogólna liczba limfocytów enzymododatnich była jednak wyższa niż w grupie kontrolnej.

Beta-glikozaminidaza. W okresie I i II wartości limfocytów enzymododatnich były wybitnie zmniejszone w porównaniu z grupą kontrolną (tabela III). Nie stwierdzono u tych chorych w ogóle występowania limfocytów enzymododatnich z ziarnistym i ziarnisto-dyfuzyjnym typem reakcji. Liczba limfocytów enzymo-dodatnich z dyfuzyjnym typem reakcji była również zmniejszona w stosunku do grupy kontrolnej. W okresie III liczba limfocytów enzymo-dodatnich zwiększyła się, pojawiły się limfocyty wykazujące ziarnisty i ziarnisto-dyfuzyjny typ reakcji, liczba limfocytów o reakcji dyfuzyjnej była jednak zwiększona. Pojawiły się również limfocyty o wysokiej aktywności enzymatycznej, z 5 i więcej ziarnami lizosomalnymi enzymododatnimi.

OMÓWIENIE

Biologiczna rola enzymów lizosomalnych w limfocytach jest mało poznana. Sugeruje się udział tych enzymów w procesie aktywacji i blastycznej transformacji tych komórek oraz w usuwaniu resztek organelli komórkowych powstałych w wyniku podziałów mitotycznych (2). Wzrost aktywności enzymów lizosomalnych stwierdzono w limfocytach w różnych warunkach aktywacji tych komórek przez swoiste antygeny oraz nieswoiste czynniki stymulujące jak PHA, mitogen szkarłatki, mitogeni roślinnego pochodzenia. Uważa się, że aktywność enzymów lizosomalnych odzwierciedla stopień biologicznej aktywacji limfocytów.

Obserwacje nasze wskazały na istnienie dużych różnic w aktywności niektórych enzymów lizosomalnych i w stanie aparatu lizosomalnego w cytoplazmie limfocytów u chorych z WZW w porównaniu z osobami zdrowymi. Pojawienie się licznych limfocytów wykazujących reakcję dyfuzyjną w okresie nasilenia choroby oraz limfocytów enzymoujemnych wskazuje na obecność uszkodzenia aparatu lizosomalnego, pęknięcie ziarnistości lizosomalnych zawierających dane enzymy oraz uwalnianie tych enzymów do cytoplazmy, gdzie ulegają inaktywacji. Dyskusyjne pozostaje zagadnienie wzajemnego stosunku pomiędzy obecnością czynnika etiologicznego choroby w krwi krążącej a powyższymi zmianami w aparacie lizosomalnym limfocytów. Wydaje się jednak prawdopodobne, że obecność w krwi czynnika patogennego choroby może wywierać wpływ na pojawianie się tych zmian. Wskazuje to na cofanie się zmian w aparacie lizosomalnym i reaktywny wzrost aktywności badanych enzymów po okresie 3 miesięcy od początku choroby. Brak jest dotąd danych o możliwości penetracji wirusa WZW do wnętrza komórek limfoidalnych, istnieją jednak spostrzeżenia o jego osadzeniu się na powierzchni tych komórek.

Istotnym spostrzeżeniem wydaje się stwierdzenie, że u chorych z WZW ogólna liczba limfocytów enzymododatnich jest niższa, niż u osób zdrowych. Co więcej, w okresie rekonwalescencji i całkowitego cofnięcia się objawów klinicznych choroby po 3 miesiącach stwierdzaliśmy nadal u badanych chorych zmniejszenie liczby limfocytów enzymododatnich. Może to być wynikiem wpływu czynnika patogennego. Nie można wykluczyć że już w okresie przed zachorowaniem chorzy wykazywali mniejszą

aktywność enzymów lizosomalnych. Mogło to warunkować ich większą wrażliwość na zakażenie. Przemawia za tym m. in. fakt, że aparat lizosomalny ulega stopniowemu rozwojowi w toku dojrzewania płodowego i immunologicznego stowarzyszonemu ze stopniowym wzrostem aktywności enzymów lizosomalnych (5). U wcześniaków u których aparat lizosomalny limfocytów jest słabo rozwinięty, a aktywność enzymów lizosomalnych jest niższa niż u zdrowych noworodków (5) upośledzona jest również zdolność do adekwatnych reakcji immunologicznych i do produkcji immunoglobulin (12). Wykazanie, że osobnicy ze zmniejszoną aktywnością enzymów lizosomalnych limfocytów są bardziej wrażliwi na zakażenia wirusowe niż osobnicy z prawidłowym wyposażeniem enzymatycznym lizosomów może posiadać znaczenie dla dalszych badań w immunologii.

WNIOSKI

U chorych z WZW stwierdza się w pierwszych tygodniach choroby zmniejszenie aktywności kwaśnej fosfatazy, beta-glikuronidazy i beta-glikozaminidazy w limfocytach krwi obwodowej. Jednocześnie ulegają uszkodzeniu enzymododatnie ziarna lizosomalne tych komórek i pojawia się częściej w cytoplazmie reakcja dyfuzyjna na obecność enzymów, co świadczy o ich uwalnianiu do cytoplazmy z lizosomów. Po okresie 3 miesięcy od początku hospitalizacji stwierdza się cofanie powyższych zmian jednak ogólna liczba limfocytów enzymododatnich nadal pozostaje zmniejszona w stosunku do grupy osób zdrowych.

Е. Лисевич, Ю. Сова

ЛИЗОСОМАЛЬНЫЕ ЭНЗИМЫ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

Содержание

В лимфоцитах периферической крови от 10 больных вирусным гепатитом обозначали полуколичественным методом цитохимическую активность кислой фосфатазы, бета-гликуронидазы и бета-гликозаминидазы. Исследования проводились в течение первого периода т.е. с первого по пятый день госпитализации, второго периода (10—15 день) и третьего периода (90—100 день от начала госпитализации). Активность всех трех исследуемых энзимов была отчетливо понижена в течение первых 15 дней болезни. Наблюдалось явление снижения количества энзимо-положительной лизосомальной зернистости в лимфоцитах и повреждение лизосомов и проникновение их энзиматического содержания в цитоплазму. После 3 месяцев наблюдали нормализацию состояния лизосомального аппарата лимфоцитов и даже увеличение активности исследуемых энзимов лизосомальных и количества лизосомов энзимоположительных в цитоплазме отдельных клеток. Однако общее количество энзимоположительных лимфоцитов было в это время ниже по сравнению с итогами в контрольной группе 20 человек здоровых.

Tabela I

Aktywność fosfatazy kwaśnej w limfocytach krwi obwodowej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby

Okres hospitalizacji	Limfocytoza bezwzględna w tys./mm ³	% limfocytów w obrazie różnicowym	Limfocyty enzymoujemne		Limfocyty enzymododatnie										Limfocyty enzymododatnie					Limfocyty enzymododatnie			
			bezwzględna liczba	%	Typ reakcji cytochemicznej										Typ reakcji cytochemicznej					Ogółem %			
					Reakcja ziarnista										Reakcja ziarnisto-dyfuzyjna						Reakcja dyfuzyjna		
					liczba bezwzględna i procent										liczba bezwzględna i procent						Liczba bezwzględna	%	
					I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	I	%	II	%	III				%
1—5	\bar{x}	2276,60		1002,52	153,01	16,07	4,48	4,48	10,56	18,72		3,91	4,48	35,18	1023,19	1274,08							
	σ	875,62		623,39	104,00					18,72				42,04	537,75	522,24							
	%		40		44,0	6,7	0,7	0,2	0,2	0,5	0,8		0,2	0,2	1,5	44,9	56						
	X _{min}	1085,00		325,50	42,00	20,16	44,80	44,80	21,70	14,00			44,80	21,76	477,40	756,00							
	X _{max}	3915,00		2450,88	312,00	65,10	44,80	44,80	44,80	44,80			44,80	122,40	2388,15	2583,90							
10—15	\bar{x}	2872,00		1444,75	159,07	4,32			25,99	4,62				37,58	1195,67	1427,25							
	σ	1303,69		790,45	106,50									51,90	572,69	568,95							
	%		44		50,3	5,5	0,2		0,9	0,2				1,3	41,6	49,7							
	X _{min}	1440,00		561,60	31,92	43,20				17,42				26,64	276,48	878,40							
	X _{max}	5842,00		3388,36	415,80	43,20				28,80				153,72	2336,80	2453,64							
90—100	\bar{x}	2126,57		1084,66	125,23	55,53	82,72	28,74	87,13	66,88		84,37	95,76	55,53	180,25	177,77	1041,91						
	σ	886,24		691,16	429,63	53,62	333,35	36,95	195,02	70,40		108,30	139,45	53,62	190,27	77,94	982,97						
	%		32		51,0	5,9	2,6	3,9	1,3	4,1	3,2	4,0	4,5	2,6	8,5	8,4	49,0						
	X _{min}	800,00		422,40	157,44	52,48	93,44	46,72	46,72	52,48		104,96	52,48	52,48	209,92	64,00	64,00						
	X _{max}	3520,00		2627,52	233,60	140,80	281,60	102,00	563,20	186,88		281,60	422,40	140,80	503,20	281,60	3097,60						
Wartości prawidłowe u 20 osób zdrowych	\bar{x}	1872,00		368,38	620,06	165,68	111,52	92,68	113,65	55,82		59,10	28,81	21,52	48,77	185,74	1503,62						
	σ	337,37		365,98	204,91	129,49	133,14	177,46	81,40	58,11		66,31	39,90	38,99	72,82	195,37	473,86						
	%		32		19,7	33,1	8,9	6,0	4,9	6,1	3,0	3,2	1,5	1,1	2,6	9,9	80,3						
	X _{min}	1440,00		25,60	1,0	82,58	18,0	45,12	3,0	13,76	1,0	14,40	1,0	15,36	1,0	16,00	1,0	15,04	1,0	16,00	1,0	537,60	35,0
	X _{max}	2560,00		998,40	65,0	872,96	45,0	456,96	21,0	512,00	29,0	793,60	31,0	256,00	16,0	880,64	23,0	2534,40	99,0				

Tabela II

Aktywność Beta-glikuronidazy w limfocytach krwi obwodowej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby

Okres hospitacji (dzień)	Limfocytoza bezwzględna w tys./mm ³	% limfocytów w obrazie różnicow- wym leu- kocytów	Limfocyty enzymoujemne		Limfocyty enzymododatnie										Limfocyty enzymododatnie														
			Liczba bezwzględna	%	Typ reakcji cytochemicznej										Typ reakcji cytochemicznej														
					Reakcja ziarnista					Reakcja ziarnisto-dyfuzyjna					Reakcja dyfuzyjna														
					Liczba bezwzględna i procent										Liczba bezwzględna i procent										Liczba bezwzględ- na i procent		Liczba bezwzględ- na i procent		
					I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	%	%	%	%	
1—5	\bar{x}	2276,60	1829,20	4,48											18,26											3,06	421,60	447,40	
	σ	875,62	652,36																								356,06	377,53	
	%		40	80,4	0,2											0,8											0,1	18,5	19,6
	X_{\min}	1440,00	918,00												26,00											30,60	60,48	60,48	
	X_{\max}	5842,00	2723,20												156,60											30,60	1252,80	1409,40	
10—15	\bar{x}	2872,00	2337,44												5,84												528,72	534,56	
	σ	1303,69	1101,94																								423,17	411,04	
	%		44	82,4											0,2												18,4	18,6	
	X_{\min}	1440,00	1368,00												58,42												72,00	72,00	
	X_{\max}	5842,00	4615,18												58,42												1168,40	1226,82	
90—100	\bar{x}	2126,57	798,53	220,29	172,42	67,80	20,30	49,81	153,49	130,86	101,60	51,18	201,44	158,85	1328,04														
	σ	886,24	343,55	87,87	66,58	30,43	23,58	58,64	103,25	392,67	71,61	42,80	155,17	40,69	588,43														
	%		32	37,6	10,3	8,1	3,2	1,0	2,3	7,2	6,1	4,8	2,4	9,5	7,5	62,4													
	X_{\min}	800,00	288,00	45,36	90,72	16,00	16,00	102,00	16,00	16,00	45,36	26,24	26,24	64,00	512,00														
	X_{\max}	3520,00	1313,76	285,60	280,32	140,80	70,40	140,80	235,60	255,00	233,60	114,24	492,80	166,32	2358,40														
Wartości prawidłowe u 20 osób zdrowych	\bar{x}	1872,00	1116,72	427,53	76,93	28,37	27,28	41,97	32,05	10,45	3,54	1,65	5,53	99,98	755,28														
	σ	337,37	422,25	208,60	72,72	37,77	32,58	54,20	25,65	17,61	8,61	4,96	14,27	73,99	301,89														
	%		32	59,7	22,8	4,1	1,5	1,5	2,2	1,7	0,6	0,2	0,1	0,3	5,3	40,3													
	X_{\min}	1440,00	538,24	29,0	75,20	5,0	30,72	2,0	14,40	1,0	14,40	1,0	21,76	1,0	15,04	1,0	19,20	1,0	21,12	1,0	220,48	13,0							
	X_{\max}	2560,00	1728,64	87,0	729,60	35,0	296,96	16,0	128,00	8,0	111,36	6,0	169,92	9,0	75,20	5,0	55,68	2,0	30,08	2,0	17,92	1,0	53,76	3,0	300,80	20,0	1317,76	71,0	

Tabela III

Aktywność Beta-glikozaminidazy w limfocytach krwi obwodowej u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby

Okres hospitacji (dzień)	Limfocytoza bezwzględna w tys./mm ³	%/o limfocytów w obrazie różnicowym leukocytów	Limfocyty enzymojemne		Limfocyty enzymo-dodatnie										Limfocyty enzymododatnie										%/o		
			Liczba bezwzględna	%/o	Typ reakcji cytochemicznej										Typ reakcji cytochemicznej												
					Reakcja ziarnista										Reakcja ziarnisto-dyfuzyjna											Reakcje dyfuzyjne	
					Liczba bezwzględna i procent										Liczba bezwzględna i procent											Liczba bezwzględna i procent	Liczba bezwzględna i procent
					I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%	I	%	II	%	III	%	IV	%	V	%		%	%
1—5	x	2276,60	40	2234,78	98,2																					41,82	41,82
		875,62		844,24		51,70	49,05	1,8		1,8																	
	%																										
	X _{min}	1440,00		1085,00		21,76	21,76																				
X _{max}	5842,00	3758,40	156,60	156,60																							
10—15	x	2872,00	44	2828,57	98,5																					43,43	43,43
		1303,69		1277,31		38,72	36,73	1,5		1,5																	
	%																										
	X _{min}	1440,00		1440,00		24,19	24,19																				
X _{max}	5842,00	5725,16	116,84	116,84																							
90—100	x	2126,57	32	1616,05	76	77,30	52,06	56,22	8,16	20,85	43,36											5,03	247,54	510,52			
		886,24		509,88		46,07	41,14	34,16	19,99	34,73	85,20	12,32	422,01	564,42	11,7		24,0										
	%						3,6	2,5	2,6	0,4	1,0	2,0															
	X _{min}	800,00		736,00		30,24	26,24	32,00	57,12	52,48	57,12	35,20	571,20	64,00													
X _{max}	3520,00	2269,50	171,36	105,50	105,00	57,12	93,44	246,40	35,20	1161,60	1760,00																
Wartości prawidłowe u 20 osób zdrowych	x	1872,00	32	1095,26	58,5	355,90	151,26	32,02	39,89	29,49	29,30											5,60	15,66	1,22	118,40	776,74	
		337,37		284,89		202,53	144,66	29,29	70,01	67,11	33,18	15,92	113,51	404,79	5,30		10,0										
	%						19,0	8,1	1,7	2,1	1,5	1,6															
	X _{min}	1440,00		1495,04		30,0	76,80	4,0	31,36	2,0	15,36	1,0	15,68	1,0	15,36	1,0	18,56	1,0	21,12	1,0	13,76	1,0	24,32	1,0	23,36	1,0	192,00
X _{max}	2560,00	593,60	90,0	817,92	36,0	608,00	25,0	102,40	4,0	243,20	12,0	307,20	12,0	103,68	6,0	69,12	4,0	102,40	4,0	24,32	1,0	340,80	17,0	1702,40	70,0		

J. Lisiewicz, J. Sowa

LYSOSOMAL ENZYMES OF PERIPHERAL BLOOD LYMPHOCYTES
IN PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS

Summary

Using a semiquantitative cytochemical method, activities of acid phosphatase, beta-glucuronidase and beta-glucosaminidase were determined in peripheral blood lymphocytes from 10 patients with viral hepatitis (VH) in the Ist period (1—5 days after hospitalization), IInd period (10—15 days) and IIIrd period (90—100 days in hospital). Activities of all three enzymes were distinctly diminished during the first 15 days of illness. The number of enzyme-positive lysosomal granules in lymphocytes decreased, and damaged lysosomes discharged their contents into the cytoplasm. After 3 months, the lysosomal apparatus of lymphocytes returned to normal, and activities of the lysosomal enzymes even increased, as well as the numbers of enzyme-positive lysosomes in the cytoplasm. However, the total number of enzyme-positive lymphocytes continued below normal compared with a control group of 20 healthy subjects.

PIŚMIENICTWO

1. *Astaldi G., Airo R., Conrad M. E., Penna R., Ceretto F.*: W: Lymphatic tissue and germinal centers in immune response. Plenum Press, 1969, 473, 482. — 2. *Astaldi G., Lisiewicz J.*: Lymphocytes, Structure, Production, Function, Casa Editrice Idelson, Neapol, 1971. — 3. *Barka T., Anderson P. J.* Histochem. Cytochem., 1962, 10, 741. — 4. *Brittinger G., Cohnen C., Douglas S. D., König E., Augener W.*: XIV International Congress of Hematology. Sao Paulo, 1972, Abstracts, 198. — 5. *Bryniak C., Lisiewicz J., Seibert K.*: Ped. Pol., 1974, 12, 1447. — 6. *Douglas S. D., Cohnen G., König E., Brittinger G.*: Blood, 1973, 41, 511. — 7. *Hayashi M.*: J. Histochem. Cytochem., 1965, 13, 26. — 8. *Hayashi M., Nakajima J., Fishman W. H.*: J. Histochem. Cytochem., 1964, 4, 293. — 9. *Lisiewicz J.*: Diagnostyka laboratoryjna (w druku). — 10. *Martini G. A., Rossler R., Havemann K., Dolle W.*: Scand. J. Gastroenterol., 1970, suppl., 39.
11. *Willems F., Th. C., Melnick J. L., Relo W. E.*: Proc. Soc. Exp. Biol., Med., 1969, 130, 652. — 12. *Williams W. J., Beutler E., Erslev A. J., Rundles R. W.*: Hematology. McGraw-Hill Book Company, New York — St. Louis, San Francisco, Sydney, Toronto, 1972.

Adres: 31-501 Kraków, ul. Kopernika 17 Klinika Hematologiczna AM.

(c.d. ze str. 168)

- A. *Fidziańska*: Virus — like structures in muscle in chronic polymyositis (Nr 1, str. 65).

ARCHIWUM HISTORII MEDYCYNY, 1973, 36

- E. *Dorsz*: Choroby zakaźne na Pomorzu Zachodnim od maja do sierpnia roku 1741 (Zesz. 4, str. 347).

BALNEOLOGIA POLSKA, 1973, 18

- J. *Lorenz*, J. *Otręba*, J. *Stolarczyk*: Wpływ kuracji pitnej wodą „Marysieńka” na florę bakteryjną dróg moczowych (Zesz. 4, str. 491).

BIULETYN SŁUŻBY SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ WOJEWÓDZTWA KATOWICKIEGO, 1973, 77

- A. *Furowicz*: Aktualne dane na temat pryszczycy (*Apthae epizootica* zwierząt i ludzi (Zesz. 2—3, str. 145).
- M. *Cegielka*: Badania immunobiochemiczne surowicy w przebiegu brucelozy klinicznej u ludzi (Zesz. 2—3, str. 155).
- W. *Miller*, Cz. *Frontczak*, M. *Szaflarska*: Posocznice wywołane pałeczką okrężnicy u starszych dzieci w świetle własnych spostrzeżeń (Zesz. 2—5, str. 165).
- I. *Terech*, S. *Meuszyński*: Występowanie podgrup *Shigella* w województwie katowickim w latach 1967—1970 (Zesz. 2—3, str. 171).
- I. *Terech*, T. *Rukasz-Celińska*: Występowanie pałeczek *Salmonella* oraz jaj pasożytów przewodu pokarmowego w wybranych ściekach miejskich województwa katowickiego (Zesz. 4, str. 355).
- M. *Macura*: Wirusowe zapalenie wątroby (Zesz. 4, str. 415).
- J. *Sarna*, M. *Lański*, B. *Wasto*, A. *Kwiekova*, W. *Klocek*, J. *Osiński*: Rozprzestrzenienie gruźlicy wśród ludzi i zwierząt w 3 wsiach powiatu pszczyńskiego (Zesz. 4, str. 425).
- E. *Niedźwiedzka-Adamaszek*: Występowanie enterowirusów na terenie woj. katowickiego w latach 1966—1972 (Zesz. 4, str. 433).

BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W ŁODZI, 1973, 16

- K. *Ulewicz*, Sz. *Kubiak*, P. *Michniewski*: Badania nad zakażeniem paciorkowcowym u dzieci w przebiegu leczenia sanatoryjnego (Zesz. 1, str. 37).
- T. *Orłowski*, M. *Hankiewicz*: Kliniczna ocena działania gentamycyny (Zesz. 1, str. 97).
- T. *Orłowski*, A. *Modrzewski*, H. *Jankowska*, G. *Grande*: Flora bakteryjna nosogardzieli u chorych w zależności od czasokresu leczenia (Zesz. 1, str. 111).
- T. *Orłowski*, R. *Dancewicz*, J. *Strużyna*: Brucelozą przewlekłą jako problem w chirurgii ogólnej (Zesz. 1, str. 159).
- W. *Tchórzewski*: Badania nad udziałem granulocytów w odpowiedzi immunologicznej (Zesz. 2, str. 293).

(c.d. na str. 184)

Władysław Tkaczewski, Teresa Zaorska, Jerzy Matuszak,
Zbigniew Adamczewski

BADANIA NAD ZACHOWANIEM SIĘ SUROWICZEJ ACYLAZY AKTYWOWANEJ KOBALTEM U CHORYCH NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

Klinika Chorób Zakaźnych Wojskowej Akademii Medycznej
Kierownik. prof. dr med. W. Tkaczewski
Centralne Laboratorium Szpitala im. Wł. Biegańskiego w Łodzi
Kierownik: dr biol. T. Zaorska

Aktywność surowiczej acylazy aktywowanej kobaltem oznaczono u 10 osób zdrowych i 77 chorych na wirusowe zapalenie wątroby. U zdrowych nie wykryto surowiczej acylazy. U chorych występowała ona we wszystkich okresach choroby, najwyraźniej we wczesnym (1 tydzień). Nie ma istotnej współzależności między aktywnością acylazy a aminotransferazy w surowicy krwi.

Od czasu rozpowszechnienia badania aktywności aminotransferazy alainowej rozpoznanie wirusowego zapalenia wątroby nie sprawia w zasadzie trudności. W niektórych jednak przypadkach test ten zawodzi. To tłumaczy dlaczego poszukiwania czułych i swoistych wskaźników uszkodzenia wątroby są nadal na czasie.

Ostatnio Szewczuk i Szczeklik (2) donieśli o wysokiej swoistości surowiczej acylazy aktywowanej kobaltem w wirusowym zapaleniu wątroby. Wzbudziło to żywe zainteresowanie w klinice chorób zakaźnych.

Pojawienie się na rynku zestawów gotowych odczynników do oznaczania aktywności surowiczej acylazy aktywowanej kobaltem umożliwiło podjęcie własnych badań.

POSTĘPOWANIE

Badania wykonano u 87 osób dorosłych obojga płci. W grupie tej było 10 osób zdrowych (krwiodawcy) i 77 chorych na wirusowe zapalenie wątroby. Stan kliniczny chorych był zróżnicowany — od lekkiego do ciężkiego.

Acylazę surowiczą oznaczano u zdrowych jednorazowo, zaś u chorych czterokrotnie, w odstępach 7-dniowych; pierwsze badanie u chorych przypadało na 3—4 dzień od pojawienia się żółtaczki.

Do oznaczania acylazy surowiczej aktywowanej kobaltem posługiwano się zestawem odczynników wyprodukowanych przez Wytwórnę Surowic i Szczepionek w Krakowie; zestaw ten obliczony jest na wykonanie 25 oznaczeń. Postępowano ściśle według wskazówek podanych w prospekcie. Granice błędu nie przekraczały 4%. Czas potrzebny na wykonanie 10 oznaczeń wyniósł 160 minut.

U chorych poza oznaczeniem surowiczej acylazy wykonano rutynowe badania laboratoryjne, m.in. oznaczono aktywność aminotransferazy alaminowej w surowicy krwi, met. Wróblewskiego i Cabauda (5).

WYNIKI BADAŃ

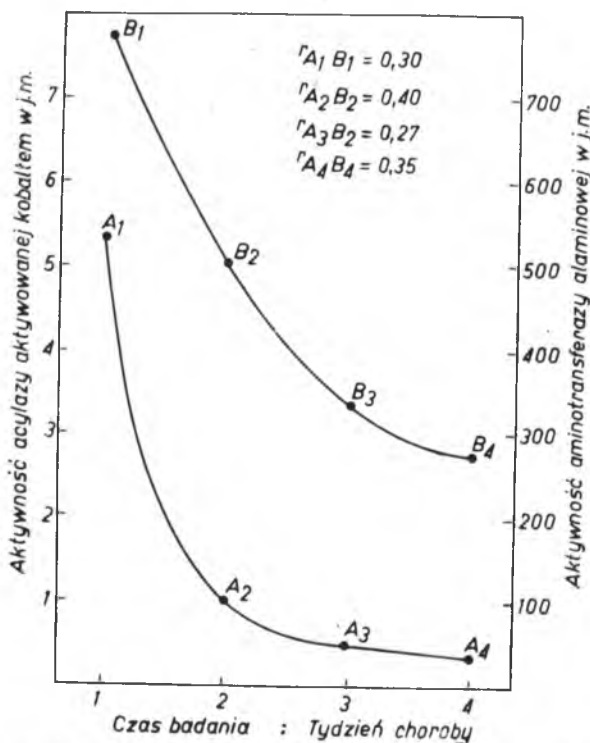
W surowicy osób zdrowych nie wykryto acylazy aktywowanej kobaltem.

W surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby acylaza aktywowana kobaltem występowała we wszystkich badanych okresach choroby.

Tabela I

Aktywność acylazy aktywowanej kobaltem (w. J.m.) w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby

Tydzień choroby	Liczba przyp.	Rozrzut	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe
1	77	0,2—33,2	5,3	±6,47
2	62	0,0—9,0	0,9	±1,74
3	45	0,0—8,3	0,5	±1,96
4	30	0,0—2,0	0,3	±0,53



Ryc. 1. Dynamika aktywności acylazy aktywowanej kobaltem (A₁—A₂—A₃—A₄) i aminotransferazy alaminowej (B₁—B₂—B₃—B₄) w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby; r = współczynnik korelacji.

Активность энзиму была највџкша в первом tygodniu choroby, по-
чџм szybko malała (tab. I, ryc. 1) i znikala przed upiywem trzeciego
tygodnia choroby a jedynie в przypadках о niekorzystnym przebiegu
klinicznym utrzymywała się dłużej. Zanikanie aktywności ацилазы wy-
przedzało powrót do normy aktywności aminotransferazy alaninowej
w surowicy krwi (ryc. 1).

Nie stwierdzono istotnej współzależności między aktywnością ацилазы
акtywowanej kobaltem a aminotransferazy alaninowej в surowicy krwi
(ryc. 1).

OMÓWIENIE

Z nielicznych dotychczas doniesień (1, 2, 3, 4) wynika, że aktywność
surowичеј ацилазы aktywowanej kobaltem jest:

— wysoka u chorych на вирусове запаление вџтробы, zwłaszcza we
wczesnym okresie choroby,

— niska в przypadках polekowego uszkodzenia вџтробы i рака вџ-
тробы oraz przewlekłego запаления dróg żółciowych,

— zerowa в przypadках innych chorób вџтробы, в chorobach in-
nych narządów i układów oraz u osób zdrowych.

Wyniki własnych badań, obejmujących tylko zagadnienie występowa-
nia surowичеј ацилазы u chorych на вирусове запаление вџтробы, są
całkowicie в tym przedmiocie zgodne z wcześniejszymi obserwacjami
(2, 3, 4). Badania dowodzą, że на początku вирусowego запаления вџ-
тробы, tj. в первом tygodniu pełnego rozwoju choroby, aktywność
surowичеј ацилазы jest wysoka. Począwszy od drugiego tygodnia cho-
roby następuje szybki spadek aktywności ацилазы в surowicy, wypre-
dzający normalizację aktywności aminotransferazy alaninowej.

Wysoka częstotliwość występowania surowичеј ацилазы we wczesnym
okresie вирусowego запаления вџтробы, sięgająca we własnych badaniach
do 100%, pozwala wnioskować, że dynamika aktywności энзиму jest
zgodna z dynamiką przebiegu вирусowego запаления вџтробы.

Za użytecznością oznaczania surowичеј ацилазы u chorych на вирусо-
ве запаление вџтробы przemawia również jej dynamika zanikania aktyw-
ności, inna niż aminotransferazy alaninowej. Wydaje się, że to może być
pomocne в ocenie przebiegu choroby: szybkie znikanie ацилазы в krwio-
biegu rokuje pomyślnie (3).

Łatwość wykonania oznaczeń surowичеј ацилазы за pomocą standary-
zowanych odczynników podnosi użyteczność badania.

В. Ткачевски, Т. Заорска, Е. Матушак, З. Адамчевски

ИССЛЕДОВАНИЯ СЫВОРОТОЧНОЙ АЦИЛАЗЫ АКТИВИРОВАННОЙ КОБАЛЬТОМ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

Содержание

С помощью стандартизованных реактивов обозначали активность сывороточ-
ной ацилазы активированной кобальтом — у 10 человек здоровых и 77 боль-
ных вирусным гепатитом. У здоровых не обнаружено сывороточной ацилазы.
У больных появлялась во все периоды болезни; активность энзима была наи-

более высокой на первой неделе болезни, затем быстро уменьшалась и исчезала до истечения третьей недели болезни. Исчезновение активности ацилазы опережало нормализацию активности аминотрансферазы аланиновой. Не отмечено существенной взаимозависимости между активностью ацилазы активированной кобальтом и аминотрансферазой аланиновой в сыворотке крови.

W. Tkaczewski T. Zaorska, J. Matuszak, Z. Adamczewski

BEHAVIOR OF COBALT-ACTIVATED ACYLASE IN THE SERUM
OF PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS

Summary

Activity of cobalt-activated acylase in serum was assayed using standard reagents in 10 healthy subjects and 77 patients with viral hepatitis. No serum acylase was detected in the healthy subjects. In patients it was present in all stages of the disease. Enzyme activity was highest in the first week of illness, after which it dropped and disappeared by the end of the third week. Disappearance of acylase activity preceded return to normal levels of alanine aminotransferase activity. Activities of cobalt-activated acylase and alanine aminotransferase in the blood serum were not correlated.

PIŚMIENNICTWO

1. Fojt E., Gabrys A., Fojt E.: Pol. Tyg. Lek., 1973, 28, 2043. — 2. Szewczuk A., Szczeklik A.: Clin. Chim. Acta., 1971, 33, 309. — 3. Szewczuk A., Szczeklik A., Gładysz A.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1972, 48, 75. — 4. Szewczuk A., Szczeklik A., Gładysz A., Wellman-Bednawska M., Nienartowicz B., Przygodzka D.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1974, 51, 159. — 5. Wróblewski F., Cabaud P.: Am. J. Clin. Pathol., 1957, 27, 235.

Adres: 91-347 Łódź, ul. Kniaziewicza 1/5, Klinika Chorób Zakaźnych WAM.

Teresa Łoch, Hanna Poznańska

DYNAMIKA POZIOMU ANTYGENU HBs W SUROWICY W OSTREJ FAZIE WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY (WZW) TYPU B W OCENIE DALSZEGO PRZEBIEGU CHOROBY

Katedra Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

U 43 chorych na wzw typu B, u których stwierdzono obecność antygenu HBs w surowicy, oznaczano miano tego antygeny metodą wiązania dopełniacza. Badania kontynuowano przez 6—7 miesięcy. W ostrej postaci wzw początkowo wysoki poziom antygeny HBs obniża się do wartości niewykrywalnych stosowanymi metodami jeszcze przed normalizacją wskaźników biochemicznych czynności wątroby. Utrzymujące się, względnie narastające, miano antygeny HBs zwiastuje przejście wzw typu B w postać przewlekłą.

Pomimo znacznego postępu w poznaniu etiologii i patogenezы wirusowego zapalenia wątroby typu B, choroba ta, a zwłaszcza jej następstwa, pozostają nadal ważnym problemem społecznym. W ostrym okresie wzw typu B jego przebieg i zejście są trudne, a często nawet niemożliwe do przewidzenia. Do tej pory nie znaleziono dostatecznie pewnego wskaźnika prognostycznego. Żadna ze stosowanych tzw. prób czynnościowych wątroby łącznie z badaniami aktywności enzymatycznej nie daje wystarczających przesłanek co do czasu trwania i ciężkości przebiegu choroby. Dlatego podjęto próbę powiązania dynamiki poziomu antygeny HBsAg, zwanego dawniej antygenem *Australia*, z przebiegiem choroby.

Antygen ten jest antygenem otoczkowym cząstek *Dane'a* (3), które uważa się za czynnik etiologiczny wzw typu B. Cząstki *Dane'a* posiadają dwie zasadnicze komponenty antygenowe: antygen rdzeniowy *hepatitis B-HBcAg* (core) oraz antygen powierzchniowy *hepatitis B-HBsAg* (surface). *HBcAg* syntetyzowany jest prawdopodobnie w jądrach zakaźnych komórek wątroby, a *HBsAg* w cytoplazmie tych komórek (2, 8). *HBcAg* znajduje się głównie w tkance wątrobowej, a *HBsAg* występuje w dużych ilościach w surowicy, wydzielinach i wydalinach (11).

MATERIAŁ KLINICZNY I METODY

Badania nasze objęły 43 chorych hospitalizowanych w ostrym okresie choroby, u których wykryto *HBsAg* metodą immunoelektroosmoprecypitacji-IEOP (5, 9). Stopień ciężkości choroby nie stanowił kryterium doboru tej grupy. Oznaczenie poziomu *HBsAg* wykonywano w odstępach 10 dniowych w okresie od przyjęcia aż do wypisania chorego z kliniki, co najmniej 3 krotnie. Badania kontrolne kontynuowano następnie przez około 5 miesięcy w odstępach kilkutygodniowych. W tych samych okre-

sach wykonywano rutynowe badania biochemiczne, jak oznaczanie poziomu bilirubiny, aktywności transaminaz, odczyn zmętnienia tymolu, frakcje białkowe.

IEOP prowadzono w agarze Difco Noble w buforze weronalowym o pH 8,6 i sile jonowej 0,075 przy użyciu końskiej surowicy anty *HBsAg* produkcji Biomed oraz przy pomocy zestawu Austigen firmy Hyland.

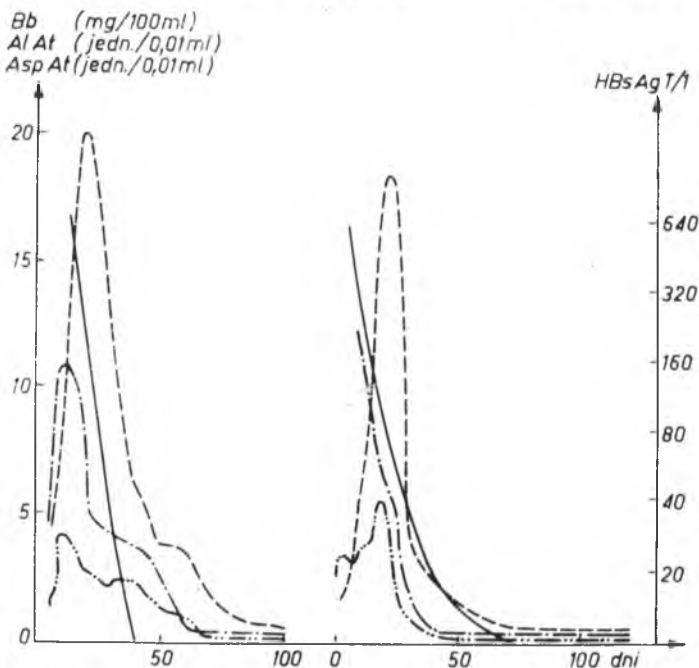
Do ilościowego oznaczania *HBsAg* zastosowano odczyn wiązania dopełniacza — OWD (1, 10) uznany za najbardziej swoistą z metod powszechnie stosowanych do oznaczania *HBsAg* (12). Jako źródła przeciwciał używano surowicy końskiej anty *HBsAg* produkcji Biomed. W celu oznaczenia poziomu *HBsAg* surowice chorych rozcieńczano w postępie geometrycznym, zaczynając od rozcieńczenia 1 : 2.

WYNIKI I OMÓWIENIE

W surowicach, w których wykryto *HBsAg* metodą IEOP, miano *HBsAg* w OWD wynosiło zawsze więcej niż 1 : 20. Miano *HBsAg* 1 : 20 w OWD było „wartością graniczną”, przy której *HBsAg* w surowicy nie zawsze był wykrywalny metodą IEOP.

Wszystkie surowce badane były również w kierunku przeciwciał anty *HBsAg* zarówno metodą IEOP jak i w OWD przy użyciu ludzkiej surowicy zawierającej *HBsAg*. U żadnego z chorych w okresie objętym badaniami nie wykryto w surowicy przeciwciał anty *HBsAg*.

U 36 z 43 badanych przez nas pacjentów poziom *HBsAg* obniżył się jeszcze w okresie utrzymywania się podwyższonych wartości transaminaz

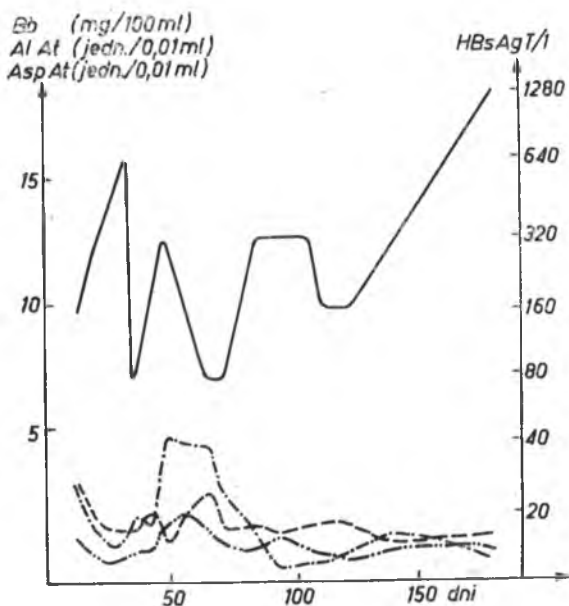


Ryc. 1. Poziom *HBsAg* oraz wyniki badań biochemicznych w dwu przypadkach ostrego wzw typu B. a — pacjent J. G., b — pacjent H.R. *HBsAg* (—), bilirubina (— · —) AlAt (— · —) AspAt (— · — · —).

i bilirubiny tak, że nie wykrywano go ani w OWD ani metodą IEOP. U tych chorych zawsze stwierdzano następową normalizację wskaźników biochemicznych i pomyślnie zejście choroby.

Rycina 1 przedstawia typowe zmiany poziomu HBsAg obserwowane w przebiegu ostrego wzw typu B. Poziom antygeny początkowy jest bardzo wysoki, a jego szybki spadek poprzedza normalizację aktywności transaminaz i bilirubiny (a) lub przebiega niemal równoległe z obniżeniem się tych wskaźników (b). Podobną dynamikę obserwowaliśmy u 36 z 43 badanych chorych.

U pozostałych 7 chorych, u których HBsAg wykrywano przez cały czas pobytu w klinice, ostra postać wzw przeszła w postać przewlekającą się lub przewlekłą, co zostało potwierdzone badaniami bioptycznymi. U chorych tych miano HBsAg utrzymuje się nadal na dosyć wysokim poziomie. Rycina 2 przedstawia zmiany poziomu HBsAg w przewlekają-

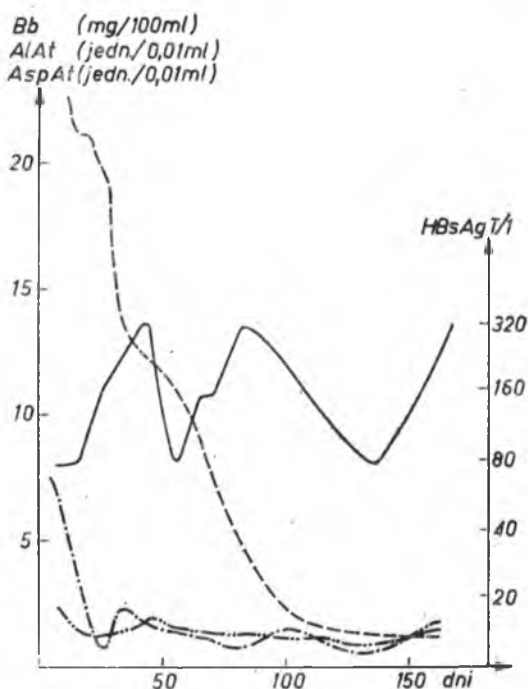


Ryc. 2. Poziom HBsAg oraz wyniki badań biochemicznych w przewlekającym się wzw typu B. Pacjent M. K. HBsAg (—) bilirubina (---) AlAt (— · —) AspAt (— · — · —).

cym się wzw. W ciągu 6 miesięcy obserwacji wskaźniki biochemiczne są umiarkowanie podwyższone, a miano HBsAg oscyluje między 1 : 80 a 1 : 1280.

Rycina 3 przedstawia zmiany poziomu HBsAg w przebiegu wzw o bardzo wysokim poziomie bilirubiny. Podobnie jak w poprzednim przypadku poziom HBsAg nie obniża się w pierwszym okresie choroby, a nawet narasta. Miano antygeny utrzymuje się między 1 : 80 a 1 : 320.

Związek etiologiczny HBsAg z wirusowym zapaleniem wątroby typu B jest już wystarczająco udokumentowany, jednak rola tego antygeny nie została jeszcze dokładnie wyjaśniona. Właściwą ocenę utrudnia fakt, że większość metod stosowanych do oznaczania HBsAg, a w tym IEOP



Ryc. 3. Poziom HBsAg oraz wyniki badań biochemicznych w przewlekłym wzw typu B. Pacjent S. P. HBsAg (—), bilirubina (---), AlAt (— · —), AspAt (— · — · —).

i OWD, nie pozwala na oznaczenie całkowitej ilości krążącego antygenu, a tylko na określenie jego nadmiaru nie związanego ze specyficznymi przeciwciałami. Zdaniem niektórych autorów ciężkość choroby należy wiązać raczej z odpowiedzią immunologiczną organizmu niż z ilością HBsAg (4, 7).

W naszych badaniach nie udało się wykryć przeciwciał anty HBsAg, być może, z powodu zbyt małej czułości OWD w stosunku do tych przeciwciał (10), względnie z powodu pojawiania się ich w surowicy w okresie późniejszym niż przez nas obserwowany (6). Badania nasze nie dostarczają również informacji dotyczących pełnej dynamiki poziomu HBsAg w początkowym okresie ostrego wzw, ponieważ wszyscy chorzy przyjęci byli do kliniki już w czasie rozwiniętej choroby. Można jednak stwierdzić, że w przypadku wzw typu B o przebiegu pomyślnym poziom HBsAg obniża się dość szybko i konsekwentnie jeszcze przed normalizacją wskaźników czynności komórki wątroby. Natomiast utrzymujący się wysoki poziom HBsAg (z ewentualnymi fluktuacjami, ale powyżej 1 : 80 w OWD) zwiastuje przejście wzw w postać przewlekającą się lub przewlekłą. Śledzenie więc dynamiki poziomu HBsAg w ostrej fazie choroby może mieć znaczenie dla oceny dalszego jej przebiegu.

T. Лох, Г. Познаньска

УРОВЕНЬ АНТИГЕНА HB_s В СЫВОРОТКЕ БОЛЬНЫХ В ОСТРОЙ
ФАЗЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ТИПА В — В ОЦЕНКЕ ДАЛЬНЕЙШЕГО
ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ

Содержание

У 43 больных вирусным гепатитом — типа В, в сыворотке крови которых с помощью иммуноэлектроосмопреципитации констатировано наличие HB_sAg, исследовано титр антигена HB_s — методом реакции связывания комплемента. Исследования проводились в течение всего периода пребывания больного в клинике и также после его выписки — в течение следующих месяцев.

Установлено, что в течение вирусного гепатита начальный высокий уровень HB_sAg в сыворотке снижается довольно быстро. С помощью применяемых методов не обнаруживали в тех случаях наличия HB_sAg в сыворотке до нормализации биохимических показателей печени. Но удерживание или относительное увеличение титра антигена HB_s является предвестником формирования хронической формы вирусного гепатита типа В.

T. Łoch, H. Poznańska

DYNAMICS OF LEVELS IN SERUM HB_s ANTIGEN IN THE ACUTE PHASE
OF TYPE B VIRAL HEPATITIS IN PREDICTION OF FURTHER COURSE
OF THE DISEASE

Summary

Titers of serum HB_s antigen were determined complement fixation test in 43 patients with type B in whom IEOP (immuno-electro-osmoprecipitation) had revealed presence of HB_sAg in the serum. The examinations were made repeatedly during the stay of the patients in the clinic and continued for several months. Initially high levels of HB_sAg in serum in acute virus hepatitis quickly declined. The methods used gave negative results for HB_sAg in the serum before biochemical indices of liver function returned to normal. Persisting or rising titers of HB_s antigen indicate development of chronic hepatitis.

PIŚMIENNICTWO

1. Brągiel I., Kasperska E.: *Acta Haemat. Pol.*, 1971, 2, 11. — 2. Brzosko W. I., Madaliński K., Krawczyński K., Nowosiłowski A.: *J. Infect. Dis.*, 1973, 127, 424. — 3. Dane D. S., Cameron C. H., Briggs M.: *Lancet*, 1970, 1, 695. — 4. Dudley F. J., Fox R. A., Sherlock S.: *Lancet*, 1971, 2, 1, — 5. Gocke D. J., Hove C.: *Immunology*, 1970, 104, 1031. — 6. Hoofnagle J. H., Gerety R. J., Barker L. F.: *Lancet*, 1973, 2, 869. — 7. Madaliński K., Brzosko W. I., Budkowska A., Mikulska B.: *Clin. Exp. Immunol.*, 1973, 15, 549. — 8. Nowosiłowski A., Brzosko W. I., Madaliński K., Krawczyński K.: *Lancet*, 1970, 1, 494. — 9. Prince A., Burke K.: *Science*, 1970, 169, 593. — 10. Purcell R. M., Holland P. V., Walsh J. W., Wong D. C., Morrow A. G., Chanock R. M.: *J. Infect. Dis.*, 1969, 120, 383.

11. Tripatzis I., Horst H. G.: *Nature*, 1971, 231, 266. — 12. Wewalka F., Krassnitzki O., Pesendorfer F.: *Vox Sang.* 1973, 25, 88.

(c.d. ze str. 174)

- W. Tkaczewski, D. Dworniak: Egzamin testowy z chorób zakaźnych (Zesz. 2, str. 347).
- S. Zdzienicki, Z. Jaworski, G. Wilczyński: Grzybica stóp w typowej jednostce wojewódzkiej (Zesz. 3, str. 389).
- K. Piątkowska, M. Fajer: Typy bakteriofagowe *Salmonella enteritidis* na terenie Łodzi i województwa łódzkiego (Zesz. 3, str. 425).
- W. Tkaczewski, H. Niedzielska: Kliniczna analiza zakażeń pałeczkami z grupy *Salmonella* (Zesz. 3, str. 459).
- W. Tkaczewski, Z. Zielonka, S. Drobnik: Analiza zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby u żołnierzy (Zesz. 4, str. 641).

BROMATOLOGIA I CHEMIA TOKSYKOLOGICZNA, 1973, 6

- R. Umińska, U. Bujalska, A. Rotter, M. Sochan: Ocena zanieczyszczenia płytkich wód podziemnych pestycydami z grupy węglowodorów na terenie wybranych wsi województwa lubelskiego (Zesz. 1, str. 75).
- K. Worowski, R. Fabiszewski, R. T. Mariak: Biochemiczne mechanizmy detoksykacji (Zesz. 1, str. 123).
- N. Nikonorow: Ochrona żywności przed zanieczyszczeniami chemicznymi i biologicznymi (Nr 3, str. 269).
- T. Juszkiwicz: Weterynaryjny system kontroli pozostałości pestycydów w środowisku (Nr 4, str. 471).

CHIRURGIA NARZĄDÓW RUCHU I ORTOPEDIA POLSKA, 1973, 38

- J. Tessarowicz, M. Skurzak: Kontrola zakażeń układu moczowego u chorych z pęcherzem neurogennym (Zesz. 4, str. 397).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE, 1973, 26

- Z. Krzemiński: Bakteriologiczne zagadnienia próchnicy zębów Nr 1, str. 55).
- W. Rytłowa, K. Młosek: Trzy przypadki kiły późnej twarzy i szczęk (Nr 3, str. 279).
- J. Rowińska, J. Zienkiewicz: Czyrak twarzy powikłany ropowicą i zapaleniem kości żuchwy (Nr 6, str. 617).
- B. Gawrzewska, K. Prostack-Kosowska, A. Kaczmarczyk-Stachowska, A. Wedler: Wyniki usuwania pierwotnych ognisk utajonego zakażenia w przyzębie (Nr 7, str. 801).
- B. Ross, L. Gruszewska-Lewczuk: Tężec miejscowy twarzy (Nr 9, str. 987).
- S. Majewski: Biocenoza jamy ustnej (zagadnienie wybrane) (Nr 12, str. 1369).

DISSERTATIONES PHARMACEUTICAE PHARMACOLOGICAE 1972, 24

- M. Gamski: Zagadnienie prób klinicznych nowego leku (Fasc. 4, str. 342).

(c.d. na str. 194)

Bronisława Migdalska-Kassurowa, Barbara Kossakiewicz-Sułkońska

ANALIZA KLINICZNA 72 PRZYPADKÓW MENINGOKOKOWEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Oddział Obserwacyjny Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: Doc. dr med. *B. Migdalska-Kassurowa*

W Oddziale Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego w Warszawie od 1951 r. do 1974 r. leczono 72 chorych na meningokokowe zapalenie opon mózg. rdzen. Dziesięciu chorych było w wieku do 14 lat, a pozostali od 15 do 75 lat. U dwudziestu chorych w wywiadzie stwierdzono uraz czaszki, a u siedemnastu zapalenie ucha środkowego lub zatok obocznych nosa. U dziewięciu chorych wystąpiły nawroty, przeważnie po 2 do 7 miesiącach od pierwszego zachorowania, częściej u leczonych kortykosteroidami. Były 4 zgony.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest jedną z najbardziej typowych postaci zakażenia meningokokowego, przysparzającą zarówno choremu jak i lekarzowi wiele kłopotu. Jest chorobą nawracającą i prowadzącą w pewnym odsetku przypadków do ciężkich uszkodzeń, mianowicie do głuchoty i ślepoty. Ponieważ problem ten jest ciągle aktualny przeprowadziliśmy analizę przypadków leczonych w Oddziale. Wprawdzie chorzy byli obserwowani w zbyt długim okresie czasu, kiedy sposoby leczenia były inne a i wrażliwość zarazka na antybiotyki zmieniała się, ale taka analiza jest pożyteczna i prowadzi do wniosków dotyczących sposobu leczenia.

W Oddziale Obserwacyjnym Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie w okresie od 1951 r. do VI.1974 r. leczono 223 przypadki ropnego zapalenia opon mózg.-rdzen., w tym 72 przypadki o etiologii meningokokowej (32,2%), 30 przypadków wywołanych przez pneumokoki, 11 przez gronkowce oraz pojedyncze przypadki wywołane przez paciorkowce, pał. okrężnicy, pał. ropy błękitnej lub czworniaki.

Mężczyźni stanowili 72,2%. Wiek chorych wahał się od 5 do 75 lat, przy czym 23,6% stanowił ludzie w wieku 21—30 lat. (Tabela I). Zachorowania występowały w ciągu całego roku, najwięcej jednak było we wrześniu.

10 osób podało w wywiadzie, że chorowali na zapalenie opon poprzednio jeden raz lub kilkakrotnie, przy czym najczęściej były to ropne zapalenia. U 5 stwierdzono uraz czaszki w okolicy skroniowej i czołowej oraz pęknięcie podstawy czaszki ze szczeliną w kości skalistej przed kilku laty. Spośród 62 pozostałych chorych, którzy po raz pierwszy zostali przyjęci do Szpitala z powodu ropnego meningokokowego zapalenia opon mózg.-rdzen. w 15 przypadkach stwierdzono uraz czaszki ze wstrząsem mózgu, z towarzyszącymi drgawkami i utratą przytomności, w tym w 2 przypadkach z trepanacją czaszki. Ogółem więc uraz czaszki stwierdzono

Tabela I

Meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Podział chorych według grup wieku

Wiek	Mężczyźni	Kobiety	Razem
do 7 lat	2	1	3
8—14	5	2	7
15—20	7	4	11
21—30	13	4	17
31—40	10+	—	10
41—50	8+	2	10
51—60	4+	3	7
powyż. 60	3	4+	7
Razem	52	20	72

+ zgony: 3 mężczyzn w wieku: 37, 60, 60 lat

1 kobieta w wieku: 67 lat

w 20 przypadkach, przy czym w 13 uraz nastąpił od jednego miesiąca do 23 lat, u 7 zaś kilkanaście godzin do 2—4 dni przed zachorowaniem. Ponadto w 5 przypadkach nadużywanie alkoholu i w 2 padaczka były prawdopodobnie również przyczyną urazów czaszki.

Z innych czynników, mających wpływ na zachorowanie, to ropne zapalenie ucha środkowego ostre, podostre lub przewlekłe zaostrzone w 12 przypadkach, zapalenie zatok obocznych nosa w 5 i ropień mózgu pourazowy w jednym przypadku. Na skutek przebytego urazu stwierdzono wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego z nosa w 3 przypadkach i z ucha w jednym. Ponadto 3 chorych podało w wywiadzie kilkugodzinny pobyt na słońcu.

Chorzy przybywali do Szpitala średnio w czwartym dniu choroby, najczęściej jednak w pierwszym lub drugim dniu. Przy przyjęciu 65 chorych (90,3%) było w stanie bardzo ciężkim, 5 w średnio ciężkim i 2 w stanie lekkim.

U dziewięćdziesięciu procent chorych choroba zaczynała się nagle gorączką, dochodzącą w połowie przypadków do 40,6°, w 37,7% ciepłota wahała się od 38,1° do 39° i tylko w 11,5% od 37° do 38°. Gorączka utrzymywała się średnio 7,7 dni, przy czym wysoka gorączka trwała średnio 2,8 dni.

U dziewięciu chorych, przyjętych w stanie bardzo ciężkim, stwierdzono dwie fale gorączkowe, przy czym w pierwszym okresie temperatura dochodziła do 38,8°—40° i trwała średnio 4,6 dni, tylko u jednego chorego utrzymywała się 89 dni. Po tym okresie następowało obniżenie się ciepłoty do normy względnie do stanów podgorączkowych, trwających średnio 5 dni i ponowny wzrost do 38°—39°. Gorączka w drugim okresie trwała od 2 do 18 dni, średnio 8 dni.

Goście towarzyszyły dreszcze w 16 przypadkach, w 8 objawy tzw. „grypowe” w postaci ogólnego rozbicia, bólów mięśniowo-stawowych i osłabienia. We wszystkich przypadkach występowały bóle głowy, utrzymujące się 5 do 38 dni, średnio 14,5 dni. Towarzyszyły im czasem zawroty głowy. Nudności bądź wymioty wystąpiły u 57 chorych. Z innych objawów występowały bóle gardła, bóle brzucha, biegunka.

Zaburzenia świadomości pod postacią zamroczenia lub utraty przytomności, trwające 1—2 dni, spostrzegano u 43 chorych, przy czym u 20 było duże pobudzenie psychoruchowe, czasem z euforią, u 3 zaburzenia typu majaczeniowego oraz omamy wzrokowe i słuchowe, które zjawily się w 26—28 dniu od początku choroby i trwały do 38—62 dnia. W jednym przypadku obserwowano dużą przeczulicę, u 6 chorych toniczno-kliniczne drgawki kończyn.

Podobnie jak bóle głowy, u wszystkich chorych stwierdzono wybitną sztywność karku, która utrzymywała się średnio 14,5 dni. Dodatni objaw Kerniga utrzymywał się nieco dłużej, średnio 18,6 dni. W połowie przypadków zanotowano dodatni objaw Brudzńskiego.

Zaburzenia w odruchach stwierdzono u 18 chorych: u 5 osłabienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa, u 13 innych odruchy te były wzmożone, nierówne, w tym w 6 przypadkach polikinetyczne. Dodatni objaw Babińskiego, mniej lub bardziej zaznaczony, wystąpił u 12 chorych, u 3 był dodatni również objaw Oppenheima.

W jednym przypadku wystąpił niedowład prawostronny, z obustronnym stopotrząsem, u innego chorego niedowład lewej kończyny górnej oraz w jednym przypadku niedowład lewego nerwu strzałkowego.

U 32 chorych stwierdzono odchylenia ze strony nerwów czaszkowych. Najczęściej było to porażenie nerwu twarzowego w postaci opadnięcia kąćka ust i wygładzenia fałdu nosowo-wargowego. W 5 przypadkach stwierdzono zmiany ze strony narządu wzroku: *keratitis*, *neurorretinitis* i *atrophia n. optici* w 3 przypadkach. Duże upośledzenie słuchu do głuchoty włącznie wystąpiło u 8 chorych. Ponadto stwierdzono nierówność źrenic, zez, oczopląs oraz w 6 przypadkach zbaczanie i drżenie języka.

Obfitą opryszczkę, obejmującą okolice skrzydełek nosa i warg, a w jednym przypadku także śluzówkę jamy ustnej zanotowano u 28 chorych. Natomiast u 13 chorych stwierdzono na skórze tułowia i kończyn różnego rodzaju wysypki: drobnoplamistą, podobną do płonicy i różyczki, plamisto-grudkową, wybroczynową, względnie wylewy krwawe. U kilku chorych zanotowano dodatni objaw Hechta.

Ze strony innych narządów zmiany osłuchowe i radiologiczne w płucach wystąpiły u 22 chorych. Były to rozsiane świsty i firczenia, pojedyncze rżenia drobnobańkowe, objawy zastoju i obrzęku płuc, u 5 innych odoskrzelowe zapalenie płuc, w tym u jednego z płynem w kąćce przeponowo-żebrowym i w szczelinie międzypłatowej. W jednym przypadku było zapalenie płuc płatowe z ropniem płuca, w drugim zaś ropniak opłucnej.

Ze strony układu krążenia u 27 chorych tony serca były głuche, tętno 100—140' słabo wypełnione i napięte, a ciśnienie tętnicze krwi w 14 przypadkach niskie, tylko w 3 zawyżone, 150/80—210/100 mmHg. W zapisie ekg cechy rozlanego, bądź ograniczonego uszkodzenia mięśnia serca stwierdzono u 10 chorych, cechy niedotlenienia w 3, zaburzenia w przewodzeniu wewnątrzkomorowym w 3 oraz niepełny blok prawej odnogi pęczka Hissa w jednym przypadku w 9 dniu choroby. U 3 chorych stwierdzono bliznę po zawale oraz u 4 cechy hiperwagotonii.

Wątroba była powiększona w 12 przypadkach, śledziona tylko w dwu.

W moczu 24 chorych stwierdzono nieznacznie podwyższony poziom białka, tylko w 5 przypadkach od 95 do 330 mg%. Towarzyszył temu krwinkomocz 80—100 w polu widzenia. Poziom mocznika wahał się w 13 przypadkach od 56 do 192 mg%.

W pierwszym tygodniu choroby wykonano 75 nakłuć lędźwiowych. Płyn mętny, względnie ropny, w 4 przypadkach ksantochromiczny, występował pod wzmożonym ciśnieniem. Odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta był wybitnie dodatni (++++) poziom białka wynosił średnio 349 mg% i wahał się od 66 do 876 mg%, a pleocytoza we wszystkich przypadkach była wysoka, w 35 badaniach leukocyty pokrywały całą siatkę kamery. Poziom cukru wynosił średnio 33 mg%.

W pierwszym tygodniu choroby stwierdzono meningokoki w płynie mózgowo-rdzeniowym w preparacie bezpośrednim u 58 chorych, a dodatni posiew uzyskano tylko w 5 przypadkach.

W drugim tygodniu choroby wykonano 54 badania płynu mózgowo-rdzeniowego. W 36 badaniach płyn był wodojasny, w 12 mętny i w 6 ksantochromiczny. Odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta był wybitnie dodatni, +++++ w 10 przypadkach. Poziom białka wynosił średnio 67 mg%, z wahaniami od wartości prawidłowych do 231 mg%; pleocytoza średnio wynosiła 159 w 1 ml; a poziom cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym wynosił średnio 48,8 mg%. Meningokoki w preparacie bezpośrednim w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono w 5 przyp., w gardle w 7.

W trzecim tygodniu choroby wykonano 42 badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który w 39 był wodojasny, w dwu mętny, i w jednym ksantochromiczny. Odczyn Pandy'ego tylko w 3 przypadkach był wybitnie dodatni. Poziom białka średnio wynosił 41 mg%, a pleocytoza 82 w 1 ml. Poziom cukru w płynie był prawidłowy. W preparacie bezpośrednim i w posiewach płynu meningokoków nie stwierdzono.

W czwartym tygodniu choroby wykonano 33 badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Średni poziom białka wynosił 45 mg%, a pleocytoza 51 w 1 ml. Poziom cukru był prawidłowy. W nawrotach poziom białka, pleocytoza i poziom cukru zachowywały się tak samo jak w pierwszym zachorowaniu.

Badanie okulistyczne wykonano u 50 chorych. U 33 nie stwierdzono zmian na dnie oka. U 6 chorych stwierdzono tylko zmiany miażdżycowe w naczyniach, w tym u dwu z tych chorych drobne zmiany zwyrodnieniowe w siatkówce. Wiek tych chorych wahał się od 47 do 67 lat i tylko w jednym przypadku 16 lat u osobnika z nadciśnieniem. U 6 chorych zanotowano niewielkie zmiany w postaci lekkiego zatarcia bądź zblednięcia tarcz nerwów wzrokowych. Poza tym u jednego chorego stwierdzono w 11 dniu choroby *keratitis dendritica*, w innym przypadku *neurorretinitis oculi sinistri*, które wystąpiło w 44 dniu i utrzymywało się do 52 dnia choroby. U chorego tego było również uszkodzenie nerwu słuchowego, przy czym zupełny brak poczucia światła u jednego chorego wystąpił w 11 dniu choroby. U jednego chorego zanik nerwu wzrokowego wystąpił po urazie. Upośledzenie słuchu od osłabienia do zupełnej głuchoty stwierdzono u 8 chorych między 8 a 31 dniem choroby. W 25 przypadkach nie stwierdzono żadnych zmian otoskopowych.

U czterech chorych odbyła się konsultacja neurochirurgiczna, żadnego chorego nie zakwalifikowano do zabiegu.

W pięciu przypadkach zapis eeg był patologiczny.

W badaniu morfologicznym krwi obwodowej w pierwszym tygodniu choroby liczba krwinek czerwonych wynosiła średnio 4.181.000 w ml, liczba krwinek białych 14.367 w ml, z odsetkiem wielojądrzastych średnio 81%.

W drugim tygodniu choroby liczba krwinek czerwonych była nieco niższa i wynosiła 4.088.200 w ml, liczba krwinek białych 8.467 w ml, a w obrazie odsetkowym krwi było średnio 66% wielojądrzastych.

Podobnie zachowywała się krew obwodowa w nawrotach.

Szybkość opadania krwinek w pierwszym tygodniu choroby średnio wynosiła 48/76 mm. W drugim tygodniu choroby 32/55 mm, w trzecim tygodniu 23/42 mm.

W badaniach radiologicznych czaszki zmiany w kościach sklepienia czaszki stwierdzono u 7 spośród 37 chorych. Były to w 2 przypadkach duże ubytki kości ciemieniowej lewej u chorych, z których jeden miał postrzał czaszki przed rokiem, drugi zaś uraz czaszki z trepanacją przed 23 laty. U jednego chorego uderzonego prętem metalowym w czoło przed 3 laty stwierdzono ubytek cienia w okolicy czołowej, rzutuający na górny brzeg lewej zatoki czołowej, odpowiadający prawdopodobnie ubytkowi, powstałemu po zejściu krwiaka podoponowego, częściowo zwapniałego. Pacjent ten przed rokiem przeżył zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. W 3 następnych przypadkach kości skroniowe wraz z wyrostkiem sutkowym były prawie zupełnie bezkomórkowe, sklerotyczne, w jednym z nich był ubytek po radykalnej operacji ucha. W 8 przypadkach wyrostek sutkowy był mniej upowietrzony.

Badania radiologiczne zatok obocznych nosa w 15 przypadkach wykazywały niewielkie tylko odchylenia. Było to głównie pogrubienie śluzówki zatok szczękowych bądź zatok czołowych. Większe zacinienie zatok stwierdzono w 7 przypadkach: szczękowych w 4 i zatok czołowych oraz komórek sitowych w 3 przypadkach. U 2 chorych w przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych rozpoznano klinicznie *pansinusitis* i u 2 *sinusitis maxilaris*.

Bakteriologicznie badano płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn wypływający z nosa i ucha, wymazy z gardła, ropę z ropniaka opłucnej i jeden raz w przypadku posocznicy meningokokowej, który zakończył się niepomyślnie, badano wszystkie narządy.

Meningokoki stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym w 61 przypadkach w preparacie bezpośrednim, w tym u 5 chorych także w posiewie, ponadto jeden raz wyhodowano je z ropy z ropniaka opłucnej i jeden raz z wielu narządów i z płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadku o niepomyślnym zejściu.

W wymazie z gardła stwierdzono meningokoki w 28 przypadkach tylko w badaniu bezpośrednim, bądź w badaniu bezpośrednim i w posiewie, czasem kilkakrotnie. W 6 przypadkach oprócz meningokoków w wymazie z gardła stwierdzono także pneumokoki i jeden raz ziarniaki czworacze.

LECZENIE

Wszystkich chorych w zależności od sposobu leczenia można podzielić na 2 grupy. W grupie pierwszej 18 chorych, leczonych w latach 1951—1959, otrzymywało penicylinę prokainową domięśniowo w dawkach od 600.000 do 2.400.000 j/dobę, średnio w ciągu 18 dni, sulfatiazol 3,0—

—4,0/dobę domięśniowo przez 11—28 dni. W połowie przypadków penicylinę krystaliczną podawano dokanałowo w dawkach 20.000—10.000 j.

W grupie tej chorzy przybywali do Szpitala średnio w 6,1 dniu choroby, leczenie rozpoczynano w 3,4 dniu od początku choroby. Spadek temperatury występował średnio w 10,5 dniu choroby, po 7,7 dniach od rozpoczęcia leczenia, a ustąpienie zmian patologicznych płynu uzyskiwano średnio w 23,3 dniu choroby, po 18,7 dniach od rozpoczęcia leczenia.

W latach 1960—1962 nie hospitalizowano chorych z meningokokowym zap. opon.

Grupa druga obejmowała 54 chorych, leczonych od 1963 r. do czerwca 1974 r. Chorzy ci otrzymywali penicylinę prokainową w dawkach 2.400.000 do 4.800.000 j/dobę domięśniowo oraz penicylinę krystaliczną w kroplówkach dożylnych, w dawkach 1.000.000—3.000.000 j/dobę. Ponadto podawano sulfatiazol w dawkach 4,0—6,0/dobę przez 7—14 dni oraz inne antybiotyki: streptomycynę, chloromycetynę, sigmamicynę, erytromycynę bądź penbrytynę i sterydy kory nadnerczy początkowo Solu/Dacorten lub Ultracorten 100—75 mg dożylnie, później enkorton doustnie w dawkach malejących, ogółem średnia dawka Solu-Dacortenu wynosiła 413 mg, a enkortonu 203 mg na całe leczenie.

Chorzy tej grupy przybywali do Szpitala wcześniej niż grupy pierwszej, średnio w 3,1 dniu choroby, leczenie rozpoczynano od razu w tym dniu. Spadek temperatury występował w 6,8 dniu choroby, po 4,0 dniach od początku leczenia, a powrót do normy płynu w 19,6 dniu choroby, po 16,0 dniach od rozpoczęcia leczenia. Należy podkreślić, że różnica w obu grupach nie jest duża, wypływa to z wielu przyczyn. Z jednej strony podawano małe dawki penicyliny w grupie pierwszej, ale wrażliwość meningokoków na penicylinę była wtedy niewątpliwie większa niż obecnie. Z drugiej strony odsetek ciężko chorych w grupie drugiej wynosił 94,4%, podczas gdy w grupie pierwszej 77,8%.

Zwraca uwagę fakt, że największe cnyba znaczenie miało wcześniejsze przyjęcie chorego do Oddziału. W grupie drugiej chorych hospitalizowano o 3 dni wcześniej i chociaż leczenie w obu grupach rozpoczynano w 3 dniu choroby, to jednak spadek gorączki w drugiej grupie występował o 3,7 dni a normalizacja płynu o 2,7 dni wcześniej niż w grupie pierwszej.

Mimo tak intensywnego leczenia u 9 chorych (12,5%) spośród 72 leczonych wystąpiło 14 powtórnych zachorowań w różnym okresie czasu. W 5 przypadkach był tylko jeden nawrót w 48 dniu, 83 dniu, 2 razy po 5 miesiącach i jeden raz po 4 latach i 8 miesiącach, w 4 zaś przypadkach było 9 powtórnych zachorowań, w tym w 3 po 2 nawroty i w jednym przypadku 3 nawroty. Ponowne zachorowanie występowało więc najczęściej wcześniej, po 2—7 miesiącach — 10 nawrotów, po 2 latach 3 nawroty i po 4 latach i 8 miesiącach tylko jeden nawrót. Godne podkreślenia jest, że nawroty w 8 na 51 przypadków wystąpiły u chorych drugiej grupy, leczonych od początku sterydami kory nadnerczy, co stanowi 15,7%, natomiast tylko u jednego chorego spośród 21 leczonych tylko antybiotykami, co stanowi 4,8%.

Spośród 72 chorych na meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w 4 przypadkach zejście było niepomysłne. W 3 przypadkach zakończyło się zgonem w 1, 9 i 37 dniu choroby, w czwartym zaś przypadku, po ustąpieniu już zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym wystą-

piły krwotoki z przewodu pokarmowego o nieustalonej etiologii i pacjentka w stanie agonalnym została zabrana do domu w 38 dniu od początku choroby (działo się to w innym szpitalu, gdzie pacjentka została przeniesiona z Oddziału Obserwacyjnego).

W dwu przypadkach na sekcji stwierdzono ropogłowie wewnętrzne oraz ropień mózgu.

OMÓWIENIE

Meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest jedną z cięższych postaci ropnych zapaleń, mających tendencję do nawrotów, których główną przyczyną jest niewłaściwe połączenie przestrzeni podpajęczynówkowej z jamą nosowo-gardłową, z zatokami i uchem środkowym. Do kontaktu z przestrzenią płynową może dojść poprzez uszkodzenie kości pokrywy czaszki, występujące nawet po niewielkich urazach, głównie kości skroniowej i czołowej oraz po pęknięciu podstawy czaszki. Przyczyną nawrotów w przypadku *Schultza* (10) była wada wrodzona w postaci szczeliny w części podstawnej strzemiączka. Drugim momentem, sprzyjającym powstawaniu ropnego, meningokokowego zapalenia opon i nawrotów są zapalenia ucha środkowego i zatok obocznych nosa ostre, podostre i przewlekłe zaostrzone (6). Wreszcie czynnikiem wyzwalającym zapalenie opon i nawrót było w kilku własnych przypadkach kilkugodzinne przebywanie na słońcu.

Wśród 72 chorych leczonych w Oddziale w 37,5% stwierdzono w wywiadzie uraz będący przyczyną pęknięcia podstawy czaszki, ubytków kostnych oraz szczeliny w kości skalistej, co w 3 przypadkach spowodowało wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego z nosa i w jednym przypadku z ucha. W 25% stwierdzono sprawę zapalną ucha środkowego bądź zatok obocznych nosa.

Zastanawiające jest, że w 15,7% nawroty wystąpiły u chorych leczonych antybiotykami i sterydami kory nadnerczy, a tylko w 4,8% tylko antybiotykami.

U części pacjentów stwierdza się nawracającą bądź przedłużającą się gorączkę, związaną ze stanem zapalnym opon, bądź też z innych przyczyn, np. z powodu zapalenia żył po dożylnych wstrzyknięciach penicyliny, albo po prostu jako odczyn na antybiotyki (1).

W obrazie klinicznym ropnego meningokokowego zapalenia opon częste są zaburzenia świadomości aż do śpiączki mózkowej, które wystąpiły u naszych chorych w 59,7%. Poza tym może dojść do uszkodzenia nerwów czaszkowych, głównie nerwu wzrokowego i słuchowego, prowadzące czasem do ślepoty i głuchoty, mogą wystąpić przelotne porażenia nerwów obwodowych, czasem niedowład (2).

Do ciężkich i częstych powikłań należy zapalenie komór, występujące głównie u noworodków, poza tym na skutek zrostów może dojść do wodogłowia i ropogłowia, co stwierdzono u 2 naszych chorych na sekcji (5, 7, 9).

Wprawdzie leczenie ropnych zapaleń opon nie powinno stanowić większego problemu ze względu na istnienie antybiotyków takich jak penicylina, ampicylina, chloromycetyna, przenikających łatwo do przestrzeni płynowych, nie mniej jednak występują czasem nawroty mimo leczenia dużymi dawkami (3, 8). *Kerstan* (5) i *Wieck* (11) proponują kom-

binowane leczenie ampicylina i gentamycyna. Zalecana przez *Bradforda* (4) vankomycyna słabo przenika do płynu, a sprawa kortykoidów ma zarówno swoich zwolenników jak i przeciwników. *Schultz* (10) i *Wieck* (11) podkreślają ważność usuwania ognisk odpowiedzialnych za zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Б. Мигдальска-Кассуро́ва, Б. Коссакевич-Сулко́нска

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ 72 СЛУЧАЕВ МЕНИНГО-МИЕЛИТА МЕНИНГОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

Содержание

В обсервационном отделении инфекционной больницы № 1 в г. Варшаве лечили 223 случая гнойного менинго-миелита, из них 72 случая менингококковой этиологии. Тяжелое состояние больных отметили в 65 случаях, средне-тяжелое в 5-и, легкое в 2 случаях. Превалировали мужчины — 72%. Большинство больных было в возрасте от 21 до 30 лет. По данным опроса у 20-и больных была травма черепа, у 17 воспаление среднего уха или придаточных пазух носа.

Больных госпитализировали в среднем на 3,9 день болезни, чаще всего на 1—2 день. У 90% лиц болезнь начиналась внезапно лихорадкой, головной болью, рвотой и у 60% нарушением сознания. Лихорадка удерживалась в среднем 7,7 дня; у 9 больных имела двухволновый характер.

Во всех случаях была выражена ригидность затылка, нарушение рефлексов; у одного больного появился правосторонний гемипарез, в одном случае парез левой верхней конечности и в одном парез левого малоберцового нерва. Нарушение со стороны черепно-мозговых нервов наблюдали в 32 случаях, чаще всего лицевого, слухового и зрительного нервов. Атрофию зрительного нерва констатировали в 2 случаях, ослабление слуха у 8 больных, из них глухоту у 5 человек.

Изменения в спинно-мозговой жидкости нормировались в среднем на 20,6 день болезни, после 16,7 дней лечения.

В лечении применяли пенициллин внутримышечно и внутривенно, сульфонамиды; из других антибиотиков хлоромидетин, иногда панбрин, сигмаидин и эритромицин; у 51 больного также кортикостероиды. У 9 больных отметили 14 рецидивов, чаще всего спустя 2—7 месяцев после болезни, чаще в случаях леченных кортикостероидами. Смертельный исход наблюдали в 4 случаях (5,5%).

B. Migdalska-Kassurowa, B. Kossakiewicz-Sułkońska

CLINICAL ANALYSIS OF 72 CASES OF MENINGOCOCCAL MENINGOENCEPHALITIS

Summary

At the Observation Department of Infectious Diseases Hospital No. 1 in Warsaw 223 cases of purulent meningoencephalitis, including 72 due to meningococci, were treated. The condition of 65 patients was serious, in 5 moderately severe, and in

2 mild. Men constituted 72% of the patients, the majority of whom were aged 21—30 years. Twenty patients had a history of cranial trauma, and 17 a history of middle ear otitis or sinusitis.

Patients were admitted to the Department on the average 3.9 days after onset of illness, most often on day 1 or 2. In 90% of patients onset of illness was marked by sudden fever, headaches, vomiting, and in 60% disorders of consciousness. Fever lasted 7.7 days on the average and in 9 cases was biphasic.

Nuchal rigidity and disorders of reflexes were present in all cases; in one patient right-sided hemiparesis was noted, in another paresis of the left upper extremity, and in one paresis of the left peroneal nerve. Abnormalities of the cranial nerves were observed in 32 cases, usually of the facial, vestibulocochlear or optic nerve. Atrophy of the optic nerve occurred in 2 cases, impairment of hearing in 8, including deafness in five.

Changes in the cerebrospinal fluid disappeared on the average after 20.6 days of illness, after 16.7 days of treatment.

Therapy included penicillin intramuscularly and intravenously, sulfonamides, chloromycetin, and in some cases penbritin, sigmamyacin or erythromycin. Adrenocortical steroids were given to 52 patients. Nine patients had 14 recurrences, usually after 2—7 months, and more often those treated with steroids.

Four patients (5.5%) died.

PIŚMIENNICTWO

1. *Belagtes R. C., Levin S., Nelson K. E.*: J. Ped. 1970, 77, 6, 957. — 2. *Benzerow Ju. i wsp.*: Klin. Med. 1973, 2, 61. — 3. *Berger M.*: Dtsche Med. Woch., 1973, 93, 3, 86. — 4. *Bradford H. Hawley, Gump, Dieter W.*: Am. J. Dis. Children, 1973, 126, 2, 261. — 5. *Kerstan J., Wolf H.*: Dtsch. Med. Woch., 1973, 98, 44, 2060. — 6. *Koterla B.*: Wiad. Lek., 1973, 26, 22, 2123. — 7. *Majewska Z., Walczukowa G.*: „Zapalenie nagminne opon mózgowych” — rozdział z podręcznika „Ostre Choroby Zakaźne” pod red. *St. Wszelakiego*, 1954, T. IV, str. 217, PZWL, Warszawa. — 8. *Mazziconacci P.*: Presse Medicale, 1971, 79, 4, 121. — 9. *Salmon James*: Am. J. Dis. Children, 1972, 124, 1, 35. — 10. *Schultz, Paul, Stool, Sylvan*: Am. J. Dis. of Children, 1970, 120, 6, 553.

11. *Wieck H. H., Ulrich G.*: Dtsch. Med. Woch., 1973, 98, 15, 776.

Adres: Warszawa, ul. Saska 91 m. 3.

(c.d. ze str. 184)

**DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ,
1973**

Zarządzenie zmieniające zarządzenie w sprawie zasad organizacji służby bezpieczeństwa i higieny pracy w jednostkach organizacyjnych resortu zdrowia i opieki społecznej (Nr 17, poz. 89, str. 157).

Instrukcja w sprawie zawiadamiania o zatruciu (podejrzeniu) związkami chemicznymi (Nr 10, poz. 50, str. 102).

Instrukcja w sprawie instruktorów higieny i kontrolerów sanitarnych w stacjach sanitarno-epidemiologicznych (Nr 23—24 poz. 113, str. 207).

Pismo ogólne w sprawie norm zużycia środków czystościowych (Nr 5, poz. 27, str. 35).

DZIENNIK USTAW PRL, 1973

Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 20 lutego 1973 w sprawie organizacji zespołów opieki zdrowotnej (Nr 7, poz. 52, str. 91).

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 6 czerwca 1973 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie ochronnego szczepienia psów i innych zwierząt przeciw wściekliznie (Nr 25, poz. 147, str. 300).

Rozporządzenie Ministra Gospodarki Terenowej i Ochrony Środowiska oraz Przewodniczącego Głównego Komitetu Kultury Fizycznej i Turystyki z dnia 26 lipca 1973 r. w sprawie wymogów higieniczno-sanitarnych dla hoteli i innych zakładów noclegowych (Nr 33, poz. 196, str. 386).

FARMACJA POLSKA, 1973, 29

Z. Olszewski, H. Krutul, U. Tarantowicz: Badania wstępne zanieczyszczeń mikrobiologicznych w doustnych preparatach witaminowych (Nr 2, str. 157).

S. Krauze: Substancje obce w żywności (Nr 3, str. 211).

L. Samochowiec: Wzajemne oddziaływanie leków (Nr 6, str. 483).

K. Misterek: Interakcja penicylin i jej następstwa w działaniu ubocznym (Nr 6, str. 495).

W. Kwapiszewski, M. Sokołowska-Muszyńska: Budowa chemiczna i właściwości biologiczne pochodnych nitrofuranu (Nr 9, str. 771).

T. Krzeski: Uwagi o leczeniu nitrofurantoiną zakażeń układu moczowego (Nr 9, str. 781).

J. Bojanek, A. Nowakowska: Lecznicze stosowanie pochodnych nitrofuranu u dzieci (Nr 9, str. 785).

T. Skwarek, J. Szczygielska: Wpływ nowych pochodnych tiosemikarbazonu oraz kilku leków przeciwzapalnych na rozwój wirusów grypy A₂ i B (Nr 9, str. 789).

FOLIA MEDICA CRACOVIENSIA, 1973, 15

M. Barczyński: Możliwość leczenia śpiączki wątrobowej w świetle badań doświadczalnych (Zesz. 1, str. 33).

(c.d. na str. 200)

Jerzy Janeczko

UKŁAD KRZEPNIĘCIA W BRUCELOZIE PRZEWLEKŁEJ

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

Autor przedstawia wyniki badań układu krzepnięcia i fibrynolizy u 200 chorych na brucelozę przewlekłą oraz omawia charakter sporadycznie występującej jawnej skazy krwotocznej.

Brucelozą przewlekłą wywołaną pałeczką zakaźnego ronienia bydła (*Brucella abortus bovis*) charakteryzuje się na ogół łagodnym przebiegiem klinicznym i wielonarządowymi zmianami chorobowymi. Wieloletnie badania prowadzone przez różne ośrodki naukowe, w tym i naszą klinikę, nie pozwalają na jednoznaczną ocenę zmian chorobowych (14, 15). Powszechnie jednak przyjmuje się, że w chorobie tej procesy chorobowe toczą się przede wszystkim w narządach bogatych w układ siateczkowo-śródbłonkowy. Jednym z takich narządów jest wątroba produkująca większość osoczowych czynników krzepnięcia. Fibrynogen, protrombina, czynnik V, VII, VIII, IX, X, XIII i prawdopodobnie XI oraz XII produkowane są bądź przez rybosomy komórek wątrobowych bądź przez układ siateczkowo-śródbłonkowy między innymi wątroby (2, 3, 4, 10, 11, 17, 20, 22, 26). Jest też ona najprawdopodobniej narządem produkującym antytrombinę i plazminogen oraz biorącym udział w hamowaniu procesów fibrynolizy poprzez wytwarzanie antyplazmin i usuwanie z krzepnięcia aktywatorów plazminogenu (5, 8, 9, 10, 16, 17, 21, 25). Uważać ją przeto można za narząd katabolizujący aktywatory fibrynolizy. Celowe przeto wydawało się przebadanie układu krzepnięcia, tym bardziej iż w dostępnym piśmiennictwie rodzimym nie znaleziono ani jednego doniesienia na ten temat.

BADANIA WŁASNE

Badania układu krzepnięcia wykonano u 200 chorych na brucelozę przewlekłą wywołaną pałeczką zakaźnego ronienia bydła, u których rozpoznanie ustalono w oparciu o powszechnie obowiązujące kryteria. Wykonano: a) czas rekalcynacji, b) czas protrombinowy wg Quick'a, c) czynnik V wg Wolfa, d) czynnik VII + X wg Kollera, e) czas trombinowy wg Biggs i Mac Farlane'a, f) fibrynogen wg Quick'a, g) fibrynolizę w euglobulinach wg Niewiarowskiego, h) czas krwawienia wg Duke'a, i) czas krzepnięcia wg Lee'a i White'a, j) liczbę krwinek płytkowych wg Fonio posługując się metodami podanymi w pracy Niewiarowskiego (18 *).

Uzyskane dane zestawiono w tabelach I—V.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I DyskusJA

Z zestawienia wyniku (tabela I), że czas rekalcynacji, protrombinowy i trombinowy u wszystkich badanych były prawidłowe. Czynniki V u 6 chorych tj. w 3% przypadków był nieznacznie obniżony i wahał się od

Tabela I

Czynniki krzepnięcia w brucelozie przewlekłej

Czynniki krzepnięcia	od — do	Średnio	Wartości prawidłowe		Wartości obniżone	
			liczba badanych	%	liczba badanych	%
Czas rekalcynacji (wskaźnik)	100—120	104	200	100	0	0
Czas protrombinowy (wskaźnik)	82—108	96	200	100	0	0
Czas trombinowy (wskaźnik)	81—107	95	200	100	0	0
Czynnik V (wskaźnik)	75—111	95	194	97	6	3
Czynnik VII+X (wskaźnik)	72—108	92	188	94	12	6
Fibrynogen (mg‰)	174—560	340	192	96	8	4

75 do 80% normy, czynnik VII + X w 6% przypadków był nieznacznie obniżony i wahał się od 72 do 80% normy, a nieznaczne obniżenie fibrynogenu stwierdzono u 4% chorych (od 174 do 200 mg‰).

Czas krwawienia (tabela II) u wszystkich chorych był prawidłowy i najczęściej, u 90% badanych, wynosił od 1 do 2 minut.

Tabela II

Czas krwawienia w brucelozie przewlekłej

Czas krwawienia	0'30''	1'00''	1'30''	2'00''	2'30''	3'00''
Liczba badanych	10	82	64	34	9	1
%	5	41	32	17	4,5	0,5

*) Większość badań koagulologicznych wykonała laborantka M. Beroud.

Czas krzepnięcia (tabela III) u wszystkich chorych był prawidłowy, i najczęściej, u 80% badanych, wahał się od 4 min. 30 sek. do 6 min. 30 sek.

Tabela III

Czas krzepnięcia w brucelozie przewlekłej

Czas krzepnięcia	3'00"	3'30"	4'00"	4'30"	5'00"	5'30"	6'00"	6'30"	7'00"	7'30"	8'00"
Liczba badanych	2	8	10	32	41	35	28	24	13	6	1
%	1	4	5	16	20,5	17,5	14	12	6,5	3	0,5

Liczba krwinek płytkowych (tabela IV) u 88% chorych wahała się od 150 000 do 300 000 w 1 mm³, u 10% chorych była niższa od 150 000 w 1 mm³ (w żadnym przypadku nie niższa od 100 000 w 1 mm³) i u 2% chorych przewyższała liczbę 300 000 w 1 mm³. Dane te są zgodne z wcześniej opublikowanymi wynikami (13).

W przebiegu brucelozy przewlekłej nie stwierdza się zatem istotnych zaburzeń w układzie krzepnięcia.

Tabela IV

Liczba krwinek płytkowych w brucelozie przewlekłej

Liczba krwinek płytkowych w 1 mm ³	od 100 000 do 150 000	od 150 000 do 300 000	powyżej 300 000
Liczba badanych	20	176	4
%	10	88	2

Fibrynoliza w euglobulinach (tabela V) zachowywała się różnie; u 76% badanych była prawidłowa, u 22% nieznacznie skrócona i tylko u 2% badanych stwierdzano znaczniejsze jej skrócenie. Tłumaczyć to można z jednej strony bardzo nieznacznym uszkodzeniem wątroby, która produkuje mniejsze ilości inhibitorów układu fibrynolitycznego, przede

Tabela V

Fibrynoliza w euglobulinach w brucelozie przewlekłej

Fibrynoliza w euglobulinach	< 120'	120'—150'	151'—180'	> 180'
Liczba badanych	4	20	24	152
%	2	10	12	76

wszystkim antyplazmin, prowadząc w ten sposób do wzrostu aktywności fibrynolitycznej a z drugiej strony zaburzeniami w układzie vegetatywnym i hormonalnym (14), które być może aktywują układ fibrynolityczny poprzez zwiększenie przepuszczalności błon komórkowych.

W przebiegu brucelozy przewlekłej różni autorzy stwierdzali skazę krwotoczną występującą od 1 do 20% badanych (1, 6, 7, 12, 19, 23, 24). Tak duża rozbieżność może być spowodowana zmianą w obrazie klinicznym i przebiegu brucelozy obserwowanym w ostatnich latach (15), wpływami klimatycznymi i środowiskowymi, sposobami leczenia, nieuwzględnianiem odmiany gatunkowej rodzaju brucella itp. Większość autorów uważa, że skaza krwotoczna jest spowodowana przede wszystkim trombocytopenią (1, 6, 7, 12, 19, 23, 24).

Z własnego materiału klinicznego, opartego na przebadaniu 300 chorych, wynika że jawna skaza krwotoczna występuje zaledwie u 1% badanych. Badania własne wykazują, że nie jest ona spowodowana ani znacniejszym zahamowaniem syntezy osoczowych czynników krzepnięcia, ani też nadmiernym ich zużyciem w procesie śródnaczyniowego wykrzepiania lub aktywacji fibrynolizy, gdyż w żadnym przypadku nie stwierdzono znacniejszego spadku liczby krwinek płytkowych ani też istotnych zaburzeń w układzie krzepnięcia i fibrynolizy. Przyjąć przeto należy, że sporadycznie występująca skaza krwotoczna ma charakter złożony, a spowodowana jest głównie uszkodzeniem kapilarów naczyń krwionośnych. Naczynia włosowate zaopatrzone są najsłabiej w elementy krążące we krwi kompleksy immunologiczne. Prowadzi to do zwiększenia kruchości i przepuszczalności ściany naczyniowej, przez którą przedostają się na zewnątrz krwinki czerwone. Jeżeli do tego dołączy się nieznaczne obniżenie osoczowych czynników krzepnięcia, zmniejszenie liczby krwinek płytkowych lub zwiększenie aktywności fibrynolitycznej, to doprowadzić to może do ujawnienia się skazy krwotocznej.

WNIOSKI

1. W brucelozie przewlekłej nie stwierdza się istotnych zaburzeń w układzie krzepnięcia i fibrynolizy.

2. Jawna skaza krwotoczna występuje u 1% chorych i jest spowodowana przede wszystkim uszkodzeniem ściany naczyń włosowatych.

Е. Янечко

СИСТЕМА СВЕРТЫВАНИЯ В ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Содержание

Автором проводилось исследование системы свертывания и фибринолиза у 200 больных хроническим бруцеллезом (этиологический фактор — *Brucella abortus bovis*). Не констатировано существенных нарушений в системе свертывания и фибринолиза. Отчётливый геморрагический диатез наблюдался у 1% больных; по мнению автора это явление имеет сложный характер и прежде всего обусловлено повреждением стенки капилляров циркулирующими в крови иммунологическими комплексами.

J. Janeczko

THE BLOOD CLOTTING SYSTEM IN CHRONIC BRUCELOSIS

Summary

The blood clotting system and fibrinolysis were studied in 200 patients with chronic brucellosis due to *Brucella abortus* of cattle. No significant disorders of clotting or fibrinolysis were found. Overt hemorrhagic diathesis was encountered in 1% of the patients, which was attributed mainly to damage of capillary walls by circulating immunologic complexes.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J., Lisiewicz J.: Układ krwiotwórczy w chorobach zakaźnych. PZWL, Warszawa, 1966. — 2. Anderson G. F., Barnhart M. J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1964, 116, 1. — 3. Bachmann F. i wsp.: Thromb. Diath. Haemorrh., 1957, 1, 169. — 4. Bachmann i wsp.: Thromb. Diath. Haemorrh., 1958, 2, 24. — 5. Barnhart M. J., Anderson G. F.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1962, 110, 734. — 6. Beklemiszew N. D.: Chroniczeskij i latentnyj brucelloz. Izdatielstwo „Nauka”, Alma-Ata, 1965. — 7. Biegłowa T. G.: Klinika brucelloza w endemiczeskom oczagie. Awtoreferat dissertacji na soiskanie uczonoy stiepieni kandidata medicinskih nauk, Alam-Ata, 1964. — 8. O'Connell R. A. i wsp.: Am. N. Y. Acad. Sci., 1969, 146, 414. — 9. Cooper J. F.: Surg. Gyn. Obst., 1959, 108, 415. — 10. Deutsch E.: Progr. Liver Dis., 1965, 2, 69.
11. Farman W. B., Barnhart M. J.: J. Am. Med. Ass., 1964, 187, 128. — 12. Gsell O., Mohr W.: Infektionskrankheiten t. II, cz. I, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1968. — 13. Janeczko J., Osuch T., Dziubek Z.: Materiały Naukowe VI Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Ch. Z., 15—17. IX. 1972, 59. — 14. Kassur B., Wochnik-Dyjas D., Dziubek Z.: Przeg. Epid., 1972, 26, 1. — 15. Kassur B., Jakubowska K.: Pol. Tyg. Lek., 1972, 27, 668. — 16. Kwaan H. C., Mc Fadzean A. J. S., Cook J.: Lancet, 1965, 1, 132. — 17. Matti R. i wsp.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1964, 116, 69. — 18. Niewiarowski S.: Krzepnięcie krwi. PZWL, Warszawa, 1960. — 19. Parnas J., Tuszkiewicz A.: Brucelloza. PZWL, Warszawa, 1956. — 20. Pool J. G., Robinson J.: Am. J. Physiol., 1959, 196, 426.
21. Rimion A. i wsp.: J. Biol. Chem., 1966, 241, 5102. — 22. Roberts R. M., Cederbaum J. A.: Gastroenterology, 1972, 63, 297. — 23. Spink W. W.: The Nature of Brucellosis. The Univ. of Minnesota Press, Minneapolis 1936. — 24. Szczerbak Ju. F.: Brucelloz. Izdatielstwo „Medicina”, Moskwa, 1967. — 25. Tytgat G. i wsp.: Acta Haemat., 1968, 40, 265. — 26. Walls W. B. i wsp.: Gastroenterology, 1971, 610, 108.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

(c.d. ze str. 194)

GAZ, WODA I TECHNIKA SANITARNA, 1973, 47

- J. Kłossowski: Potrzeby i plany w zakresie oczyszczania ścieków w miastach i osiedlach (Nr 4, str. 122).
- J. Wąsowski: O zastosowaniu ozonu do oczyszczania ścieków (Nr 9, str. 294).
- Cz. Grabarczyk: Stan i perspektywy rozwojowe inżynierii sanitarnej (Nr 11, str. 361).
- Z. Rudolf: Inżynieryjno-sanitarna ochrona środowiska (Nr 12, str. 393).
- A. Chojnacki: Stan, perspektywy i potrzeby w dziedzinie uzdatniania wody (Nr 12, str. 395).
- H. Klimowicz: Bakterie w wodzie i ściekach oraz urządzenia do oczyszczania ścieków (Nr 12, str. 418).

GINEKOLOGIA POLSKA, 1973, 44

- R. Stempień, L. Wojciechowski: Przypadek posocznicy w przebiegu ciąży, powikłany wykrzepianiem wewnątrz-naczyniowym (Nr 3, str. 309).
- Z. Kasperczyk: Odczynowość w kierunku zakażenia toksoplazmozą u kobiet wiejskich i jej związek z patologią ciąży (Nr 8, str. 879).

GRUŻLICA I CHOROBY PŁUC, 1973, 41

- K. Kimmel: Częstość występowania grzybicy kropidlakowej w przebiegu przewlekłych chorób płuc (Nr 1, str. 23).
- I. Szczuka: Zachorowalność na gruźlicę płuc w latach 1960—1970 wśród ludności w starszych grupach wieku (Nr 2, str. 97).
- H. Rudzińska, J. Leowski, A. Burakiewicz, R. Moś, R. Kucharski, Z. Zierkiewicz: Analiza zgonów z gruźlicy w wybranych województwach w roku 1969. Część V. m. st. Warszawa i m. Wrocław (Nr 2, str. 111).
- II. Rudzińska, L. Leowski, A. Burakiewicz, R. Moś, R. Kucharski, Z. Zierkiewicz: Analiza zgonów z gruźlicy w wybranych województwach w roku 1969. Część II. Woj. lubelskie i wrocławskie (Nr 2, str. 123).
- I. Szczuka: Chorobowość i umieralność z powodu gruźlicy płuc w Polsce w latach 1960—1970, wśród ludności w starszych grupach wieku (Nr 3, str. 225).
- M. Doleżał, M. Doleżał, B. Pawlik: Zastosowanie odczynu flokulacyjnego do wykrywania przeciwciał anti-*Aspergillus* (Doniesienie tymczasowe) Nr 4, str. 359).
- W. Jaroszewicz: Porównawcza ocena wartości aktualnie stosowanych leków przeciwprątkowych (Nr 6, str. 529).
- J. Leowski, A. Kwiekowa: Masowe badania epidemiologiczne w wykrywaniu chorób narządów klatki piersiowej łącznie z analizą sytuacji epidemiologicznej gruźlicy (Nr 7, str. 625).
- W. Grodzka, A. Kwiekowa, J. Paulo, O. F. Westrych: Epidemiologiczne znaczenie grup ryzyka (Nr 7, str. 697).
- I. Szczuka: Zachorowalność na gruźlicę płuc włóknisto-jamistą przewlekłą w Polsce w latach 1960—1970 (Nr 9, str. 917).
- I. Szczuka, J. Leowski: Gruźlica prątkująca wśród nowo zarejestrowanych chorych z powodu gruźlicy płuc w Polsce w r. 1971 (Nr 10, str. 1017).
- T. Popławska, H. Halweg, B. Fronczak: Wytwarzanie substancji aflatoksynopodobnej przez szczepy *Aspergillus fumigatus* izolowane od chorych na grzybicę kropidlakową płuc (Nr 10, str. 1035).

(c.d. na str. 206)

Tadeusz Osuch, Jadwiga Osuchowa, Grzegorz Janczewski

OCENA DYNAMIKI USZKODZENIA NARZĄDU SŁUCHU W PRZEWLEKŁEJ BRUCELOZIE

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Klinika Otolaryngologiczna Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. Z. Bochenek

Przedstawiono dynamikę uszkodzeń narządu słuchu u 120 chorych na przewlekłą brucelozę na podstawie systematycznych badań w okresie 10 lat. U 11,7% badanych stwierdzono postępujące upośledzenie słuchu. U pozostałych chorych dzięki stosowanemu leczeniu udało się zatrzymać proces chorobowy a nawet u 15,8% chorych uzyskać poprawę słuchu.

W wyniku wieloletnich badań nad wpływem niektórych chorób zakaźnych na narząd słuchu zwrócono uwagę, że u chorych na przewlekłą brucelozę, jedną z częściej powtarzających się skarg jest postępujące upośledzenie słuchu (1, 4). Prowadząc w tej grupie chorych od roku 1963 systematyczne badania narządu słuchu postanowiono prześledzić dynamikę uszkodzenia narządu słuchu.

Analizie poddano wyniki badań audiometrycznych 120 chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie, u których rozpoznanie brucelozy ustalono na podstawie danych klinicznych, epidemiologicznych, badań serologicznych oraz testu skórno-alergicznego. U każdego chorego w czasie kolejnych pobytów w klinice dokonywano kontroli laryngologicznej przeprowadzając badanie otoskopowe oraz oceniając narząd słuchu akumetrycznie szeptem i mową zyczną, stroikami oraz audiometrią tonalną i słowną. Wyniki kolejnych badań audiometrycznych poddano analizie pod kątem zmian wartości krzywych progowych. Wyeliminowano z rozważań wszystkich chorych, u których dało się ustalić jakikolwiek inny czynnik ototoksyczny, który poza brucelozą mógł doprowadzić do upośledzenia słuchu.

Wiek chorych był w granicach od 28 do 67 lat, a okres naszych obserwacji wynosił co najmniej 5 lat. Najlicniejszą grupę reprezentowało 63 chorych w wieku 41—50 lat, 26 chorych 31—40 lat, 24 chorych 51—60 lat, powyżej 60 roku życia było tylko 5 chorych. U 27 chorych (22,5%) nie stwierdzono uszkodzenia narządu słuchu (Grupa A), u pozostałych 93 badanych (77,5%) znajdowano upośledzenie słuchu o różnym stopniu zaawansowania wg kryteriów opisanych w poprzednich naszych pracach (2, 3). Pośród 93 chorych z upośledzeniem słuchu u 60 (64,5%) wartości krzywej progowej nie ulegały zmianom w czasie kolejnych badań (Grupa B), u 14 (15%) stwierdzono pogarszanie się słuchu (Grupa C), zaś u 19

Tabela I

Stan narządu słuchu w różnych grupach wieku

Wiek	Grupa A	Grupa B	Grupa C	Grupa D	Razem
21—30	2	—	—	—	2
31—40	8	11	1	6	26
41—50	12	30	10	11	63
51—60	4	16	2	2	24
ponad 60	1	3	1	—	5
Razem	27	60	14	19	120

Grupa A — chorzy z normalnym słuchem

Grupa B — chorzy z upośledzeniem słuchu, nie wykazującym zmian w kolejnych badaniach

Grupa C — chorzy wykazujący pogarszanie się słuchu w kolejnych badaniach

Grupa D — chorzy wykazujący poprawę słuchu w czasie kolejnych badań.

(20,5%) notowano poprawę słuchu w czasie obserwacji (Grupa D). Szczegółowe zestawienie liczbowe przedstawia tabela I.

Czas trwania choroby w badanej grupie chorych wynosił od 5 do 31 lat. W tabeli II przedstawiono stan narządu słuchu w grupach chorych o różnym czasie trwania choroby.

Tabela II

Stan narządu słuchu a czas trwania choroby

Czas trwania choroby	Grupa A	Grupa B	Grupa C	Grupa D	Razem
do 5 lat	6	8	—	1	15
6—10 lat	8	27	3	8	46
ponad 10 lat	13	25	11	10	59
Razem	27	60	14	19	120

U wszystkich chorych stosowano leczenie objawowe lub swoisto bodźcowe i odczulające. Leczenie objawowe obejmowało głównie witaminy B₁ i B₁₂ oraz Indocid (Metindol). Leczenie swoisto bodźcowe i odczulające prowadzono stosując szczepionkę (brucelina dla celów terapeutycznych) podawaną najczęściej śródskórnie. Czas trwania antygenoterapii

i wysokość kolejnych dawek szczepionki uzależnione były od klinicznej i immunologicznej odpowiedzi pacjenta. Część chorych otrzymywała antybiotyki, głównie tetracykliny lub chloramfenikol, a w nielicznych przypadkach glikokortykoidy. Zgodnie z naszymi obserwacjami, z terapii wykluczono antybiotyki o właściwościach ototoksycznych. Tabela III ilustruje stan narządu słuchu u chorych w różnym wieku leczonych odmiennymi metodami.

Tabela III

Stan narządu słuchu, wiek pacjenta a metoda leczenia

Wiek pacjenta	Metoda leczenia	Grupa A	Grupa B	Grupa C	Grupa D	Razem
21—30	antygenoterapia	1	—	—	—	1
	objawowe	1	—	—	—	1
31—40	antygenoterapia	2	5	1	3	11
	objawowe	6	6	—	3	15
41—50	antygenoterapia	2	15	7	4	28
	objawowe	10	15	3	7	35
51—60	antygenoterapia	2	10	1	—	13
	objawowe	2	6	1	2	11
powyżej 60	antygenoterapia	1	2	1	—	4
	objawowe	—	1	—	—	1
Razem		27	60	14	19	120

W tabeli IV przedstawiono stan narządu słuchu w zależności od czasu trwania choroby i sposobu leczenia. U 57 chorych stosowano ze wskazań klinicznych i immunologicznych leczenie swoiste bodźcowe i odczuwające szczepionką, u pozostałych 63 — leczenie objawowe. W grupie chorych, u których były przeciwwskazania do antygenoterapii, a w obrazie klinicznym dominowały zespoły bólowe związane z układem kostno-stawowym, bądź mięśniowym, stosowano indocid.

Z analizy tabeli IV wynika, że tylko u 11,7% badanych stwierdzono postępujące upośledzenie słuchu, u pozostałych zaś, najprawdopodobniej dzięki stosowanemu leczeniu udało się zahamować postępowanie niedosłuchu. U 15,8% obserwowanych chorych uzyskano nawet poprawę wartości krzywych progowych audiometrii tonalnej w granicach 30—50 dB dla większości badanych częstotliwości.

Dokonana przez nas ocena dynamiki uszkodzenia narządu słuchu w grupie chorych na brucellozę przewlekłą wydaje się być jeszcze jednym dowodem na znaczenie zjawisk alergicznych w patogenezie tej choroby. Zjawiska alergiczne mogą grać rolę nawet po wygaśnięciu czynne-

Tabela IV

Stan narządu słuchu, metoda leczenia a czas trwania choroby

Czas trwania choroby	Metoda leczenia	Grupa A	Grupa B	Grupa C	Grupa D	Razem
Do 5 lat	antygenoterapia	1	4	—	—	5
	objawowe	5	4	—	1	10
6—10 lat	antygenoterapia	2	14	2	4	22
	objawowe	6	13	1	5	25
powyżej 10 lat	antygenoterapia	5	14	8	3	30
	objawowe	8	11	3	6	28
Razem		27	60	14	19	120

go procesu infekcyjnego, świadcząc o udziale zjawisk autoimmunologicznych w kształtowaniu się dalszego procesu chorobowego. Taka koncepcja patogenetyczna upośledzenia słuchu w przewlekłej brucelozie ma, naszym zdaniem, istotne znaczenie nie tylko dla kliniki chorób zakaźnych, lecz — być może — stanowi model w patogenizie uszkodzeń narządu słuchu w wielu przypadkach, w których etiologia niedosłuchu nie była ustalona, a czynnik alergiczny nie brany pod uwagę.

T. Osuch, Я. Осухова, Г. Янчевски

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЛУХОВОГО АППАРАТА В ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Содержание

Исследовано слуховой аппарат 120 больных хроническим бруцеллезом. Исследования проводились периодически, начиная с 1963 года; оценивали слуховой аппарат акуметрический, шепотом, обыкновенной речью, а также тональной и словной аудиометрией. Результаты очередных аудиометрических исследований подвергнуто анализу в отношении изменений величины пороговых кривых в отдельных группах возраста, в зависимости от продолжительности болезни и методов лечения. Из проведенных исследований следует, что только лишь у 11,7% исследованных констатировано прогрессирующее нарушение слуха. У остальных больных, благодаря лечению, удалось воздержатъ болезненный процесс, а у 15,8% больных даже получено улучшение слуха. По мнению авторов, повреждение слухового аппарата является еще одним доказательством значения аллергических факторов в патогенезе хронического бруцеллеза.

T. Osuch, J. Osuchowa, G. Janczewski

EVALUATION OF DYNAMICS OF IMPAIRMENT OF HEARING IN CHRONIC BRUCELLOSIS

Summary

Hearing was examined in 120 patients with chronic brucellosis at intervals since 1963. The organ of hearing was examined acumetrically for whispered and normal speech, and by tonal and verbal audiometry. The audiometric results were analyzed according to threshold curves in different age groups, according to duration of illness and method of treatment. Progressively impaired hearing was found in only 11.7% of the patients. In the remaining patients therapy halted the progress of the disease, and in 15.8% some improvement was even obtained. It was concluded that impairment of hearing is further evidence of a role of allergic phenomena in the pathogenesis of chronic brucellosis.

PIŚMIENNICTWO

1. Janczewski G.: Otolaryng. Pol. 1968, 22, 265. — 2. Janczewski G.: Epid. Rev. 1968, 22, 286. — 3. Janczewski G., Osuchowa J., Osuch T., Dziubek Z.: Materiały Naukowe V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Łodzi 1969, 313. — 4. Rusinowa A., Janczewski G., Kuś J.: Epid. Rev. 1965, 19, 41.

Adres: 00-850 Warszawa, ul. Prosta 2/14 m. 132.

(c.d. ze str. 200)

- O. Korzeniewski: Kształtowanie się wskaźników epidemiologicznych gruźlicy w Zielonej Górze w r. 1972 w oparciu o powtarzane badania radiofotograficzne metodą katastralną (Nr 11, str. 1147).
- J. Enderle: Porównanie wyników podstawowej działalności przeciwgruźliczej w r. 1971 na tle sytuacji epidemiologicznej w subregionie Rijeką i woj. zielonogórskim (Nr 12, str. 1221).
- M. Janowiec: Występowanie atypowych mykobakterii u chorych na gruźlicę w dobranych środowiskach w 1972 r. (Nr 12, str. 1231).
- Z. Izdebska-Mąkora: Zapalenie płuc wywołane przez *Mycoplasma pneumoniae* nastrożające trudności diagnostyczne (Nr 12, str. 1267).
- P. Krakówna, H. Halweg, J. Ciszek, J. Grymiński, Z. Izdebska-Mąkora, J. Walczak: Zakażenie ropniaków opłucnej przez *Candida albicans* (Nr 12, str. 1275).

HERBA POLONICA, 1973, 19

- W. Dębska, S. Domeracki: Ochrona środowiska przed skażeniem pestycydami: Cz. Światowe tendencje w ustalaniu tolerancji pozostałości pestycydów w produktach żywnościowych (Nr 1, str. 89).
- W. Dąbska, S. Domeracki: Wpływ pestycydów na wartość użytkową roślin (Nr 2, str. 177).

KARDIOLOGIA POLSKA, 1973, 16

- J. Greżlikowski, L. Pikiel, B. Mrozińska: Przewlekłe zapalenie mięśnia serca u dorosłego wywołane wirusami *Coxsackie B₄* zakończone zejściem śmiertelnym (Nr 6, str. 501).
- M. Hoffman: Leczenie choroby reumatycznej i zapobieganie bakteryjnemu zapaleniu wsierdza u dorosłych (Nr 6, str. 523).

KLINIKA OCZNA, 1973, 44

- A. Huszcza, A. Baranowa, E. Baran: Trzy przypadki grzybicy rogówki (Nr 1, str. 63).
- E. Rusinowa, A. Rusin: Przypadek włośgłówki w naczyniówce leczony operacyjnie (Nr 2, str. 199).
- H. Janukowinowa: Leczenie operacyjne w przypadku muszycy wewnętrznej oka (Nr 2, str. 203).
- A. Rusin: Wągrzyca mięśnia prostego górnego (Nr 2, str. 207).
- J. Kurdysz: Ocena kliniczna szczepionki *Polyvaccin per os* w leczeniu chorób oczu. Doniesienie wstępne (Nr 3, str. 289).
- D. Koronczewska: Zapalenie rogówki wywołane prawdopodobnie przez *Candida albicans* (Nr 3, str. 311).
- H. Walter-Czerwińska, M. Jagoda: Larwy wędrujące siatkowe ciała szkliste. (Nr 3, str. 319).
- Z. Kwiatkowska-Kawecka: Larwa *Anycolostoma canini* (Ercolani) w przednim odcinku oka (Nr 3, str. 329).
- P. Wawer, M. Wąsowska, J. Wencel: Wpływ środowiska szpitalnego na zmianę flory bakteryjnej worka spojówkowego i jej znaczenie kliniczne (Nr 4, str. 391).

(c.d. na str 214)

Michał Muszyński, Jerzy Zakrzewski, Witold Kiczka, Jacek Juszczyk

STAN SŁUCHU, RÓWNOWAGI, WĘCHU I SMAKU U CHORYCH NA BRUCELOZĘ PRZEWLEKŁĄ

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej
i Narządów Zmysłów Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr med. A. Zakrzewski

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej
w Poznaniu

Kierownik: doc. dr med. W. Kiczka

Na materiale 105 chorych z brucelozą przewlekłą przeprowadzono badanie słuchu, równowagi, smaku i węchu. U 61% chorych stwierdzono zaburzenia słuchu typu percepcyjnego. U 16 spośród 67 badanych występowało osłabienie pobudliwości błędników na bodziec kaloryczny. U 14 chorych (badano 70) znaleziono hiposmię a u 3 chorych zaburzenia smaku.

W przebiegu brucelozy przewlekłej występują uszkodzenia wielu narządów i układów, w tym również układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego, a w tym ostatnim na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia ze strony narządu słuchu (1—10, 13, 15—17, 20). Jednak rzadko spotkać można doniesienia o zaburzeniach narządu przedsionkowego, powonienia i smaku (5, 14, 19).

W Zespole Chorób Odzwierzęcych AM poznańskiej w którym w sposób kompleksowy przeprowadza się badania nad brucelozą, objęto również badaniami narząd słuchu, równowagi, powonienia oraz smaku.

W latach 1970—1973 przebadano grupę 105 chorych (w tym 2 kobiety), których hospitalizowano w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Poznaniu. Wiek chorych wynosił od 21 do 64 lat z czasem ujawnienia się objawów chorobowych od kilku miesięcy do 15 lat.

Rozpoznanie brucelozy przewlekłej ustalono na podstawie:

a) wywiadu epidemiologicznego, na podstawie którego u wszystkich badanych stwierdzono brucelozę jako chorobę zawodową;

b) wywiadu klinicznego, w którym stwierdzono typowe dolegliwości głównie typu wegetatywnego oraz z układu kostno-stawowego;

c) wielokrotnie powtarzanych testów serologicznych: odczynu aglutynacyjnego, odczynu wiązania dopełniacza i odczynu antyglobulinowego Coombsa z dodatnimi mianami w jednym, dwu lub trzech testach, o różnych mianach.

METODY BADAŃ

Celem uzyskania danych o stanie słuchu, równowagi, powonienia i smaku u chorych z brucelozą przewlekłą, przeprowadzono następujące badania:

1. Podmiotowe i przedmiotowe badanie laryngologiczne.
2. Audiometrię czystym tonem.
3. Badanie wyrównania głośności (wg Lüschera-Zwisłockiego).
4. Badania lokalizacji dźwiękowej w wolnym polu akustycznym (wg Zakrzewskiego) (18).
5. Badanie narządu przedsionkowego próbą Hallpike'a.
6. Badanie ilościowe smaku metodą elektrogustometryczną (wg Pruszewicza).
7. Badanie ilościowe węchu (metodą Elsberga w mod. Pruszewicza).

Przy zbieraniu wywiadów uwzględniono wszystkie przebyte zapalenia ucha środkowego, nie związane z infekcją brucelozową, zabiegi operacyjne, które miały miejsce w okresie przed zakażeniem się brucelozą, a które mogłyby rzutować na ocenę upośledzenia narządu słuchu w przebiegu brucelozy.

Najczęstszymi skargami badanych, poza upośledzeniem słuchu były szумы uszne o różnym natężeniu. 16 osób podawało przemijające napady zawrotów głowy (bez nudności i wymiotów), występujące przy zmianie pozycji ciała, które trwały zwykle bardzo krótko i pojawiały się z różną częstotliwością i w różnych okresach czasu. Występowały one najczęściej w okresie alergizacji ustroju lub w czasie leczenia (np. septrinem). Chorzy ci nie byli leczeni streptomycyną.

Na 105 osobników podlegających badaniom audiologicznym (tabela I) u 29-ciu chorych nie stwierdzono zaburzeń słuchu (28%), natomiast u pozostałych 76-ciu występowało upośledzenie słuchu słabiej lub silniej wyrażone. Z tej grupy 76 chorych wydzielono 12 osób (11%), u których

Tabela I

Upośledzenie słuchu a wiek chorych

Wiek chorych	Liczba badanych	Słuch w normie	Upośledzenie słuchu z powodu brucelozy			Inne przyczyny niedosłuchu
			ubytek od 20—40 dB	ubytek od 30—60 dB	ubytek ponad 60 dB	
21—30	10	7	1	2	—	—
31—40	12	10	1	—	—	1
41—50	37	12	10	9	1	5
51—60	33	—	13	16	1	3
61—64	13	—	1	7	2	3
Razem	105	29	26	34	4	12

ubytki audiometryczne mogły być wynikiem nie tylko przewlekłej brucelozy.

W zależności od stopnia obniżenia krzywych progowych 64 chorych (61% wszystkich badanych), u których zaburzenia słuchu mogą być związane jedynie z infekcją brucelową, podzielono na 3 grupy (tabela II). W każdej z nich upośledzenie słuchu było typu zaburzenia percepcji prawie zawsze symetrycznie dla obu uszu.

Tabela II
Upośledzenie słuchu a czas trwania brucelozy

Czas trwania choroby (w latach)	Liczba badanych	Słuch w normie	Upośledzenie słuchu z powodu brucelozy			Inne przyczyny niedosłuchu		
			ubytek 20—40 dB	ubytek 30—60 dB	ubytek pon. 60 dB	ubytek 20—40 dB	ubytek 30—60 dB	ubytek pon. 60 dB
0—1	15	11	4	—	—	—	—	—
1—3	33	9	10	10	—	2	2	—
4—6	35	6	7	16	1	—	5	—
7—10	14	—	4	7	1	—	—	2
pow. 10	8	3	1	1	2	—	1	—
Razem	105	29	26	34	4	2	8	2

W I grupie u 26 chorych niedosłuch był nieznaczny. Krzywe progowe w zakresie tonów niskich i średnich nie przekraczały 20 dB, a przy tonach wysokich 40 dB.

U 34 osób w grupie II upośledzenie słuchu było wyraźniejsze. Ich krzywe progowe przekraczały wyżej podane wartości, jednak przy tonach niskich i średnich nie schodziły poniżej 30 dB, a przy tonach wysokich 60 dB.

Do III grupy zaliczono jedynie 4 chorych z bardzo znacznymi ubytkami słuchu. Krzywe progowe przekraczały u nich 40 dB przy tonach niskich i średnich i 60 dB przy tonach wysokich. Nie stwierdzono u żadnego z nich całkowitej głuchoty jedno- lub obustronnej. U 16 z nich stwierdzono osłabioną pobudliwość na bodziec kaloryczny, natomiast u 3 pobudliwość była wzmożona. 7 spośród nich podawało w wywiadzie przemijające zawroty głowy. Oczopląsu samoistnego nie stwierdzono u żadnego ze 105 badanych chorych. W próbie kalorycznej metodą Hallpike'a przyjęto za wartości prawidłowe czas trwania oczopląsu, który przy wodzie o temperaturze 30°C wynosi 120 sek., a przy wodzie o temperaturze 44°C 90 sek. (tabela III).

W celu określenia lokalizacji uszkodzenia słuchu wykonano u 45 chorych próby wyrównania głośności wg metody Lüschera-Zwiśłockiego (tabela IV). Wszystkie wypadły ujemnie.

Tabela III
Próba kaloryczna metodą Hallpike'a

	Liczba przebadanych	Pobudl. prawidł.		Pobudl. obniż.		Pobudl. wzmożona	
		ogółem	zawroty gł. w wywiadzie ogółem	ogółem	zawroty gł. w wywiadzie	ogółem	zawroty gł. w wywiadzie
Słuch w normie	26	20	3	6	2	—	—
Ubytek słuchu od 20—40 dB	18	12	2	4	2	2	1
od 30—60	21	15	3	5	2	1	—
ponad 60 dB	2	1	—	1	1	—	—
Razem	67	48	8	16	7	3	1

Tabela IV

Zestawienie wyników lokalizacji słuchowej i wyników prób wyrównania głośności

	Badanie lokalizacji dźwiękowej wg Zakrzewskiego			Próba wyrównania głośności wg Lüschera-Zwisłockiego		
	liczba badanych	prawidł.	niepraw.	liczba badanych	dodatnia ujemna	
Słuch w normie	25	25	—	12	—	12
Ubytek od 20—40 dB	16	15	1	12	—	12
Ubytek od 30—60 dB	17	14	3	18	—	18
Ubytek pon. 60 dB	3	—	3	3	—	3
Razem	61	54	7	45	—	45

W badaniach lokalizacji dźwiękowej w wolnym polu akustycznym w płaszczyźnie poziomej stwierdzono wśród 61 chorych 7 przypadków odchylenia od stanu prawidłowego. Wyrażały się zawsze ubytkami symetrycznymi. Wartości kątów wyznaczających ostrość słyszenia kierunkowego wzrastały proporcjonalnie do wielkości uszkodzenia słuchu.

Powonienie badano ilościowo i jakościowo odznaczając progi odczucia zapachu (POZ) tj. ilość powietrza z substancją wonną, przy której badany odczuwa zapach ale nie może go nazwać oraz progi identyfikacji zapachu (PIZ) tj. te wartości powietrza z zapachem, przy których badany poprawnie nazywa dany zapach. Używano substancji pobudzających tylko zakończenia węchowe (kawa naturalna) oraz substancji pobudzających zakończenia nerwu węchowego i trójdzielnego (olejek cytrynowy) (12).

Na ogólną liczbę 70-ciu przebadanych (tabela V) stwierdzono 14 hiposmii dla substancji pobudzających nerw I i II hiposmii dla substancji pobudzających nerw I i V. W jednym przypadku wykryto całkowitą anosmię tak dla substancji pobudzających nerw I jak i nerw I i V. Według Pruszewicza za normę przyjęto dla obu substancji zapachowych tj. kawy (pobudzenie nerwu I) i olejku cytrynowego (pobudzenie nerwu I i V) zakres wartości od I do 14 cm³ powietrza z zapachem. Wartości od 14—40 cm³ przyjęto jako hiposmię, a powyżej 40 cm³, jeżeli badany nie odczuwał żadnego zapachu to stan taki uznano za anosmię. U znacznej większości chorych stwierdzono zaburzenia identyfikacji zapachów, jakkolwiek według Pruszewicza wartości progów identyfikacji mogą się dość wyraźnie różnić u poszczególnych osób, a czasem zapachy mogą być nie rozpoznane ze względu na to, że odpowiednie rozpoznanie zapachu zależy od poprzedniej jego znajomości, od inteligencji osoby badanej, jej pamięci zapachowej oraz od czynności kojarzeniowych w centralnym układzie nerwowym. U wszystkich chorych poza skrzywieniem przegród i prostymi nieżytami śluzówek nosa nie stwierdzano istotnych zmian, które mogłyby wpłynąć na upośledzenie węchu. Wśród badanych byli nałogowi palacze tytoniu i przy ocenie progów identyfikacji zapachów należy to też uwzględnić.

Badanie ilościowe smaku przeprowadzono prądem galwanicznym za pomocą przyrządu opisanego przez Pruszewicza. U 3 chorych stwierdzono zaburzenia ilościowe, całkowitego zniesienia smaku jednak nie znaleziono.

OMÓWIENIE

Przeprowadzone badania słuchu, równowagi, smaku i węchu u chorych z przewlekłą brucelozą wykazują znaczne odchylenia od normy. U 61% chorych stwierdzono zaburzenia słuchu typu percepcyjnego, które wiązać można wyłącznie z brucelozą. Jak wynika z tabeli III istnieje wyraźna zależność pomiędzy czasem trwania choroby a stopniem uszkodzenia słuchu. U 16 spośród 67 badanych, stwierdzono osłabienie pobudliwości błędników na bodziec kaloryczny. Hyposmię znaleziono u 14 chorych (badano 70). U 3 chorych stwierdzono zaburzenia smaku. Spośród 54 chorych, u których przeprowadzono badania słuchu, równowagi i węchu, jedynie u 4 stwierdza się nieprawidłowości w zakresie wszystkich wymienionych badań, u 15 w dwóch badaniach narządów zmysłów, natomiast pozostali mieli odchylenia od normy jedynie w zakresie jednego zmysłu.

Godnym podkreślenia jest fakt, że u 5 chorych z normalnym słuchem spostrzeżono zaburzenia w zakresie równowagi a dwóch spośród nich miało również hiposmię dla substancji pobudzających nerw I jak i nerw I i V.

Wyniki badań są zasadniczo zgodne z badaniami Ponomariewa, który wskazywał na duże powinowactwo endotoksyny brucelozowej do tkanki nerwowej. Powinowactwo to jest tak znaczne, że Sztarkiew z 1935 r. (cyt. za Ponomariew) zaproponował termin neuro-brucelozę. Uszkodzenie układu nerwowego obwodowego i centralnego dochodzi nie tylko na skutek samego działania endotoksyny brucelozowej ale i na drodze upośledzenia odżywiania tkanki nerwowej w wyniku odruchowego zwężenia naczyń krwionośnych pod wpływem toksyny. Kassur i wsp. (8) podkreślają, że wśród powikłań neurologicznych bardzo często uszkodzenie en-

Tabela V

Zestawienie wyników współwystępowania zaburzeń smaku i węchu przy ubytkach słuchu różnego stopnia

	Badanie smaku ilościowe			Badanie węchu ilościowe i jakościowe									
	liczba	norma	podwyższ. wartości	nerw I					nerw I i V				
				nor.	hipos.	anos.	iden.	nie iden.	nor.	hipos.	anos.	iden.	nie iden.
Słuch w normie	25	24	1	23	2	—	8	17	22	2	—	6	18
Ubytek 20—40 dB	19	19	—	16	3	—	8	11	17	2	—	3	6
Ubytek 30—60 dB	22	20	2	14	7	1	5	16	16	6	1	7	15
Ubytek pon. 60 dB	4	4	—	2	2	—	1	3	3	1	—	1	3
Razem	70	67	3	55	14	1	22	47	58	11	1	17	42

dotoksyną brucelozy dotyczy również i układu wegetatywnego. Dlatego jest celowe, zwłaszcza u chorych z brucelozą przewlekłą, przeprowadzenie dalszych badań zwłaszcza górnych dróg oddechowych, co pozwoli dokładniej poznać zakres uszkodzeń. Może to mieć znaczenie przy ustalaniu stopnia inwalidztwa dla celów rentowych.

М. Мушиньски, Е. Закжевски, В. Кичка, Я. Ющик

СОСТОЯНИЕ СЛУХА, РАВНОВЕСИЯ, ОВОЯНИЯ И ВКУСА
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

У 105 больных хроническим бруцеллезом проводили исследование слуха, равновесия, обоняния и вкуса. У 61% больных констатировано нарушение слуха по типу операционного. У 16 из 67 исследованных отмечалось ослабление раздражаемости лабиринта на калорический стимул. У 14 больных из 70 исследованных выявлено гипосмию, и у 3 больных нарушение вкуса.

М. Muszyński, J. Zakrzewski, W. Kiczka, J. Juszczyk

STATE OF HEARING, EQUILIBRIUM, SMELL AND TASTE
IN PATIENTS WITH CHRONIC BRUCELLOSIS

Hearing, sense of equilibrium, taste and smell were examined in 105 patients with chronic brucellosis. In 61% of patients disorders of hearing of the operational type were found. Sixteen of 67 patients examined showed diminished sensitivity of the labyrinths to caloric stimuli. Fourteen patients (of 70 examined) had hypoosmia, and 3 had disorders of taste.

PIŚMIENNICTWO

1. Bincer W.: *Klinika Chorób Zakaźnych*. PZWL Warszawa, 1955, 398—401.
2. Borowiec J.: *Mat. Naukowe VI Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Ch. Zak.*, Szczecin, 1972, 51—54.
3. Bystrzynowska T., Kuś J., Osuch T., Wojnarowska W.: *Otolaryng. Pol.* 1960, 3, 329—334.
4. Falicki Z., Jeżyna Cz., Koś B.: *Mat. Naukowe VI Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Ch. Zak.*, Szczecin, 1972, 55—58.
5. Faidherbe C.: *Revue d'Ear. Otol. Rhin.*, 1955, 1—2, 918—941.
6. Janczewski G.: *Otolaryng. Pol.*, 1968, 2, 263—269.
7. Janczewski G., Osuchowa J., Osuch T., Dziubek Z.: *Mat. Naukowe V Zjazdu Pol. Tow. Epidem. i Lek. Ch. Zak.*, Łódź, 1969, 113—315.
8. Kassur B., Wochnik-Dyjas D., Dziubek Z.: *Przeg. Epid.*, 1972, 1, 35—40.
9. Oswaldo-Rusinowa A., Janczewski G., Kuś J.: *Przeg. Epid.*, 1965, 19, 49—53.
10. Parnas J., Tuszkiewicz A.: *Brucelozą*. PZWL, Warszawa, 1956.
11. Ponomariew W.: *Więstnik ORL*, 1957, 19, 65—69.
12. Pruszwicz A.: *Otolaryng. Pol.*, 1965, 1, 29—37.
13. Remorino A.: *Revue Med. Cordoue*, 1945, 33, 621—624.
14. Tolstow O. P.: *Więstnik*, 1959, 6, 24—29.
15. *Warszawskiej A. B.: Więstnik ORL*, 1961, 2, 38—42.
16. Wochnik-Dyjas D., Dziubek Z.: *Przeg. Epid.*, 1972, 1, 19—26.
17. Wochnik-Dyjas D., Dziubek Z.: *Przeg. Epid.* 1972, 1, 27—33.
18. Zakrzewski A.: *Otolaryng. Pol.*, 1962, 1, 11—15.
19. Zakrzewski J., Matłoz Z.: *Otolaryng. Pol.*, 1972, 4, 471—472.
20. Valentin J., Thompson V. E.: *Complications O.-R.-L. de la fievre de Malte*. Montevideo, 1952.

(c.d. ze str. 206)

Artykuł redakcyjny: Antybiotyki w okulistyce (Nr 8, str. 765)

Z. Kwiatkowska-Kawecka: Kleszcz pastwiskowy (*Ixodes ricinus*) jako pasożyt powieki ludzkiej (Nr 12, str. 1298).

KOSMOS 1973, 22

J. J. Lipa: Genetyczne metody zwalczania owadów (Zesz. 2/121), str. 117.

B. Zabłocki: Aktualne problemy immunologii (Zesz. 5/124), str. 441).

W. Michajłow: Parazytologia wobec problemów środowiska życia człowieka współczesnego (Zesz. 5/124), str. 485).

KWARTALNIK AKADEMII MEDYCZNEJ W WARSZAWIE, 1973, 5

J. Januszkiewicz: Aktualne problemy kliniki tężca (Nr 2, str. 129).

J. Just. C. W. Korczak: Problemy higieny środowiska człowieka (Nr 4, str. 305).

LEKARZ WOJSKOWY, 1973, 49

W. Cichoński, T. Bednarek, B. Budzyński: Zagadnienie zapobiegania tężcowi (Nr 1, str. 1).

S. Bilecki: Historia tularemii (Nr 1, str. 50).

M. Bartoszcze: Wpływ promieniowania jonizującego na zakażenia wirusowe (Nr 1, str. 56).

F. Sokołowska, S. Mrzygiód, E. Ankwitsch: Obserwacje nad stosowaniem marboranu w leczeniu ospy wietrznej i półpaśca z powikłaniami ocznymi (Nr 1, str. 68).

Z. Wańkowicz: Postępy w rozpoznawaniu zakażeń układu moczowego (Nr 2, str. 156).

B. Rojek: Trudności w rozpoznawaniu mononukleozy zakaźnej (Nr 2, str. 168).

Z. Wańkowicz: Leczenie zakażeń układu moczowego (Nr 4, str. 325).

S. Czarnecki, E. Gancarz: Przypadek uogólnionej wągrzycy mięśniowej (Nr 4, str. 255).

Z. Głowczyk: Powikłania poszczepienne u szczepionych szczepionką przeciw wścieklicznie wg Semple'a (Nr 5, str. 405).

J. Krauze: Przypadek wstrząsu endotoksyicznego w przebiegu bakteryjnego zapalenia wsierdza, powikłany ostrą niedomogą nerek (Nr 6, str. 498).

T. Romanowski, J. Sobik, D. Pirwitz: Zatrucie pokarmowe u żołnierzy wywołane przez *Salmonella heidelberg* (Nr 7, str. 537).

R. Kuźmiński, B. Tkacz, J. Talar: Zachowanie się poziomu żelaza w surowicy krwi w zarażeniu tasiemcem nieuzbrojonym (*Taeniarhynchus saginatus*) (Nr 7, str. 546).

T. Nowakowski, W. Laba: Odwracalna niedomoga nerek z mocznicą w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 7, str. 588).

T. Romanowski, J. Reiss, D. Pirwitz, B. Wojtyła: Badania nad zastosowaniem szybkiej metody określania odporności przeciw tężcowi u żołnierzy (Nr 8, str. 647).

S. Słomka: Ocena wpływu sezonowych zachorowań górnych dróg oddechowych na elektrokardiogram spoczynkowy i po wysiłku (Nr 8, str. 654).

M. Bartoszcze: Wpływ promieniowania jonizującego na niektóre czynniki odporności przeciw wirusowej (Nr 8, str. 686).

(c.d. na str. 222)

Joanna Janowska, Hanna Krzywicka

BAKTERIOBÓJCZE DZIAŁANIE ŚRODKÓW ODKAŻAJĄCYCH NA NIEKTÓRE SZCZEPY PRĄTKÓW KWASOOPORNYCH

II. ZWIĄZKI POWIERZCHNIOWO CZYNNE

Zakład Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. T. Syrowatka

Zbadano działanie bakteriobójcze Sterinolu, Lauroseptu, Tagoninu, Wescodyne. Jako organizmy testowe zastosowano M. smegmatis, M. bovis. Wszystkie preparaty były aktywne w stosunku do M. smegmatis, jedynie Tagonin i Wescodyne wykazywały umiarkowaną aktywność w stosunku do M. bovis.

Liczną grupę środków bakteriobójczych stanowią powierzchniowo czynne związki kationowe i amfoteryczne. Zaliczyć tu można takie powierzchniowo czynne związki niejonowe, które chociaż same nie są aktywne bakteriobójczo wywierają działanie stymulujące. W okresie około 20 lat licząc od roku 1940 preparaty tego typu uważane były powszechnie za jedne z najbardziej aktywnych środków dezynfekcyjnych i znajdowały szerokie zastosowanie w dezynfekcji ogólnej. Później badania aktywności bakteriobójczej przeprowadzane przy zastosowaniu inaktywatorów substancji czynnych zmieniły jednak pogląd zarówno na ich spektrum działania jak i wartość aktywnych stężeń. Zakwestionowana została aktywność czwartorzędowych zasad amoniowych i pirydyniowych w stosunku do drobnoustrojów kwasoopornych (4, 10, 11). Natomiast amfoteryczne związki powierzchniowo czynne nadal uznawane są za bakteriobójcze w stosunku do tych organizmów (5, 8, 9, 13). Spośród innych środków powierzchniowo czynnych o działaniu odkażającym zalecanych do dezynfekcji w przypadku gruźlicy wymienić należy preparaty jodoforowe będące kompleksowym połączeniem jodu z niejonowym detergen-tem (2, 3, 7, 8, 14, 15).

Obecnie większość powierzchniowo czynnych związków dezynfekcyjnych stosowanych jest głównie w postaci preparatów o działaniu czyszcząco odkażającym zarówno w placówkach służby zdrowia jak i różnych gałęziach przemysłu spożywczego. Ponieważ w niektórych środowiskach istotną sprawą jest wyeliminowanie prątków kwasoopornych, a nieliczne tylko środki dezynfekcyjne działają skutecznie na te drobnoustroje, wydawało się słuszne sprawdzenie i porównanie aktywności bakteriobójczej dostępnych powierzchniowo czynnych preparatów odkażających. Ze względu na różnorodność metod badania środków dezynfekcyjnych służących do oceny aktywności wymienionych preparatów, porównania nie można było dokonać na podstawie danych piśmiennictwa.

MATERIAŁY I METODY

1. Substancje bakteriobójcze:

Wescodyne — 17,8% kompleks glikoetylowy wyzwalający 1,6% czynnego jodu, firmy Ciba-Geigy, Bazylea.

Tagonin — preparat zawierający jako substancję czynną dodecylo-dwu-(aminoetylo)-glicynę, firmy Byk-Gulden-Lomborg, Chem. Fabrik. GmbH, Konstanz-Bodensee.

Laurosept — 25% roztwór bromku laurylopirydyniowego, firmy Grodzkie Zakłady Farmaceutyczne „Polfa”.

Sterinol — 10% roztwór bromku dwumetylo-laurylo-benzyloamoniowego, firmy Pabianickie Zakłady Farmaceutyczne „Polfa”.

2. Organizmy testowe: *M. smegmatis* 108/909 Centralny Ośrodek Kolekcji Drobnoustrojów w Lozannie, *M. bovis* BCG 847, Instytut Pasteura w Paryżu.

3. Podłoże: Löwensteina, Proskauera-Becka w modyfikacji Youmansa; podłoże Proskauera-Becka w modyfikacji Youmansa z 0,05% tiosiarczanu sodu; podłoże Proskauera-Becka w modyfikacji Youmansa z 0,3% Tweenu 80 i 0,05% lecytyny.

4. Inaktywatory: 0,5% roztwór tiosiarczanu sodu; 3% Tweenu 80 i 2% lecytyny; surowica końska.

5. Warunki hodowli i przygotowanie zawiesiny podano w I części pracy (6).

Aktywność bakteriobójczą preparatów badano: metodą zawiesinową stosowaną do określania współczynnika fenolowego oraz metodą nośnikową AOAC (1).

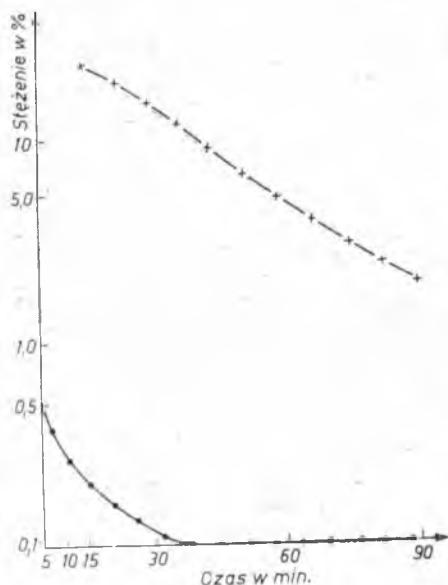
Metoda zawiesinowa obejmowała sprawdzanie aktywności preparatów w czasie ekspozycji 5, 10, 15, 30, 60, 90 minut. Po określonym czasie działania bakterie przesiewano na płynne podłoże Proskauera-Becka zawierające odpowiedni inaktywator. Część oznaczeń wykonano metodą zawiesinową w obecności 20% surowicy końskiej jako substancji organicznej.

W metodzie drugiej jako nośniki bakterii zastosowano cylinderki szamotowe. Każde badanie wykonywano na conajmniej 60 nośnikach, które eksponowano w roztworach środka i przenoszono do probówek zawierających inaktywator lub surowicę końską, a następnie do podłoża Proskauera-Becka. Po 12 dniach hodowli w temperaturze 37° określano procent nośników, które uległy wyjałowieniu. Uzyskane dane liczbowe nanoszono na papier logarytmiczno-probitowy, wykreślano prostą interpolując pomiędzy naniesionymi punktami. Odczytywano aktywne stężenie lub czas działania przy poziomie śmiertelności 99%. Odczytane z wykresów wartości stanowiły podstawę dalszej interpretacji wyników. Sprawdzano je eksperymentalnie, we wszystkich przypadkach uzyskano wyjałowienie.

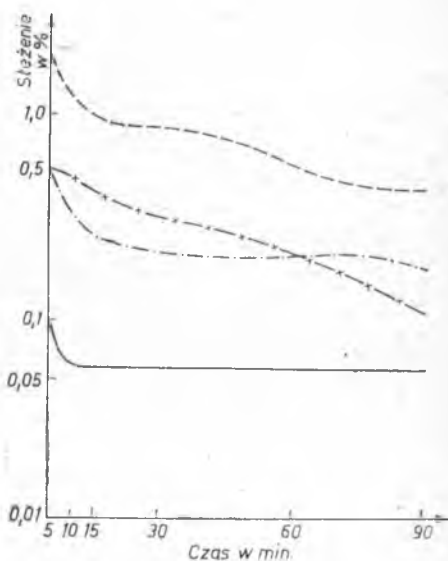
WYNIKI

Wyniki badań przeprowadzonych metodą zawiesinową na szczepie *M. smegmatis* wykazały, że wszystkie preparaty działają bakteriobójczo (ryc. 1), natomiast *M. bovis* w tych warunkach badań nie ulegał działa-

niu preparatów Sterinol i Laurosept stosowanych nawet w postaci koncentratów. Tagonin w stężeniu 0,1% powodował wyjałowienie zawiesiny drobnoustrojów *M. smegmatis* w czasie 90 min., a w stężeniu 0,5% w czasie 5 min., *M. bovis* natomiast w stężeniu 2% w czasie 90 min. ekspozycji. Dla uzyskania tego efektu w czasie 15 min. należało stosować roztwór 25% (ryc. 2). Najbardziej aktywny był preparat Wescodyne działający na *M. smegmatis* w stężeniu od 0,055% w czasie 90 min. do 0,1%



Ryc. 1.



Ryc. 2.

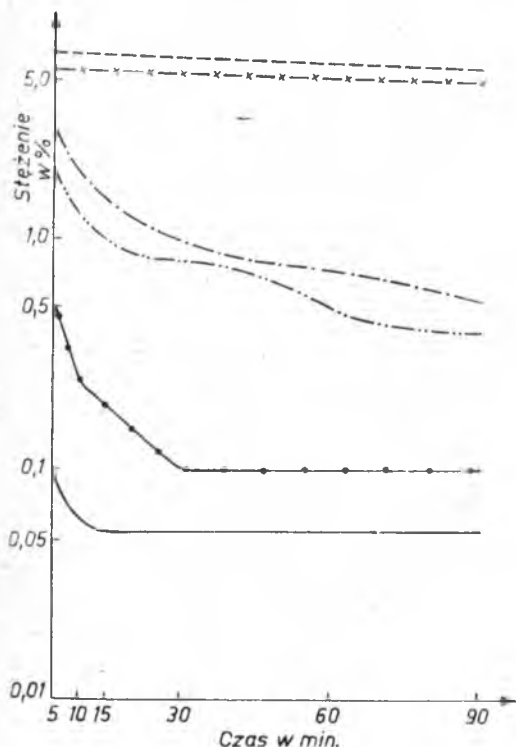
Ryc. 1. Działanie bakteriobójcze w stosunku do *M. smegmatis* powierzchniowo czynnych preparatów odkażających. Technika współczynnika fenolowego, temp. 24°. Objaśnienie: Sterinol - - - - -; Laurosept - - - - -; Tagonin -x-x-x; Wescodyne ———. Ryc. 2. Działanie bakteriobójcze w stosunku *M. bovis* powierzchniowoczynnych preparatów odkażających. Technika współczynnika fenolowego, temp. 24°. Objaśnienie: Tagonin -x-x-x; Wescodyne ———.

w czasie 5 min. działania, natomiast na *M. bovis* odpowiednio od 0,1% do 0,5%. Stwierdzone różnice wrażliwości saprofitycznego szczepu *M. smegmatis* i szczepu *M. bovis* na czwartorzędowe zasady amoniowe i pirydyniowe są zgodne z uwidocznionymi w badaniach przeprowadzonych przez Hirscha (4), który uzyskał letalny efekt na *M. smegmatis* 0,05% chlorku benzyloalkilowego w czasie działania 30 min. a nie zaobserwował tego efektu nawet w czasie działania 4 godzin na *M. bovis*.

W przedstawionej pracy bromek benzyloalkiloamoniowy działał skutecznie na pierwszy z wymienionych organizmów w stężeniu 0,08% w czasie 30 min. (0,8% preparatu Sterinol).

Ryc. 3 przedstawia różnice aktywności bakteriobójczej preparatów Sterinol i Wescodyne stosowanych w roztworach wodnych i w obecności 20% surowicy końskiej. Białko w znacznym stopniu obniżało aktywność bakteriobójczą preparatu Wescodyne; w przypadku *M. smegmatis* od 55 do 90 razy, a dla *M. bovis* różnice aktywności wynosiła od 13 do 56 razy w zależności od czasu działania. Różnice aktywności bakteriobójczej Ste-

riolu w obecności surowicy były 1,25—1,5-krotne. Metodą nośników AOAC służącą do typowania stężeń skutecznych w warunkach praktycznych zbadano działanie odkażające roztworów preparatów. Najwyższe z badanych stężeń wynosiło 25%. W przyjętym w metodzie czasie działania wynoszącym — 10 min. żaden z preparatów nie wyjałowiał 100% nośników bakterii. W przypadku Sterinolu, Lauroseptu i Tagoninu żaden z nośników nie został wyjałowiony, jedynie w wyniku działania 25% roz-



Ryc. 3. Działanie bakteriobójcze powierzchniowoczynnych preparatów odkażających w środowisku wodnym i białkowym, Technika współczynnika fenolowego, temp. 24°. Objaśnienie: Wescodyne, środowisko białkowe *M. bovis* - - - - -; Wescodyne, środowisko białkowe *M. smegmatis* -x-x-x-x; Wescodyne, środowisko wodne *M. bovis* -.-.-.-; Wescodyne, środowisko wodne *M. smegmatis* ———; Sterinol, środowisko białkowe *M. smegmatis* -.-.-.-; Sterinol, środowisko wodne *M. smegmatis* -.-.-.-.

tworu Wescodyne wyjałowieniu ulegało 20% nośników. Biorąc pod uwagę możliwość przeprowadzania zabiegów dezynfekcyjnych w czasie dłuższym aniżeli 10 min., zmodyfikowano metodę AOAC. Za wartość zmienną przyjęto czas działania. Zbadano działanie bakteriobójcze wodnych roztworów preparatów w stężeniach zalecanych do dezynfekcji ogólnej.

Tabela I przedstawia uzyskane wyniki. W badanym zakresie stężeń w środowisku wodnym 5% Wescodyne powodował odkażanie nośników w czasie działania 75 min. Znacznie gorzej działał w tych warunkach Tagonin, który w stężeniu 10% był skuteczny dopiero po 11 godz., pozostałe natomiast dwa preparaty były praktycznie nieskuteczne.

W obecności surowicy aktywność preparatów Sterinolu, Lauroseptu i Tagoninu ulegała dwukrotnemu obniżeniu. Roztwór 10% Tagoninu badany w obecności surowicy powodował odkażenie nośników w czasie 19 godz., wykazując w obecności substancji organicznych najwyższą aktywność bakteriobójczą spośród badanych preparatów. Natomiast Wescodyne w tych warunkach ulegał znacznej inaktywacji, która wskazuje na brak przydatności tego środka w przypadku obecności substancji biał-

Tabela I

Czas działania potrzebny do odkażania nośników zainfekowanych *M. bovis*
[metoda AOAC, temp. 25°]

Środek odkażający	Stężenie w ‰		Czas działania w godz.	
	preparatu	substancji czynnej	w środowisku wodnym	w środowisku białkowym
Sterinol	1	0,100	55	—
	2	0,200	35	—
	5	0,500	24	50
	10	1,000	18	35
Laurosept	2	0,500	37	80
	4	1,000	22	40
Tagonin	2		35	—
	5		14	25
	10		11	19
Wescodyne	1	0,017	40	100 <
	2	0,033	10	80
	5	0,084	1¼ <	60

kowych w środowisku. Przedstawione wyniki nie potwierdzają referowanej przez niektórych autorów aktywności jodoforów i amfoterycznych związków powierzchniowo czynnych. Rozbieżności dotyczące bakteriobójczego działania tego rodzaju preparatów w odniesieniu do prątków kwasoopornych są spowodowane prawdopodobnie zastosowaniem różnych metod badań.

Metoda AOAC, którą posłużono się w pracy stwarza trudne warunki do działania środków dezynfekcyjnych. Wydaje się jednak, że celowe jest stosowanie tego właśnie rodzaju badań szczególnie dla preparatów przeznaczonych do odkażania narzędzi lekarskich. Niewłaściwie odkażane narzędzia mogą stanowić przyczynę infekcji szpitalnych. Zgodnie z wprowadzonym przez *Spaulinga* podziałem wskazane jest aby narzędzia, takie jak: rurki endotrachealne i aspiracyjne, termometry oraz wzierniki, mające bezpośredni kontakt z błonami śluzowymi były jałowe, natomiast wymagane jest aby były wolne od wszelkich form wegetatywnych drobnoustrojów łącznie z prątkami gruźlicy (12). Jak wynika z przedstawionych badań żaden z preparatów nie wykazuje w czasie 10 minut odpowiedniego działania na prątki kwasooporne znajdujące się na powierzchniach porowatych i w obecności substancji białkowych. Wg sposobu interpretacji wyników uzyskanych przy zastosowaniu metody AOAC preparaty te nie powinny być zalecane do odkażania środowiska zanieczyszczonego prątkami gruźlicy.

W świetle uzyskanych wyników badań, przeprowadzonych w dłuższych niż 10 min. czasach ekspozycji, wydaje się jednak uzasadnione stosowanie preparatów Wescodyne i Tagonin pod warunkiem zachowania właściwego okresu działania.

WNIOSKI

Preparaty Sterinol, Laurosept, Tagonin i Wescodyne działają bakterio-bójczo na zawiesinę *M. smegmatis*. W stosunku do *M. bovis* aktywne są jedynie Tagonin i Wescodyne.

W przypadku preparatu Wescodyne obecność surowicy w znacznym stopniu wpływa na obniżenie aktywności bakterio-bójczej zarówno wobec drobnoustrojów znajdujących się w zawiesinie, jak i naniesionych na powierzchnię. Ogranicza to stosowanie tego preparatu do odkażania wyłącznie środowiska wolnego od zanieczyszczeń substancjami organicznymi.

Preparat Tagonin charakteryzuje się umiarkowaną aktywnością bakterio-bójczą w stosunku do *M. bovis*. Odkażanie powierzchni zainfekowanych tym organizmem wymaga stosowania 10% roztworów w czasie działania od 11 do 19 godzin zależnie od zanieczyszczenia substancjami organicznymi.

И. Яновска, Г. Кживицка

БАКТЕРИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИХ СРЕДСТВ
НА НЕКОТОРЫЕ ШТАММЫ КИСЛОУСТОЙЧИВЫХ ПАЛОЧЕК
Часть II.

Содержание

Исследовано бактерицидное свойство препаратов: Wescodyne, Tagonin, Laurosept и Sterinol на микроорганизмы *M. smegmatis* и *M. bovis*. Исследования проводили по методу взвеси, применявшегося для обозначения фенолового коэффициента и по методу носителя АОАС.

Все препараты изученные методом взвеси показали активность по отношению к *M. smegmatis*, а только-лишь Wescodyne и Tagonin по отношению к *M. bovis*. Ни один препарат в концентрации 25% в исследованиях с помощью носительного метода не обеззараживал носителей инфицированных *M. bovis* в течение 10 минут. Среди препаратов применявшихся в потребительских концентрациях только-лишь Tagonin обеззараживал всех носителей во время более коротким чем 20 часов.

Присутствие белка значительно снижало бактерицидную активность Wescodyne так по отношению к бактериям в суспензии как и на пористых поверхностях.

J. Janowska, H. Krzywicka

BACTERICIDAL ACTION OF DISINFECTANTS ON SOME STRAINS
OF ACID-FAST BACILLI

II, Surface-active compounds

Summary

Bactericidal activity of Wescodyne, Tagonin, Laurosept and Sterinol on *M. smegmatis* and *M. bovis* was studied using the suspension method and the AOAC carrier method.

All preparations examined by the suspension method were active against *M. smegmatis*, but only Wescodyne and Tagonin against *M. bovis*. None of the preparations (in 25% concentration) examined by the carrier method sterilized carriers infected with *M. bovis* after 10 minutes. In use concentrations only Tagonin disinfected all carriers after periods of less than 20 hours.

Presence of protein markedly diminished the bactericidal activity of Wescodyne against bacteria in suspension and on porous surfaces.

PIŚMIENNICTWO

1. Bass G. K., Stuart L. S.: Methods of Testing Disinfectants w Disinfection, Sterilization and Preservation, Lawrance C. A., Block S. S., Philadelphia, 1968. —
2. Bogash R. C.: Bull. Am. Soc. Hosp. Pharm., 1955, 12, 135. —
3. Bolek S., Bolikova V.: w Hanobuch der Desinfektion und Sterilization Band I. Veb Verlag Volk und Gesundheit Berlin, 1972. —
4. Hirsch J. G.: Am. Rev. Tuberc. Pulm. Dis., 1954, 70, 312. —
5. James A. M.: Surface — Active Agents in Microbiology, w Surface Activity and the Microbial Cell, S.C.J. Monograph, 1965, 19, 3 Society of Chemical Industry, London. —
6. Krzywicka H., Janowska J., Borzyńska B.: Przegl. Epid., 1972, 27, 267. —
7. Lawrance C. A., Carpenter C. M.: J. Amer. Pharm., Ass (Sci), 1957, 46, 500. —
8. Rubbo S. D., Gardner J.F.: A review of Sterilization and Disinfection, London, 1965. —
9. Schmitz A.: Fette, Seifen, Anstrichmittel, 1954, 56, 592. —
10. Smith C. R.: Soap Sanit. Chem., 1951, 27, 9, 130.
11. Smith C. R.: Publ. Hlth. Rap. Wash., 1950, 65, 1588. —
12. Spaulding E. H.: Chemical Disinfection of Medical and Surgical Materials, w Disinfection, Sterilization and Preservation, Lawrance C. A., Block S. S., Philadelphia, 1968. —
13. Thiel W.: Mh. Tierheilk. Sonderteil Rindertuberculose und Brucellose, 1960, 142. —
14. Vicher E. E., Novak M. W.: Hospitals, 1958, 33, 16, 61. —
15. Wright E. S., Shternov V. A.: Soap chem. Spec., 1958, 9, 95.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Toksykologii Sanitarnej PZH.

(c.d. ze str. 214)

- W. Tkaczewski, E. Karasek, Z. Zielonka: Aktywność dehydrogenazy jabłczanej w surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 9, str. 803).
- S. Zdzienicki, G. Wilczyński, Z. Jaworski: Badania możliwości przenoszenia grzybicy stóp w łaźni wojskowej (Nr 9, str. 813).
- B. Tkacz: Badania nad zawartością białkowych grup sulfhydrylowych w surowicy krwi w wirusowym zapaleniu wątroby i w tkance wątroby w toksycznym jej uszkodzeniu (Nr 11, str. 953).
- J. Matuszak: Układ immunoglobulin IgG, IgA i IgM w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 11, str. 957).
- Z. Hendrich: Warunki rozwoju drobnoustrojów w żywności (Nr 11, str. 962).
- M. Jesionowski, W. Kowalik: Przypadek nietypowego przebiegu gronkowcowego zakażenia skóry (Nr 12, str. 1006).
- D. Aleksandrow: Ciężkie zakażenie gronkowcowe w doświadczeniu internisty (Nr 12, str. 1010).
- A. Michalik: O stosowaniu antybiotyków w ciężkich zakażeniach gronkowcowych (Nr 12, str. 1013).
- D. Aleksandrow, T. Kaczorowski: Ciężkie zakażenie gronkowcowe w materiale Kliniki Chorób Wewnętrznych IKP WAM (Nr 12, str. 1019).
- Z. Wańkiewicz, J. Ziemka: Obustronne gronkowcowe zapalenie płuc z nawracającym zapaleniem osierdzia z objawami skórnymi (Nr 12, str. 1024).
- Z. Babińska, P. Borowski: Dwa przypadki gronkowcowego zapalenia wsierdzia (Nr 12, str. 1026).
- P. Borkowski: Przypadek posocznicy gronkowcowej o piorunującym przebiegu (Nr 12, str. 1030).
- B. Węgrzyn, Z. Szymanik: Ostre gronkowcowe zapalenie stawu biodrowego z objawami naśladującymi chorobę gośćcową (Nr 12, str. 1032).
- T. Dobrucki: Posocznica gronkowcowa z wielogniskowym ropnym zapaleniem tkanki podskórnej i mięśni (Nr 12, str. 1035).
- Z. Józefczyk: Aktywność toksynotwórcza gronkowców jako czynnik patogenetyczny w zakażeniu u ludzi (Nr 12, str. 1036).

MATERIA MEDICA POLONIA, 1973, 5

- D. Giedroyc-Niewiadomska: The influence of chloramphenicol on production of active bodies by rat and calf thyroid *in vitro* (Fasc. 1, str. 23).

MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA, 1973, 25

- H. Stypułkowska-Misiurewicz, J. Noworyta: Korelacja cech biochemicznych pałeczek czerwonej z ich patogennością. III. Porównanie puli wolnych aminokwasów szczepów *Shigella flexneri 2a* wywołujących i nie wywołujących *keratoconjunctivitis u świnek morskich* (Nr 1, str. 31).
- B. Wojtyła, J. Reiss, T. Lachowicz: Odczyn hemaglutynacji zastosowany do wykrywania w wodzie małych stężeń anatoksyny botulinowej A zagęszczonej na wodorotlenku glinu (Nr 1, str. 59).
- D. Rymkiewicz, J. Zaworska: Sporogeneza i toksynogeneza szczepów *Cl. tetani* (Nr 1, str. 67).
- B. Mazur, W. Paciorkiewicz: Rozprzestrzenianie się enterowirusów w środowisku człowieka. I. Obecność wirusa *poliomyelitis* w różnych częściach roślin warzywnych hodowlanych na zakażonym podłożu (Nr 1, str. 96).

(c.d. na str. 228)

Czesław Zychowicz, Maria Kostkiewicz, Sabina Kowalczyk

WYNIKI POSTĘPOWANIA LECZNICZEGO W OGNISKU ENDEMICZNYM TASIEMCA KARŁOWATEGO

Wojewódzki Szpital Dziecięcy w Olsztynie
i Państwowy Dom Małego Dziecka w Mrągowie
Kierownik naukowy: doc. dr med. C. Zychowicz

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Olsztynie

Dyrektor: dr med. W. Kuzia

Przedstawiono wyniki stosowania Yomesanu u dzieci zarażonych tasiemcem karłowatym przebywających w Zakładzie Opiekuńczym. Lek podawano okresowo w ciągu 7 dni wszystkim dzieciom i zatrudnionym osobom dorosłym, niezależnie od wyników badania kału na obecność jaj pasożyta, uzyskując całkowite wyleczenie. Przeprowadzone badania helmintologiczne po zakończeniu 2 wzgl. 3 kuracji Yomesanem nie wykazały w ciągu 9 miesięcy obserwacji obecności u wychowanków i personelu opiekuńczego jaj tasiemca karłowatego.

Hymenolepidoza należy do najbardziej rozpowszechnionych zarażeń tasiemcowych w krajach o gorącym lub ciepłym klimacie. W strefie klimatu umiarkowanego i zimnego liczba przypadków była do niedawna minimalna. W Polsce w okresie przedwojennym zarażenia tasiemcem karłowatym były nieznane (3). W ostatnich latach obserwuje się wyraźny wzrost liczby przypadków, głównie na terenie województwa szczecińskiego, warszawskiego, olsztyńskiego (2). W wymienionych województwach zarażenia omawianym pasożytem pod względem częstości wysuwają się na I lub II miejsce wśród wszystkich tasiemczyc. W innych województwach (z wyjątkiem białostockiego) zarażenia tasiemcem karłowatym są nietotowane albo występują w ułamku procenta wszystkich zarażeń tasiemczycowych (2).

W odróżnieniu do innych tasiemczyc hymenolepidoza występuje prawie wyłącznie u dzieci, głównie w wieku przedszkolnym (1, 5). Szczególnie narażone są dzieci różnego rodzaju zakładów wychowawczych, o niezbyt wysokim poziomie sanitarno-higienicznym. W opisanym przez Płotkowiaka (6) Domu Dziecka inwazja pasożyta w 2 grupach obejmowała prawie 100% dzieci.

Zarażenia tasiemcem karłowatym manifestuje się zarówno objawami ogólnymi jak i żołądkowo-jelitowymi. Dzieci starsze skarżą się na napadowe bóle brzucha, występujące niezależnie od posiłków, bóle głowy, ogólne osłabienie, mdłości. Przy masywnej inwazji stolce są półpłynne,

śluzowe, niekiedy z domieszką krwi. Objawy chorobowe mogą być jednak niewielkie, może ich nawet nie być zupełnie (4).

Leczenie hymenolepidozy jest trudne i niewdzięczne. W przeszłości stosowano cały szereg różnych środków nie uzyskując najczęściej zadowalających wyników. Poniżej przedstawiamy obserwacje własne dotyczące stosowania Yomesanu w ognisku endemicznym hymenolepidozy.

MATERIAŁ I METODY

Obserwacje własne dotyczą dzieci w wieku od 4 tyg. do 4 lat, przebywających w Państwowym Domu Małego Dziecka w Mrągowie w latach 1966—1973. W wym. Zakładzie, dysponującym 120 miejscami, przebywało każdego roku od 195 do 217 dzieci. Począwszy od 1966 roku prowadzono systematycznie badania kału na obecność jaj pasożytów. Badania wykonywano w pracowni parazytologicznej Wojew. Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Olsztynie posługując się równocześnie 3 metodami: bezpośredniego rozmazu, dekantacji i flotacyjną Fileborna. Obok jaj glisty ludzkiej (w 2 przypadkach) i cyst lamblii wykrywano jaja tasiemca karłowatego. W latach 1968—1969 stwierdzono, najprawdopodobniej w związku z przeprowadzonym leczeniem zarażonych dzieci cestodinem oraz rzadszym wykonywaniem badań, obecność jaj tylko w pojedynczych przypadkach. Od 1970 r. liczba dzieci zarażonych zwiększała się z roku na rok, dochodząc do 64 przypadków w 1972 roku (tabela I).

Tabela I

Zarażenia tasiemcem karłowatym wśród dzieci Państwowego Domu Małego Dziecka w Mrągowie w latach 1966—1973

Lata	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Ogólna liczba dzieci przebywających w ciągu roku	198	209	217	200	204	195	195	216
Liczba dzieci zarażonych w ciągu roku	19	16	7	5	46	57	64*	0**

* ponadto 2 osoby dorosłe

** po zakończeniu stosowania Yomesanu; wyniki 26—30 badań kału w okresie marzec-grudzień 1973 ujemne

Łącznie w okresie lat 1966—1973 liczba zarażonych osób tasiemcem karłowatym wynosiła 139, w tym 136 dzieci i 3 osoby dorosłe.

Na początku 1973 roku podjęto decyzję przeprowadzenia akcji leczniczej. Wszystkim dzieciom oraz wszystkim pracownikom Zakładu, niezależnie od wyników ostatnio przeprowadzonych badań kału podano preparat Yomesan, prod. firmy Bayer. Wymieniony lek stosowano jeden raz dziennie, bezpośrednio po śniadaniu, w następujących okresach: I kura-

cja: 15. I.—21. I. 1973 r., II kuracja: 29. I.—4. II. 1973 r. Dwie grupy dziecięce otrzymały dodatkowo trzecią kurację, w okresie 12. II.—18. II. 1973 r. Dzieciom w wieku do 2 lat podawano, zgodnie z instrukcją producenta, 1 dnia 1 tabletkę, przez następne 6 dni 1/2 tabletki, dzieciom powyżej 2 roku życia — pierwszego dnia 2 tabletki, przez następne 6 dni 1 tabletkę dziennie, osobom dorosłym podawano 1 dnia 4 tabletki, w następnych 6 dniach po 2 tabletki dziennie. Na ogół dzieci znosiły lek dobrze. U niektórych jednak, prawie wyłącznie starszych, obserwowano brak łaknienia, wzdęcia, nudności, sporadycznie wymioty w 1—2 dniu leczenia. Podobne objawy, niezbyt nasilone, również w 1—2 dniu podawania preparatu występowały u większości osób dorosłych. W żadnym przypadku nie zachodziła konieczność przerwania kuracji.

Yomesan otrzymało łącznie 105 dzieci, w tym 64 z dodatnimi wynikami badań kału (preparatu nie podano 6 noworodkom) oraz 68 osób dorosłych (w tym 2 z aktualnie dodatnimi wynikami badań kału) zatrudnionych w Zakładzie.

WYNIKI

Wykonane bezpośrednio po I kuracji Yomesanem 2—3-krotne badania kału u wszystkich dzieci, zarażonych i wolnych od inwazji oraz osób dorosłych, dały wynik negatywny. U 2 dzieci po zakończeniu II kuracji stwierdzono obecność jaj pasożyta w stolcu. Dzieci te, jak również wszystkie dzieci 2 grup, do których należały wymienione, otrzymały dodatkowo III kurację. Bezpośrednio po zakończeniu stosowania leku wielokrotnie przeprowadzone badania nie wykazywały obecności jaj tasiemca karłowatego u wszystkich dzieci tych grup.

Powtarzane regularnie badania kału 3-krotnie każdego miesiąca w okresie od marca do grudnia 1973 roku, (łącznie od 26 do 30 badań u każdego dziecka) nie wykazywały obecności jaj tasiemca karłowatego. Dzieci potraktowano jako całkowicie wyleczone. Nie stwierdzono również obecności jaj pasożyta u osób dorosłych w czasie 6-krotnych badań w marcu i kwietniu 1973 r. W następnych miesiącach — wobec stale ujemnych wyników u dzieci zaniechano dalszych badań u personelu opiekuńczego.

DYSKUSJA

Leczenie hymenolepidozy natrafia na bardzo duże trudności. Przebywanie cysticercoidów *H. nana* w kosmkach jelitowych stanowi zasadniczą przyczynę niepowodzeń terapeutycznych. Stosowane w latach ubiegłych środki, m. in. wyciąg paproci samczej, heksylrezorcyna, fiolet kryształiczny, atebryna, działają wyłącznie na okazy dojrzałe pasożyta, nie eliminują natomiast cysticercoidów. Ze względu na dużą toksyczność nie są one w chwili obecnej w ogóle stosowane. W ostatnich latach wprowadzono szereg nowych środków, m. in. Cestodin, Taenifuge — Erce, Yomesan. Ten ostatni jest ostatnio stosowany w zwalczaniu większości tasiemczyc. Jego zaletą jest przede wszystkim — wykazana również

przez nas — minimalna toksyczność oraz dogodność w podawaniu (jedna dawka dziennie, dowolna dieta w okresie stosowania, niepotrzebny środek przeczyszczający). Z tego powodu jest szeroko stosowany w pediatrii. Opinie na temat skuteczności w hymenolepidozie są jednak podzielone. Niektórzy autorzy (8) uważają Yomesan za bardzo skuteczny, inni (6) uzyskali w następstwie jego stosowania wyniki niezbyt zachęcające. Istnieją również różne sposoby jego podawania. W obserwacjach własnych lek stosowano jeden raz dziennie w ciągu 7 dni powtarzając drugą i trzecią 1-tygodniową kurację w odstępach 9-dniowych. Na podstawie uzyskanych przez nas wyników wydaje się, że warunkiem powodzenia leczniczego jest przyjęcie takiego właśnie postępowania. Okresowe stosowanie leku doprowadza do całkowitej eliminacji pasożyta. Na celowość cyklicznego stosowania preparatu zwraca uwagę również *Swieżawska* (7). Autorce udało się opanować zarażenie dopiero po skróceniu okresów między kuracjami do 12 dni. Ponieważ Yomesan działa wyłącznie na formy dojrzałe pasożyta powtarzanie kuracji jest niezbędne. Powtórne kuracje, powtarzane we właściwym czasie doprowadzają — jak wskazują nasze obserwacje — do całkowitej eliminacji pasożyta z przewodu pokarmowego. Odwrotnie — zbyt długie przerwy umożliwiają pasożytowi dojrzewanie i produkcję jaj (7).

Na podstawie poczynionych przez nas obserwacji wydaje się również, że dalszym elementem powodzenia leczniczego w skupisku dziecięcym jest przeleczenie wszystkich dzieci i osób dorosłych, niezależnie od wyniku badania kału na obecność jaj pasożytów. Za takim postępowaniem przemawiają wyniki badania stolca na obecność jaj pasożyta. Okazuje się bowiem, iż częstość z jaką wykrywa się jaja zależy od użytej metody (od 82% metodą dekantacji, do 90% metodą flotacyjną (6)). Wobec powyższego podawanie leku wyłącznie osobom z dodatnimi wynikami stwarza możliwości pozostawienia w środowisku dzieci i osób dorosłych z wynikami fałszywie negatywnymi. Podanie leku wszystkim dzieciom i personelowi opiekuńczemu przeciwdziała takiej możliwości. Podając lek okresowo przeciwdziała się ponadto ujawnieniu zarażeń niemożliwych do wykrycia w początkowym okresie infestacji.

WNIOSKI

1. Hymenolepidoza jest w ostatnim okresie zjawiskiem coraz częstszym. Szczególnie często zarażenia występują w zamkniętych zakładach dziecięcych. W niektórych zakładach tego typu zarażenie tasiemcem karłowatym obejmuje połowę dzieci.

2. W zwalczaniu hymenolepidozy w zakładach dziecięcych szczególnie przydatny jest preparat pod nazwą Yomesan. W następstwie jego stosowania można uzyskać całkowite opanowanie zarażeń o charakterze endemicznym i epidemicznym.

3. Podstawowym warunkiem uzyskania pełnego efektu leczniczego w zarażeniach tasiemcem karłowatym w zakładach dziecięcych jest kilkakrotne stosowanie wym. preparatu w ciągu 1 tygodnia w odstępach 9-dniowych oraz podanie leku zarówno dzieciom jak również personelowi opiekuńczemu, niezależnie od wyników badań przeprowadzonych na obecność jaj pasożytów.

Ч. Зыхович, М. Косткевич, С. Ковальчик

РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ В ЭНДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ ГИМЕНОЛЕПИДОЗА

Содержание

В течение 1966—1972 гг в Государственном Доме Малого Ребенка в г. Мронгове наблюдалось увеличение числа лиц инвазированных карликовым цепнем. В конце 1972 г. у 64 детей (57,6% к числу всех детей) обнаружили в кале яйца карликового цепня. В январе-феврале 1973 г. у всех детей и сотрудников Дома Малого Ребенка провели курс лечения Yomesan'ом который применяли в течение 7 дней, 2- или 3-кратно с 9-дневными интервалами. Получен полный лечебный эффект. Контрольные трехкратные обследования проводились на протяжении от марта по декабрь месяц 1973 г. у детей и взрослых. Ни в одном случае не обнаружено яиц карликового цепня.

C. Zychowicz, M. Kostkiewicz, S. Kowalczyk

THERAPEUTIC RESULTS IN AN ENDEMIC FOCUS OF DWARF TAPEWORM

Summary

During the period 1966—1972 increasing numbers of infections with the dwarf tapeworm were observed at the State Home for Small Children at Mragowo. At the end of 1972 ova of the parasite were found in the stools of 64 children (57.6% of all children at the Home). All the children and adult personnel were given Yomesan in January and February 1973. The drug was administered during 7 days, in 2 or 3 courses at 9-day intervals. Complete eradication of the infection was obtained, confirmed by three negative stool examinations each month from March to December 1973, in the children as well as personnel.

PIŚMIENICTWO

1. Adonajło A., Gancarz Z.: Przeg. Epid., 1967, 21, 27. — 2. Gancarz Z., Dymowska Z., Zembrzusi K., Płonka W., Kozłowska D.: Przeg. Epid. 1973, 27, 217. — 3. Gerwel Cz., Pawłowski Z.: Biul. Inform. C. Z. A., 1958, 8, 313. — 4. Malinowski H.: w podr.: Zarys parazytologii lekarskiej, pod red. R. Kadłubowskiego, PZWL, Warszawa, 1972. — 5. Płotkowiak J.: Wiad. Parazytol. 1963, 9, 547. — 6. Płotkowiak J.: Angew. Parasitol., 1970, 11, 213. — 7. Swieżawska E.: Wiad. Parazytol., 1963, 9, 559. — 8. Witner M.: w podr. Pediatrics, pod red. H. L. Barnetta i A. H. Einborna, ACC, New York, 1972.

Adres: Olsztyn, Wojewódzki Szpital Dziecięcy.

(c.d. ze str. 222)

- D. Kowalska: Wzajemne antagonistyczne oddziaływanie gronkowców różnego pochodzenia (Nr 2, str. 125).
- B. Mazur, W. Paciorkiewicz: Rozprzestrzenianie się enterowirusów w środowisku człowieka. II. Występowanie i przeżywalność wirusa *polio* w nadziemnych częściach roślin warzywnych hodowanych na zakażonym podłożu (Nr 2, str. 177).
- H. Stypułkowska-Misiurewicz: Charakterystyka szczepów *Yersinia enterocolitica* izolowanych w Polsce (Nr 3, str. 213).
- J. Mierzejewski, M. Bartoszcze: Niektóre właściwości immunobiologiczne toksyny botulinowej C oraz jej frakcji wolnych od hemaglutynin (Nr 3, str. 223).
- B. Schiller, W. B. Grodzicka, W. Rudnicka: Badania laboratoryjne nad szczepionką skojarzoną przeciw krztuścowi, tężcowi, błonicy i *poliomyelitis* (Nr 3, str. 231).
- S. Kałużewski, M. Jagielski: Ocena wyników oznaczania wrażliwości bakterii na chemoterapeutyki metodą krążków bibułowych w laboratorium z terenu Polski. II. Badania przeprowadzono ujednoczoną techniką na podłożu Mueller-Hintona (Nr 3, str. 239).
- C. Frygin, Z. Lewińska, E. Wojciechowski: Występowanie przeciwciał zobojętniających toksyczne właściwości riketsji duru wysypkowego w normalnych surowicach ludzkich (Nr 3, str. 261).
- R. Tomaszewski: Badania nad metodami izolacji *Listeria monocytogenes* (Nr 4, str. 309).
- Z. Tyc: Podłoże namnażające wybiórczo dla pałeczek *Salmonella*. Modyfikacje podłoża seleninowo-fosforanowego (SF) (Nr 4, str. 315).
- D. Pietkiewicz: Występowanie *Geotrichum Sp.* u ludności Szczecina. II. Badanie plwocin w kierunku *Geotrichum*.
- Z. Dymowska, Z. Sporzyńska: Wykrywanie przeciwciał toksoplazmowych w surowicach ludzkich przy pomocy biernej hemaglutynacji (Nr 4, str. 339).
- S. Majewski, P. B. Heczko: Badania nad rolą drobnoustrojów w stanach zapalnych błony śluzowej jamy ustnej pod płytami protez (Nr 4, str. 351).

MEDYCINA KOMUNIKACYJNA, 1973, 9

- S. Kozłowicz, R. Rogoziński, L. Jakubowicz: Glistnica u ludzi (Nr 2, str. 48).
- H. Germaziak, K. Goszczyński, Z. Kosowski, Z. Filipowicz: Przypadek powikłania pogrypowego pod postacią krwotocznego zapalenia płuc i zawału mięśnia serca oraz trudności diagnostyczne (Nr 2, str. 53).
- J. Lemańczyk: Działalność sanitarno-epidemiologiczna lekarza rejonowego (Nr 5, str. 57).
- A. Badmajew, J. Dwilewicz, Z. Kurnatowska, J. Wisniewski: Powikłania po leczeniu chloramfenikolem (Nr 6, str. 20).

Zbigniew Anusz

Barbara Rychalska-Glanc

ZMIANY CZYNNOSCI NEREK W PRZEBIEGU CHOROÓB WĄTROBY

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

W pracy przedstawiono wyniki badań morfologicznych i czynnościowych nerek u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) i marskość wątroby na podstawie piśmiennictwa. Szczególną uwagę zwrócono na osmotyczną czynność nerek u chorych na wzw.

Objawy kliniczne w zaawansowanych chorobach wątroby takie jak skąpomocz, wodobrzusze i obrzęki sugerowały od dawna udział nerek w ich powstawaniu. Problem ten stanowił przedmiot zainteresowania wielu badaczy.

Większość doniesień o czynności nerek dotyczy chorych z marskością wątroby, znacznie mniej zaś chorych z wirusowym zapaleniem wątroby (wzw). Ze względu na możliwe podobieństwo patomechanizmów wpływających na czynność nerek wydaje się celowe przedstawienie całokształtu problemu w obu tych schorzeniach.

ZABURZENIA CZYNNOSCI NEREK W MARSKOŚCIACH WĄTROBY

Początkowo badano przesączanie kłębkowe, ukrwienie nerek, a później inne parametry jak gospodarkę sodowo-potasową i wodną (1, 5, 12, 15, 23, 24, 25). Opisywane są różne wartości przesączania kłębkowego; prawidłowe (5, 12, 23), zmniejszone (5, 16, 25) a nawet podwyższone (12).

W Polsce pierwszy zajmował się tym problemem T. Orłowski, który stwierdził upośledzenie przesączania kłębkowego w chorobach miększu wątroby (15). Podobnie niejednolite wyniki dotyczą badań nad ukrwieniem nerek. Przepływ nerkowy mierzony klirensiem PAH znajdowano jako prawidłowy lub obniżony (5, 12, 23, 25, 26). Nowsze prace sugerują, że przede wszystkim zmieniony jest rozdział krwi w nerce na korzyść nefronów znajdujących się w głębszych warstwach kory o dłuższych pętłach Henlego, a tym samym większej zdolności wchłaniania sodu (10, 11).

Wszyscy autorzy podkreślają, że chorzy z marskością wątroby oddają mało moczu i mają zadziwiająco zdolność do zatrzymywania sodu. Mocz ich często prawie nie zawiera sodu.

Wyniki badań doświadczalnych sugerują, że powodem tego zjawiska jest zwiększone proksymalne wchłanianie sodu (23, 24), jakkolwiek mechanizm tego nie jest znany. Być może, przyczyną jest zmieniony rozdział krwi w nerce, lub zmniejszone wydzielanie hipotetycznego hormo-

nu sodopędnego (10, 11), czy też zmniejszona ilość efektywnego płynu zewnątrzkomórkowego (8). W ostatnich latach pojawiły się prace, donoszące o prawidłowym wchłanianiu sodu i wody w cewce proksymalnej przynajmniej u pewnej liczby chorych. Autorzy ci wiążą przyczynę zatrzymywania sodu w ustroju ze zwiększoną jego reabsorpcją w kanalikule dystalnym (5). Obok zmian w hemodynamice nerek za zwiększone wchłanianie cewkowe sodu i wody może być odpowiedzialna hipersekrecja aldosteronu i nadmierna czynność hormonu antydiuretycznego (ADH). Zwiększenie poziomu aldosteronu we krwi i idąca w ślad za tym hiperaldosteronuria może być wynikiem zarówno zmniejszenia inaktywacji tego hormonu w uszkodzonej wątrobie jak i zwiększonej jego sekrecji w odpowiedzi na zmniejszoną objętość płynów krążących (8, 25). Niektórzy badacze anglosascy uważają, że mimo niewątpliwie zwiększonej aktywności aldosteronu u chorych z marskością wątroby zjawisko to ma drugorzędne znaczenie w patomechanizmie zatrzymywania w ustroju sodu i wody u tych chorych (19). Niektórzy autorzy sądzą, że w patogenezie zatrzymywania wody w ustroju u chorych z marskością wątroby główną rolę odgrywa zwiększona aktywność ADH wynikająca albo z jego zmniejszonej inaktywacji w uszkodzonej wątrobie lub wzmoczonej sekrecji (1, 25). Inni natomiast są zdania, że nie jest to główna a nawet ważna przyczyna ograniczonego wydalania wody (19, 23). Nie można również pominąć w patogenezie skąpomoczu roli substancji wpływających na kurczliwość naczyń nerkowych VDM powstających w niedotlenionej wątrobie i wykazujących silne działanie antydiuretyczne (25). Zmniejszone wydalanie sodu oraz wody u osób z uszkodzoną wątrobą powinno zmieniać u nich czynność osmotyczną nerek. Badania u chorych z marskością wątroby sugerują złożony defekt zarówno rozcieńczenia jak i zagęszczania moczu (12, 19, 24). W ostatnich latach stwierdzono, że nerki pobierane od osób zmarłych w przebiegu chorób wątroby nadają się do przeszczepiania i pracują normalnie u nowego osobnika (6). Te spostrzeżenia przemawiałyby przeciwko roli anatomicznych zmian w nerkach w patogenezie zaburzeń spotykanych w chorobach wątroby.

ZMIANY CZYNNOŚCI NEREK W WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY (WZW)

Szereg wyżej wymienionych zjawisk może również brać udział w modyfikowaniu czynności nerki w przebiegu wzw. W okresie narastania objawów chorobowych i na szczycie wzw obserwuje się zmniejszenie dobowej ilości moczu. Zjawisko to było przedmiotem wielu badań lecz wnioski z nich są niejednolite. Dotychczas wykazano, że w przebiegu wzw czynność filtracyjna nerek może być prawidłowa, obniżona lub zwiększona (9, 17, 18, 25). Ukrwienie nerek mierzone klirenssem PAH może być obniżone na szczycie choroby (9, 25). W okresie zmniejszonej diurezy moczu chorych z żółtaczką zakaźną zawiera mało sodu. Próby wyjaśnienia tego zjawiska opierają się głównie na mechanizmie hormonalnym związanym ze zwiększoną sekrecją i zmniejszoną inaktywacją aldosteronu i hormonu antydiuretycznego. Istnieją prace wskazujące na zwiększone dobre wydalanie aldosteronu z moczem u chorych na szczycie wzw (4, 27).

Zdaniem *White'a* i wsp. mechanizm hormonalny jest przede wszystkim odpowiedzialny za zwiększone wchłanianie wody i sodu w cewkach nerkowych u tych chorych (29). Autorzy radzieccy podkreślają zwiększo-

ne wydzielanie aldosteronu jako odpowiedź na zmniejszoną objętość krwi krążącej często spotykaną w tym schorzeniu (4). W pozornej sprzeczności z tym pozostają wyniki uzyskane przez *Buřhaka*, który u 70% chorych na wzw stwierdził zwiększoną objętość płynów pozakomórkowych (3). Być może, wraz ze zmniejszeniem się ilości efektywnie krążących płynów zwiększa się sekrecja aldosteronu prowadząca do zwiększenia płynów pozakomórkowych.

W świetle wyników badań mówiących o wzmożonym transporcie PAH i glukozy w cewkach proksymalnych u chorych na wzw wydaje się, że również inne procesy jak np. wchłanianie sodu w cewkach proksymalnych ulegają w tych stanach aktywacji.

Prace z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie donoszą o prawdopodobnie zwiększonym wchłanianiu sodu w cewkach proksymalnych u tych chorych (14). Procesy odpowiedzialne za zatrzymywanie sodu i wody w ustroju osób z wzw są więc bardzo złożone. Szerszy wgląd w patogenezę tych zaburzeń dały prace nad czynnością osmotyczną nerek. Początkowo badano czynność zagęszczającą i rozcieńczającą metodą mierzenia ciężaru właściwego moczu (7, 17). Uzyskane wyniki nie były jednakowe. Bardziej dokładne metody i obliczenia dla wykrycia ewentualnych zaburzeń czynności osmotycznej nerek wprowadził *Papper* (18).

Badając diurezę minutową, osmolalność moczu i określając klirens wolnej wody stwierdził on prawidłową odpowiedź diuretyczną nerek na obciążenie wodą. Autorzy radzieccy przy użyciu tych samych metod stwierdzili obniżenie zdolności nerek do wydalania przyjętych płynów (4). W Polsce badaniami nad czynnością osmotyczną nerek w wzw wycinkowo zajmowała się *Powierża-Kaczyńska* wykazując upośledzenie zagęszczania moczu w ostrym okresie choroby (20). W Klinice Chorób Zakaźnych AM w Warszawie u chorych na ostre wzw na szczycie choroby i w okresie zdrowienia badano przesączanie kłębkowe, maksymalną zdolność zagęszczania moczu w czasie antydiurezy i diurezy mannitolowej oraz rozcieńczanie moczu po obciążeniu wodą jak również wydalanie elektrolitów z moczem (21). Stwierdzono na szczycie choroby prawidłowe przesączanie kłębkowe, prawidłową maksymalną osmolalność moczu, obniżenie ujemnego klirensu wolnej wody ($T^C H_2O$) w czasie antydiurezy z normalizacją jego wartości w czasie obciążenia mannitolem, upośledzenie zdolności rozcieńczania moczu (niższe od prawidłowych wartości klirensy wolnej wody CH_2O). Stwierdzono ponadto obniżenie zdolności wydalania sodu z moczem i zmniejszony stosunek sodu do potasu w moczu. Stwierdzone zmiany oceniono jako prawidłową czynność osmotyczną nerki będącą wynikiem prawdopodobnie wzmożonej aktywności antydiuretycznej osocza na szczycie wzw. Niższe wartości $T^C H_2O$ w okresie antydiurezy wynikają prawdopodobnie ze zwiększonego wchłaniania sodu w cewce proksymalnej. Zmniejszony stosunek sodu do potasu przemawia za współistnieniem w tych stanach hiperaldosteronizmu. Stwierdzone zmiany mają charakter czynnościowy, wtórny do aktywacji wchłaniania sodu na całej długości nefronu.

Sprawa organicznego uszkodzenia nerek w ostrym okresie wzw jest do tej pory nie wyjaśniona. Niektórzy autorzy sądzą, że może dochodzić do uszkodzenia organicznego zarówno czynności kłębków jak i cewek (17, 20). Większość jednak jest zdania, że w nie powikłanym wzw nie dochodzi do istotnych zaburzeń czynności nerek (13, 16). Dopiero współistnienie żółtaczki z niedokrwieniem nerek może prowadzić do mitochondrialnego uszkodzenia cewek (13, 18). Badania autoptyczne nie pozwalają

na wykluczenie możliwości organicznego uszkodzenia nerek. U zmarłych na wzv spostrzegano w badaniach histologicznych nerek obraz uszkodzenia cewek nerkowych pod postacią odkładania się kropelek tłuszczu w nabłonku cewek proksymalnych albo na całej długości kanalika (2). *Conrad*, wykonując biopsję nerek u chorych na wzv, stwierdził niezapalne uszkodzenie zarówno w kłębkach jak i w kanalikach nerkowych oraz obrzęk tkanki śródmiąższowej (6). *Sakaguchi*, badając skrawki nerek u osób z różnymi chorobami wątroby w tym również i wzv przy użyciu mikroskopu świetlnego, elektronowego i techniki immunofluorescencyjnej, stwierdził niewielkie zmiany anatomiczne w kłębkach, w cewkach, naczyniach nerkowych i w tkance śródmiąższowej nerek (22). Opisane zmiany histologiczne spotykane w nerkach określa on mianem „*hepatic glomerulosclerosis*”. Są one jednak niestałe i nie zawsze bieżną równoległe z objawami klinicznymi ze strony nerek. U podłoża zmian organicznych opisywanych w nerkach w przebiegu wzv leży prawdopodobnie reakcja antygen—przeciwciało. W stanach tych stwierdzono kompleksy immunologiczne zawierające antygen HB w kłębkach (30). Badania nad antygenem HB mogą stać się ważnym przyczynkiem do poznania mechanizmu zmian czynności nerek w wzv.

Б. Рыхальска-Гланц

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК В ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ

Содержание

На основе литературных данных представлено результаты морфологических и функциональных исследований почек у больных вирусным гепатитом и циррозом печени. Особое внимание обращается на осмотическую деятельность почек у больных вирусным гепатитом.

B. Rychalska-Glanc

RENAL DYSFUNCTION IN LIVER DISEASES

Summary

Morphologic and functional changes in the kidneys of viral hepatitis patients and patients with liver cirrhosis are discussed on the basis of the literature with particular attention to osmotic function of the kidneys.

PIŚMIENNICTWO

1. *Baldus W. P., Feichter R. N., Summerskill W. H. J.*: Ann. Intern. Med. 1964, 60, 353. — 2. *Boroń P., Szmunness W.*: Wirusowe zapalenie wątroby PZWL, Warszawa, 1969. — 3. *Buřhak W.*: Roczn. Akad. Med. Białystok 1964, 10, 243. — 4. *Bunyn K. W., Pak S. G.*: Klin. Med. 1972, 50, 37. — 5. *Chamovitz C., Szyłman P., Alroy G., Better O. S.*: Am. J. Med. 1972, 52, 198. — 6. *Conn H. O.*: Gastroenterology 1973, 65, 321. — 7. *Conrad M. F., Schwartz F. D., Young A. A.*: Am. J. Med. 1964, 37,

789. — 8. *Demling L.*: Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 1076. — 9. *Dittrich P.*: Klin. Wschr. 1966, 44, 441. — 10. *Epstein M., Berk D. P., Hollenberg N. K., Adams D. F., Chalmers T. C., Abrams H. L., Merrill J. P.*: Am. J. Med. 1970, 49, 175.

11. *Kew M. C., Brunt P. W., Varma R. R., Hourigan K. J., Williams H. S., Sherlock S.*: Lancet 1971, 2, 504. — 12. *Klinger E. L., Vaamonde C. A., Vaamonde L. S., Lancestremere R. G., Morosi H. J., Frish E., Papper S.*: Arch. Intern. Med. 1970, 125, 7070. — 13. *Martini G. A.*: Dtsch. med. Wschr. 1962, 87, 2408. — 14. *Olejniak Z.*: Przeg. Epid. 1971, 25, 371. — 15. *Orłowski T.*: Pol. Arch. Med. Wew. 1955, 25, 563. — 16. *Orłowski T.*: Choroby Wewnętrzne, PZWL Warszawa 1972. — 17. *Oszczak A.*: praca doktorska PAM w Szczecinie 1964. — 18. *Papper S., Seifer H. W., Saxon L.*: A.M.A. Arch. Intern. Med. 1959, 103, 746. — 19. *Papper S., Vaamonde C.*: „Diseases of the Kidney”. *Strauss M. B., Welt L. G. Little, Brown.* Boston 1971. — 20. *Powierża-Kaczyńska C.*: Pol. Tyg. Lek. 1971, 26, 543.

21. *Rychalska-Glanc B.*: praca doktorska AM Warszawa, 1974. — 22. *Sakaguchi H., Dachs S., Grishman E., Paronetto F., Salomon M., Churg J.*: Lab. Invest. 1965, 14, 533. — 23. *Salomon M. I., Zak F. G.*: J. Am. Geriatr. Soc. 1966, 14, 475. — 24. *Schedl H. P., Bartter F. C.*: J. Clin. Invest. 1960, 39, 248. — 25. *Schimmelpfennig W., Theuer D.*: Das Deutsche Gesundheitswesen 1968, 23, 865. — 26. *Schroeder E. T., Numann P. T., Chamberlain B. E.*: Ann. Inter Med. 1970, 72, 923. — 27. *Serbina G. N., Litwinenko G. B., Koczniewa D. J.*: Sow. Med. 1970, 33, 141. — 28. *Stötter G., Thune S., Tögel E.*: Münch. Med. Wschr. 1971, 113, 73. — 29. *White A. G.*: Zaburzenia czynności nerek w różnych stanach chorobowych. PZWL Warszawa 1962. — 30. *Vertun B., Bromberg-Sznek S., Krawczyński K.*: Pol. Arch. Med. Wew. 1973, 50, 1107.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

BISEPTOL 480 BISEPTOL 120

(dla dorosłych)

(dla dzieci)

Lek o skojarzonym działaniu trimetoprimu i sulfametoksazolu

Skład: Biseptol zawiera w swym składzie dwie czynne substancje — trimetoprim, czyli 2,4-dwuamino-5-(3,4,5-trójmetoksybenzyl — pirymidynę i sulfametoksazol, czyli 5-metyl-3-sulfanilamido-izoksazol.

Działanie i zastosowanie: połączenie trimetoprimu z sulfametoksazolem hamuje syntezę kwasu foliowego na dwu różnych etapach biosyntezy, co w efekcie prowadzi do zahamowania syntezy kwasu deoksyrybonukleinowego 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 odmienca. BISEPTOL dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego osiągając w 1—3 godz. po podaniu maksymalne stężenie we krwi. Wydalany jest przez nerki w niezmienionej postaci w 60—80%.

Wskazania: zakażenia dróg oddechowych, przewlekły nieżyt oskrzeli, zapalenie zatok bocznych nosa, zakażenie dróg moczowych — przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek, zakażenie przewodu pokarmowego wywołane drobnoustrojami z rodzaju Salmonella, Shigella, E. coli, zakażenia narządów płciowych, w tym rzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, inne zakażenia bakteryjne, np. skóry, zwłaszcza przyranne.

Przeciwwskazania: nadwrażliwość na sulfonamidy, ciąża, ciężkie uszkodzenie mięszu wątroby i nerek. Przy dłuższym stosowaniu należy kontrolować obraz krwi. Preparatu nie należy podawać noworodkom i wcześniakom.

Działania uboczne: niekiedy wystąpić mogą — nudność, wymioty i alergiczne odczyn skóry.

Dawkowanie: dla dorosłych i dzieci powyżej lat 12 stosuje się Biseptol 480, podając 2 razy na dobę 1—3 tabletek po jedzeniu. Dla dzieci stosuje się Biseptol 120. Średnia dawka dzienna wynosi w przeliczeniu na trimetoprim — 6 mg, sulfametoksazol — 30 mg na kg ciężaru ciała. Od 2 lat do 5 lat wynosi to 2 tabletki rano i 2 tabletki wieczorem Biseptolu 120. Od 6 lat — 12 lat wynosi to 4 tabletki rano i 4 tabletki wieczorem.

Uwaga! W przypadkach niewydolności nerek zalecane jest dawkowanie specjalistyczne.

Postać i opakowanie:

BISEPTOL 480 zawiera w 1 tabletkce: trimetoprimu 80 mg
sulfametoksazolu 400 mg

BISEPTOL 120 zawiera w 1 tabletkce: trimetoprimu 20 mg
sulfametoksazolu 100 mg

Opakowanie: po 20 tabletek.

Producent:

**PABIANICKIE ZAKŁADY
FARMACEUTYCZNE „POLFA”
Pabianice, Żymirskiego 5**



Do nabycia we wszystkich aptekach i punktach aptecznych.

Praca zespołowa *)

TASIEMCZYCE U LUDZI W POLSCE W 1973 ROKU

Zakład Parazytologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
i stacje sanitarno-epidemiologiczne szczebla wojewódzkiego

ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNA

W opracowaniu materiału posługiwano się kartami perforowanymi wzoru PZH zakładanymi dla poszczególnych inwazji i gromadzonymi w stacjach sanitarno-epidemiologicznych (1, 2).

W roku 1973 przy pomocy kart indywidualnych zarejestrowano 3390 przypadków tasiemczyc. Daje to 10,1 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Najwyższy wskaźnik inwazji na 100 000 mieszkańców przypadł miastom Łodzi (69,8) i Poznaniowi (65,9) oraz województwu gdańskiemu (21,0) i szczecińskiemu (19,4). Najniższy był w województwach rzeszowskim (1,6), krakowskim (1,7) i lubelskim (1,7). Więcej zachorowań zanotowano w miastach (89,9%), aniżeli na wsi (10,1%). Częściej na tasiemczycę chorowały kobiety (58,4%), aniżeli mężczyźni (41,6%). Tabela I, rycina 1.

W roku 1973 rozpoznano laboratoryjnie 3009 zachorowań na tasiemczycę. Z tego badania członów tasiemców pod mikroskopem ujawniły 2494 przypadki inwazji *Taenia saginata* (82,9%) i 34 przypadki inwazji *Taenia solium* (1,1%). Badaniem onkosferoskopowym natomiast wykryto 396 przypadków *Taenia species* (13,2%) bez możliwości identyfikacji gatunku pasożyta. Rozpoznano także 82 przypadki inwazji *Hymenolepis nana* (2,7%), w tym 28 wśród studentów obcokrajowców w m. Łodzi (*B. Sawrasewicz*), 2 przypadki (0,07%) *Hymenolepis diminuta* (*B. Dębowska*, *B. Sawrasewicz*), w tym u 1 studenta obcokrajowca w m. Łodzi oraz 1 (0,03%) *Dipylidium caninum* (*A. Stehlik*). Tabela II.

Nie zidentyfikowanych inwazji, zgłoszonych przez lekarzy bez badania laboratoryjnego, było 381 (11,2%). Najwięcej zanotowano w województwach białostockim (82,6%), katowickim (39,2%), lubelskim (32,4%) i kieleckim (29,2%). W województwie wrocławskim oraz miastach Łodzi, Warszawie i Wrocławiu natomiast wszystkie zarejestrowane przypadki miały rozpoznanie laboratoryjne.

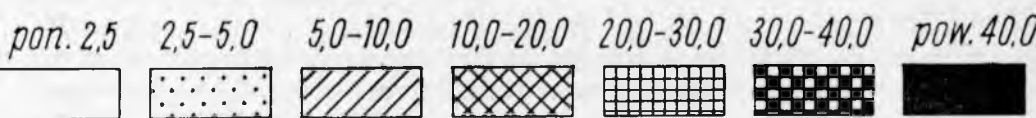
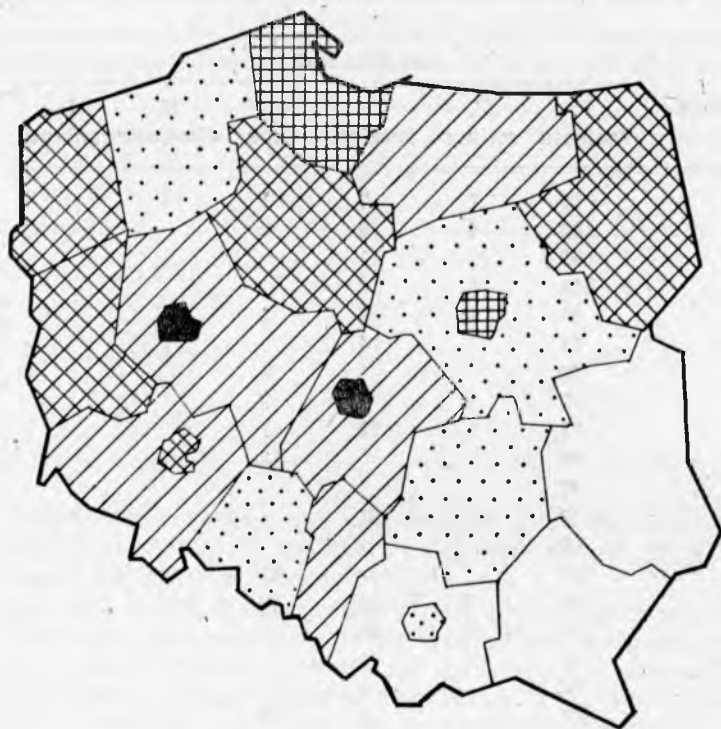
*) Konrad Zembrzuski, Zygmunt Gancarz, Zofia Dymowska, Barbara Dębowska, Aldona Górecka, Danuta Iwanicka, Maria Kocjan, Maria Kostkiewicz, Bogumiła Kotowicz, Józef Kowalski, Maria Krajewska, Mirosława Lisowska, Wanda Piątkowska, Jerzy Płotkowiak, Daniela Podlewska, Eugenia Ritter, Teresa Rukasz-Celińska, Teresa Rzegota, Barbara Sawrasewicz, Anna Stehlik, Stanisław Słezak, Maria Wachowska, Danuta Wąsowa, Kazimiera Werda-Mich, Hanna Wojtyńska.

Tabela I

Rozpowszechnienie tasiemczyc'u ludzi w Polsce w roku 1973 z uwzględnieniem podziału wg płci i środowiska

Województwo	Środowisko				Płeć		Razem	
	wieś		miasto		mężczyźni	kobiety	liczba przyp.	na 100 000 miesz. *)
	Liczba przyp.	na 100 000 miesz. *)	Liczba przyp.	na 100 000 miesz. *)				
Białostockie	9	1,2	112	23,8	45	76	121	10,2
Bydgoskie	26	2,8	174	16,9	86	114	200	10,2
Gdańskie	8	1,8	316	28,8	124	200	324	21,0
Katowickie	11	1,3	231	7,6	92	150	242	6,3
Kieleckie	11	0,9	37	5,6	20	28	48	2,5
Koszalińskie	7	1,7	23	5,4	13	17	30	3,6
Krakowskie	17	1,2	20	2,8	22	15	37	1,7
Lubelskie	11	0,8	23	3,6	21	13	34	1,7
Łódzkie	35	3,3	95	15,5	63	67	130	7,8
Olsztyńskie	19	3,3	55	12,8	37	37	74	7,4
Opolskie	20	3,3	29	6,0	26	23	49	4,5
Poznańskie	56	4,2	136	14,9	89	103	192	8,6
Rzeszowskie	9	0,7	20	3,7	16	13	29	1,6
Szczecińskie	14	4,6	168	26,4	69	113	182	19,4
Warszawskie	38	2,4	78	8,2	46	70	116	4,6
Wrocławskie	22	2,5	165	14,5	79	108	187	9,3
Zielonogórskie	28	6,9	78	15,3	44	62	106	11,6
m. Kraków			32	4,9	17	15	32	4,9
m. Łódź			545	69,8	227	318	545	69,8
m. Poznań			329	65,9	148	181	329	65,9
m. Warszawa			284	20,5	97	187	284	20,5
m. Wrocław			99	17,7	31	68	99	17,7
	341		3049		1412	1978	3390	
Polska	10,1%	2,2	89,9%	16,8	41,6%	58,4%	100,0%	10,1

* Wskaźniki obliczono zgodnie z danymi o zaludnieniu ogłoszonymi w Małym Roczniku Statystycznym GUS, 1974



Ryc. 1. Tasiemczyce u ludzi w Polsce w 1973 r. Zgłaszalność na 100 000

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

W rejestracji tasiemczyc osiągnięto znaczną poprawę. Było to niewątpliwie skutkiem wprowadzenia przez Państwowy Zakład Higieny rejestracji tasiemczyc na kartach indywidualnych. Z tabeli III jednak wynika, że istnieją znaczne różnice między liczbą przypadków zgłoszonych do Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, a liczbą przypadków objętych kartoteką indywidualną. Dane, pochodzące z tych źródeł mogą różnić się nieco między sobą. Rejestr MZiOS bowiem obejmuje poza formami jelitowymi także formy larwalne (9). Różnice te jednak nie powinny być tak rażące jak np. w latach 1971 i 1972 i to na niekorzyść rejestru MZiOS.

Tabela II

Tasiemczycy u ludzi w Polsce w roku 1973 według rozpoznanych gatunków

Województwo	Gatunki tasiemców						Razem	
	<i>T. saginata</i>	<i>T. solium</i>	<i>T. species</i>	<i>H. nana</i>	<i>H. diminuta</i>	<i>D. caninum</i>		
Białostockie	12	1	7	1			21	
Bydgoskie	166	4	26	2			198	
Gdańskie	279		11				290	
Katowickie	113	6	28				147	
Kieleckie	25	2	6	1			34	
Koszalińskie	14		14		1		29	
Krakowskie	29			2			31	
Lubelskie	17	1	3	2			23	
Łódzkie	82	2	19	1			104	
Olsztyńskie	49			13			62	
Opolskie	46						46	
Poznańskie	149		21				170	
Rzeszowskie	25	1	2				28	
Szczecińskie	166		3	11			180	
Warszawskie	50	7	34	19			110	
Wrocławskie	98	4	84			1	187	
Zielonogórskie	94	2	8				104	
m. Kraków	26		4				30	
m. Łódź	511		5	28	1		545	
m. Poznań	280	1	6				287	
m. Warszawa	180	1	103				284	
m. Wrocław	83	2	12	2			99	
Polska	Liczba	2494	34	396	82	2	1	3009
	%	82,9	1,1	13,2	2,7	0,07	0,03	100,0

Mimo poprawy rejestracji nie wszystkie przypadki tasiemczyc są zgłaszane do stacji sanitarno-epidemiologicznych szczebla powiatowego. Dowodzą tego badania przeprowadzone w aptekach przez *M. Lisowską* i *J. Płotkowiaka*, w laboratoriach analitycznych (*J. Płotkowiak*) oraz w poradniach i szpitalach (*K. Werda-Mich*, *K. Zembrzusi*). Z danych o działalności pracowni stacji sanitarno-epidemiologicznych w roku 1973 (formularz E.II-39) wynika także, że nie wszystkie przypadki rozpoznanych laboratoryjnie tasiemczyc zostały objęte kartoteką indywidualną.

Z wymienionych wyżej powodów niepokój budzą szczególnie niskie wskaźniki zapadalności w województwach rzeszowskim, lubelskim, krakowskim, kieleckim i koszalińskim. Wymaga to wyjaśnienia. Być może istotnie w wymienionych województwach jest małe rozpowszechnienie tasiemczyc. Przeciwno temu przemawiałoby jednak np. porównanie wskaźników rozpowszechnienia tasiemczyc w województwach rzeszow-

Tabela III

Zachorowania na tasiemczyce według danych Ministerstwa Zdrowia
i Opieki Społecznej oraz kartoteki

Rok	Przypadków			
	zgłoszonych do MZiOS		objętych kartoteką	
	liczba	na 100 000 mieszk.	liczba	na 100 000 mieszk.
1968	(3) 2771	8,6		
1969	(4) 2541	7,8		
1970	(5) 2413	7,4		
1971	(6) 3233	9,9	(2) 3561	10,8
1972	(7) 3359	10,2	(1) 3727	11,2
1973	(8) 3413	10,2	3390	10,1

skim i koszalińskim z dość wysokim wskaźnikiem dla województwa zielonogórskiego o podobnej strukturze ludnościowej, a więc i być może o podobnych zwyczajach żywieniowych.

W roku 1973 aż 14,2% zarejestrowanych przypadków ujawniono czynnie w badaniach środowiskowych. Pracownie parazytologiczne W/M/SSE koncentrują swoją uwagę głównie na środowiskach dziecięcych. Gdyby badaniami objęto starsze grupy wieku liczba wykrytych inwazji byłaby niewątpliwie większa (10). Tak znaczny odsetek tasiemczyc, wykrytych czynnie przez pracownie parazytologiczne świadczy na ich korzyść, a nawet sugeruje ich rozbudowę.

Udział procentowy *T. saginata*, *T. solium* i *T. species* w ogólnej liczbie inwazji w roku 1973 był podobny do takiegoż w latach 1971 (2) i 1972 (1). Zarejestrowano natomiast mniejszą liczbę inwazji *H. nana* w porównaniu z rokiem ubiegłym (1), mimo, że liczbę tę obciążają przypadki stwierdzone u obcokrajowców w m. Łodzi. Przypadki te włączono do ogólnego przebywać w Polsce stwarzając, przy znanych trudnościach w leczeniu hymenolepidozy, potencjalne źródła inwazji. Istnieje obiektywne niebezpieczeństwo importu tego pasożyta do Polski i pogorszenia istniejącej sytuacji.

Stwierdzone inwazje *H. diminuta* oraz *D. caninum* u ludzi należą do przypadkowych. Nie stanowią one zagrożenia epidemiologicznego, a świadczą o higienie środowisk, z których pochodzą żywiciela.

W roku 1973 nie stwierdzono żadnej inwazji *Diphyllobothrium latum*. W niektórych województwach niedostateczna jest współpraca lekarzy z pracowniami parazytologicznymi. Winna ona doprowadzić do dokładnego ustalenia gatunku pasożyta odpowiedzialnego za inwazję. Można tu osiągnąć znaczną poprawę.

Dane, dotyczące rozpowszechnienia tasiemczyc w r. 1973 w zależności od środowiska i płci żywiciela, przypominają także dane z lat 1971 (2) i 1972 (1), świadcząc o pewnych prawidłowościach w epidemiologii tasiemczyc.

PIŚMIENNICTWO

1. *Dymowska Z., Zembrzuski K., Gancarz Z.* oraz zespół: *Przeg. Epid.* 1973, 27, 521. — 2. *Gancarz Z., Dymowska Z., Zembrzuski K., Płonka W., Kozłowska D.*: *Przeg. Epid.* 1973, 27, 217. — 3. *MZiOS: Inf. Biul. Epid.* 1968. — 4. *MZiOS: Roczn. Biul. Epid.* 1969. — 5. *MZiOS: Roczn. Biul. Epid.* 1970. — 6. *MZiOS: Roczn. Biul. Epid.* 1971. — 7. *MZiOS: Roczn. Biul. Epid.* 1972. — 8. *MZiOS: Chor. Zak. w Polsce* 1978. — 9. *Rozp. R. Min.: Dz. U.* 58/1963, poz. 314. — 10. *Zembrzuski K.*: *Wiad. Parazytol.* 1965, 11, 161.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Parazytologii Lekarskiej.

Коллективная работа

ТЕНИИДОЗЫ У ЛЮДЕЙ В ПОЛШЕ В 1973 Г.

Collaborative study

TAENIASIS IN HUMANS IN POLAND IN 1973

KOMUNIKAT

Sekcja Żywienia i Przemiany Materii Towarzystwa Internistów Polskich informuje, że:

w dniach 8—9 października 1976 r. w Krakowie

planowane jest II Ogólnokrajowe Sympozjum Sekcji Żywienia i Przemiany Materii TIP, organizowane wspólnie z Akademią Medyczną i Akademią Rolniczą w Krakowie, poświęcone metabolicznym chorobom cywilizacyjnym w następujących tematach:

- I. Diagnostyka enzymatyczna w metabolicznych chorobach cywilizacyjnych
- II. Racjonalne żywienie w zapobieganiu metabolicznym chorobom cywilizacyjnym.

Zgłoszenie uczestnictwa oraz prace należy kierować na następujący adres:

Kraków ul. Kopernika 17, Instytut Medycyny Wewnętrznej, Zakład Chemii Klinicznej z adnotacją „Sympozjum”.

Terminy zgłoszeń:

- 1) do dnia 1 listopada 1975 należy nadesłać deklarację udziału w Sympozjum
 - 2) do dnia 31 marca 1976 należy nadesłać b) zamówienie na hotel, c) zamówienie na posiłki, d) zamówienie na imprezy, e) tytuł i streszczenie referatu.
- Do osób które zgłoszą deklarację uczestnictwa w Sympozjum, zostaną wysłane druki zamówień na hotel (b), na posiłki (c), na imprezy (d), karty streszczeń (e) oraz dalsze szczegółowe informacje merytoryczne i organizacyjne.

Przewodniczący Komitetu
Organizacyjnego
Doc. dr hab. Jan Sznajd

Ocena podręcznika *Stefana Słopka* pt.: „Mikrobiologia Kliniczna”, PZWL, 1974.

W polskiej bibliografii medycznej dawał się odczuwać dotkliwy brak jakiegokolwiek opracowania z zakresu mikrobiologii klinicznej. Dostępne na rynku księgarskim podręczniki mikrobiologii lekarskiej zawierają zbyt dużo informacji teoretycznych — mało w rzeczywistości przydatnych lekarzowi klinicyście, a nie podają z kolei tych wiadomości, które temuż lekarzowi są niezbędne.

Książka prof. *Stefana Słopka* pt.: „Mikrobiologia kliniczna”, PZWL, 1974, wypełniła tę dotkliwą lukę. Należy zwrócić uwagę, że autor wyraźnie zaznaczył, iż książka jest przeznaczona dla lekarzy.

Niewątpliwie, napisanie w naszych warunkach książki o podobnej treści, jest zadaniem wyjątkowo niewdzięcznym. Mikrobiologia kliniczna jest bowiem u nas dziedziną mało uporządkowaną — brak standaryzacji metod, brak gotowych standardowych podłoży, szerokiego asortymentu surowic, antygenów, brak odpowiednich, gotowych fabrycznie zestawów do pobierania i transportu materiałów pobranych od chorych, itd. W tej sytuacji każdy autor ma do wyboru: pisać w oparciu o istniejące realia lub też pisać, jak powinno być.

Uważam, że jednym z bardziej istotnych zadań każdego podręcznika mikrobiologii, przeznaczonego dla lekarzy klinicyстів, jest podanie praktycznych informacji i wskazówek dotyczących postępowania w różnorodnych sytuacjach — kiedy i jaki materiał ma być pobrany od chorego, sposób przechowywania lub transportu tych materiałów, obecności jakich bakterii należy oczekiwać w badanej próbce i wreszcie, jak należy interpretować uzyskane wyniki. Należy stwierdzić, że podręcznik „Mikrobiologia kliniczna” te niezbędne informacje zawiera, chociaż czasami są one przedstawione w sposób zbyt ogólnikowy. Ale jest to zrozumiałe, jeśli się weźmie pod uwagę wspomnianą aktualną sytuację mikrobiologii klinicznej w kraju.

Przedstawiony podręcznik liczy ogółem 272 strony. Główne rozdziały to: „Mikrobiologia chorób zakaźnych”, „Mikrobiologiczna diagnostyka różniczkowa chorób zakaźnych” i wreszcie — „Swoista profilaktyka i terapia chorób zakaźnych”.

Niewątpliwą zaletą podręcznika jest to, że jest zwięzły i że w sposób syntetyczny podaje najbardziej niezbędne informacje. Ze względu na szybki, obserwowany obecnie rozwój mikrobiologii, lekarz innej specjalności nie jest w stanie na bieżąco śledzić postępy dokonujące się w tej dziedzinie. Podręcznik S. Słopka będzie natomiast stanowić lekarzowi dużą pomoc w nabywaniu umiejętności korzystania z najbardziej nowoczesnych metod diagnostycznych.

Pierwszy, wydany w języku polskim podręcznik z zakresu mikrobiologii klinicznej, wobec istnienia różnorodnych poglądów, niewątpliwie nie przejdzie bez echa i będzie przedmiotem dyskusji.

I tak osobiście uważałbym, że pierwszy rozdział pt.: „Mikrobiologia chorób zakaźnych”, liczący 183 strony, mógłby ulec skróceniu tak, by nie zwiększając rozmiarów podręcznika można było poszerzyć nieco rozdziały następne.

Pierwsze 57 stron podręcznika zajmują opisy zakażeń wywołanych przez wirusy. Autor przyjął następujący schemat: zarazek, rozprzestrzenianie, źródła i drogi zakażenia, okres wylegania, obraz kliniczny, rozpoznawanie. Wydaje się, że lekarz w tej części rozdziału znajdzie zasadnicze informacje o konkretnym wirusie, które go w danej chwili zainteresują.

W podobny sposób autor omawia zagadnienie zakażeń wywołanych przez bakte-

rie. Odnosnie tego podrozdziału miałbym kilka uwag, których uwzględnienie byłoby wskazane przy przygotowywaniu następnego wydania podręcznika.

Warto wspomnieć, że *Bacillus subtilis*, mimo że jest typowym saprofitem, bywa czynnikiem etiologicznym posocznicy; dotyczyć to może głównie pacjentów z defektami immunologicznymi.

Na stronie 75 wkraść się pewien błąd redakcyjny. Mianowicie, pod tytułem „Zakażenia wywołane przez inne laseczki tlenowe” następuje opis bakterii z rodzaju *Bacillus*, a bezpośrednio po tym figuruje hasło „tężec”. Brak tytułu: „Zakażenia ... laseczki beztlenowe”. Przy opisie tężca warto zaznaczyć, że nie jest konieczne potwierdzenie rozpoznania tężca badaniem bakteriologicznym, bowiem obraz kliniczny jest typowy, a badania bakteriologiczne trudne, kosztowne i często zawodne.

Jako specjalnie zainteresowany zagadnieniem listeriozy, chętnie widziałbym nieco obszerniejsze przedstawienie tejże choroby i czynnika etiologicznego — *Listeria monocytogenes*. Drobnoustroj ten jest mało znany wśród lekarzy, a zakażenia listeriozowe u nas w kraju jednak występują.

Przy omawianiu zakażeń paciorkowcowych warto wspomnieć o wzrastającej roli paciorkowców grupy B, jako nowych czynników etiologicznych zakażeń u ludzi.

Przy opisie enterotoksycznych gronkowców warto zaznaczyć, że najprostszą metodą wykrycia toksyny jest wykonanie odczynu precypitacyjnego w żelu agarowym lub odczynu immunofluorescencyjnego.

Współcześnie w mikrobiologii dość szybko dokonują się zmiany klasyfikacji i nazewnictwa drobnoustrojów, co m.in. jest wynikiem zastosowania nowych kryteriów. Z drugiej strony, biorąc pod uwagę dość długi cykl wydawniczy wszystkich podręczników, nie zawsze te nowości zdążą się w nich znaleźć. I tak, zarazek wywołujący dżumę aktualnie nazywa się *Yersinia pestis*. Rodzaj *Yersinia* został niedawno wyłączony z rodziny *Brucellaceae* i umieszczony w rodzinie *Enterobacteriaceae*. Do rodzaju *Yersinia*, obok *Y. pestis*, należą także *Y. pseudotuberculosis* i *Y. enterocolitica*. Te dwa ostatnie drobnoustroje są w kraju częstym czynnikiem etiologicznym zakażeń u ludzi.

To samo dotyczy zarazka tularemii, który mimo, że został w rodzinie *Brucellaceae*, zmienił rodzajową nazwę na *Francisella tularensis*.

Autor pominął opis rodzaju *Haemophilus*, jednak niestety, bo zwłaszcza *H. influenzae* jest czynnikiem etiologicznym wielu zakażeń u ludzi — często wywołuje zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

W ostatnich latach wzrosło znaczenie zakażeń wywołanych przez bakterie z rodzaju *Pseudomonas*. Także inne gatunki, niż *Pseudomonas aeruginosa* sprawiają klinicyście znaczne kłopoty terapeutyczne.

Ze względu na pewnego rodzaju nowość, jaką są mykoplazmy proponowałbym nieco obszerniejsze ich przedstawienie. Oczywiście, diagnostyka zakażeń wywołanych przez mykoplazmy powinna się opierać na posiewach, jednak w praktyce, ze względu na ich powolny wzrost, większe znaczenie diagnostyczne, przynajmniej na razie, mają odczyny serologiczne.

Dalszy podrozdział dotyczy zakażeń wywołanych przez grzyby. Miałbym tu również kilka propozycji.

Wskazane byłoby poinformowanie lekarzy, że także inne gatunki poza *Candida albicans*, mogą być dla człowieka chorobotwórcze. Dotyczy to głównie *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei*.

Proponowałbym zakażenia wywołane przez *Cryptococcus neoformans* nazywać po prostu kryptokokozą, a zrezygnować z nazwy „drożdżycza europejska”. Warto wspomnieć, że *C. neoformans*, także i u nas w kraju, często bywa znajdowany w wydalinach gołębi. W ten sposób hodowcy gołębi są szczególnie narażeni na to zakażenie.

Drugi rozdział noszący tytuł „Mikrobiologiczna diagnostyka różnicowa chorób

zakaźnych” będzie dla lekarzy szczególnie cenny. We wstępnej części tego rozdziału autor zamieścił szereg bardzo cennych zestawień wraz z ich opisem, stanowiących wykaz drobnoustrojów (wirusów, bakterii, grzybów, pierwotniaków), mogących brać udział w zakażeniach różnych tkanek, narządów, układów. Zestawienia te są opracowane w sposób bardzo staranny i wyczerpujący, co jest ich ogromną zaletą. Na przykład, interesujące jest zestawienie dotyczące drobnoustrojów biorących udział w różnych klinicznych postaciach zakażeń układu oddechowego. Z pewnością podrozdział ten będzie dużą pomocą w codziennej praktyce lekarza klinicysty.

Autor dość skromnie potraktował zagadnienie zakażeń wewnątrzszpitalnych; proponowałbym znaczne poszerzenie tej części rozdziału w następnym wydaniu. Jest to bowiem sprawa tak ważna, że im więcej będzie się o tym pisać, tym lepiej.

Wreszcie autor przechodzi do szczegółowego omówienia znaczenia mikrobiologicznego badania różnych materiałów pobranych od chorych. Biorąc pod uwagę to co napisałem na wstępie, czym powinien być podręcznik z zakresu mikrobiologii klinicznej, odnoszę wrażenie, że lekarze klinicyści najbardziej będą wdzięczni — właśnie za tę część książki. Autor, pisząc ten rozdział, dobrze wczuł się w rolę lekarza klinicysty, którego mniej obchodzi na jakie podłoże badany materiał należy posiać, w oparciu o jakie kryteria należy identyfikować bakterie, bowiem o tym musi wiedzieć bakteriolog. I te zagadnienia słusznie w tym rozdziale są pominięte. Lekarza klinicystę interesuje przede wszystkim — jaki materiał należy pobrać, kiedy i w jaki sposób przekazać w ręce bakteriologa. I takie informacje czytelnik w tym rozdziale znajdzie. A trzeba pamiętać, że powodzenie w badaniu bakteriologicznym, a co za tym nieraz także idzie i powodzenie w terapii, w ogromnym stopniu zależy od sumienności w pobraniu materiałów do badania. Podrozdział ten jest napisany z dużą wnikliwością. A jeszcze raz nadmieniam, że autor musiał przezwyciężyć szereg trudności wynikających z niedostatecznej w naszym kraju standaryzacji sposobów postępowania.

Miałbym tu jednak kilka drobnych uwag. W opisie badania moczu autor nie używa określenia „znamienna bakteriuria” (powyżej 10^5 komórek bakteryjnych na ml moczu) i nie przedstawia istoty ilościowego bakteriologicznego badania moczu.

Słuszne byłoby poinformowanie czytelników o sposobach posługiwania się podłożami transportowymi i o przydatności tych podłoży.

Wskazane byłoby również przedstawienie propozycji dotyczących sposobu pobierania (i transportu) materiałów sekcyjnych.

Ostatniego rozdziału „Swoista profilaktyka i terapia chorób zakaźnych” nie omawiam, gdyż rozdział ten jest opracowany o niejako obowiązujące w kraju w tym zakresie instrukcje postępowania.

Prof. *Stefan Słopek*, autor omawianego podręcznika, wybitny polski mikrobiolog i immunolog pisząc ten podręcznik podzielił się z czytelnikami swą głęboką wiedzą i wieloletnim doświadczeniem. Jednocześnie wypełnił w ten sposób wspomnianą dotkliwą lukę, istniejącą w polskim piśmiennictwie medycznym. Uważam, że podręcznik spełni swe zadanie, a lekarze różnych specjalności, a w tym zwłaszcza interniści, pediatrzy, chirurdzy i inni winni stałe mieć go pod ręką i traktować jako *vademezum* ułatwiające poznanie tak wybitnie różnorodnego świata drobnoustrojów oraz jego roli w patologii człowieka.

Jerzy Borowski

Brian Mac Mahon, Thomas F. Pugh: Epidemiologia. Podstawy i metody
PZWL, Warszawa 1974

Jest to podręcznik przeznaczony dla lekarzy i studentów medycyny. Autorzy, wybitni znawcy przedmiotu określają epidemiologię jako naukę zajmującą się ba-

daniem rozpowszechnienia chorób i poszukiwaniem czynników warunkujących ich występowanie. W tym ujęciu przedmiotem zainteresowania epidemiologii są wszystkie choroby, niezależnie od ich etiologii. Sami autorzy mówią w przedmowie o swojej książce jako o wprowadzeniu do epidemiologii chorób przewlekłych.

Po wstępnym opisie genezy historycznej i celów epidemiologii *Mac Mahon* i *Pugh* przedstawiają model wnioskowania o przyczynie określonego zjawiska zdrowotnego w trakcie interpretacji wyników badań epidemiologicznych. W rozdziale tym na szczególną uwagę zasługuje stwierdzenie, że „jedynie niewielka liczba związków statystycznych ma charakter przyczynowy”. Warto o tym pamiętać przy obecnej modzie szukania za wszelką cenę związków istotnych statystycznie.

Sprawą, która wg *Mac Mahona* i *Pugha* ma decydujące znaczenie dla wartości badania i wyboru metody jest sformułowanie hipotez roboczych określających zależność przyczynowo-skutkową pomiędzy dwiema kategoriami zjawisk np. pomiędzy paleniem papierosów a częstością zgonów z powodu raka płuc. Hipotezy te mogą być sprawdzane w retro- i prospektywnych badaniach kohortowych oraz w tzw. badaniach przypadków*, których celem jest znalezienie określonych różnic pomiędzy przeszłością osób chorych i zdrowych. Sposób prowadzenia i przykłady takich badań zostały szczegółowo przedstawione w rozdziałach 11 i 12.

Autorzy poświęcają dużo miejsca definicjom i przykładom mierników rozpowszechnienia chorób oraz opisowi źródeł danych o stanie zdrowia ludności USA. Następnie zajmują się znaczeniem cech osób chorych i zdrowych oraz miejsca i czasu występowania chorób w analizie epidemiologicznej.

Odrębne rozdziały poświęcili *Mac Mahon* i *Pugh* znaczeniu czynników genetycznych w rozpowszechnieniu chorób oraz badaniom interwencyjnym, które polegają na ocenie wpływu celowo wprowadzonych czynników na występowanie i przebieg chorób w określonych populacjach ludzkich. Badania te wymagają stosowania losowego doboru badanych, metody ślepej próby oraz posługiwania się placebo. Dlatego niejednokrotnie budzą one sprzeciwy i opory etyczne. Autorzy wyrażają pogląd, że nieetyczne jest raczej stanowisko polegające na nieprzewodzeniu takich badań. Naraża to całą ludność na korzystanie z nieskutecznych poczynań służby zdrowia.

Należy podkreślić, że każde twierdzenie lub wywód autorów poparty jest wynikami przeprowadzonych badań epidemiologicznych w zakresie chorób niezakaźnych. Lepszemu zrozumieniu tekstu służy 38 rycin i 47 czytelnych tabel. Podano także składającą się z 435 pozycji bibliografię.

Na koniec kilka uwag o polskim tłumaczeniu książki. Trzeba powiedzieć, że nawet przy dobrej znajomości języka angielskiego, oryginał czyta się z uczuciem, że tzw. lekkie pióro nie jest najmocniejszą stroną autorów. Uczucie to utrzymuje się w trakcie czytania polskiego tłumaczenia. Jak się wydaje, tłumacz przystępując do tłumaczenia przyjął koncepcję bardzo dokładnego i dosłownego przekazania tekstu. Realizacja tego założenia wpłynęła na składnię niektórych zdań i pozostawienie w tekście nielicznych zresztą anglicyzmów. Te trudne do uniknięcia błędy, o genezie których tłumacz pisze we wstępie, nie wpływają w sposób istotny na wartość dokonanej pracy.

Miroslaw Wysocki

* W oryginale: case-control studies.

SPRAWOZDANIE
Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU POZNAŃSKO-ZIELONOGÓRSKIEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW
I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH
ZA OKRES OD 16 GRUDNIA 1972 R. DO 16 LISTOPADA 1974 R.

Na walnym zebraniu w dniu 16 grudnia 1972 r. został powołany nowy Zarząd Oddziału Poznańsko-Zielonogórskiego PTE i LChZ w składzie:

Przewodniczący: dr med. *Kazimierz Neyman*
W-ce Przewodniczący: doc. dr habil. *Witold Kiczka*
dr med. *Janusz Kostrzewski*
Sekretarz: dr med. *Krzysztof Wolko*
Skarbnik: dr *Czesław Ławniczak*
Członkowie Zarządu: dr med. dr med. *Stanisław Bienka*, *Seweryn Dietrich*, *Zdzisław Jaworski*, *Jacek Juszczyk*, *Wanda Kocięcka*, *Danuta Małek*, *Antoni Paruzal*, Doc. dr hab. *Tadeusz Skalmowski*, *Tadeusz Walter*.

Komisja Rewizyjna: Przewodniczący — dr med. *Wł. Pałys*

Członkowie: dr *M. Krajewska*, *E. Pietrzak*.

Zwiększenie liczby członków Zarządu do dozwolonej przez paragraf 33 Statutu Towarzystwa wydawało się celowe dla ściślejszego powiązania epidemiologii i parazytologii z pracami Oddziału. W ten sposób w skład zarządu weszli wszyscy dyrektorzy Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych typu wojewódzkiego oraz oddelegowany przez Kierownika Kliniki Parazytologicznej, adiunkt dr med. *Wanda Kocięcka*. Zarząd przy konstituowaniu się, celem nadania odpowiedniej rangi członkom ze środowiska zielonogórskiego, powołał drugiego W-przewodniczącego w osobie Dr med. *Janusza Kostrzewskiego*, Ordynatora Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala Wojewódzkiego w Zielonej Górze.

W okresie sprawozdawczym odbyło się ogółem 10 posiedzeń naukowych, w tym 1 zebranie zorganizowane wspólnie z Towarzystwem Pediatricznym i jedno zebranie z Wojewódzkim Zakładem Higieny Weterynaryjnej. Przedstawiono ogółem 18 referatów i 5 pokazów klinicznych, w tym 3 referaty wygłosili prelegenci zaproszeni z Warszawy: Prof. Dr med. *J. Kostrzewski*, Dr med. *Janusz Narębski* i Docent Dr med. *D. Naruszewicz*.

Na uwagę zasługuje fakt, że 6 referatów zostało przygotowanych przez kolegów pracujących na terenie województwa.

W czasie trwania kadencji członkowie naszego Oddziału opublikowali 16 prac w czasopiśmie.

Tytuł specjalisty z zakresu chorób zakaźnych I-go stopnia uzyskało 2 członków, II-go stopnia uzyskało 6 osób: a jeden uzyskał doktorat.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 8 posiedzeń Zarządu Oddziału poświęconych poza bieżącymi sprawami organizacyjnymi np. sprawom szkoleniowym, wydawniczym, przygotowaniu udziału w VI Kongresie Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych.

Członkowie Oddziału brali, czynny udział w posiedzeniach naukowych innych Towarzystw np. Internistów Polskich oraz wygłosili na VI Międzynarodowym Kongresie Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie we wrześniu 1974 r. 11 prac.

Aktualnie Oddział liczy 112 członków w tym:

lek. med. klinicystów	95
lek. med. epidemiologów	10
lek. med. bakteriologów	4
lek. wet.	11
mgr farmacji	2

W okresie trwania kadencji przybyło 16 członków, ubyło 8 członków, w tym zmarła 1 osoba.

Przyrost członków dotyczył głównie lekarzy weterynarii, którzy zainteresowani antropozoonozami zgłosili swój akces do naszego Towarzystwa.

Na zebraniach naukowych Towarzystwa przedstawiono następujące referaty:

1. *Kiczka W., Szaradkiewicz A., Wolko K.*: Zagadnienie odporności komórkowej w klinice chorób zakaźnych.
2. *Neyman K.*: Nowa jednostka chorobowa-gorączka Lassa.
3. *Kiczka W., Pawłowski Z., Januszewski A.*: Antropozoonozy.
4. *Mańk D.*: Nowe poglądy na patogenezę zatruc pokarmowych jako zagadnienie kliniczne.
5. *Juszczak J., Kiczka W., Adamek J.*: Ocena czynności wątroby w przewlekłej brucelozie.
6. *Kostrzewski J.*: Ocena dotychczasowych szczepień p/odrze w Polsce i wnioski na przyszłość.
7. *Juszczak J.*: Wrażenia z podróży naukowej do Londynu.
8. *Naruszewicz D.*: Odczyny po szczepieniu p/odrze.
9. *Narębski J.*: Wybrane zagadnienia z zakaźnych schorzeń jelit.
10. *Pałys W.*: Przypadek duru brzuszego powikłanego przedziurawieniem jelit.
11. *Salwa-Kubasik W., Biczysko W., Zengteler G., Juszczak J., Kiczka W., Adamek J.*: Patomorfologia wątroby w przewlekłej brucelozie.
12. *Bruszewski J., Dzwonkowski J.*: Wstępna ocena układu kostno-stawowego w badaniu radiologicznym i w badaniu ortopedycznym u chorych na przewlekłą brucelozę.
13. *Rostanowski K.*: Bedsoniazy.
14. *Łosiński T.*: Współczesna diagnostyka laboratoryjna wścieklizny.
15. *Kostrzewski J., Politowicz J.*: Epidemiologia włośnicy w 1972 r.
16. *Płotkowiak E., Kulik M., Kulig*: Cholera na ziemiach polskich w 1853 roku, według ówczesnego piśmiennictwa.

Frekwencja na zebraniach naukowych wynosiła 40—60 osób.

Sekretarz

Krzysztof Wolko

Przewodniczący

Kazimierz Neyman

SPRAWOZDANIA ZE ZJAZDÓW I KONFERENCJI NAUKOWYCH

SPRAWOZDANIE Z PRZEBIEGU SYMPOZJUM POŚWIĘCONEMU ZAGADNIENIU TASIEMCZYCY I WĄGRZYCY W SCHWERIN (NRD) (25—26 KWIEŃNIA 1974 R.)

W kwietniu 1974 r. w Szwerin (NRD) odbyło się Sympozjum poświęcone tasiemczycy i wągrzycy.

Na powyższe sympozjum przybyło 70 osób głównie lekarzy weterynarii oraz biologów prowadzących diagnostykę w terenie. Stosunkowo nielicznie reprezentowani byli lekarze klinicyści. W skład 5 osobowej delegacji polskiej wchodził: prof. Bohdan Czaplński, prof. Stefan Tarczyński, prof. Wiesław Stusarski, doc. Zofia Dymowska, doc. Barbara Machnicka. Grupa polska była najliczniejsza. Wygłoszono 8 referatów z zakresu epidemiologii, diagnostyki, struktury antygenowej tasiemców oraz kliniki tasiemczyc. Poruszane w tych referatach zagadnienia były przedmiotem ożywionej dyskusji.

Oprócz polskiej delegacji w sympozjum uczestniczyli delegaci z Czechosłowacji i Bułgarii.

Z wygłoszonych referatów wynikało, że opracowania wymagają przede wszystkim metody leczenia tasiemczyc gdyż stosowane dotychczas leki dają po 1 kuracji wyleczenie 18—20% pacjentów. Wielokrotnie powtarzane kuracje zniechęcają pacjentów i utrudniają likwidację tasiemczycy. Na uwagę zasługuje fakt, że tereny północne w Polsce i NRD posiadają najwyższą liczbę nosicieli tasiemczyc. We wszystkich krajach biorących udział w sympozjum kobiety stanowią wyższy procent osób zarażonych tasiemczycami niż mężczyźni, a większość przypadków rejestruje się w miastach. Wprowadzona w większości krajów obowiązkowa rejestracja i leczenie podobnie jak w Polsce wykazuje stopniowy raczej wzrost zarejestrowanych tasiemczyc prawdopodobnie jako wynik ulepszonej organizacji i diagnostyki laboratoryjnej.

W związku z wągrzycą bydła i świń mówiono o konieczności zabezpieczenia środowiska zewnętrznego przed zanieczyszczeniem odchodami ludzkimi oraz stosowania do nawożenia pól fekaljami odpowiednio kompostowanych nawozów. Zwracano również uwagę na konieczność bardziej rygorystycznej kontroli mięsa przekazywanego do konsumpcji.

Uważam, że tego typu Zjazdy Naukowe, mogą przyczynić się do nawiązania bliższych kontaktów ze specjalistami danej dziedziny, co mogłoby pomóc w zintegrowaniu działań zmierzających do likwidacji szeroko rozpowszechnionego schorzenia u ludzi.

Zofia Dymowska

SPRAWOZDANIE Z PRZEBIEGU III KRAJOWEJ KONFERENCJI NA TEMAT ZAKAŻEŃ BAKTERYJNYCH I IMMUNOLOGII W SOFII (BUŁGARIA) (14—16 PAŹDZIERNIK 1974 R.)

Konferencja odbyła się pod przewodnictwem mikrobiologa prof. dr Sv. Badareva u dyrektora Centrum Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Sofii.

Na konferencję przybyli goście z Czechosłowacji, N.R.D., Polski, Węgier i ZSRR.

Obrodowano w czterech sekcjach o następującej tematyce: 1) Zakażenia bakteryjne, 2) Klinika chorób bakteryjnych, 3) Immunologia i alergologia, 4) Antybiotykoterapia. Do ciekawych referatów wygłoszonych w trakcie konferencji należą następujące: „Leczenie nosicieli czerwonki” M. Todorov — Najlepsze efekty uzyskano po polymixinie — 83%, kwasie nilidyksynowym — 73%, najgorsze po sulfonamidach — poniżej 50%.

„Obraz kliniczny duru brzuszego w ostatnich 15 latach” G. Genev i wsp. — Wyraźna zmiana obrazu klinicznego, często ostry początek, nietypowe krzywe gorączkowe, słabo nasilone objawy ogólnej intoksykacji, mało komplikacji i nawrotów.

„Efekty kliniczno-bakteriologiczne leczenia zakażeń jelitowych wywołanych pałeczką okrężnicy u dzieci” St. Lachtariev i wsp. Zastosowanie w ostatnich latach takich preparatów jak colimycyna, kanamycyna, polymixyna spowodowało nieznaczną redukcję śmiertelności do 2,8% i to nie w grupie najczęściej chorych. Sukces zawdzięczano raczej umiejętności szerszemu prowadzeniu średnio ciężkich przypadków.

„Ostre i przewlekłe nieswoiste schorzenia narządu oddechowego w rejonie I Szpitala Miejskiego w Sofii” G. Cheminskanski — W okresach epidemii grypy stwierdzono narastanie zapaleń płuc, W ponad 20% wykryto *C. albicans*.

„Kliniczna charakterystyka i leczenie ropnych zapaleń opon mózgowych u dzieci” St. Jofschev i wsp. Analiza badań bakteriologicznych wykazała, że obraz kliniczny umożliwia w pewnym stopniu diagnozę etiologiczną: za pneumokokami przemawia uprzednie zapalenie płuc, za gramoujemnymi bakteriami jelitowymi przemawia uprzednia biegunka; trudności sprawia rozpoznanie nozologiczne zakażeń meningokokowych zwłaszcza z meningokokcemią.

„Przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych spowodowane drobnoustrojami z grupy *Mima-Herellea*” P. Sotirova — *Mima-Herellea* jest częstym saprofitem ustroju ludzkiego. W przypadkach ogólnego osłabienia u dzieci może powodować zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

„Leczenie płonicy antybiotykami” M. Radev i wsp. — Dobry efekt po samej penicylinie i benzacylinie oraz erytromycynie, natomiast wątpliwy efekt po tetraoleanie.

Szereg referatów poświęcono nieswoistym zakażeniom dróg moczowych zarówno pierwotnym jak i wtórnym w wyniku kamicy, zwiężeń itp. Podkreślano rolę gatunku *Proteus*, niektórych atypowych *Enterobacteriaceae* między innymi *Klebsiella*. Stwierdzono korzystny wynik terapeutyczny po urovalidynie (Terisiden) zwłaszcza w zakażeniu *E. coli* i *Proteus*. Lek okazał się nieskuteczny w zakażeniach wywołanych *P. aeruginosa*, *Enterobacter* i *S. aureus*. Osiem referatów omawiało bakteriologię zakażeń chirurgicznych zwłaszcza oparzeń, niektóre również terapię tychże zakażeń.

Spośród tematów omawianych w pozostałych sekcjach następujące zasługiwały na uwagę:

„Badanie nad etiologią i immunologią salmoneloz w Bułgarii w latach 1971—1973”. R. Cohen i wsp. Sofia — Wyizolowano 50 typów spośród nich 7 po raz pierwszy w Bułgarii. Pierwsze miejsce zajmuje *S. enteritidis*, drugie *S. heidelberg*. Spośród 4 przebadanych antybiotyków najmniej skuteczna okazała się tetracyklina. Zakażenie salmonelami u niemowląt może nastąpić za pośrednictwem mleka w proszku. Problem ten nie był dotąd dostatecznie opracowany w Bułgarii.

„Salmoneloza u noworodków karmionych importowanym mlekiem w proszku” R. Cohen i wsp. Sofia, Warna, Targowishte. — Opis epidemii wśród wcześniaków spowodowanej *S. heidelberg*. Wszystkie pięcioro dzieci zmarło. Dowiedziono, że czynnik zakaźny znajdował się w importowanym z RFN mleku w proszku” „Humana”. *S. heidelberg* wyizolowano z 2 serii mleka a mianowicie Humana I i Humana O. Ten sam zarazek wykryto w stolcu 4 dzieci, w płynie mózgo-rdzeniowym

jednego i w trakcie sekcji w jelicie cienkim dwojga wcześniaków. Niezależnie od tego w mleku wykazano obecność: *S. anatum*, *S. typhi-murium*, *S. isangi*, *S. enteritidis*, *S. braenderup*.

„Tolerancja szczepionki przeciwężcowej u dzieci z astmą oskrzelową” K. Solomonova i wsp. — 200 dzieci z astmą oskrzelową uodporniono anatoksyną absorbowaną na wodorotlenku glinu nie stwierdzając żadnych objawów ubocznych ani prowokacji astmy oskrzelowej. „Zastosowanie testu alergii skórnej przy użyciu tetaniny dla oceny stopnia odporności przeciwężcowej” G. Kebedjiev i wsp. — Konieczność doszczepienia przeciwężcowego rodzi potrzebę użycia prostego testu dla oceny stopnia odporności. Odczyn skórny porównany z kilkoma metodami seroimmunologicznymi okazał się użyteczny.

„Immunologia wtórnej infekcji echinokokowej” T. Todorov i wsp. Sofia. — Ocenił poziom przeciwciał za pomocą wiązania dopełniacza, hemaglutynacji biernej, lateksu, testów śródskórnych, immunoelektroforezy. W wszystkich przypadkach wtórnego zakażenia echinokokowego dochodziło do wybitnego wzrostu poziomu przeciwciał przewyższającego poziom z okresu zakażenia pierwotnego. Pozwala to na ocenę skuteczności zabiegu operacyjnego. Przypuszcza się, że wybitny wzrost przeciwciał jest następstwem wtórnej stymulacji antygenem echinokokowym.

„Immunofluorescencja w diagnostyce maczugowców błonicy” G. Georgiev i wsp. — Warna, Sofia.

„Immunoglobuliny w czerwonce” M. Radkov — Sofia — Stosunek IgG : IgA u zdrowych wynosi 6 : 1 zaś u chorych na czerwonkę 3 : 1. Poziom IgG i IgM wykazywał tylko małe zmiany. Wzrost IgA uważa się za wyraz udziału tej frakcji globulin w procesie narastania odporności miejscowej w przebiegu czerwoni.

„*Vibrio parahaemolyticus* i NAG jako czynnik etiologiczny biegunek na terenach wolnych od cholery” — Z. Zachariev, Burgas. — 2900 osób z ostrym katarzem żołądka i jelit poddano w 1973 r. badaniom w kierunku przecinkowców cholery. Nie zanotowano ani jednego przypadku cholery. Wykryto w 180 przypadkach (6,2%) przecinkowce głównie *V. parahaemolyticus* (126). W 54 przypadkach wyizolowano *V. NAG* należące do 5 różnych grup Heibergera. Zachorowania wystąpiły od czerwca do września i manifestowały się lekką biegunką trwającą 2—3 dni.

Kilka referatów dotyczyło doświadczeń immunologicznych na zwierzętach laboratoryjnych po podaniu enteralnym żywych szczepionek przeciwczewronkowych oraz enteralnym podaniu zabitych szczepionek przeciw cholercie (*V. Danchev* i wsp. Sofia). Inne prace dotyczyły przygotowania szczepionek, zwłaszcza przeciwgruźliczej i przeciwkrztuścowej, ich standaryzacji i kontroli. Poruszano również zagadnienia alergii w przebiegu *stomatitis aphthosa* w grzybicach oraz związane z alergią reakcje serologiczne i limfocytarne. Kilka doniesień omawiało serologię brucelozy.

„Badania nad dynamiką przeciwciał blokujących w brucelozie” — L. Chisloforov — Sofia.

Pozostałe referaty dotyczyły immunologii i toksoplazmozy, trychinozy wreszcie antybiotykooporności szczepów bakteryjnych izolowanych z różnych epidemii jak i zachorowań sporadycznych — najczęściej zakażeń jelitowych, górnych dróg oddechowych, narządu moczowego i centralnego systemu nerwowego.

Specjalną uwagę zwróciły 2 referaty wygłoszone przez gości — Dr Vymola F. z Instytutu Higieny i Epidemiologii w Pradze wyświetlił i skomentował barwny film stanowiący ilustrację jego metody immunologicznego leczenia przewlekłych zapaleń szpiku kostnego, wywołanych gronkowcami. Praca ta została wyróżniona nagrodą państwową i stanowi duże osiągnięcie o znaczeniu praktycznym — 86% wyleczeń u ponad 1300 chorych dotąd latami bezskutecznie leczonych głównie antybiotykami. Dr Weppe Ch. M. z Berlina przedstawił immunoradioizotopową metodę identyfikacji w stolcu patogennych szczepów *E. coli*.

Marian Macura

REGULAMIN
PRYZYNAWANIA PRZEZ POLSKIE TOWARZYSTWO
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH
NAGRODY IMIENIA JÓZEFA KOSTRZEWSKIEGO
ZA PRACE NAUKOWE Z ZAKRESU EPIDEMIOLOGII,
CHOROÓB ZAKAŻNYCH I INWAZYJNYCH

1. Nagrodę przyznaje się jeden raz w okresie poprzedzającym kolejny zjazd Pol. Tow. Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych.
2. Ubiegać się o nią mogą członkowie Towarzystwa, nie będący samodzielnymi pracownikami naukowymi.
3. Otrzymują ją autorzy dotąd nie nagradzanych prac w dziedzinie epidemiologii, chorób zakaźnych lub inwazyjnych, wydrukowanych lub przyjętych do druku po ostatnim zjeździe.
4. Praca nagrodzona winna stanowić publikację oryginalną, bądź o dużym znaczeniu naukowym i merytorycznym.
5. Autorzy przysyłają prace konkursowe w 3 egzemplarzach, za pośrednictwem Zarządów Oddziałów Terenowych, na adres Zarządu Głównego Tow. Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych, nie później jak 4 miesiące przed zjazdem.
6. Nagrody przyznaje Zarząd Główny Towarzystwa na podstawie wniosków zgłoszonych przez Komisję Konkursową.
7. W skład Komisji Konkursowej wchodzi prezes Zarządu Głównego Towarzystwa jako przewodniczący oraz wybitni specjaliści z zakresu epidemiologii, chorób zakaźnych, inwazyjnych i medycyny weterynaryjnej.
8. Ocena prac odbywa się na zasadzie krótkich recenzji na piśmie członków Komisji, które są podstawą dyskusji na wspólnym zebraniu i ostatecznego werdyktu poprzedzonego tajnym głosowaniem. Powzięcie uchwały następuje na zasadzie zwykłej większości głosów. W razie równości wyniku głosowania rozstrzyga głos przewodniczącego. Zaprotektowaniu podlegają tylko wnioski i uchwały Komisji.
9. Ustanawia się trzy nagrody pieniężne, których wysokość każdorazowo określa Zarząd Główny, zaś kolejność wynika z postanowień Komisji Konkursowej.
10. W razie braku prac zasługujących na nagrodę, może być ona w danej kadencji nie przyznawana.
11. Nazwiska autorów i tytuły nagrodzonych prac ogłasza się w prasie lekarskiej.
12. Wręczenia nagród dokonuje Prezes Zarządu Głównego na plenarnym zebraniu Towarzystwa w czasie Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych.
13. Nagroda im. Józefa Kostrzewskiego może być przyznana autorowi tylko jeden raz.
14. Nagroda ta posiada wysoką rangę naukową, dającą jej laureatom przywilejebrane pod uwagę w konkursach zawodowych.

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

C.D.C.: *Eradykacja odry i różyczki na Alasce*. MWWR, 1974, 23, 40, 348.

W 1974 roku na Alasce nie stwierdzono zachorowań na odrę i różyczkę. Od ostatniego zachorowania na odrę upłynęło 16 miesięcy a na różyczkę 10 miesięcy. Uważa się, że jest to związane z wysokim poziomem uodpornienia i sprawnym postępowaniem przeciwepidemicznym.

W sierpniu 1974 r. dokonano oceny stanu uodpornienia 2 letnich dzieci zamieszkujących Alaskę. Stwierdzono, że 91% jest uodpornione przeciw odrze a 89% przeciw różyczce. Ponadto na Alasce przestrzega się, aby dzieci przed rozpoczęciem nauki w szkole otrzymały wszystkie wymagane w tym wieku szczepienia.

W 1972 r. podjęto specjalny program zwiadu epidemiologicznego w odrze i różyczce. W ciągu 24 godz. od zgłoszenia zachorowania na odrę należy przeprowadzić wywiad epidemiologiczny. Wywiad obejmuje zebranie informacji o przebytych chorobach, szczepieniach i stanie uodpornienia przeciw odrze osób ze styczności domowej. Rozpoznanie choroby musi być potwierdzone badaniem serologicznym dwu próbek surowic, pobranych w ostrym okresie choroby i w okresie rekonwalescencji. Po potwierdzeniu rozpoznania przygotowuje się plan odnalezienia i zaszczepienia wszystkich osób ze styczności z chorym. Jeżeli jest to konieczne organizuje się szczepienie wszystkich osób wrażliwych na odrę przebywających w danym środowisku.

W 1974 r. przeprowadzono na Alasce 7 dochodzeń epidemiologicznych w kierunku odry i 12 w kierunku różyczki. W żadnym z tych przypadków nie potwierdzono rozpoznania w badaniu serologicznym.

Na przykładzie Alaski można wykazać jak wielkie znaczenie ma utrzymanie wysokiego poziomu uodpornienia przez szczepienie dzieci przedszkolnych i szkolnych przeciw odrze i różyczce.

W 1974 r. nie zarejestrowano zachorowań na odrę również w stanie Oregon. Ogólna liczba przypadków odry w Stanach Zjednoczonych w czasie 38 tyg. 1974 r. stanowi tylko 1% przypadków jakie występowały w tym samym okresie w 1968 r. i 82% zarejestrowanych w 1973 r.

Należy zwrócić uwagę, że ponieważ zachorowania na odrę występują zazwyczaj w skupiskach, ważne jest przeprowadzenie szczegółowego dochodzenia epidemiologicznego w każdym zgłoszonym przypadku, zwłaszcza gdy tych przypadków jest mało. W sporadycznych przypadkach konieczne jest potwierdzenie rozpoznania i wykluczenie innych chorób wysypkowych.

D. Naruszewicz-Lesiuk

C.D.C.: *Epidemia odry wśród dzieci i młodzieży w wieku 10—16 lat w Tennessee*: MMWR, 1974, 23, 45, 382.

W okresie od 1 do 16 października zachorowało na odrę 16 uczniów szkoły w Friendship, Tennessee. Uczniowie, ogółem 368 dzieci i młodzieży, pochodzili z 2 wiejskich okręgów zachodniej części Tennessee. Zachorowania wystąpiły łącznie wśród uczniów w wieku 10—16 lat w 6 klasach; 15 uczniów uczęszczało do klas od 5 do 9 i 1 do 11 klasy.

Wskaźnik zapadalności na odrę w szkole wynosił 4,3% ale dla klas od 5 do 9 — 9,4%. Dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że w klasach, w których nie było zachorowań na odrę, 94% dzieci było zaszczepionych względnie przebyło odrę

w przeszłości. Natomiast w klasach, w których wystąpiły zachorowania, tylko 74% dzieci w przeszłości przebyło odrę lub było zaszczepione.

D. Naruszewicz-Lesiuk

C.D.C.: *Epidemia meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Brazylii*. MMWR 1974, 23, 41.

Jak wynika z informacji władz brazylijskich epidemia meningokokowego zapalenia opon nie ustępuje. W lipcu i sierpniu br. przyjęto do szpitala w Sao Paulo 13 141 osób z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, z których 40—50% potwierdzono jako meningokokowe. Miesięczna zapadalność wynosi 65 na 100 000 ludności.

Analiza zapadalności wg grup wieku wskazuje, że choroba występuje głównie wśród dzieci i młodzieży. Zapadalność u osób powyżej 25 lat jest niewielka i wynosi 1—2 na 100 000. Liczba zachorowań przekracza poziom endemiczny 10 do 150 razy. Wydaje się, że najbardziej dotknięte epidemią są przeludnione rejony miasta Sao-Paulo o niskim poziomie społeczno-ekonomicznym.

U 80—82% przypadków czynnikiem patogennym jest *Neisseria meningitidis* serogrupy A. Pozostałe zachorowania wywołane są przez *Neisseria meningitidis* serogrupy C. Analiza sezonowości zachorowań pozwala oczekiwać spadku zachorowań pod koniec roku.

Zwiększone liczby zachorowań zgłaszane są również w innych miastach w Brazylii, Rio de Janeiro oraz w stanach Minas Gerais i Rio Grande do Sul.

W połowie sierpnia w rejonach o najwyższej zapadalności rozpoczęto szczepienia wśród dzieci i młodzieży szkolnej; do końca września zużyto 700 000 dawek szczepionki serogrupy A. Z początkiem września rozpoczęto szczepienie szczepionką serogrupy C z zamiarem przeszczenia całej młodzieży szkolnej dwiema szczepionkami.

J. Żabicka

L. KVASZ, M. MOKRĄS, L. DOLEŻEL, J. HORVÁTHOVA, K. SOBOTA, P. ČERNÁK, E. KVASZOVA, L. PRŮNYI: *Zaburzenia aktywności enzymatycznej enterocytów w lambliozie. Badania histochemiczne i histopatologiczne*. Cas. Lék. cesk. 1974, 113, 29, 889.

W ostatnich latach ukazało się kilka prac poświęconych badaniom biopiecznym i histologicznym błony śluzowej dwunastnicy i jelita czczego u chorych na lambliozę. Badania te wykazywały cechy ostrego względnie przewlekłego zapalenia błony śluzowej dwunastnicy, skrócenie i zgrubienie kosmków, wzmożoną mitozę komórek nabłonkowych jelita czczego oraz uszkodzenie struktury enterocytów. Zaburzenia trawienia tłumaczy się wzmożoną perystaltyką dwunastnicy oraz określonymi zaburzeniami enzymatycznymi.

Autorzy, chcąc uzupełnić wiadomości o patomechanizmie zaburzeń wchłaniania i trawienia, zbadali 20 mężczyzn w wieku od 12 do 48 lat, zakażonych lambliami. Chodziło głównie o przypadki o bezobjawowym przebiegu. Po wstępnym zbadaniu radiologicznym przewodu pokarmowego, wykonali biopsję śluzówki dwunastnicy wprowadzając do dwunastnicy — pod kontrolą radiologiczną — ssącą sondę Crosby'ego. W odległości 8—10 cm od odźwiernika wycinano skrawek błony śluzowej i natychmiast zamrażano go do -70°C . Badania histochemiczne polegały na określaniu aktywności dwusacharydaz (maltazy, laktazy, sacharazy), gliko-6-fosforazy, dehydrogenazy mleczanowej, nieswoistej esterazy oraz fosfatazy alkalicznej i kwasnej.

Z pobranych 20 skrawków śluzówki dwunastnicy w 5 przypadkach stwierdzono histochemicznie spadek aktywności dwusacharydaz, ogniskowe bardzo wyraźne zmniejszenie aktywności fosfatazy alkalicznej oraz prawie zupełny brak aktywności fosfatazy kwaśnej. Obraz morfologiczny odpowiadał histologicznym zmianom spotykanym w zespole złego wchłaniania w jelicie cienkim (*malabsortion syndrome*): skrócone i zgrubiałe kosmki oraz poszerzone krypty z zawartością dużych nacieczeń i ropopodobnych mas. Miejscami widoczne były proliferujące ogniska (z limfocytów i plazmacytów), a w przestrzeniach podśluzówkowych hiperplazja i proliferacja gruczołów *Brunnera*. W 9 przypadkach badania morfologiczne i histochemiczne wykazały nieznaczne odchylenia od stanu prawidłowego, a w 6 skrawkach stwierdzono brak aktywności fosfatazy kwaśnej przy morfologicznie niezmięnionej błonie śluzowej dwunastnicy. Najwyraźniejsze zmiany histochemiczne i morfologiczne — niezależnie od przebiegu klinicznego lambliozy — stwierdzono u osób, u których choroba trwała od 2 do 3 lat.

Zdaniem autorów zaburzenia trawienia i wchłaniania w przebiegu lambliozy należy oceniać tylko kompleksowo, ponieważ w patomechanizmie tego zespołu odgrywa rolę szereg czynników. Niemalże znaczenie mają zapewne właściwości biologiczne pasożyta. Badania autorów potwierdziły bezspornie, że enterocyty ulegają uszkodzeniu i że dochodzi do istotnych zaburzeń enzymatycznych, co najprawdopodobniej w znacznym stopniu utrudnia proces wchłaniania. W zależności od stopnia uszkodzenia enterocytów występuje objawowa lub utajona (bezoobjawowa) postać lambliozy.

J. Hornik

J. NOVAK., M. KSELIKOVÁ, V. HAZUKA: *Wykrywanie antygeny wirusowego zapalenia wątroby przy pomocy metody radioizotopowej*. Cas. Lék. cesk. 1974, 11, 32, 994.

W badaniach obecności antygeny Australia w ustroju stosowane są liczne metody, w rozmaitych modyfikacjach. Dwie metody mają znaczenie dominujące, a mianowicie badanie radioimmunologiczne — dzięki swej czułości oraz metoda immunoelektroforetyczna — dzięki nieskomplikowanej technice i możliwości uzyskania odpowiedzi w ciągu 30 minut. Przyczyniło się to do rozpowszechnienia tej metody zwłaszcza w stacjach krwiodawstwa.

Autorzy, opierając się na wynikach badań surowic 75 chorych, przebywających w oddziale zakaźnym z powodu wirusowego zapalenia wątroby oraz na 5 próbach wzorcowych normalnej ludzkiej immunoglobuliny, omawiają w doniesieniu zasady, zalety i wady aktualnie najczulszej metody badawczej tzw. radioimmunoassay Ausria-125 oraz podają sposób obliczania impulsów i wskaźników. Dla podkreślenia czułości wspomnianej metody przy wykrywaniu obecności antygeny Australia (HB_{Ag}) autorzy donoszą, że wśród zbadanych 75 chorych metodą immunoelektroforetyczną ujawniono tylko 26 chorych (35%) HB_{Ag} dodatnich, podczas gdy metodą radioizotopową 51 chorych (68%).

J. Hornik

J. HOREJSI, V. SVORCOVA: *Obecność antygeny Australia wśród osób z chorobą krwi i jego znaczenie w rozwoju niewydolności wątroby w tej grupie chorych*. Cas. Lék. cesk. 1974, 113, 32, 991.

Autorzy leczycy 176 osób z chorobą krwi, wśród których u 28 stwierdzono obecność antygeny Australia (HB_{Ag}). W ocenie wpływu obecności HB_{Ag} na rozwój wzglę-

dnie przebieg choroby wątroby należy uwzględnić fakt, że niezależnie od obecności HBAG powikłania ze strony wątroby występują stosunkowo często u osób dotkniętych chorobą krwi oraz, że leczenie środkami cytostatycznymi w tych zespołach chorobowych jest dodatkowym obciążeniem wątroby.

Przebycie wirusowego zapalenia wątroby (wzw) typu B oraz przetrwanie HBAG w ustroju pogarsza wybitnie sytuację chorego i nasila objawy niewydolności mięszu wątrobowego. Wyniki badań laboratoryjnych przemawiają często za wewnątrzwątrobową cholestazą.

Wśród spostrzeganych przez autorów osób byli przeważnie chorzy ze szpiczakiem, ziarnicą złośliwą i białaczkami. W wywiadzie u wszystkich chorych uwzględniono między innymi przebycie wzw, dotychczasowe leczenie choroby podstawowej, a w szczególności dane dotyczące przetoczeń krwi, stosowanych stosunkowo często u spostrzeganych chorych. Autorzy podkreślają, że wśród chorych, którym przetaczano krew nie stwierdzano częściej HBAG niż w grupie chorych bez przetoczeń oraz, że przebycie wzw rejestrowano zarówno u HBAG dodatnich chorych jak i w grupie kontrolnej. Pewien wyłom stanowią tu chorzy z ziarnicą złośliwą, z których — zgodnie z wywiadem — żaden nie przechodził wzw.

Autorzy zainteresowali się również zachowaniem się immunoglobulin, przyjmując za normę ilościową ich rozpiętość od 0,7—1,7 g%. Badania te prowadzili w nadziei, że dzięki pewnym zmianom ilościowym w immunoglobulinach uda się wytłumaczyć przetrwanie HBAG w ustroju. Niską zawartość immunoglobulin stwierdzili tylko u 16% spostrzeganych chorych, lecz właśnie u tych chorych nie potwierdzono obecności HBAG. W grupie osób ze zwiększonym poziomem immunoglobulin znajdowali się przede wszystkim chorzy HBAG ujemni, ale byli też HBAG dodatni. W tej sytuacji wyciągnięcie wniosku o ewentualnej współzależności pomiędzy HBAG a poziomem immunoglobulin było niemożliwe. Autorzy uważają jednak, że bezpośrednie określanie miana przeciwciał przeciw antygenowi HBAb, czego z pewnych względów nie wykonywali, dałoby zapewne jednoznaczną odpowiedź.

Na podstawie osiągniętych wyników badań próbowano odpowiedzieć na pytanie, czy przebycie wzw typu B wpływa na przebieg podstawowej choroby.

Badania kliniczne i laboratoryjne potwierdziły, że w przypadkach, w których stwierdzano HBAG w ustroju, odchylenia od normy w zachowaniu się aktywności aminotransferaz i próby tymolowej oraz dłuższe przetrwanie hipertransaminazemii były intensywniej wyrażone niż u chorych ze zmianami wątrobowymi, HBAG ujemnych. Wyjątek stanowiła grupa chorych ze złośliwą ziarnicą, w której wyniki wymienionych badań laboratoryjnych były w obu grupach podobne. Aktywność fosfatazy zasadowej i poziom bilirubiny we krwi były w ziarnicy złośliwej i przewlekłej białacze szpikowej wybitnie wzmożone, co — zdaniem autorów — mogłoby świadczyć o cholestazie wewnątrzwątrobowej. Należy przypuszczać, że wzw typu B wpływa na powstanie tego rodzaju zaburzeń wątrobowych i dlatego autorzy postulują, by u osób dotkniętych chorobą krwi systematycznie przeprowadzać badania w kierunku obecności HBAG. Obecność antygeny może wywołać względnie zaostrzyć chorobę wątroby.

J. Hornik

J. VANISTA, J. KOZA: *Antygen hepatitis B w wirusowym zapaleniu wątroby w przebiegu ciąży*. Cas., Lek. cesk, 1974, 113, 26, 797.

Autorzy chcą ustalić, jaki jest odsetek zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) typu B wśród ciężarnych kierowanych w latach 1970—1973 do kliniki

chorób zakaźnych z powodu chorób wątroby względnie dróg żółciowych, oraz chcąc przekonać się czy i w jakim stopniu przenosi się zakażenie na płód czy noworodka, zbadali 235 kobiet ciężarnych. W drugim dniu hospitalizacji pobierano krew m. in. na antygen hepatitis B (HB_{Ag}), przy czym jego obecność wzgl. nieobecność określano zarówno w teście mikroimmunodyfuzji jak i metodą immunoelektroforetyczną. Wynik badania odczytywano przy metodzie immunoelektroforetycznej po 3 godzinach, a w teście mikroimmunodyfuzji w szóstym dniu. W przypadkach HB_{Ag} — dodatnich badania były powtarzane kilkakrotnie w klinice zakaźnej, a w razie przedłużającej się antygenemii, po opuszczeniu kliniki również ambulatoryjnie.

Wśród 92 ciężarnych z objawami wzw stwierdzono obecność HB_{Ag} u 31 (37%), przy czym wśród chorych w pierwszym trymestrze ciąży antygen był obecny w 57,1%, a w trzecim trymestrze tylko w 20%. Potwierdza to — zdaniem autorów — że, jakkolwiek w przebiegu ciąży wykonywane są rozmaite badania profilaktyczne, ryzyko zakażenia się ciężarnych nie jest większe niż u pozostałych kobiet.

Ciekawe jest, że tylko u jednej ciężarnej z HB_{Ag} dodatnim wzw w ciąży 6 miesięcy przed zachorowaniem wykonano transfuzję krwi. Kontakt z chorymi na żółtaczkę podało 39%, a 45% chorych na wzw w przebiegu ciąży stanowiły pracownice służby zdrowia. Jedna z nich była pielęgniarką w poradni internistycznej, pozostałe były zatrudnione w szpitalnictwie. Autorzy przeanalizowali również, jak często zapadają pracownice służby zdrowia na różne choroby wątroby i dróg żółciowych w czasie ciąży. Okazało się, że wśród ciężarnych z wzw typu B było 4 razy więcej pracownic służby zdrowia niż wśród ciężarnych z żółtaczką pochodzenia „niezakaźnego”.

U 22 ciężarnych stwierdzono zniknięcie antygeny HB jeszcze podczas ich pobytu w klinice, a u 3 w ciągu miesiąca po opuszczeniu kliniki. Długotrwałą antygenemiją spostrzegli autorzy u 2 kobiet. Biopsja wątroby, wykonana u jednej z nich w 10 miesięcy po zachorowaniu na wzw typu B, potwierdziła aktywną postać przewlekłego zapalenia wątroby, u drugiej natomiast punktów wątroby nie wskazywał na istotne histologiczne odchylenia od stanu prawidłowego, jakkolwiek HB_{Ag} utrzymywał się ponad rok.

Autorzy analizowali również dane, dotyczące rozwiązania i losu dzieci pochodzące od 29 kobiet, które w czasie ciąży przechodziły HB_{Ag} dodatnie wzw. Poroniły ciężarne, u 20 poród odbył się we właściwym czasie i u 7 przedwcześnie. Jedno dziecko urodzone przedwcześnie (cięcie cesarskie) zmarło z powodu śródmacicznej asfiksji, pozostałe noworodki zostały wypisane w dobrym stanie ogólnym. U dziecka, którego matka chorowała na wzw typu B w 9 tygodniu ciąży, w drugim roku życia stwierdzono nieznaczną hipertrofię lewej połowy ciała bez objawów zaburzeń w rozwoju psychomotorycznym. U innego dziecka, którego matka chorowała również w pierwszym trymestrze, stwierdzono w szóstym miesiącu życia „zespół trzewny”. Dzieci pozostałych 10 matek, które przechodziły wzw w pierwszym trymestrze i 14 matek, które chorowały później, nie miały żadnych wad wrodzonych i rozwojowych ani zmian wątrobowych.

W żadnym przypadku nie udało się autorom stwierdzić obecności HB_{Ag} w krwi pobranej z pępowiny i to nawet, kiedy w dniu porodu stwierdzano HB_{Ag} w surowicy matki (3 przypadki).

F. KOSINA, J. RICHTER, J. SVEJDA, E. MALISOVA: *Immunoglobuliny w wirusowym zapaleniu wątroby*. Cas. Lék. ces. 1974, 1113, 3, 90.

W ocenie stopnia uszkodzenia mięszu wątroby w ostrym okresie wirusowego zapalenia wątroby (wzw) elektroforeza białek krwi praktycznie nie pomaga. Zwykle stwierdza się prawidłowe wartości białka całkowitego, nieznaczny spadek albumin i minimalny, przeważnie przejściowy, wzrost globulin alfa₂ i gamma. W ostatnich latach wachlarz badań w chorobach wątroby został poszerzony o oznaczanie stężenia immunoglobulin w surowicy. Należy jednak pamiętać, że immunoglobuliny wzrastają pod wpływem różnych antygenów. Wzrost ich jest wyrazem odczynu układu siateczkowo-śródbłonkowego, ale nie musi być swoistą odpowiedzią na toczący się w danym narządzie proces infekcyjny.

Autorzy badali stężenie immunoglobulin u 108 chorych na wzw (94 mężczyzn i 14 kobiet), hospitalizowanych w r. 1971. Chorych podzielono na trzy grupy i podgrupy w zależności od wieku i ciężkości przebiegu choroby. Analizowano zachowanie się immunoglobulin w klasie IgG, IgA i IgM opierając się na danych jednowierkowej radialnej immunodiffuzji. Ponadto badano wzajemny stosunek (wskaźnik IgG/IgA, IgG/IgM i IgA/IgM). Uwzględniano głównie stężenia immunoglobulin stwierdzane na szczycie choroby.

U wszystkich chorych średnie wartości immunoglobulin wskazywały na nieznaczny wzrost IgG, wyraźnie wzmożone stężenie IgA i praktycznie normalne wartości w klasie IgM.

W klasie IgG nie stwierdza się istotnej zależności stopnia stężenia od ciężkości przypadku, a w IgM nie spostrzegano żadnych odchyień od wartości prawidłowych. Istotne zmiany zachodzą w klasie IgA. W grupie chorych o lekkim przebiegu średnie stężenie IgA wynosiło 3,3 mg/ml, u chorych o średniociężkim przebiegu 4,95 mg/ml a w podgrupie o ciężkim przebiegu 5,40 mg/ml. Zdaniem autorów w ocenie ciężkości przebiegu szczególne znaczenie ma oznaczanie wskaźników immunoglobulin. Średnie prawidłowych wartości wskaźników wynoszą: w IgG/IgA 5,0, IgG/IgM 10,0 i IgA/IgM 2,0. Wskaźnik IgG/IgM nie wykazywał żadnych istotnych odchyień w poszczególnych podgrupach chorych. Znamienny jest spadek wskaźnika IgG/IgA w zależności od ciężkości przypadku. W przypadkach lekkich wskaźnik ten mieści się w granicach normy (5,38), w grupie średnio-ciężko chorych spada do 3,93, a u ciężko chorych do 3,28. Równocześnie autorzy podkreślają znamienny przy tym wzrost wskaźnika IgA/IgM: w grupie średnio-ciężko chorych 2,64 i u ciężko chorych 2,99, podczas gdy w grupie lekko chorych nie odbiegał od normy. Autorzy zwracają uwagę na wzrost IgA i uważają je za charakterystyczną cechę przewleknięcia się wzw względnie przejścia w przewlekłe zapalenie wątroby. Zdaniem autorów w ocenie ciężkości przypadku bardzo istotne znaczenie ma kontrola wskaźników immunoglobulin IgG/IgA, którego spadek koreluje z ciężkością przebiegu choroby oraz IgA/IgM, który równocześnie wzrasta.

J. Hornik

J. HOREJSI, J. HOGLUND, J. KORINEK, M. KSELIKOVA, Z. MALASKA, J. NOVAK: *Warunki nieodzowne przy sporządzaniu swoistej immunoglobuliny przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B*. Cas. Lék. ces. 1974, 113, 38, 1145.

Należy przyjąć, że obecność HB_sAg w osoczu krwi prowadzi zwykle do wirusowego zapalenia wątroby B, nie wdając się w dyskusję czy HB_sAg jest rzeczywistym czynnikiem chorobotwórczym czy pewnym elementem, świadczącym o obecności zarazka w ustroju. W ostatnich latach wielu autorów podkreśla, że niektóre po-

stacie antygeny, szczególnie tzw., cząsteczki *Dana*, mogą być zaliczone do grupy *Picornavirus*. Problem HBAG wzbudził zainteresowanie w stacjach krwiodawstwa, w których prowadzone są badania wstępne krwiodawców oraz w ośrodkach dializy pozaotrzewnowej.

Uważano, że normalna gammaglobulina, którą posługujemy się w celach profilaktycznych, praktycznie nie chroni przed zachorowaniem na wzwb. Od wielu lat podejmowane są próby uzyskania z osocza ozdrowieńców po wzwb immunoglobulin, które działałyby przeciw HBAG. Uzasadnione było to m.in. wykryciem odpowiednich przeciwciał przeciw HBAG (HBAb).

Należało jednak dowieść, że IgG, otrzymana z osocza ozdrowieńców nie zawiera wirusa wzwb ani w stanie wolnym ani w postaci kompleksu antygen-przeciwciała.

Autorzy w żadnej z przygotowanych immunoglobulin nie stwierdzili obecności HBAG, co zmobilizowało ich do zbadania osocza, pochodzącego od chorych HBAG-dodatnich, którzy przebyli wzwb.

Autorzy przedstawiają przebieg dwu eksperymentów, faz przygotowania preparatów, sposób ich frakcjonowania i kontroli w kierunku ewentualnej obecności HBAG przy pomocy immunoelektroforezy, radioimmunologicznej (Radio-immuno-Assay) i inn.

Stwierdzono, że gammaglobulina uzyskana klasycznym sposobem frakcjonowania przy pomocy etanolu nie zawiera HBAG nawet wtedy, gdy została wyprodukowana z osocza zawierającego znaczne ilości HBAG. Udowodniono to immunoelektroforetycznie, radioimmunologicznie i przy pomocy mikroskopu elektronowego. Autorzy podkreślają, że najczulszą jest pod tym względem metoda radioimmunologiczna, ponieważ stwierdza się nią czasem obecność HBAG w przypadkach, w których wynik badania immunoelektroforetycznego tego nie potwierdzał. Badania elektrooptyczne pozwalają na wykluczenie obecności kompleksów HBAG z HBAb, które mogłyby ewentualnie przetrwać proces frakcjonowania i nie dałyby się później wyeliminować żadnymi metodami immunochemicznymi.

Autorzy uważają, że immunoglobulina uzyskana różnymi metodami frakcjonowania nie może być potencjalnym źródłem zakażenia.

Aby jednak zastosować immunoglobulinę anti-HB w celach profilaktycznych należy ustosunkować się do nowych problemów: 1. wprowadzenie egzogennych przeciwciał (bierna immunizacja) mogłaby ujemnie wpłynąć (obniżyć) na odpowiedź układu immunologicznego ustroju, co wymagałoby szczególnej ostrożności przy podawaniu ich w okresie inkubacji i tuż po ekspozycji z wzwb; 2. należy prześledzić, czy stosowanie wymienionej immunoglobuliny nie spowoduje wzrostu nosicielstwa wirusów i czy nie stanie się przyczyną odczynów immunologicznych, wywołanych kompleksami antygen-przeciwciała. Zdaniem autorów można byłoby korzystać ze swoistej gammaglobuliny anti-HB w przypadkach, w których stwierdzono, że posłużono się zakażoną krwią względnie jej przetworami, a to tym bardziej, że przeważnie wchodzi tu będzie w rachubę jednorazowe podanie większej ilości preparatu.

J. Hornik

J. SVEJDA, J. RICHTER, F. KOSINA, E. MALISOVA: *Immunoglobuliny w mononukleozie zakaźnej*. Cas. Lék. ces. 1974, 113, 38, 1150.

W latach 1971—73 autorzy badali zachowanie się immunoglobulin u 40 chorych na mononukleozę zakaźną. Chorych płci męskiej w wieku 3—36 lat było 16 a płci żeńskiej 24, w wieku od 4—22 lat. Rozpoznanie oparte było na typowym obrazie

klinicznym, obecności heterofilnych przeciwciał w surowicy oraz atypowych limfocytów w obrazie krwi obwodowej.

U wszystkich badanych wykonywano kilkakrotnie próby czynnościowe wątroby. Między 2 a 97 dniem, licząc od początku choroby, autorzy oznaczali stężenia immunoglobulin IgG, IgA, IgM i IgD. Z innych badań serologicznych przeprowadzono badania na obecność HBAg i przeciwciał przeciw toksoplazmozie (wszystkie wyniki ujemne).

Wyniki badań wskazywały na umiarkowany wzrost średniej IgG (18,77 mg/ml) w korelacji z wiekiem oraz wzrost wartości IgA (4,52 mg/ml), podczas gdy średnia IgM (1,38 mg/ml) mieściła się w granicach normy. Średnia stężenia frakcji IgD wynosiła 34,7 IU/ml, co dotyczyło jednak tylko 15 chorych, ponieważ u pozostałych 25 osób wartości IgD wynosiły poniżej 1,0 IU/ml. W odróżnieniu od IgG i IgM, które nie wykazały istotnych różnic, w zależności od płci, to różnice te były wyraźne w klasie IgA: u chorych płci żeńskiej średnie stężenie wynosiło 5,02 mg/ml, a męskiej 3,73 mg/ml. Na odwrót wartości IgD były wyższe niż wśród chorych płci męskiej (64,6 IU/ml), podczas gdy u płci żeńskiej wynosiły 10,2 IU/ml.

Badając korelację między wartościami immunoglobulin a wysokością miana przeciwciał heterofilnych autorzy stwierdzili wyraźne różnice w klasie IgG, gdzie wysokość miana przeciwciał była wprost proporcjonalna do stężenia IgG, co uwiadcza się w mniejszym stopniu w klasie IgM, a minimalnie w IgA. W grupie chorych o niskim mianie przeciwciał wartości immunoglobulin we wszystkich klasach były w granicach normy, w grupie badanych o średnim mianie przeciwciał dochodzi do znacznego wzrostu IgG oraz nieco mniejszego IgA. W grupie chorych z wysokim mianem przeciwciał heterofilnych stwierdza się szczególnie wysoki wzrost IgG, ale również IgA. W IgM zauważono, zaledwie u nielicznych chorych, minimalny wzrost w zależności od wysokości miana.

Autorzy badali związek między aktywnością AlAt a zawartością IgG i IgA. Wśród zbadanych w tym kierunku 37 chorych podwyższone wartości AlAt stwierdzono u 22 osób, w tym u 16 równoległy wzrost IgG (tj. u 72,6%) i u 12 wzrost IgA (tj. 54,5%). Wśród chorych z normalną aktywnością AlAt wzrost IgA zanotowano tylko u 4 osób (tj. u 26,6%), a IgG u 5 (tj. u 33,3%).

Autorzy stwierdzają, że wzrost wartości w trzech klasach immunoglobulin był przeważnie proporcjonalny do wysokości mian przeciwciał heterofilnych, co odpowiada dynamice odpowiedzi układu immunologicznego ustroju. Różnicę w wysokości IgA w zależności od płci, autorzy tłumaczą stopniem nasilenia choroby (u chorych płci żeńskiej przebieg mononukleozy był cięższy). Świadczyła o tym m. in. wzmóżona aktywność transaminaz wśród chorych płci żeńskiej. Różnicę w klasie IgD należy tłumaczyć tym, że u chorych płci męskiej badania serologiczne wykonywane były w ciągu pierwszych 14 dni choroby tj. w okresie, kiedy IgD szybko narastają. Szybkiemu wzrostowi odpowiada również szybki spadek tak, że po 20 dniach choroby udaje się tylko wyjątkowo określić IgD.

Odchylenia występujące w klasie IgG i IgA są zbliżone do zmian stwierdzanych w wzw chociaż odchylenia w IgA są słabiej wyrażone. Nieliczne przypadki ze wzrostem IgM próbują autorzy tłumaczyć późniejszym pobieraniem krwi do badań u wielu chorych.

Zdaniem autorów badania immunoglobulin w mononukleozie zakaźnej ma znaczenie prognostyczne. Długo utrzymujące się zawyżone wartości immunoglobulin, zwłaszcza IgA, sygnalizują poważniejsze uszkodzenie wątroby. Autorzy postulują, by tego rodzaju rekonwalescenci obserwowani byli w poradniach hepatologicznych.

G. W. MILLER, V NUSSENZWEIG, *Dopełniacz jako regulator oddziaływań między kompleksami immunologicznymi, a błoną komórkową*. I. Immunol., 1974, 113, 464.

Dopełniacz reguluje powinowactwo kompleksów immunologicznych do błony komórek w sposób dość skomplikowany. Rozpuszczalne immuno-kompleksy tworzone w obecności ograniczonej ilości dopełniacza i wstrzyknięte myszom, przyłączają się do komórek obecnych w krążeniu, a następnie zostają gwałtownie uwolnione — przechodząc do osocza. Kompleksy przygotowane przy nadmiarze dopełniacza nie przyłączają się do krążących komórek, a badane *in vitro* nie przyłączają się do mysich limfocytów. Tak więc dopełniacz, w zależności od warunków, może zarówno wzmacniać, jak i obniżyć powinowactwo kompleksów do błony komórkowej. Regulacyjna rola dopełniacza może wyjaśnić niektóre zjawiska spotykane przy badaniu wydzielania histaminy z króliczych płytek krwi, powodowanego przez kompleksy albuminy bydlęcej z odpowiednimi przeciwciałami. Preinkubacja tych kompleksów z osoczem obniżała ilość histaminy wydzielanej pod ich wpływem. Innym podobnym zjawiskiem było wydzielanie serotoniny z ludzkich płytek krwi pod wpływem zagregowanej ludzkiej IgG globuliny. Były to białka szpiczakowe należące do różnych podklas IgG. Dodatek świeżej surowicy do agregatów hamował ich zdolność do pobudzania uwolnienia serotoniny z płytek. Stopień zahamowania był równoległy do powinowactwa zagregowanej immunoglobuliny określonej podklasy do dopełniacza.

Badania te są ważne dla zrozumienia objawów obserwowanych w ludzkich chorobach autoimmunologicznych charakteryzujących się niskim poziomem dopełniacza, takich jak toczeń rumieniowaty, zespoły nerkowe i nerczycowe, gościec przewlekły postępujący. Aktywacja dopełniacza przez kompleksy antygen-przeciwciała może doprowadzić do powstania pochodnych niektórych jego komponentów. Są to aktywne farmakologicznie anafilatoksyny zdolne do wywoływania zapalenia i zmian destrukcyjnych. Z drugiej strony, przyłączenie się kompleksów do błony komórkowej leukocytów, względnie płytek krwi, może wyzwolić z nich mediatory reakcji zapalnych. Wyniki otrzymane w omawianej pracy sugerują, że dopełniacz może nie dopuszczać do tego procesu. Niski (ogólny lub miejscowy) poziom dopełniacza powoduje wzrost tendencji przyłączania kompleksów immunologicznych do błon komórkowych. Widzimy więc, że wpływ dopełniacza może być przeciwstawny i trzeba odróżniać te dwa mechanizmy powstawania objawów zapalnych: wpływ aktywnych produktów rozpadu komponentów dopełniacza — lub wyzwolenie mediatorów komórkowych.

A. Zakrzewska

R. H. GISLER, P. LINDAHL, ION GRESSER: *Wpływ interferonu na syntezę przeciwciał in vitro*. I. Immunol., 1974, 113, 438.

Interferon może grać rolę w modulowaniu odpowiedzi immunologicznej. Może on wpływać na czynność limfocytów biorących udział w odpowiedzi immunologicznej i wywierać na te komórki działanie różnymi drogami, np. przez hamowanie syntezy DNA w limfocytach stymulowanych fitochemaglutyniną lub allogenicznymi limfocytami. Z drugiej strony interferon podwyższa swoistą cytotoxyczność uczulonych komórek śledziony wobec nowotworowych komórek docelowych.

Autorzy niniejszej pracy mieli na celu ustalenie, czy i w jaki sposób interferon wpływa *in vitro* na syntezę przeciwciał. Użyto komórek mysich w formie

hodowli mozaikowej, pozwalającej zbadać wpływ interferonu na trzy rodzaje komórek współdziałających w odpowiedzi immunologicznej: T, B i makrofagów. Mysi interferon, dodany razem z antygenem albo w fazie indukcyjnej, hamował powstawanie przeciwciał. Działał on na limfocyty B. Nie wpływał na limfocyty T i makrofagi w ich normalnym współdziałaniu z komórkami B.

Chociaż nie można wykluczyć innych mechanizmów działania, wydaje się wysoce prawdopodobne, że interferon działał przez ograniczenie proliferacji komórek B, co w efekcie zmniejszało liczbę komórek tworzących łyśinki. Stopień zahamowania wykazywany przez częściowo oczyszczone preparaty interferonu był porównywalny z obserwowanym przy preparatach surowych o podobnym mianie przeciwwirusowym. Aktywności przeciwwirusowej nie udało się oddzielić od immunosupresyjnej. Obydwa rodzaje aktywności były hamowane przez traktowanie interferonu trypsyną lub nadjodanem sodu, natomiast nie uszkadzała interferonu rybonukleaza lub dezoksyrybonukleaza.

Wpływ interferonu był zależny nie tylko od czasu, w którym działał on na hodowlę, ale i od właściwości samej hodowli. Niektóre z hodowli mozaikowych, które wykazywały słabą odpowiedź na antygen, odpowiadały silniej, jeśli potraktowało się je małymi dawkami interferonu. Natomiast duże dawki zmniejszały liczbę komórek tworzących łyśinki, podobnie jak w pozostałych hodowlach.

Można próbować wyjaśnić to zjawisko zwiększeniem czułości komórek B na przyłączony antygen, przez analogię do innych zjawisk, w których interferon podwyższał aktywność komórkową.

Interferon nie hamował powstawania przeciwciał, jeśli był podany w późnej fazie odpowiedzi immunologicznej np. po upływie 40 godzin od zadziałania antygenem na komórki śledziony. Natomiast w końcowej fazie syntezy przeciwciał podwyższał odpowiedź, a następnie ją obniżał.

Chociaż interferon może wpływać na limfocyty T, w przedstawionych badaniach wywierał on wpływ na odpowiedź humoralną przez bezpośrednie działanie na limfocyty B.

A. Zakrzewska

M. W. GREAVES, V. M. PLUMMER: *Hamujące działanie glikokortykoidów na spowodowane przez antygen wydzielanie się histaminy w skrawkach ludzkiej skóry*. Immunology, 1974, 27, 359.

Prednizolon powoduje (zależnie od dawki) zahamowanie wydzielania histaminy w skrawkach ludzkiej skóry, które jest wywoływane działaniem alergenu na związaną IgE globulinę. Stężenie prednizolonu wywołujące omawiany efekt nie różni się znacznie od spotykanego w osoczu podczas leczenia tym związkiem. Hydrokortyzon, którego aktywność glikokortykoidowa jest około czterokrotnie niższa od wykazywanej przez prednizolon, hamuje anafilaktyczne wydzielanie histaminy bardzo nieznacznie, lub wcale nie działa na ten proces.

Prednizolon nie hamuje reakcji między antygenem a przeciwciałem na powierzchni wrażliwych komórek. Działa on na późniejsze stadia procesu wydzielania się histaminy. Z innych prac wiadomo, że glikokortykoidy podnoszą poziom cyklicznego adenozyonomonofosforanu w komórkach, ten zaś hamuje wydzielanie się histaminy. Możliwe, że zaobserwowane zahamowanie wydzielania się histaminy zachodzi właśnie na tej drodze.

Badania omawianego zjawiska rzucają światło na rolę kortykoidów w reakcjach immunologicznych i na farmakologiczne znaczenie tych związków.

A. Zakrzewska

J. L. KRAHENBUHL, J. S. REMINGTON: *Rola aktywowanych makrofagów w swoistym i nieswoistym zahamowaniu wzrostu komórek nowotworowych*. I. Immunol., 1974, 113, 507.

Nagromadzają się dane, dotyczące ważnej roli makrofagów w obronie organizmu przed procesami nowotworowymi. *In vitro* aktywowane makrofagi wywołują destrukcję komórek nowotworowych w sposób zarówno specyficzny, jak i niespecyficzny. W większości przypadków nie było to połączone z fagocytozą. Aktywowane makrofagi okazały się cytotoksyczne względem komórek o nienormalnych właściwościach wzrostowych.

Autorom omawianej pracy udało się wykazać cytotoksyczność makrofagów z płynu otrzewnowego myszy z przewlekłym zakażeniem pasożytami wewnątrzkomórkowymi, takimi jak *Toxoplasma gondii*. Natomiast zakażenie *Listeria monocytogenes* powodowało tylko przejściowy efekt cytostatyczny wykazywany przez makrofagi. Możliwe, że spowodowane to było szybką eliminacją z ustroju mikroorganizmów *L. monocytogenes*. Efekt cytostatyczny wykazywano przez zahamowanie pobierania tymidyny znakowanej trytem przez komórki docelowe. Wpływ ten wykazywały tylko makrofagi — limfocyty z płynu otrzewnowego nie działały w ten sposób.

Zaobserwowano niespecyficzny efekt cytostatyczny wobec różnych komórek nowotworowych w hodowli, ale również i efekt specyficzny wobec allogenicznych komórek mysiego chłoniaka.

A. Zakrzewska

N. R. CAMPBELL, P. C. READE, B. G. RADDEN: *Wpływ cysteiny na przeżywalność myszy ze wszczepionym grasiczakiem złośliwym*. Nature, 1974, 251, 158.

Kolagenazę tkankową wykryto w stanach zapalnych tkanek ludzkich i w przypadku niektórych nowotworów złośliwych. Jej działanie enzymatyczne może grać rolę w rozprzestrzenianiu się nowotworu ułatwiając niszczenie otaczających tkanek. Nasunęło to myśl, że inhibitory kolagenazy, takie jak cysteina, mogą powstrzymać rozwój choroby nowotworowej.

Badanym myszom wszczepiano podskórnie komórki grasiczaka złośliwego. Dzieśnięć dni później w to samo miejsce wstrzykiwano 0,2 ml roztworu cysteiny i kontynuowano to postępowanie łącznie przez 8 dni. Stężenie cysteiny różniło się w poszczególnych grupach zwierząt. Optymalnym stężeniem okazało się 0,25 molarne. Podawanie cysteiny w tym stężeniu przedłużało znacznie czas przeżycia badanych zwierząt w porównaniu z kontrolnymi.

A. Zakrzewska

ANN E. GABRIELSEN, T. J. LINNA, D. P. WEITENKAMP, R. J. PICKERING: *zmniejszona aktywność hemolityczna C1 w surowicy kurcząt z hipoglobulinemią*. Immunology, 1974, 27, 463.

Osoby z wrodzoną, recesywną α - γ -globulinemią, związaną z chromosomem X, często wykazują obniżony poziom białka C1, które jest składnikiem dopełniacza. Podobne zjawisko obniżenia poziomu C1 obserwuje się również u noworodków, a wiadomo, że zdolność do syntezy przeciwciał rozwija się dopiero z wiekiem.

Możliwe więc, że są to zjawiska równoległe. Eksperymentalnie hipo- γ -globulinemię można badać u kurcząt. Przeciwciała matczyne przechodzą do organizmu kurcząt przez żółtko i ulegają po pewnym czasie wyczerpaniu, co powoduje przejściową hipo- γ -globulinemię, zanim zaczną one wytwarzać własne przeciwciała w dostatecznej ilości. Podobnie dzieje się w przypadku noworodków, po wyczerpaniu przeciwciał matki, które przeszły przez barierę łożyskową. Tak więc, kurczęta stanowią dobry model do badania omawianych zjawisk: 2—3 tygodniowe młode ptaki wykazują pod tym względem podobieństwo do 3—6 miesięcznych niemowląt.

W wyniku badań przedstawionych w omawianej pracy stwierdzono, że surowice 22—44 dniowych kurcząt z hipo- γ -globulinemią, spowodowaną uszkodzeniem kieszonki *Fabriciusa*, wykazywały w stosunku do kontroli obniżony poziom C1 i różnice te były statystycznie istotne. Poziom dopełniacza jako całości również wykazywał tendencję zniżkową, chociaż w znacznie niższym stopniu. Nasuwa się tu wyraźna analogia w stosunku do omawianych we wstępie osób z a- γ -globulinemią i wydaje się, że trzeba brać pod uwagę poziom dopełniacza przy omawianiu w takich przypadkach zjawisk odpornościowych.

A. Zakrzewska

Energia atomowa a zdrowie publiczne — WHO Chronicle 1974, 28, 10, 451.

Wiele państw na skutek kryzysu energetycznego zamierza obecnie rozbudować siłownie nuklearne. Służba zdrowia powinna m. in. zapewnić bezpieczeństwo ludności, zapobiec skażeniu środowiska zewnętrznego i uspokoić opinię publiczną. WHO wspólnie z Międzynarodową Agencją Energii Atomowej (IAEA) opracowało broszurę z informacjami na temat ustalonych standardów zabezpieczenia przed promieniowaniem, odpowiedniego posługiwania się substancjami promieniotwórczymi oraz zakłóceń środowiska, jakie mogą powstać w pobliżu siłowni atomowych.

Przy produkcji energii atomowej, poza wypadkami przy pracy czy też przewożeniu materiałów promieniotwórczych jak i zwykłych, należy się liczyć z ekspozycją na promieniowanie szczególnie w kopalniach uranu.

WHO i IAEA wraz z Międzynarodową Komisją Ochrony Radiologicznej (ICRP) i Międzynarodową Komisją Jednostek Radiologicznych (ICRU) opracowało podstawowe kryteria ochrony radiologicznej. Zaproponowano, by maksymalne dopuszczalne napromieniowanie nie powodowało dających się zaobserwować somatycznych uszkodzeń, przyjmując jednocześnie jako zasadę, że wszelkie napromienowanie jest niepożądane dla zdrowia.

W kopalni uranu szczególnie szkodliwie działa radon występujący w powietrzu. Przyjmuje się, że w USA do 1967 roku zmarło 100 górników na raka płuc i jeszcze wielu umrze w przyszłości. Ostatnio po zastosowaniu odpowiedniej wentylacji kopalń niebezpieczeństwo zmniejszyło się.

W trakcie samej produkcji energii atomowej należy zwracać uwagę: na ścieki, na pracę reaktora i na przewóz materiałów radioaktywnych. Pracownicy są na ogół zaopatrzeni w odpowiednie monitory sygnalizujące niebezpieczeństwo. Ścieki o niskiej radioaktywności mogą być usuwane do odbiorników, natomiast o dużej radioaktywności muszą być zatrzymywane i zabezpieczane w odpowiednio dobranych miejscach. Obecnie siłownie nuklearne nie powodują wzrostu promieniotwórczości środowiska, jednak spodziewany wkrótce 100-krotny wzrost produkcji energii atomowej może spowodować widoczny wzrost radioaktywności, potrzebna jest więc wymiana informacji na temat unieszkodliwiania ścieków. Zainicjowano

już kooperację regionalną w tej dziedzinie wśród krajów położonych nad Dunajem.

Wobec znacznego wzrostu transportu materiałów radioaktywnych należy zwrócić pilną uwagę na ich odpowiednie zabezpieczenie. Tylko 30% wyprodukowanej energii jest wykorzystywana, pozostała energia jest odprowadzana do otoczenia w postaci energii cieplnej, (wody podgrzane z urządzeń chłodniczych), co również wpływa na zmiany, zarówno ujemne jak i dodatnie, środowiska zewnętrznego, z którymi należy się liczyć.

J. Kelus

F. D. SOWBY — *Ekspozycja na promienie X w radiologii diagnostycznej.* WHO Chronicle 1974 28, 7, 333.

Międzynarodowa Komisja Ochrony Radiologicznej (ICRP) utrzymuje ścisły kontakt z radiologami, zbiera informacje i wydaje szereg zaleceń. W zaleceniach zwraca się uwagę na konieczność zachowania równowagi między korzyściami stosowania radiologii diagnostycznej a niebezpieczeństwem naświetlania.

Rzadko brane jest pod uwagę ryzyko stosowania radiologii przy badaniach prowadzonych dla uzyskania natychmiastowych odpowiedzi w badaniach medycznych lub stomatologicznych, choć istnieją duże możliwości zmniejszenia dawki napromieniowania otrzymywanej przez pacjentów. W drugim rodzaju badań, mających na celu wykrywanie chorób płuc, żołądka czy mózgu w przeszłości nie zwracano uwagi na ich ryzyko. Postawa ta stopniowo ulega zmianie. Trzecia kategoria obejmuje doświadczenia podejmowane w celu ustalenia medyczno-prawnych i zawodowych przepisów, w tych przypadkach należy się zastanowić, czy konieczne są tego rodzaju badania.

Mimo zaleceń zachowania ostrożności coraz bardziej rozpowszechnia się stosowanie promieni Roentgena, przy czym często aparatura jest obsługiwana przez nie w pełni wykwalifikowany personel. Liczba badań za pomocą promieni X w poszczególnych krajach wzrasta rocznie od 5 do 15%. Zwiększa się również stosowanie bardziej skomplikowanych metod jak: kimofluorografia, mammografia, metoda kseroradiograficzna. Wszystkie te metody stosowane na dużą skalę wymagają skrupulatnej oceny.

ICRP szczególnie zaleca zmniejszyć do minimum naświetlanie gonad i szpiku kostnego. Aby zmniejszyć dawki napromieniowania należy wprowadzać nowe udoskonalone metody badania jak: ekspozycję fluoroskopową z rekorderem, wzmacnianie obrazu za pomocą fluorografu zamiast konwencjonalnej radiografii. Dzięki tym metodom specjaliści radiolodzy mogą zmniejszyć napromieniowanie zarówno poszczególnych ludzi jak i całej populacji.

J. Kelus

A. W. A. BROWN — *Zabezpieczenie się przed ujemnymi skutkami czynników biologicznych stosowanych do niszczenia stawonogów* — WHO Chronicle 1974, 28, 6, 261.

Ze względu na zanieczyszczenie środowiska naturalnego pestycydami i coraz większą oporność stawonogów na ich działanie w ostatnim dziesięcioleciu coraz szerzej stosowane są czynniki biologiczne do zwalczania poszczególnych gatunków szkodników. W 1973 roku w Atlanta, w USA, odbyła się konferencja zwołana przez

WHO, a finansowana przez Centrum Zwalczenia Chorób Służby Zdrowia USA, poświęcona omówieniu dotychczas stosowanych metod biologicznych oraz sposobów zabezpieczenia się przed ich ujemnymi skutkami.

Wiele środków biologicznych jest już produkowanych w postaci podobnej do pestycydów, a więc nadającej się do rozpylania lub spryskiwania.

Najbardziej rozpowszechnione do niszczenia wielu szkodników roślinnych jest stosowanie *Bacillus thuringiensis* i *Bacillus popilliae*. Grzyb *Beauveria bassiana* znalazł szerokie zastosowanie we Wschodniej Europie do zwalczania różnych szkodników — zwłaszcza stonki, często stosowany jest razem z pestycydami.

W USA badano możliwości użycia *Neoplectana* (nicians) w zwalczaniu Japońskiego żuka. Wirus *Heliothis* jest już reprodukowany na skalę przemysłową do niszczenia gąsienic żerujących na bawełnie. Jedynym czynnikiem biologicznym do zwalczania larw komarów są ryby: *Gambusia affinis* i *Poecilia reticulata*. W ostatnich latach pod auspicjami WHO badano w południowo-wschodniej Azji przydatność nicienia *Reesimermis nielseni* do zwalczania *Culex fatigans*.

W trakcie konferencji omówiono ewentualne ryzyko stosowania czynników biologicznych oraz zadania i obowiązki poszczególnych instytucji państwowych czuwających nad zdrowiem ludności i zabezpieczeniem środowiska zewnętrznego.

Stwierdzono na podstawie dotychczasowych badań, że bez ryzyka można przygotować *Bacillus thurigiensis*, łatwo go odróżniając na podstawie testów serologicznych od spokrewnionego z nim, a patogennego dla ssaków *B. cereus*; *B. popilliae* jak i *B. moritai* nie przedstawiają żadnego niebezpieczeństwa dla ludzi. Grzyb *Beauveria bassiana* wywołuje u niektórych pracowników reakcje alergiczne, jego zarodniki zawierają również mykotoksyny, trzeba więc zachować odpowiednią ostrożność. Grzyb *Entomophthora* działa owadobójczo, jednak spokrewniony z nim *Conidiobolus coronatus* wywołuje grzybicę u zwierząt i człowieka.

Spośród pierwotniaków niszczących owady *Nosema*, *Thelohania* i *Plistphora* nie wywierały ujemnego wpływu na wyższe zwierzęta, jedynie *Nosema cuniculi* zakaża niektóre gatunki ssaków, lecz łatwo można ją odróżnić od innych gatunków. Stwierdzono również, że nicienie *Neoplectana carpocapsae* nie są patogenne dla myszy.

Na konferencji ustalono zasady badań poszczególnych gatunków używanych do zwalczania szkodników. Badania prowadzone na zwierzętach laboratoryjnych, polegają na podawaniu *per os*, określaniu wpływu na skórę, na oczy, w trakcie inhalacji, próbach długotrwałych (90 dni). Do doświadczeń należy używać również ssaków żyjących na swobodzie, pszczoł, pstrągów, a z ptaków przepiórek i dzikich kaczek. Próby należy prowadzić w warunkach polowych. Dopiero po przeprowadzeniu tych badań władze państwowe mogą zezwolić na stosowanie danego czynnika biologicznego w praktyce. Organizacje międzynarodowe jak WHO i FAO powinny pośredniczyć w zbieraniu i udzielaniu informacji na ten temat.

J. Kelus

J. COOPER — *Pojemniki plastikowe do lekarstw* — WHO Chronicle 1974, 28, 9, 395.

W związku z nowymi poglądami w naukach farmaceutycznych WHO zaproponowało, by w II wydaniu Międzynarodowej Farmakopei uwzględniono ocenę jakości mas plastycznych używanych do wytwarzania strzykawk i pojemników do lekarstw. Autor opracował na ten temat raport dla WHO.

W XX wieku rozwinął się przemysł opakowań, przede wszystkim sporządzanych z różnego rodzaju mas plastycznych.

Skład chemiczny, budowa i własności plastyków są bardzo różne. Poza określonym polimerem w skład ich wchodzi różne substancje ułatwiające polimeryzację i nadające odpowiednie cechy, występują również zanieczyszczenia, między innymi pewna ilość monomerów.

Między lekarstwem a masą pojemnika mogą zachodzić różne procesy fizyko-chemiczne jak: sorpcja składników produktu w plastyku, desorpcja z plastyku niektórych składników i chemiczne połączenie wyekstrahowanej substancji z lekarstwem, przenikanie pary wodnej i gazów przez plastyk, fotodegradację — a zatem niekorzystne zmiany leku pod wpływem napromieniowania, modyfikację polimeru na skutek kontaktu pojemnika z produktem.

Sorpcja składników leków nie ma praktycznego znaczenia — tylko nieliczne aktywne lekarstwa są sorbowane, co przy obecnym systemie badań w przemyśle farmaceutycznym łatwe jest do wykrycia i w konsekwencji doboru odpowiedniego plastyku.

Bardziej niepożądanym zjawiskiem jest desorpcja składników plastyku i ich reakcje z lekami. Zjawisko to zachodzi przede wszystkim między plastikami a cieczami. Przenikanie pary wodnej do leków, względnie rozpuszczalnika do atmosfery może również zmienić jakość leku. Szereg plastyków absorbuje promieniowanie ultrafioletowe, co może wpływać na zmniejszenie trwałości leków.

Szczególą uwagę należy zwrócić na jakość mas plastycznych używanych do produkcji strzykawek jak również lekarstw stosowanych do oczu. Mniejsze ryzyko istnieje w przypadku stosowania lekarstw stykających się bezpośrednio z błoną śluzową, natomiast w dermatologii trzeba brać pod uwagę możliwość alergicznego podrażnienia skóry. Najmniej narażone na zmiany są leki doustne w postaci tabletek.

W ostatnim dziesięcioleciu szereg państw, między innymi USA, wydało akty prawne dotyczące kontroli plastyków z punktu widzenia ich wpływu na jakość leków. Opracowane zostały również odpowiednie normy dotyczące zarówno cech plastyków jak i metod ich badania.

W podsumowaniu autor stwierdza, że, choć można stwierdzić pewien wzrost liczby badań na temat wpływu plastyków na leki, to konieczne jest ich kontynuowanie i rozszerzenie i to pod auspicjami organizacji międzynarodowych. Konieczna jest również współpraca między specjalistami przemysłu mas plastycznych i farmaceutycznego oraz kształcenie odpowiednio przygotowanych pracowników zajmujących się tym zagadnieniem.

J. Kelus



Dnia 29 grudnia 1974 r. zmarł Dr med. Tadeusz Osuch, ur. 9. VIII. 1922 w Zwierzyńcu n/Wieprzem. Wychowany w tradycjach głębokiego patriotyzmu staje w czasie okupacji hitlerowskiej w szeregach ruchu oporu, jest żołnierzem Armii Krajowej.

Gimnazjum im. Stefana Batorego ukończył w 1947 r. w Warszawie. Dyplom lekarza Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie uzyskał w 1952 r.

Swą zawodową drogę zaczyna na bardzo trudnym, zwłaszcza w owych latach, odcinku pracy — jest 5 lat na stanowisku Naczelnika Wydziału w Ministerstwie Zdrowia, w służbie przeciwepidemicznej.

W 1957 r. przechodzi do pracy klinicznej a osobiste zainteresowania w walce z chorobami zakaźnymi prowadzą Go do Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych AM, gdzie pracował w charakterze adiunkta niemal do ostatniej chwili swego aktywnego życia.

Pracowity i sumienny angażuje się na każdym stanowisku w pracy społecznej. Toteż są Mu powierzone coraz bardziej odpowiedzialne funkcje zawodowe i społeczne w Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej, Akademii Medycznej, Krajowym Nadzorze Specjalistycznym, w Polskim Towarzystwie Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Jest czynny w Komisjach Rekrutacyjnych młodzieży wstępującej na studia w Akademii Medycznej w Warszawie. Oddany sprawom młodzieży, nauczyciel z zamiłowania, jest od kilku lat członkiem Rady Pedagogicznej studentów V kursu Wydziału Lekarskiego i Oddziału Stomatologicznego, a w Katedrze pełni funkcje adiunkta d/s dydaktyki studenckiej i podyplomowej.

Rozumiał i kochał młodzież, u której cieszył się pełnym zaufaniem, głębokim szacunkiem i autorytetem.

Brał udział i to bardzo aktywny w wielu akcjach zwalczania większych lub groźniejszych epidemii w Polsce, a w ostatnich latach pełnił funkcję asystenta Krajowego Specjalisty d/s chorób zakaźnych. Szczególnie wyróżnić należy jego zaangażowanie i zasługi w czasie zwalczania epidemii ospy prawdziwej w Polsce w 1963 r. i jego aktywną i ofiarną postawę w czasie zagrożenia cholera.

Za tę pracę pełną poświęcenia a często i osobistych wyrzeczeń został odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi i Odznaką „Za wzorową pracę w służbie zdrowia”.

Jego wkład w dzisiejszy, ogólnokrajowy charakter zwalczania brucelozy u ludzi jest poważny. Zna Go z tej pracy wieś polska, znają pracownicy Resortu Rolnictwa, a Zrzeszenie Lekarzy i Techników Weterynaryjnych obdarzyło Go swym najwyższym odznaczeniem „Złotą honorową odznaką Zrzeszenia”.

Był członkiem Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, pełnił funkcje we władzach tego Towarzystwa i do ostatniej chwili w Komitecie Organizacyjnym VI Kongresu Międzynarodowego Towarzystwa do Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych.

Jest autorem 46 prac naukowych, wielokrotnie uzyskał naukową nagrodę Rektora Akademii, a w ostatnich miesiącach przygotowywał rozprawę, która miała być podstawą do otwarcia przewodu habilitacyjnego.

W codziennej pracy cichy, pogodny, koleżeński, w pełni odpowiedzialny, własne troski i kłopoty odkładał zawsze na dalszy plan. Wobec zależnego od siebie personelu, wobec współpracowników i kolegów sprawiedliwy, odnosił się z wyjątkowym wręcz taktem, osobistą kulturą i miłym, ujmującym uśmiechem. Toteż lubiany, był przez chorych i wszystkich, z którymi pracował. Zostawił wielu oddanych sobie przyjaciół w głębokim smutku i żalu.

Chorował krótko, ale podstępna, szybko rozwijająca się choroba doprowadziła przedwcześnie do śmierci i to w czasie, kiedy miały się spełnić ambitne plany naukowe i życiowe.

Odszedł sumienny, zdolny i dobry lekarz, pracowity, szlachetny i pełen skromności człowiek, który na każdym pełnionym posterunku oddał rzetelne usługi naszej służbie zdrowia. Cześć Jego Pamięci.

Bertold Kassur

INFORMACJE EPIDEMIOLOGICZNE Z KRAJU

Praca zespołowa: Tasiemczyce u ludzi w Polsce w 1973 roku	235
OCENY	241
Z ŻYCIA TOWARZYSTWA	245
SPRAWOZDANIA ZE ZJAZDÓW I KONFERENCJI	247
STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	251
WSPOMNIENIA POŚMIERTNE	266
PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1973 ROKU	158

СОДЕРЖАНИЕ

П. Боронь, Е. Бобровска, А. Грабяньска, К. Карвовска: Австралия антигенемия (Hepatitis В-антигенемия) а вирусный гепатит у беременных	153
Л. Бабюх: Печоночная и почечная элиминация бромосульфохталеина в хроническом гепатите, циррозах печени и механических желтухах	159
Е. Лисевич, Ю. Сова: Лизосомальные энзимы лимфоцитов периферической крови у больных вирусным гепатитом	169
В. Ткачевски, Г. Заорска, Е. Матушак, З. Адамчевски: Исследования сывороточной ацилазы активированной кобальтом у больных вирусным гепатитом	175
Т. Лох, Г. Познаньска: Уровень антигена НВ _S в сыворотке больных в острой фазе вирусного гепатита типа В — в оценке дальнейшего течения болезни	179
В. Мигдальска-Кассуро́ва, Б. Коссакевич-Сулконьска: Клинический анализ 72 случаев менинго-миелита менингококковой этиологии	185
Е. Янечко: Система свертывания в хроническом бруцеллезе	195
Т. Осух, Я. Осухова, Г. Янчевски: Оценка динамики повреждения слухового аппарата в хроническом бруцеллезе	201
М. Мушиньски, Е. Закжевски, В. Кичка, Я. Ющик: Состояние слуха, равновесия, обоняния и вкуса у больных хроническим бруцеллезом	207
И. Яновска, Г. Кживицка: Бактерицидное действие дезинфицирующих средств на некоторые штаммы кислотоустойчивых палочек	215

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Ч. Зыхович, М. Косткевич, С. Ковальчик: Результаты дегельминтизации в эндемическом очаге гименолепидоза	223
---	-----

ОБЗОРЫ

В. Рыхальска-Гланц: Функциональные изменения в течение болезни печени	229
---	-----

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИНФОРМАЦИИ

Коллективная работа: Тенидозы у людей в Польше в 1973 г.	235
--	-----

РЕЦЕНЗИИ

ИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБЩЕСТВА ЭПИДЕМИОЛОГОВ И ИНФЕКЦИОНИ- СТОВ	245
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	251
НЕКРОЛОГИ	266
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЗА 1973 ГОД	158

CONTENTS

P. Boroń, E. Bobrowska, A. Grabiańska, K. Karwowska: Australia antigenemia (Hepatitis B antigenemia) in viral hepatitis in pre- gnant women	153
L. Babiuch: Hepatic and renal elimination of bromsulphalein in chronic hepatitis, postinflammatory cirrhosis and obstructive jaundice	159
J. Lisiewicz, J. Sowa: Lysosomal enzymes of peripheral blood lym- phocytes in patients with viral hepatitis	169
W. Tkaczewski, T. Zaorska, J. Matuszak, Z. Adamczewski: Behavior of cobalt-activated acylase in the serum of patients with viral hepatitis	175
T. Łoch, H. Poznańska: Dynamics of levels of HBs antigen in serum in the acute phase of type B viral hepatitis (VH) in prediction of furt- her course of the disease	179
B. Migdalska-Kassurowa, B. Kossakiewicz-Sułkońska: Clinical analysis of 72 cases of meningococcal meningoencephalitis	185
J. Janeczko: The blood clotting system in chronic brucellosis	195
T. Osuch, J. Osuchowa, G. Janczewski: Evaluation of dynamics of impairment of hearing in chronic brucellosis	201
M. Muszyński, J. Zakrzewski, W. Kiczka, J. Juszczyk: State of hearing, equilibrium, smell and taste in patients with chronic bru- cellosis	207
J. Janowska, H. Krzywicka: Bactericidal action of disinfectants on some strains of acid-fast bacilli. II. Surface-active compounds	215

FIELD REPORTS

C. Zychowicz, M. Kostkiewicz, S. Kowalczyk: Therapeutic re- sults in an endemic focus of dwarf tapeworm	223
--	-----

SURVEY ARTICLES

B. Rychalska-Glanc: Renal dysfunction in liver diseases	229
---	-----

EPIDEMIOLOGICAL INFORMATION

Collaborative study: Taeniasis in humans in Poland in 1973	235
--	-----

REVIEWS	241
-------------------	-----

ABSTRACTS FROM THE FOREIGN LITERATURE	251
---	-----

OBITUARIES	266
----------------------	-----

PUBLICATIONS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES AND BOR- DERLINE SUBJECTS IN POLISH MEDICAL JOURNALS IN 1973	158
---	-----