

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

---

KWARTALNIK



3

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 ZAKAŻNYCH

Tom XXIX

1975

Nr 3

Przegląd Epidemiologiczny ukazuje się w r. 1920 i wychodzi do r. 1922. W r. 1923 — zmiana tytułu pisma na „Medycyna Doświadczalna i Społeczna”, 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

W. Magdzik, I. Głowaczewska, K. Zgorzelska: Grypa w Polsce w latach 1971—1974 . . . . .	269
Z. Anusz: Sytuacja epidemiologiczna i epizootologiczna zatrucé toksyną botulinową w świecie w latach 1960—1973 . . . . .	283
Praca zespołowa: Odczyny i poziom przeciwciał odrowych u dzieci po podaniu szczepionki ze szczepu L-16 . . . . .	291
H. Kassur, J. Kociszewski: Leczenie nosicieli pałeczek duru brzuszego i duru rzekomego B. . . . .	301
W. S. Płonka: Diagnostyka immunologiczna włośnicy . . . . .	309
A. Adonajło, W. Mazurowska-Magdzik, W. Pstrągowska, M. Dadak: Wpływ chorób zakaźnych na poziom przeciwciał krztuścowych u dzieci szczepionych przeciw krztuścowi . . . . .	321
A. Adonajło, B. Kozakiewicz, Z. Pawłowski, H. Rokossowski: Drogi szerzenia się <i>Taenia saginata</i> w środowisku wiejskim. I. Badania w powiecie szamotulskim . . . . .	327
K. Lachowicz: Występowanie w Polsce odmian biochemicznych <i>Shigella flexneri</i> 6 . . . . .	335
H. Linda, L. Dziemian: Odczyn immunofluorescencji bezpośredniej w identyfikacji paciorkowców grupy B . . . . .	343
H. Perkowski, D. Dzierżanowska, M. Kaczyńska, J. Dziegielewski, J. Borowski: Woda z wazonów jako rezerwuuar drobnoustrojów oportunistycznych w środowisku szpitalnym . . . . .	349
J. Knap: Bakterie z rodzaju <i>Yersinia</i> w patologii ludzkiej . . . . .	355
T. H. Dzbeński: Zwalczenie malarii w świecie: obecne trudności i nadzieje na przyszłość . . . . .	361

## EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

Z. Słowska: Znaczenie socjologii dla badań epidemiologicznych . . . . .	367
---	-----

## DONIESIENIA Z TERENU

J. Anańko, J. Vieth: Powikłania w przebiegu odry u dzieci leczonych w Szpitalu Miejskim w Radomiu w latach 1968—1973 . . . . .	373
H. Krawiecka, R. Lutyński, J. Rozwoda, T. Rumistrzewicz: Zachorowania na błonicę w zamkniętym środowisku dziecięcym . . . . .	377

OCENY . . . . .	381
-----------------	-----

Wiesław Magdzik, Irena Głowaczewska, Krystyna Zgorzelska

## GRYPA W POLSCE W LATACH 1971—1974

Zakład Epidemiologii i Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie, Departament Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia  
i Opieki Społecznej

W latach 1971—1974 wystąpiły w Polsce cztery epidemie grypy spowodowane czterema wariantami wirusa. Zanotowano ponad 13 milionów zachorowań na grypę, z tego 95,6% w czasie epidemii.

Pierwsza epidemia listopad—grudzień 1971 r. — blisko 5 900 zachorowań o ciężkim przebiegu z dużą liczbą zgonów, spowodowanych głównie wariantem wirusa typu  $A_2$ (Hong-Kong)68; druga na przełomie 1972 i 1973 r. — ponad 2 500 zachorowań spowodowanych wariantem wirusa  $A_2$ (England/42)72; trzecia na przełomie 1973 i 1974 roku — ponad 3 100 zachorowań spowodowanych głównie wariantem wirusa B(Hong-Kong/5)72, czwarta na przełomie 1974 i 1975 roku — ponad 4 800 zachorowań spowodowanych wariantem wirusa  $A_2$  Port Chalmers 1/73.

### ZACHOROWANIA NA GRYPĘ W ŚWIECIE

W latach 1968—1971 epidemie grypy w świecie spowodowane były głównie wariantem wirusa grypy  $A_2$ (Hong-Kong)1/68. W roku 1971 po raz trzeci i ostatni wirus ten był przyczyną epidemicznego szerzenia się grypy w świecie. W Europie zachorowania szerzyły się późną jesienią (3).

W maju 1972 roku w Australii, Singapurze i Malazji wystąpiły zachorowania na grypę, od których izolowano wirus  $A_2$ (England 42)72 (4). Ten wariant był przyczyną epidemii grypy, które szerzyły się na przełomie 1972 i 1973 roku, zwłaszcza na północnej półkuli. Osiągnęły one szczyt w styczniu 1973 roku (1).

Po tych epidemiach od lutego 1973 roku w niektórych krajach pojawiły się szczepy wirusa grypy typu B (Finlandia, Wielka Brytania, Japonia, Francja, RFN). W większości początkowo były one przyczyną zachorowań sporadycznych. Pierwsza epidemia spowodowana wirusem B wystąpiła w Japonii i na Hawajach. Szczepy wirusa grypy B izolowane wówczas były antygenowo zbliżone do następujących 3 wariantów: B(Victoria/98926)70 tj. szczep, który dominował w latach 1967—1972; nowy wariant B(Hong-Kong/5)72 i B „pośredni” wykazujący antygenowe cechy pośrednie między poprzednio wymienionymi (5). Przebieg zachorowań spowodowanych wirusem typu B był na ogół łagodniejszy od zachorowań spowodowanych wirusem typu A. W ciągu 1973 roku narastały w świecie liczby zachorowań spowodowanych wirusem typu B,



pod koniec roku w wielu krajach wystąpiły epidemie spowodowane tym wirusem.

Pod koniec 1973 roku w Nowej Zelandii i w Australii wystąpiły epidemie grypy spowodowane nowym wariantem wirusa — *A(Port Chalmers/1)73*, który jest rezultatem dalszych antygenowych zmian wirusa *A(Hong-Kong/1)68*. W roku 1974 ten wariant wirusa stwierdzano w Stanach Zjednoczonych, Francji, RFN, Włoszech, Portugalii, Hiszpanii, Szwecji, ZSRR, Australii, Hong-Kongu, Indonezji, Korei, w Południowej Afryce. Ponadto wirus spokrewniony z wariantem *A(Port Chalmers/1)73* oznaczony jako *A(Hannover/61)73* izolowano w Austrii, Francji, RFN, NRD, we Włoszech, Norwegii, Hiszpanii, Japonii, w Libanie i na Filipinach (5). Jesienią 1974 roku i zimą 1974/75 ten wariant wirusa był przyczyną epidemii w licznych krajach, w tym również w Polsce.

### GRYPA W POLSCE

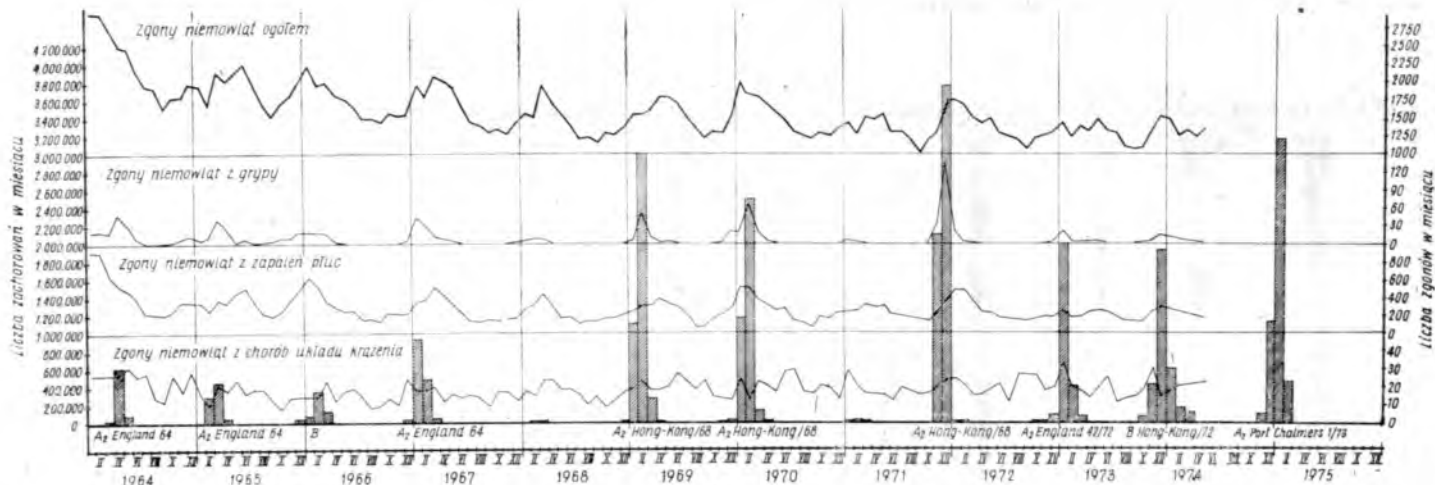
W latach 1971 do 1974 roku zanotowano ogółem w Polsce 13 405 424 zachorowań na grypę. Spośród nich 12 815 015 zachorowań, tj. 95,6% wystąpiło w okresach epidemii grypy. Pozostałe zachorowania, tj. 590 409 (4,4%) zanotowano w okresach między epidemiami. W okresach międzyepidemicznych nie udało się izolować ani jednego szczepu wirusa grypy.

Tabela I

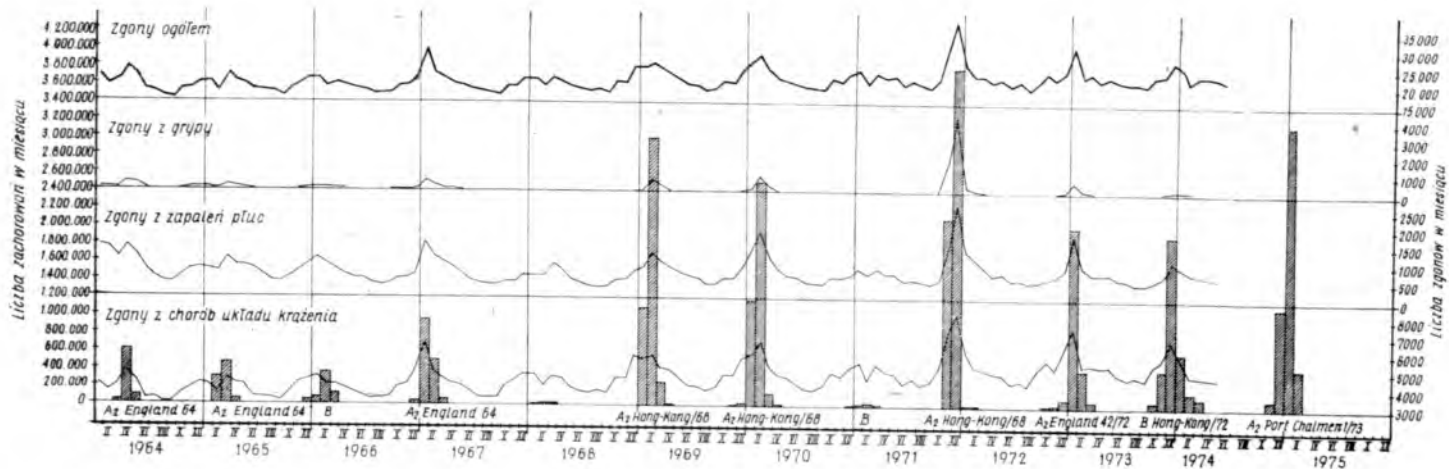
Grypa w Polsce w latach 1971—1974

Okres	Ogólna liczba zachorowań	Liczba zachorowań podczas epidemii	% zachorowań podczas epidemii	Liczba zachorowań w okresie międzyepidemicznym
1971	6 127 674	5 889 167	96,1	238 507
1972	182 119	77 635	42,6	104 484
1973	4 995 795	4 791 328	96,0	204 467
1974	2 099 424	2 056 885	98,0	42 951
Razem	13 405 012	12 815 015	95,6	590 409

Można przypuszczać, że zarejestrowane wówczas zachorowania na grypę były zachorowaniami grypopodobnymi i nie były one spowodowane wirusem grypy. Udział zachorowań w okresach epidemii w ogólnej liczbie zarejestrowanych zachorowań na grypę w poszczególnych latach przedstawiono w tabeli I. Szczególnie dużo zachorowań na grypę w okresach międzyepidemicznych rejestruje się w mieście Łodzi; w latach 1971—1974 r. zarejestrowano tam w okresach między epidemiami 36,3% zachorowań na grypę z ogólnej liczby zachorowań zarejestrowanych w okresach międzyepidemicznych w całej Polsce. Rejestracja zachorowań odbywa się w Łodzi w oparciu o nieco odmiennie zasady.



Ryc. 1. Zgony ogółem, z grypy, z zapaleń płuc, z chorób układu krążenia (linie ciągłe) i zachorowania na grypę (słupki) w latach I.1964 — VI.1974 w Polsce wg miesięcy.



Ryc. 2. Zgony niemowląt ogółem, z grypy, z zapaleń płuc, z chorób układu krążenia (linie ciągłe) i zachorowania na grypę (słupki) w latach I.1964 — VI.1974 w Polsce wg miesięcy.

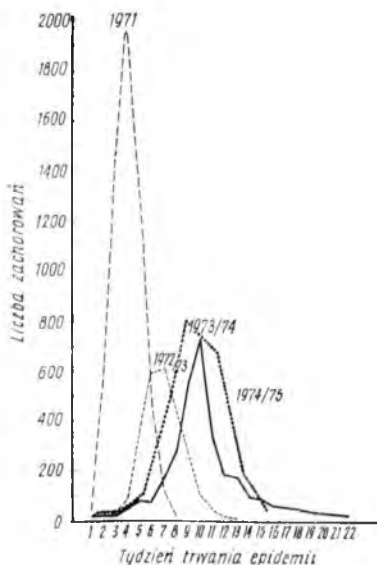
W latach 1971—1974 wystąpiły w Polsce cztery epidemie grypy:

- pierwsza w listopadzie i grudniu 1971 r. była jedną z większych epidemii zarejestrowanych w naszym kraju (blisko 5900 zachorowań). Doczekała się ona osobnego opracowania (3);
- druga, trwała od połowy grudnia 1972 r. przez styczeń i luty 1973 r. Zanotowano wówczas ponad 2500 zachorowań;
- trzecia trwała od połowy października 1973 r. do połowy marca 1974 r. Zanotowano ogółem ponad 3100 zachorowań;
- czwarta trwała od listopada 1974 do końca lutego 1975 roku. Zanotowano ogółem ponad 4 800 000 zachorowań.

Podczas każdej z epidemii, które wystąpiły w Polsce od 1969 roku chorowało kilkakrotnie więcej osób niż podczas epidemii w latach 1964—1967 (ryc. 1 i 2).

#### PRZEBIEG EPIDEMII

Epidemia w 1971 r. trwała stosunkowo krótko, tj. łącznie w całej Polsce 7—8 tygodni. Zapadalność wynosiła 179 na 1000 mieszkańców, czyli co szósty człowiek w Polsce chorował wówczas na grypę. Epidemia ta cechowała się dużą gwałtownością. Każdego tygodnia notowano przeciętnie 736 tysięcy zachorowań, a w czwartym tygodniu trwania epidemii zanotowano najwyższą liczbę zachorowań, tj. 1 942 400 (ryc. 3).



Ryc. 3. Epidemie grypy w Polsce w okresie I.1971 — VI.1973. Liczby zachorowań według tygodni i trwania epidemii.

Wzmoczenie zachorowań na grypę zanotowano początkowo między 7 a 10 listopada na terenie m. Warszawy i woj. opolskiego, a następnie w woj. warszawskim, katowickim i w m. Łodzi. Stąd zachorowania szerzyły się na pozostałe województwa centralne, wschodnie i południowe.

Najpóźniej wzmoczenie zachorowań zanotowano w województwach północno-zachodnich. W epidemii tej nie obserwowano, stopniowego narastania i stopniowego spadku liczby zachorowań w przeciwieństwie do pozostałych dwu epidemii bardziej szczegółowo tu opisanych. Zachorowania wystąpiły i zanikły bardzo szybko.

Zapadalność wyższą od przeciętnej w kraju zanotowano we wszystkich miastach wydzielonych oraz w województwach bydgoskim i gdańskim. Najniższą zapadalność zarejestrowano w województwach opolskim, szczecińskim, lubelskim (tabela II).

Epidemia, która wystąpiła na przełomie 1972 i 1973 roku, trwała około 13 tygodni. Zanotowano 2 565 500 zachorowań. Zapadalność wynosiła więc 77,3 na 1000 mieszkańców. Przeciętnie każdego tygodnia notowano około 197 tysięcy zachorowań. Najwyższą liczbę zachorowań (605 954) zanotowano w siódmym tygodniu trwania epidemii (ryc. 1).

Wzmoczenie zachorowań na grypę wystąpiło początkowo między 10 a 15 grudnia, w województwie katowickim. Poza województwem katowickim zachorowania na grypę w liczbach większych niż przeciętnie zanotowano dopiero z początkiem stycznia 1973 r. Były to początkowo wszystkie województwa wzdłuż południowej granicy państwa oraz województwa zielonogórskie i poznańskie, potem m. Warszawa i Łódź i w dalszej kolejności pozostałe województwa w kraju. Najdłużej zachorowania utrzymywały się w m. Warszawie, Łodzi, Krakowie i w woj. gdańskim.

Zapadalność wyższą od przeciętnej w kraju zanotowano we wszystkich miastach wydzielonych z województw, w województwach zachodnich, tj. w woj. wrocławskim, poznańskim, zielonogórskim, szczecińskim oraz woj. gdańskim. Najniższą zapadalność zanotowano natomiast w województwach wschodnich, tj. białostockim, lubelskim i warszawskim (tab. II).

Epidemia, która wystąpiła na przełomie 1973 i 1974 r. trwała ogółem w Polsce około 22 tygodni. Zarejestrowano 3 100 600 zachorowań. Zapadalność wynosiła 92,5 na 1000 mieszkańców. Przeciętnie każdego tygodnia notowano około 141 tysięcy zachorowań. Najwyższą liczbę zachorowań zanotowano w dziesiątym tygodniu trwania epidemii, tj. 723 800 (ryc. 1).

Wzmoczenie zachorowań zanotowano początkowo, tj. około połowy października, na terenie m. Warszawy i woj. katowickiego. Od pierwszych dni listopada 1973 roku zanotowano wzrost zachorowań w m. Krakowie i w m. Łodzi, a następnie w dalszych dniach w woj. krakowskim, poznańskim, gdańskim, opolskim i kieleckim. Najpóźniej, bo dopiero w grudniu, wzmoczenie zachorowań zanotowano w woj. białostockim i warszawskim. Epidemia najdłużej utrzymywała się w Warszawie, Krakowie i Łodzi.

Najwyższą zapadalność na grypę podczas tej epidemii zanotowano w miastach wydzielonych z województw oraz w województwach: gdańskim, poznańskim, zielonogórskim i katowickim. Najniższą zapadalność zanotowano w województwach: białostockim, lubelskim i warszawskim, tj. podobnie jak w poprzedniej epidemii.

Epidemia, która wystąpiła na przełomie 1974 i 1975 roku trwała w Polsce około 16 tygodni. Zanotowano 4 866 417 zachorowań. Zapadalność wynosiła 144,4 na 1000 mieszkańców. Przeciętnie każdego tygodnia notowano 304 tysiące zachorowań. Największą liczbę zachorowań zanotowano w pierwszych dwu tygodniach stycznia, tj. 8 i 9 tygodnia trwania



Tabela II  
Epidemie grypy w Polsce w latach 1971—1975  
Liczby zachorowań i zapadalność na 1000 wg województw

Województwo	Liczba zachorowań				Zapadalność na 1000			
	1971	1972/73	1973/74	1974/75	1971	1972/73	1973/74	1974/75
Polska	5 889 167	2 565 522	3 100 587	4 886 417	179,5	77,3	92,5	144,4
m. Warszawa	650 003	356 542	622 519	747 332	<b>501,9</b>	<b>262,9</b>	<b>448,5</b>	<b>533,8</b>
m. Kraków	169 247	76 390	81 202	152 628	<b>291,0</b>	<b>125,2</b>	<b>123,6</b>	<b>230,6</b>
m. Łódź	336 898	122 271	132 000	248 734	<b>446,8</b>	<b>158,0</b>	<b>169,0</b>	<b>317,3</b>
m. Poznań	108 503	87 658	48 045	118 232	<b>233,1</b>	<b>180,4</b>	<b>96,3</b>	<b>235,1</b>
m. Wrocław	147 133	150 674	120 168	164 977	<b>281,9</b>	<b>278,0</b>	<b>214,6</b>	<b>292,0</b>
Białostockie	167 043	9 712	23 478	137 258	139,8	8,2	19,7	114,9
Gdyńskie	410 083	51 525	77 848	248 114	<b>213,3</b>	26,4	39,6	125,7
Gdańskie	442 561	314 283	254 928	381 912	<b>300,7</b>	<b>208,0</b>	<b>165,6</b>	<b>246,1</b>
Katowickie	626 051	230 781	377 323	456 961	170,9	61,1	97,7	117,6
Kieleckie	224 503	56 989	120 200	142 818	117,3	29,9	63,2	74,8
Koszalińskie	134 363	31 184	33 268	95 346	168,9	38,3	40,3	114,7
Krakowskie	255 125	74 472	110 759	241 547	115,5	33,6	50,5	109,6
Lubelskie	210 276	34 089	51 250	146 556	<b>107,2</b>	17,5	26,3	75,0
Łódzkie	247 081	43 616	96 665	249 800	145,9	26,0	57,7	<b>148,8</b>
Olsztyńskie	150 912	31 582	44 089	100 939	152,3	31,8	44,0	100,2
Opolskie	86 700	36 090	60 248	64 112	82,5	33,6	55,5	58,8
Poznańskie	391 257	347 882	339 859	342 786	178,1	<b>156,4</b>	<b>152,1</b>	<b>152,7</b>
Rzeszowskie	269 421	71 266	99 301	201 571	152,1	39,8	55,1	111,2
Szczecińskie	93 458	96 963	62 172	68 171	103,8	<b>105,2</b>	66,1	72,0
Warszawskie	386 673	45 728	67 591	268 348	150,6	18,0	26,6	105,2
Wrocławskie	246 649	209 673	169 452	190 950	123,5	<b>104,6</b>	84,4	94,7
Zielonogórskie	135 227	86 152	108 228	96 235	152,2	<b>95,2</b>	<b>118,2</b>	104,5

Podkreślić współczynniki wyższe od przeciętnych dla Polski.

epidemii. Zanotowano 1 789 000 zachorowań, tj. 894 500 zachorowań przeciętnie w każdym z tych tygodni (ryc. 1).

Wzmożenie zachorowań na grypę zanotowano początkowo około 10 listopada w Zambrowie w województwie białostockim. Stąd zachorowania szerzyły się na teren powiatu Zambrów, a następnie na teren sąsiednich powiatów. W tym czasie zanotowano również znaczne wzmożenie zachorowań na grypę na terenie m. Warszawy. Największe nasilenie zachorowań wystąpiło w Warszawie między 16 a 21 grudnia, kiedy każdego dnia notowano po trzydzieści kilka tysięcy zachorowań (od 30 281 do 35 639). Z początku grudnia zanotowano wzrost zachorowań w województwie warszawskim i olsztyńskim. Z tych północno-wschodnich województw w ciągu grudnia zachorowania szerzyły się w kierunku zachodnim i południowym. Dopiero w styczniu zanotowano wzmożenie zachorowań na grypę w województwach poznańskim, wrocławskim, koszalińskim i szczecińskim. W województwie białostockim już w pierwszych dniach stycznia, a w warszawskim i w m. Warszawie około dwa tygodnie później zmniejszyły się liczby zachorowań na grypę. Wzmożenie zachorowań na grypę utrzymywało się najdłużej w m. Krakowie i Poznaniu oraz w województwach: katowickim, poznańskim i gdańskim.

Zapadalność wyższą od przeciętnej zanotowano we wszystkich miastach wydzielonych z województw oraz w województwach gdańskim i poznańskim, a najniższą zapadalność w województwach opolskim, szczecińskim, kieleckim i lubelskim. Najwyższą zapadalność zanotowano w Warszawie. Więcej niż połowa mieszkańców miasta przechorowała grypę.

Jak wynika z powyższej analizy przebiegu tych czterech epidemii, w każdej z nich notowano najwyższą zapadalność w miastach wydzielonych, najniższą zaś w województwach o charakterze rolniczym. Jest to zapewne częściowo wynikiem bardziej sprzyjających warunków dla szerzenia się infekcji kropelkowej w miastach niż na terenach wiejskich. Jednak jest to również wynikiem rejestracji: zawyżonej na ogół na terenie miast, gdzie w związku z dużą zgłaszalnością do lekarzy ambulatoriów każdą wizytę chorego notuje się niejednokrotnie jako nowe zachorowanie na grypę; zaniżonej na terenach wiejskich, gdzie w związku z tym, że tylko niewielka część ludności potrzebuje wystawienia zaświadczenia lekarskiego o zwolnieniu z pracy. Nie wszyscy chorzy w okresie epidemii zgłaszają się do lekarzy. Część z nich korzysta z leków zapisanych innym chorym.

Podczas epidemii w 1971 r. oceniono, że na terenie dzielnicy Wola w Warszawie sztucznie zwiększono w ten sposób liczbę zachorowań na grypę o około 10%.

#### CZYNNIK ETIOLOGICZNY

Epidemia grypy w roku 1971 była wywołana przez 2 warianty wirusów grypy:  $A_2(\text{Hong-Kong } 1)68$  i  $A_2(\text{England}/878)69$  (6).

Analiza antygenowa wykazała, że izolowane szczepy możemy podzielić na dwie grupy: a) warianty  $A_2(\text{Hong-Kong } 1)68$  nie wykazujące pokrewieństwa z polskimi szczepami z lat wcześniejszych, stanowiące 80% izolowanych szczepów; b) warianty  $A_2(\text{England } 878)69$  wykazujące po-

krewnieństwo z polskimi szczepami z lat wcześniejszych, stanowiące 20% izolowanych szczepów.

Większość szczepów wyhodowanych w czasie epidemii z roku 1972/73 miała duże pokrewieństwo do wariantu wirusa grypy  $A_2(\text{England}/42)72$ . Szczepy te zawierały również komponenty antygenowe szczepu  $A_2(\text{Hong-Kong}/1)68$ . Pozostała grupa szczepów wykazała największe powinowactwo do polskich szczepów epidemicznych z roku 1971. Ogółem w tym okresie wydzielono 132 szczepy wirusa grypy.

Zachorowania, które wystąpiły na przełomie 1973 i 1974 były wywołane wirusem grypy typu B. Wstępna analiza antygenowa wykazała, że wszystkie wydzielone szczepy charakteryzują się pokrewieństwem antygenowych do polskich szczepów B z roku 1970. Szczepy te zawierają również komponenty antygenowe szczepów standardowych  $B(\text{Wiktoria } 98926)70$  i  $B(\text{Hong-Kong } 5)72$ . Ogółem w okresie tej epidemii wydzielono około 60 szczepów wirusa grypy typu B.

Epidemia na przełomie 1974 i 1975 roku spowodowana była wariantem wirusa  $A_2\text{Port Chalmers } 1/73$ .

Szczegółowe opracowanie własności biologicznych szczepów wydzielonych w latach 1972—74 będzie przedmiotem osobnej publikacji.

#### ZGONY

Epidemia w 1971 roku cechowała się wysoką śmiertelnością (3). W listopadzie, grudniu 1971 roku i styczniu 1972 roku zanotowano według informacji Głównego Urzędu Statystycznego 6240 zgonów z grypy. Śmiertelność wynosiła więc 0,1% i była wyższa od śmiertelności w poprzednich epidemiach, która wynosiła 0,03%.

W grudniu 1972 r. oraz w styczniu i lutym 1973 r. zarejestrowano 776 zgonów z powodu grypy. Śmiertelność była trzykrotnie niższa od śmiertelności w poprzedniej epidemii i wynosiła 0,03%, tj. podobnie jak w epidemii w 1969 i 1970 r.

W okresie epidemii grypy na przełomie 1973 i 1974 roku zanotowano 362 zgony z grypy. Śmiertelność wynosiła więc 0,01%.

W ostatnim kwartale 1974 roku zanotowano 298 zgonów z grypy. W tym czasie wystąpiło 1 259 760 zachorowań. Śmiertelność wynosiła więc 0,02%. Dane dotyczące zgonów za pierwsze miesiące 1975 roku, jak również w rozbiciu miesięcznym za okres lipiec—grudzień w chwili oddawania artykułu do druku są niedostępne.

Dokonano oceny nadwyżki ogólnej liczby zgonów w okresie trwania epidemii nad oczekiwaną ogólną liczbą zgonów obliczoną na podstawie obserwacji lat ubiegłych z pomocą metody zbliżonej do metody podanej w opracowaniu epidemii grypy w 1971 roku (3).

Za dane wyjściowe przyjęto liczby zgonów w poszczególnych miesiącach 1968 roku. Był to rok, w którym nie notowano w zasadzie epidemii grypy, a więc nie obserwowano jak w każdym niemal z następnych i poprzednich lat zwiększenia liczby zgonów w wyniku zachorowań na grype. Nadwyżka zgonów obliczona w ten sposób dla poszczególnych epidemii kształtowała się następująco: 1969 rok — 12200; 1970 rok — 16100; 1971 r. — 26230; 1972/73 — 13300; 1973/74 — 12200 i w IV kwartale 1974 r. — 9800.

Tabela. III  
Liczba zgonów niemowląt na 1000 żywych urodzeń

Rok	Kwartał				Dane za rok
	I	II	III	IV	
1966	<b>44,8</b>	38,7	33,6	35,9	38,6
1967	<b>43,7</b>	42,3	32,2	31,7	37,8
1968	38,1	35,8	28,7	31,7	33,4
1969	<b>35,6</b>	39,0	30,7	32,0	34,4
1970	41,8	35,9	28,2	28,6	33,4
1971	31,5	31,6	26,3	30,5	29,7
1972	34,4	27,9	24,9	<b>26,2</b>	28,6
1973	<b>27,4</b>	29,3	23,6	26,4	26,1
1974	26,5	24,3	21,2	<b>24,0</b>	23,7

Na podstawie materiałów Instytutu Matki i Dziecka (2).

Podkreślono liczby zgonów w kwartałach, w których notowano epidemie grypy.

Wzrost liczby zgonów w wyniku starzenia się ludności Polski oceniono na podstawie danych dotyczących liczb zgonów między 1969 a 1974 rokiem, a więc za okres pięciu lat, w których co roku występowały epidemie grypy. Oceniono podobnie jak w poprzednim opracowaniu (3) na podstawie mediany za lata 1961—1965 i mediany za lata 1966—1970, że roczna liczba zgonów wzrasta o 3000, czyli miesięcznie o 250. Po odjęciu tych oszacowanych liczb zgonów będących wynikiem stałego obserwowanego wzrostu uzyskano następujące liczby, które można traktować jako nadwyżki zgonów nad oczekiwanymi będące wynikiem zachorowań na grypę w poszczególnych epidemiach:

1969 rok — 11450

1970 rok — 14600

1971 rok — 23800 zgonów

1972/73 rok — 9550 zgonów

1973/74 rok — 5450 zgonów

IV kwartał 1974 r. — 4300 zgonów.

Śmiertelność obliczona na podstawie oszacowanych liczb zgonów wynosiła więc w epidemii 1969 r. — 0,26%, 1970 r. — 0,38%, 1971 r. — 0,41%, 1972/73 — 0,37%; 1973/74 — 0,18% i w IV kwartale 1974 roku — 0,34%.

Jeden zgon przypadał natomiast na następującą liczbę chorych: 1969 rok — 380; 1970 rok — 264; 1971 rok — 247; 1972/73 — 269; 1973/74 — 569; w IV kwartale 1974 roku — 293.

Zgony zarejestrowane jako zgony z grypy stanowiły następujące odsetki nadwyżek zgonów nad liczbą zgonów oczekiwanych w okresie epidemii grypy: 1969 — 10%; 1970 r. — 8%; 1971 — 26%; 1972/73 — 8%; 1973/74 7%; w IV kwartale 1974 r. — 7%.

We wszystkich omawianych wyżej epidemiach wzrost liczby ogólnej zgonów jak i zgonów z zapaleń płuc, układu krążenia i grypy osiągał

najwyższą wartość w okresie gdy rejestrowano najwyższe liczby zachorowań, po czym opadał do poziomu sprzed epidemii. Najciężej przebiegała epidemia w 1971 roku, spowodowana wirusem *A<sub>2</sub>Hong-Kong 1/68*, najłagodniej epidemia na przełomie 1973 i 1974 roku spowodowana wirusem grypy B.

### ZGONY NIEMOWLĄT

Podczas epidemii grypy oraz w okresie kilku miesięcy po jej ustąpieniu notowano wzrost liczby zgonów niemowląt (ryc. 3). W odróżnieniu od ogólnej liczby zgonów, zgony niemowląt w wielu epidemiach, a w szczególności w epidemii w 1971 i 1972/73 r. osiągnęły najwyższe wartości już po ustąpieniu epidemii. Podwyższone liczby zgonów niemowląt utrzymywały się przez kilka miesięcy (ryc. 3). U niemowląt nie stwierdza się na ogół wzrostu liczby zgonów z chorób układu krążenia w okresie epidemii grypy. Obserwuje się natomiast wzrost liczby zgonów z zapalenia płuc (ryc. 3). Są one główną przyczyną obserwowanego wzrostu liczb zgonów niemowląt, tak w okresie epidemii jak i bezpośrednio po jej ustąpieniu. Wzrost liczby zgonów niemowląt podczas epidemii grypy i bezpośrednio po niej jest niejednokrotnie trudny do oceny w związku z ogólnie obserwowaną w Polsce tendencją spadkową współczynnika zgonów niemowląt (tab. III).

W pierwszym kwartale 1972 r., a więc bezpośrednio po epidemii w 1971 nastąpił wzrost współczynnika umieralności niemowląt o 2,9% w stosunku do współczynnika w pierwszym kwartale 1971 r. (2). Osiągnął on wysokość 34,4 na 1000 żywych urodzeń. Wzrost ten spowodowany był głównie wzrostem umieralności późnej, tj. niemowląt w wieku 1—11 miesięcy. Umieralność wczesna (niemowląt w wieku do 2 dni) wzrosła z 18,9 na 19,5, tj. o 0,6 a umieralność późna z 12,6 na 14,9, tj. o 2,3, czyli czterokrotnie więcej. Umieralność niemowląt z powodu chorób układu oddechowego wzrosła w I kwartale 1972 r. w stosunku do I kwartału 1971 r. o 50%, z powodu chorób zakaźnych i pasożytniczych o 43%, w tym w szczególności z powodu posocznicy (o 40%). Nieznaczny wzrost (o 2%) odnotowano z powodu niektórych przyczyn śmiertelności okołoporodowej, natomiast spadek o 18% z powodu wcześniactwa. Wzrost umieralności dotknął w szczególności chłopców i niemowlęta zamieszkałe na wsi.

W I kwartale 1973 r., tj. podczas i po epidemii grypy na przełomie 1972 i 1973 r. współczynnik umieralności niemowląt wyniósł 27,4 (tab. III). Był on niższy od współczynnika w IV kwartale 1972 r. o 1,2 a od współczynnika za I kwartał 1972 r. o 7,0 i od współczynnika za I kwartał 1971 r. o 4,1. W stosunku do I kwartału 1972 r. nastąpił niewielki wzrost umieralności z powodu niektórych przyczyn śmiertelności okołoporodowej (o 1,2) natomiast spadek z powodu chorób układu oddechowego, chorób zakaźnych i pasożytniczych oraz wrodzonych wad rozwojowych. W drugim kwartale 1972 r. utrzymywała się wzmoczona umieralność niemowląt (ryc. 3). Współczynnik umieralności niemowląt wynosił 27,9 (tab. III) i był wyższy od 0,5 od współczynnika za I kwartał 1973 r., lecz niższy o 1,4 od współczynnika za II kwartał 1973 r. W stosunku do II kwartału 1972 r. nastąpił wzrost umieralności z powodu chorób układu oddechowego w szczególności zapalenia płuc oraz z powodu wrodzonych wad rozwojowych.

w szczególności zapaleń płuc oraz z powodu wrodzonych wad rozwojowych.

Podczas epidemii grypy na przełomie 1973/1974 r. współczynnik umieralności niemowląt za IV kwartał 1973 roku wyniósł 26,4 na 1000 żywo urodzonych (tab. III) i był wyższy o 0,2 od współczynnika za IV kwartał 1972 r. i o 2,8 od współczynnika za III kwartał 1973 r. Współczynnik zgonów wczesnych wzrósł w stosunku do IV kwartału 1972 r. 0,2, natomiast współczynnik zgonów późnych był na tym samym poziomie. W I kwartale 1974 r. współczynnik umieralności niemowląt wyniósł 26,5 (tab. III) i był niższy o 0,9 od współczynnika za I kwartał 1973 r. Mimo spadku ogólnej liczby zgonów nastąpił wzrost liczby zgonów z chorób układu oddechowego, niektórych przyczyn śmiertelności okołoporodowej oraz z wrodzonych wad rozwojowych.

Z analizy tej wynika, że wzrost zgonów niemowląt podczas i po epidemii grypy bywa przede wszystkim spowodowany wzrostem umieralności późnej w wyniku chorób układu oddechowego zwłaszcza zapaleń płuc. Występuje jednak dość często wzrost współczynnika zgonów z powodu niektórych przyczyn śmiertelności okołoporodowej i wad wrodzonych. Przyczyny te powodują niewielki wzrost umieralności, nie tak duży jak zapalenie płuc. Być może, że na ten wzrost ma wpływ przebiecie grypy przez matki w okresie ciąży. Problem ten wymaga dokładniejszych badań.

#### OMÓWIENIE

W latach 1971—1974, tj. w ciągu czterech lat wystąpiły w Polsce 4 epidemie grypy. Każda z nich spowodowana była innym typem wirusa. Odstęp czasu między zakończeniem pierwszej z nich a początkiem drugiej wyniósł 11,5 miesiąca, a między zakończeniem drugiej i początkiem trzeciej 7,5 miesiąca, a między zakończeniem trzeciej i początkiem czwartej — 7 miesięcy. W ostatnich latach czas od pojawienia się nowego wariantu wirusa do jego rozprzestrzenienia się na liczne kraje jest tak krótki, że należy dysponować sprawną organizacją, aby w odpowiednim czasie można było namnożyć i dostarczyć szczepy do poszczególnych krajów. Światowa Organizacja Zdrowia poprzez ośrodki referencyjne grypy na odpowiednich szczeblach ma tu do spełnienia niełatwe zadanie, które wymaga dużej operatywności, stałego śledzenia sytuacji i dobrze zorganizowanej międzynarodowej informacji.

Straty natomiast jakie w wyniku epidemii grypy ponosi społeczeństwo są znaczne. W latach 1971—1974 można ocenić, że z powodu grypy zmarło w Polsce ponad 43 tysiące osób. Straty materialne natomiast są trudno wymierne. W okresie epidemii dochodzi do znacznego wzrostu absencji chorobowej, która bywa przyczyną sparalizowania nawet okresowo niektórych gałęzi życia.

\*

\* \* \*

В. Магдзик, И. Гловачевска, К. Згожельска

### ГРИПП В ПОЛЬШЕ В 1971—1974 ГГ.

#### Содержание

В 1971—1974 годы в Польше зарегистрировано свыше 13 миллионов заболеваний гриппом, из них 95,6% в течение 4-х эпидемии: первая в ноябре-декабре 1971 года — около 5 900 000 заболеваний с тяжелым течением, с большим количеством смертельных исходов, вызванных преимущественно вирусом типа A(Hong Kong)68; вторая — на переломе 1972 г. на 1973 год — свыше 2 500 000 заболеваний, вызванных главным образом вирусом типа A(England)42/72; третья — на переломе 1973 г. на 1974 г., свыше 3 100 000 заболеваний, вызванных преимущественно вирусом B(Hong-Kong)5/72; четвертая эпидемия на переломе 1974 на 1975 год, свыше 4 800 000 случаев, вызванных вирусом A<sub>2</sub>/Port Chalmers 1/73. Данные варианты вируса гриппа являлись причиной эпидемии и в других странах в этот период времени. Вспышки 4 эпидемии в течение 4-х лет, в которых этиологическим фактором являлись различные типы вируса, в значительной мере затрудняли возможность проведения эффективных профилактических прививок.

Во время эпидемии гриппа повысилось количество летальных случаев главным образом по поводу гриппа, пневмонии и болезней системы кровообращения, а также увеличилась смертность среди младенцев преимущественно вследствие пневмонии. Рост смертности младенцев удерживался еще несколько месяцев после угасания эпидемии.

W. Magdzik, I. Głowaczewska, K. Zgorzelska

### INFLUENZA IN POLAND IN THE YEARS 1971—1974

#### Summary

Of over 13 million cases of influenza registered in Poland in the years 1971—1974, 95.6% occurred during four epidemics. The first epidemic, in November-December 1971, included nearly 5,900 thousands of cases of disease with severe course and high death rate, and was caused by type A/Hong Kong/68 virus. The second epidemic, at the turn of 1972/1973, numbering 2,500 thousands of cases, was caused mainly by type A/England/42/72 virus; and the third epidemic, at the turn of 1973/1974, numbering 3,100 thousands of cases was caused mainly by B/Hong-Kong 5/72 virus. The fourth epidemic, in 1974/1975, in which 4,800 thousands of cases were registered, was caused by A<sub>2</sub>/Port Chalmers 1/73 virus. The same variants of the influenza virus were the cause of epidemics also in other countries at the same time. The occurrence of four epidemics over a period of four years, each caused by a different virus, made impossible effective prophylactic vaccinations.

During the influenza epidemics, the increase in numbers of deaths was due mainly to influenza, pneumonia, diseases of the circulatory system, and infant mortality from pneumonia. A high death rate in infants persisted for several months after the end of the epidemic.

## PISMIENICTWO

1. Influenza in the World. Przedruk z *Weekly Epid. Record* 1973, 48, 449. — 2. Instytut Matki i Dziecka: Umieralność niemowląt (kwartalne opracowanie statystyczne). — 3. *Kostrzewski J., Magdzik W., Wiśniewski M.*: *Przeg. Epid.* 27, 1973, 1, 1. — 4. *Weekly Epid. Record* 1972, 47, 40, 381. — 5. *Weekly Epid. Record* 1974, 49, 285. — 6. *Zgorzelska K.*: *Przeg. Epid.*, 1973, 1.

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



Zbigniew Anusz

## SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA I EPIZOOTIOLOGICZNA ZATRUCI TOKSYNĄ BOTULINOWĄ W ŚWIECIE W LATACH 1960—1973

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

*W oparciu o dane z piśmiennictwa oraz informacje udostępnione przez Ministerstwa Zdrowia i Instytuty Naukowe różnych krajów przedstawiono sytuację epidemiologiczną i epizootiologiczną zatruci toksyną botulinową w świecie.*

Próba rozeznania sytuacji epidemiologicznej w latach 1960—1973 w świecie napotyka poważne trudności, ponieważ Światowa Organizacja Zdrowia nie publikuje danych dotyczących występowania zatruci toksyną botulinową. Również zatrucia toksyną botulinową wśród zwierząt nie są rejestrowane systematycznie i dokładnie ponieważ w większości krajów nie podlegają obowiązkowej rejestracji. Ponadto laboratoria służby zdrowia i weterynaryjne wielu krajów nie wykonują rutynowych badań laboratoryjnych w kierunku botulizmu. Stwarza to trudności właściwego rozpoznania choroby. Analizę epidemiologiczną i epizootiologiczną przeprowadzono w oparciu o dane z piśmiennictwa oraz informacje udostępnione przez Ministerstwa Zdrowia i Instytuty Naukowe różnych krajów.

### GEOGRAFICZNE ROZMIESZCZENIE LASECZEK JADU KIELBASIANEGO

Istnieje ścisła zależność między rozprzestrzenieniem poszczególnych typów laseczek jadu kielbasianego w przyrodzie a zachorowaniami wywołanymi przez nie u ludzi i zwierząt. Widoczne są przy tym duże różnice ilościowej koncentracji poszczególnych typów w glebach i mulach dennym w poszczególnych krajach i na różnych kontynentach. I tak np. w Stanach Zjednoczonych A.P. typ B dominuje w glebie części wschodniej kraju, typ A w części zachodniej. Dominującym przy tym typem w Stanach Zjednoczonych A.P. i Argentynie jest typ A, podczas gdy w Europie i Chinach typ B, w Szwecji typ A występuje w glebie w części środkowej i północnej kraju. W Ameryce wśród szczepów typu B najczęściej spotykane są szczepy proteolityczne, w Europie szczepy nieproteolityczne. W Australii izolowano z gleby A, B, C (głównie podtyp C<sub>beta</sub>) oraz D.

Do typów szeroko w świecie rozpowszechnionych należy typ E i C. Typ D i C często spotykany jest w Afryce pld., typ D w Indiach. Stosunkowo rzadko izolowany jest typ F, którego obecność wykazano w Da-

Tabela I  
Zatrucia toksyną botulinową w świecie. Zachorowania i zgony z powodu zatruc  
toksyną botulinową w krajach europejskich w latach 1960—1973

Kraj	Zach. Zgony	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Belgia	Zach.	6	7	—	3	—	6	—	8	—	12	—	7	7	—
Bułgaria	Zach. Zgony										8 5	1 —	3 1	3 —	— —
Czechosłowacja	Zach. Zgony				— —	1 —	— —	8 —	2 1	1 —	— —	— —	— —	— —	— —
Dania	Zach. Zgony	— —	1 —	— —	2 1	— —	— —	— —	8 2	1 —	— —	— —	— —	— —	4 2
Hiszpania	Zach.					5	—	—	—	—	5	—	2	—	10
Holandia	Zgony	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Niemiecka Republika Demokratyczna	Zach. Zgony	19 3	25 3	34 1	21 1	14 3	30 2	11 3	14 2	7 —	11 —	8 —	5 —	2 1	— —
Norwegia	Zach. Zgony	— —	1 —	— —	5 1	5 —	3 —	1 —	5 —	— —	1 —	2 1	— —	— —	2 —
Polska	Zach. Zgony	202 1	204 —	404 1	295 1	201 2	252 6	428 9	423 8	491 12	389 13	401 6	439 11	335 5	247 5
Republika Federalna Niemiec	Zach. Zgony									53 —	59 —	44 2	63 2	47 —	— —
Rumunia	Zach. Zgony			9	19	—	1	—	1	17	—	2	3	1	2
Szwajcaria	Zach.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40
Szwecja	Zgony Zach.			3 1	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	1 —	1 —	— —	1 —
Węgry	Zgony Zach.	2 —	1 —	— —	— —	— —	2 —	— —	6 —	4 —	— —	— —	2 1	3 —	1 —
Włochy	Zgony	2	25	3	4	3	2	2	—	4	2	2	—	—	—

nii, ZSRR, USA, Kanadzie a ostatnio również w Polsce (2). W mule dennym, jezior i rzek szczególnie często stwierdzano obecność przetrwalników *Cl. botulinum* E. Obecność typu E wykazano jedynie na półkuli północnej (wyjątek W. Brytania) co związane jest prawdopodobnie z niższą temperaturą środowiska konieczną do wzrostu zarazka. Nie wykazano związku między rodzajem gleby a obecnością zarodników *Cl. botulinum*. Niemniej wydaje się, że intensywna uprawa gleby wpływa hamująco na występowanie w glebie laseczek jadu kiełbasianego w szczególności typu A.

#### SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA

W latach 1960—1973 w większości krajów Europy notowano tylko sporadyczne przypadki zatrucia toksyną botulinową (tabela I). W niektórych krajach (np. Bułgaria do 1969 r. Holandia, Jugosławia, Włochy) zatrucia toksyną botulinową nie zostały wydzielone i są rejestrowane łącznie w grupie zatruc pokarmowych. W Danii źródłem wszystkich zatruc toksyną botulinową były ryby (w 2 przypadkach — ryby wędzone w domu, w 2 przypadkach ryby solone w domu, w 1 przypadku ryby świeże); na Węgrzech źródłem zatruc była szynka wędzona (8 przyp.), kiełbasa (4 przyp.), ser z mięsem wieprzowym (7 przyp.) kaszanka (2 przyp.); w Rumunii na 49 zatruc w 31 przypadkach zatrucie spowodowało mięso wieprzowe (kiełbasa wędzona, kaszanka, bite kotlety, salami, mięso z fasolą), w 18 przypadkach konserwy rybne — zatrucia były wywołane toksyną typu B, śmiertelność wynosiła 5,4%; w NRD rejestrowano 190 zatruc, w tym zgonów 19 (10%); w Szwecji obserwowano 6 przypadków zatruc toksyną botulinową typu E (w tym 1 przypadek śmiertelny) po spożyciu przemysłowych konserw rybnych lub ryb marynowanych w domu. W Norwegii zarejestrowano 25 przypadków zatruc toksyną botulinową, u 13 osób zatrucia były wywołane toksyną typu B, u 11 toksyną typu E, w 1 przypadku toksyną typu F (?). W Szwajcarii w 1973 r. obserwowano epidemię, która objęła 43 osoby, wywołaną toksyną botulinową typu B; źródło zatrucia stanowił ser „Brie”; przebieg zatrucia był na ogół łagodny, ale stwierdzono 1 przypadek zgonu.

We Francji zarejestrowano w 1971 r. 20 przypadków zatruc, w 1972 r. — 37; w 1973 — 39; zatrucia te wywołane były głównie toksyną botulinową typu B, a najczęstsze źródło zatruc stanowiła szynka produkcji domowej (*Sebald* i wsp.) (12, 13). Autorzy uważają, że podane liczby stanowią połowę rzeczywistej liczby zatruc toksyną botulinową we Francji.

Poważny problem epidemiologiczny stanowią zatrucia toksyną botulinową w Polsce. W latach 1960—1973 stanowiły one od 2,8 do 7,6 wszystkich zatruc pokarmowych. Rocznie rejestrowano od 201 (1964 r.) do 491 (1968 r.) przypadków zatruc toksyną botulinową. Zapadalność wynosiła od 0,65 do 1,52 na 100 000 mieszkańców. Na ogólną liczbę 4711 zachorowań zarejestrowano 80 zgonów (1,7%). Najczęstszą przyczyną zatruc były przetwory produkcji domowej (79,8%), w tym mięso wieprzowe 76,1%, ryby 3,0%, rośliny 0,7% a konserwy przemysłowe w 20,2% (*Arusz* 1, 2). Największy odsetek stanowiły zatrucia 1 osobowe (78,0%) i 2-osobowe (13,3%). Najczęściej występującym typem jadu kiełbasianego jest typ

Tabela II

Zatrucia toksyną botulinową w świecie. Zachorowania i zgony z powodu zatrucia toksyną botulinową u ludzi w niektórych krajach pozaeuropejskich w latach 1960—1973

Kraj	Zachorowania Zgony	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	Razem
Stany Zjedn. A.P.	Zachor.	12	14	16	46	28	20	11	7	9	17	13	23	24	31	271 63(23,2%)
	Zgony	5	2	6	14	4	—	—	2	3	6	5	8	4	4	
Kanada	Zachor.	3	15	4	4	7	5	—	4	6	13	2	15	6	10	94 33(35,1%)
	Zgony	1	7	2	2	5	2	—	2	3	4	—	3	—	2	
Japonia	Zachor.	4	48	—	7	2	2	—	8	14	27	11	—	2	—	125 32(25,6%)
	Zgony	—	13	—	2	—	1	—	4	4	5	3	—	—	—	
Grenlandia	Zachor.	—	—	—	—	—	—	—	20(25)	—	—	—	—	—	—	20(25)
Afganistan	Zachor.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	6	10
Togo	Zachor.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	20	9	—	35
Turcja	Zachor.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	2	—	9
Iran	Zachor.	—	—	—	—	—	53	—	—	—	—	—	—	—	—	53
Australia	Zachor.	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2 1
	Zgony	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Tabela III

Zatrucia toksyną botulinową w świecie. Zachorowania i zgony z powodu zatruc toksyną botulinową u ludzi w niektórych krajach pozaeuropejskich w zależności od typu toksyny w latach 1960—1973

Kraj	Liczba %	Typ A		Typ B		Typ E		Typ F		Typ A,B		Razem	
		Zach.	Zgony	Zach.	Zgony	Zach.	Zgony	Zach.	Zgony	Zach.	Zgony	Zach.	Zgony
Stany Zjedn. A.P.	Liczba	75	18	47	6	40	16	3	—	—	—	165	40
	%	45,5	45,0	28,5	15,0	24,2	40,0	1,8	—	—	—	100,0	100,0
Kanada	Liczba	4	2	2	2	68	20	—	—	2	1	76	25
	%	5,3	8,0	2,6	8,0	89,5	80,0	—	—	2,6	4,0	100,0	100,0
Japonia	Liczba	—	—	1	—	30	—	—	—	—	—	31	—
	%	—	—	3,2	—	96,8	—	—	—	—	—	100,0	—

B(84,8%), następnie typ A(2,6%), E(1,6%) i F(0,5%). Szczegółową charakterystykę epidemiologiczną przedstawiono w oddzielnej pracy (2).

Nie rejestrowano dotąd zatruc toksyną botulinową w następujących krajach: Cypr, Finlandia, Grecja, Irlandia, Islandia, Luxemburg, Malta, Monaco, Portugalia, San Marino, W. Brytania.

Wydaje się, że w większości omawianych krajów przedstawione dane nie oddają właściwego obrazu epidemiologicznego, liczby zachorowań są zbyt niskie.

W krajach pozaeuropejskich (tabela II, III) najlepsze rozeznanie botulizmu za lata 1960—1973 istnieje w Stanach Zjednoczonych A.P., Kanadzie i Japonii.

W Stanach Zjednoczonych A.P. (3) rejestrowano rocznie od 7 (1967 r.) do 46 (1963 r. zachorowań oraz od 2 do 14 zgonów. Najwięcej zachorowań rejestrowano w lipcu, sierpniu i październiku. Zatrucia były wywołane głównie toksyną typu A (45,5%) następnie toksyną typu B (28,5%), toksyną typu E (24,2%) i F (1,8); typ toksyny nieznaną u 50% chorych. Najwyższą śmiertelność notowano wśród chorych zatrutych toksyną typu A (45,0%), następnie E (40,0%) oraz B (15,0%); wśród chorych zatrutych nieznanym typem toksyny odsetek zgonów wynosił 24,2%; średnio śmiertelność w zatruciach botulinowych wynosiła 23,2%. Przyczyną zatruc były w 58,3% produkty domowe, w 11,1% przemysłowe, w 30,6% produkty nieznanne. Źródłem zatrucia w latach 1899—1973 były produkty roślinne (54,6%), ryby (13,6%), owoce (12,3%), przyprawy do potraw (9,5%), mięso wołowe (2,7%), mleko i produkty mleczne (1,8%), mięso wieprzowe (1,4%), drób (1,4%), inne (2,7%).

W Kanadzie zatrucia toksyną botulinową (6) były wywołane najczęściej toksyną typu E (89,5%), bardzo rzadko toksyną typu A (5,3%) i B (2,6%). Źródło zatrucia (dane za lata 1919—1973) stanowiły głównie ssaki morskie i ryby (45,0%), ikra (26,0%), rośliny (19,0%) i inne (10,0%).

W Japonii dominują zatrucia wywołane toksyną typu E (96,8%), bardzo rzadko typu B (3,2%). Źródło zatruc stanowiły ryby. Śmiertelność wynosiła 26,4%.

W Australii zatrucia toksyną botulinową występują bardzo rzadko; rejestrowane są łącznie z grupą innych zatruc pokarmowych. W 1942 r. zarejestrowano 31 przypadków zatruc wywołanych przez typ B w tym 8 zgonów; źródło zatruc stanowiły konserwy z buraków; w 1957 r. 15 przypadków zatruc po spożyciu konserw z buraków produkcji domowej; w 1963 r. 1 przypadek śmiertelny wywołany toksyną typu A, którego źródłem były konserwy z melona produkcji domowej; w 1966 r. 2 przypadki zatruc wywołane spożyciem przemysłowych konserw rybnych (tuńczyk).

W latach 1960—1973 nie obserwowano zatruc toksyną botulinową u ludzi w następujących krajach: Afryka Płd., Botswana, Górna Wolta, Niger, Nigeria, Kenia, Mali, Rodezja, Tunezja, Zair, Zambia; Kolumbia, Kuba, Panama; Nowa Zelandia; Irak, Izrael, Turcja, Malajazja, Tajland, Singapur.

Brak zatruc toksyną botulinową w wielu krajach świata, a zwłaszcza krajów o gorącym klimacie, może być skutkiem niepraktykowania produkcji konserw.

## SYTUACJA EPIZOOTIOLOGICZNA

Informacje dotyczące rozprzestrzenienia botulizmu wśród zwierząt w świecie mają charakter niepełny i wrywkowy. Niemniej zebrane przez nas dane wskazują, że zarówno w krajach europejskich jak i pozaeuropejskich zatrucia toksyną botulinową wśród zwierząt stanowią istotny problem epizootiologiczny.

W krajach europejskich zatrucia toksyną botulinową występują głównie wśród zwierząt futerkowych (Czechosłowacja, Dania, Finlandia, Francja, Holandia, Norwegia, Polska, W. Brytania), w mniejszym stopniu u bydła (Belgia, Dania, Holandia, Luxemburg, Włochy) i koni (Belgia, Francja, Włochy, ZSRR). Szczególnie dotkliwe straty obserwowano w hodowlach zwierząt futerkowych (głównie fretki i norki), co doprowadziło do wprowadzenia szczepeń ochronnych w niektórych krajach (Holandia, Finlandia, Norwegia, Polska, ZSRR). Ostatnio notuje się rozległe epizootie zatruc toksyną botulinową wśród kurcząt (brojlery) w dużych fermach hodowlanych (*Blanford, Roberts (4), Roberts (11)*).

W Polsce brak rozeznania sytuacji epizootiologicznej botulizmu, ponieważ choroba ta u zwierząt nie podlega obowiązkowi zgłaszania. Obserwacje terenowe (*Gabryś, Szaflarski (7); Wilczyński i wsp. (14); Wiśniewski (15); Cygan, Jastrzębski (5); Kurzeja, Dziobkiewicz (8)*) wskazują jednak, że botulizm wśród nieuodpornionych hodowlanych zwierząt nie należał do rzadkości, co spowodowało potrzebę wprowadzenia w 1958 roku szczepeń anatoksyną botulinową typu C. O rozmiarach szczepeń świadczy produkcja 100 tys. dawek szczepiennych rocznie (*Wiśniewski (15)*). Notowano również w kraju przypadki botulizmu u koni (*Parnas, Kawecki (10)*).

W krajach pozaeuropejskich sporadyczne przypadki zachorowań notowano głównie wśród ptaków (Argentyna, Chile, Honduras, Kanada, Kuba, Meksyk, Nikaragua, Panama, Paragwaj, Peru, Stany Zjednoczone A.P., Trinidad, Urugwaj, Afryka Płd., Angola, Burundi, Etiopia, Tunezja; Filipiny, Iran, Jordania, Korea, Nepal; Australia, Papua i Nowa Gwinea), bydła (Gujana, Honduras, Kanada, Kuba, Meksyk, Panama, Paragwaj, Peru; Afryka Płd., Angola, Botswana, Burundi, Etiopia, Kraj Swazi, Rodezja, Senegal, Somali; Jordania, Nepal, Turcja, Wietnam; Australia), koni (Kanada, Meksyk, Panama; Afryka Płd., Izrael, Tunezja, Turcja, Jordania, Jemen PDR; Australia), świń (Chile, Kanada, Kuba, Meksyk, Panama, Stany Zjednoczone A.P.; Angola; Nepal, Tunezja; kóz (Kanada, Meksyk, Stany Zjednoczone A.P., Afryka Płd. Botswana, Burundi; Jemen PDR, Jordania, Nepal) i owiec (Kanada, Meksyk; Afryka Płd., Botswana, Somali; Izrael, Jordania, Jemen PDR, Nepal; Australia). Epizootie zatruc toksyną botulinową występowały wśród ptaków i zwierząt futerkowych w Stanach Zjednoczonych A.P., u bydła w Afryce, w Indiach, u koni w Turcji. Szczepienia na dużą skalę prowadzi się u zwierząt w Afryce Płd. (bydło, kozy, owce, konie, ptactwo) w Botswana (bydło, kozy, owce, konie), Kraj Swazi (bydło), Rodezji (bydło), Australii (bydło, konie, owce); Izraelu (bydło, konie); Turcji (bydło), na Kubie (bydło).

Mimo braku ilościowego rozeznania zatruc toksyną botulinową poszczególnych gatunków zwierząt w świecie przedstawione dane przemawiają za tym, że zatrucia toksyną botulinową wśród wielu gatunków zwierząt stanowią, względnie mogą stanowić istotny problem epizootiologiczny. Świadczy o tym szeroki program szczepeń w wielu krajach świata.

Przedstawione dane, mimo iż nie oddają pełnego obrazu epizootiologicznego zatruc toksyną botulinową zarówno w świecie jak i w Polsce, wskazują na potrzebę podjęcia prac z tego zakresu przez epizyotologów i bakteriologów służby weterynaryjnej. W związku z tym w każdym przypadku wystąpienia podejrzanych objawów nerwowych i porażen u zwierząt domowych i hodowlanych winny być przeprowadzone przez Zakłady Higieny Weterynaryjnej badania w kierunku toksyny botulinowej w celu wykluczenia możliwości takiego zatrucia.

\* \* \*

Autor składa podziękowanie Ministerstwu Zdrowia i Instytutom Naukowym wymienionych krajów za udostępnienie danych dotyczących zatruc toksyną botulinową.

З. Ануш

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ И ЭПИЗООТИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ БОТУЛИЗМА В МИРЕ ЗА 1960—1973 ГГ.

#### Содержание

На основании литературных данных и информации предоставленных Министерством Здравоохранения и Научными Институтами — автор представил эпидемиологическую и эпизоотическую ситуацию ботулизма в мире.

Z. Anusz

### EPIDEMIOLOGIC AND EPIZOOTIOLOGIC SITUATION OF BOTULINUM TOXIN POISONING IN THE WORLD IN THE YEARS 1960—1973

#### Summary

The epidemiologic and epizootiologic situation of botulinum poisoning throughout the world is presented on the basis of the literature and information made available by the Ministry of Health and Research Institutes.

#### PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Pol. Tyg. Lek. 1971, 26, 39, 1491. — 2. Anusz Z.: Epidemiologia zatruc toksyną botulinową w Polsce. Państwowy Zakład Higieny. Warszawa. 1975 (Praca habilitacyjna). — 3. Botulism in the United States 1899—1973. U.S. Department of Health Education, and Welfare. Public Health Service. June 1974. — 4. Blanford T. B., Roberts A. T.: Vet Rec. 1970, 87, 258. — 5. Cygan Z., Jastrzębski T.: Med. Wet. 1973, 29, 12, 733. — 6. Dolman C. E.: C.M.A.J. 1974, 110, Jan. 19, 191. — 7. Gabryś K., Szaflarski J.: Med. Wet. 1959, 15, 1, 40. — 8. Kurzeja K., Dziobkiewicz M.: Med. Wet. 1974, 30, 4, 226. — 9. Mierzejewski J.: Botulizm zwierząt domowych i dzikich PZWL, Warszawa, 1966. — 10. Parnas J., Kawecki Z.: Med. Wet. 1948, 4, 7, 430.

11. Roberts A. T.: Av. Dis. 1973, 17, 3, 650. — 12. Sebald M., Saimot G.: Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur) 1973, 124 A, 1, 61. — 13. Sebald M., Jouglard J., Gilles G.: maszynopis, 1974. — 14. Wilczyński M., Owsiejczuk W., Olszewski A., Szymajda W.: Med. Wet. 1966, 22, 6, 354. — 15. Wiśniewski Z.: informacja osobista, 1972.

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

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE  
W CZASOPISMACH POLSKICH W 1973 ROKU

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA, 1973, 29

- A) *Ramisz, Z. Szańkowska, A. Komorowski, A. Koźmińska, Z. Michalczuk*: Sytuacja epizootyczna wścieklizny na terenie woj. krakowskiego w latach 1967—1971 (Nr 1, str. 18).
- T. *Lis, A. Skoczek, J. Mierzejewski*: Wpływ pestycydów fosforoorganicznych na niektóre bakterie chorobotwórcze (Nr 1, str. 27).
- J. *Gabiniewicz, S. Wiśniewski, D. Malanowski, L. Rybarczyk*: Nosicielstwo pałeczek *Salmonella* u ludzi i zwierząt w hodowli przyzagrodowej regionu łomżyńskiego (Nr 1, str. 29).
- T. *Juszkiewicz, J. Stec*: Pozostałości insektycydów polichlorowych w tkance tłuszczowej kurcząt-broilerów pochodzących z pięciu różnych krajów (Nr 4, str. 229).
- M. *Szulc, M. Lindner, J. Tropiło*: Właściwości zmywające Sterinolu, Hibitanu i Tagoninu (Nr 5, str. 293).
- M. *Szulc, J. Tropiło, L. Kliszczak, D. Jaworek, J. Szawiński*: Właściwości korodujące i niszczące Sterinolu, Hibitanu i Tagoninu (Nr 8, str. 486).
- T. *Maciak, B. Trippenbach*: Drobnoustroje rodzaju *Salmonella* w mączkach zwierzęcych i mieszkach paszowych badanych w ZHW w Warszawie w latach 1966—1972 (Nr 8, str. 492).
- K. *Sylwester, W. Chmielowski*: Dynamika rozwoju gronkowca złocistego *Staphylococcus aureus* w mleku przechowywanym w różnych temperaturach (Nr 9, str. 557).
- R. *Lutyński*: Wścieklizna i jej zapobieganie u ludzi (Nr 10, str. 577).
- M. *Wilczyński*: Sytuacja epizootyczna wścieklizny na terenie woj. białostockiego w latach 1956—1972 (Nr 10, str. 580).
- Z. *Zawadzki, E. Pogorzelska*: Przeżywalność *Staphylococcus aureus* w mrożonym mięsie wołowym (Nr 10, str. 620).
- K. *Sylwester*: Występowanie gronkowców złocistych w mleku pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia (Nr 11, str. 688).

(c.d. na str. 300)



*Praca zespołowa \**

ODCZYNY I POZIOM PRZECIWCIAŁ ODROWYCH U DZIECI  
PO PODANIU SZCZEPIONKI ZE SZCZEPU L-16  
PRZYGOTOWANEJ W HODOWLI FIBROBLASTÓW ZARODKA  
PRZEPIÓRKI JAPONSKIEJ

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: prof. dr J. Kostrzewski

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: prof. dr M. Kańtoch

oraz Działy Epidemiologii Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych: Miejskiej  
w Krakowie oraz wojewódzkich w Katowicach, Krakowie, Łodzi i Rzeszowie

*Badanie porównawcze objęło dwie szczepionki przeciwochrone: ze szczepu L-16 z hodowli fibroblastów zarodka przeziórki japońskiej (L-16 p.j.) i ze szczepu Schwarz z hodowli fibroblastów zarodka kurzego (Mevilin L — Mev L).*

*Na podstawie obserwacji klinicznych stwierdzono, że odczyn gorączkowy tzn. temperatura powyżej 38,3°C — mierzona w rectum — wystąpiła po szczepionce L-16 (p.j.) u 15,6% dzieci, a po szczepionce Mev L — u 19,4% dzieci z serokonwersją (różnica statystycznie nieznamienne). Odsetek serokonwersji wynosił wśród szczepionych szczepionką L-16 (p.j.) 95,5%, a po szczepionce Mev L — 90,4%, średnia geometryczna miana przeciwciał wynosiła odpowiednio: 1:78 i 1:75 (różnice statystycznie nieistotne).*

W latach 1972 i 1973 prowadzono w Polsce szczepienia przeciw odrze stosując szczepionkę ze szczepu L-16, przygotowaną w hodowli komórek nerki świnki morskiej (n.s.m.), a produkowaną przez Instytut Preparatów Wirusowych w Moskwie.

Od 1974 r. można było importować szczepionkę ze szczepu L-16, przygotowaną w hodowli fibroblastów zarodka przeziórki japońskiej. Szczepionka ta została wprowadzona do szczepień masowych w Związku Radzieckim. Ocena nowego wariantu szczepionki podana przez producenta, była bardzo korzystna. W badaniach w 1968—1969 r., które objęły 962

---

\* Plan i ogólna organizacja badania oraz opracowanie wyników: — Danuta Naruszewicz-Lesiuk

Organizacja i nadzór badania w terenie:

Antoni Dziok, Alicja Czopik, Alicja Koźmińska, Stefan Madera, Romana Popiel-Orłowicz

Badania laboratoryjne: Izabela Polna i Joanna Lityńska

Pomoc techniczna: G. Hirszfeld i T. Pilecka

Analiza statystyczna: Jerzy Piątkowski

dzieci, powodowała niższy odsetek odczynów i wyższy odsetek serokonwersji niż szczepionka L-16, przygotowana w hodowli komórek nerki świnki morskiej (1).

W listopadzie 1973 r. Komisja Epidemiologiczna przy Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej zaaprobowała projekt badań porównawczych nowego wariantu szczepionki L-16 oraz szczepionki ze szczepu Schwarza.

Ze względu na epidemię — początkowo odrę, a następnie grypy — szczepienia można było rozpocząć dopiero na początku 1974 roku.

## MATERIAŁ I METODY

### Stosowanie szczepionki

1) szczepionka ze szczepu L-16, przygotowana w hodowli fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej (L-16 p.j.), seria 435, o dacie ważności 7 listopada 1974 r., liofilizowana, stosowana w objętości 0,5 ml. Producent: Instytut Preparatów Wirusowych w Moskwie;

2) traktowana jako preparat porównawczy szczepionka ze szczepu Schwarza — „Mevilin — L”, firmy Glaxo, przygotowana z hodowli fibroblastów zarodka kurzego, seria 3 MO 88/38 (II), o dacie ważności listopad 1974, liofilizowana, stosowana w objętości 0,5 ml.

### Organizacja szczepień

Badanie podjęły następujące stacje sanitarno-epidemiologiczne: miasta Krakowa i wojewódzkie: Krakowska, Katowicka, Łódzka i Rzeszowska.

Do szczepień kwalifikowano dzieci w wieku od 12 do 48 miesięcy, które nie chorowały na odrę i nie były przeciw odrze szczepione, nie miały przeciwwskazań do szczepienia i przebywały w domu dziecka lub uczęszczały do żłobka.

Szczepienia wykonywała specjalna ekipa spoza zakładu dziecięcego. Metodą losową przydzielano dzieci do szczepienia jedną z dwu wyżej wymienionych szczepionek. Rodzaj stosowanej szczepionki notowano wyłącznie na liście imiennej dzieci, którą przesyłano do Państwowego Zakładu Higieny. Jednocześnie wypełniano część osobową karty obserwacji odczynów wpisując w nią m. in. numer identyfikacyjny dziecka, zaznaczony na wspomnianej liście, jak również stosowany do oznakowania próbek krwi pobranych do badania serologicznego.

Postępowanie to miało zapewnić, że o rodzaju stosowanej szczepionki nie będą wiedziały ani osoby prowadzące obserwacje odczynów, ani wykonujące badania laboratoryjne, ani w początkowej fazie dokonujące analizy wyników.

W celu uzyskania dokładnych informacji o sytuacji zdrowotnej względnie epidemiologicznej w zakładach dziecięcych, w których prowadzono badania, objęto obserwacjami klinicznymi dzieci przebywające w tych samych grupach żłobkowych co dzieci szczepione.

### Obserwacje kliniczne

Obserwacje prowadzono codziennie przez okres 28 dni od daty szczepienia. Na opracowanych w Państwowym Zakładzie Higieny formula-

rzach (3) notowano temperaturę ciała mierzoną w rectum po południu, wystąpienie lub brak wysypki odropodobnej, kaszlu, kataru, przekrwienia spojówek, zaczerwienienia gardła, względnie wystąpienie innych zauważonych przez lekarza objawów.

W przypadku nieobecności dziecka w zakładzie dziecięcym notowano przyczynę nieobecności na podstawie danych uzyskanych z wywiadu od rodziców lub z dokumentacji lekarskiej.

### Badanie serologiczne

Od dzieci szczepionych pobrano dwukrotnie krew do badania serologicznego. W Zakładzie Wirusologii PZH wykonano odczyn zahamowania hemaglutynacji według metody stosowanej w poprzednich badaniach (2, 5).

### WYNIKI

W okresie przygotowania do badań, tzn. jesienią 1973 roku, zakwalifikowano do szczepienia ponad 1000 dzieci w czterech województwach. Z tej grupy na początku 1974 r. udało się zaszczepić tylko 432 dzieci, obejmując badaniem dodatkowo m. Kraków.

Tabela I

Grupowanie danych uzyskanych z badania

Teren badania	Liczba szczepionych	Badano parasyrowic	Wykryto przeciwciała odrowe przed szczepieniem		Serokonwersja wśród ujemnych przed szczepieniem		Dzieci z serokonwersją zakwalifikowane do analizy odczynów	
			1.	%	1.	%	1.	%
Szczepieni szczepionką L-16								
M. Kraków	28	11	1	9,1	9/10	90,0	7/9	77,8
Krakowskie	44	29	6	20,7	22/23	95,0	17/22	77,3
Rzeszowskie	90	87	19	21,8	65/68	95,6	55/65	84,6
Łódzkie	24	18	7	38,9	11/11	100	11/11	100
Razem	186	145	33	22,8	107/112	95,5	90/197	84,1
Katowickie	38	36	7	19,4	26/29	89,7	25/26	96,2
Szczepieni szczepionką Mevilin — L								
M. Kraków	23	10	5	50,0	3/5		2/3	
Krakowskie	23	29	4	13,8	23/25	92,0	15/23	65,2
Rzeszowskie	88	82	14	17,1	63/68	92,7	49/63	77,8
Łódzkie	24	17	10	58,8	6/7	85,7	6/6	100
Razem	177	138	33	23,9	95/105	90,5	72/95	75,8
Katowickie	34	34	16	47,1	17/18	94,5	15/17	88,2

Tabela II

Wynik odczynu zahamowania hemaglutynacji u dzieci szczepionych

Teren badania	Licz- ba par suro-ujem- twic	Odwrotność miana							% z sero- kon- wersją	Średnia geomet- ryczna miana
		≤ 16	32	64	128	256	512			
Po szczepionce ze szczepu L-16										
M. Kraków	10	1	2	2	4	0	1	0	90,0	1 : 47
Krakowskie	23	1	2	7	4	3	4	2	95,7	1 : 77
Łódzkie	11	0	1	3	3	4	0	0	100,0	1 : 60
Rzeszowskie	68	3	5	12	17	18	6	7	95,6	1 : 87
Razem	112	5	10	24	28	25	11	9	95,5	1 : 78
Katowickie										
	29	3	3	12	8	2	0	0	89,7	1 : 40
Po szczepionce Mevlin — L										
M. Kraków	5	2	—	1	2	0	0	0	60,0	1 : 51
Krakowskie	25	2	4	4	9	3	0	3	92,0	1 : 62
Łódzkie	7	1	—	2	3	1	0	0	85,7	1 : 57
Rzeszowskie	68	5	4	13	20	12	9	5	92,6	1 : 83
Razem	105	10	8	20	34	16	9	8	90,5	1 : 75
Katowickie										
	18	1	6	6	2	3	0	0	94,4	1 : 33

\*) Poniżej 1 : 8

Na podstawie weryfikacji zebranych kart obserwacji stwierdzono, że zgodnie z wymogami badań kontrolowanych obserwowano 363 dzieci.

W kartach 72 dzieci, objętych badaniem na terenie województwa katowickiego, wpisano rodzaj stosowanej szczepionki (podano serię i nazwę), co jest sprzeczne z założeniem utrzymania zasady „ślepej próby”. W związku z tym, wynik obserwacji przeprowadzonych w tej grupie dzieci analizowano oddzielnie.

W tabeli I zestawiono ogólne dane charakteryzujące zebrane do analizy materiały. Zwraca tu uwagę wysoki odsetek dzieci posiadających przeciwciała odrowe przed szczepieniem — 23% i 24%. Ma to niewątpliwie związek z faktem, że bardzo często brak jest kompletnych danych o przebytych chorobach, zwłaszcza wśród dzieci przebywających w domach małego dziecka. Prezentowane badanie objęło prawie 50% dzieci właśnie z domów małego dziecka.

### Wynik badania serologicznego

Oceną odsetka serokonwersji po szczepieniu obejmuje się wyłącznie dzieci nie posiadające przeciwciał odrowych przed szczepieniem. W gru-

pie dzieci, którym podano szczepionkę L-16 p.j. spełniało ten warunek 112 dzieci, a w grupie Mevilin L — 105 dzieci. Odsetek serokonwersji był wyższy po szczepionce L-16 p.j. — 95,5, niż po Mevilin L — 90,5 (tabela II). Różnica ta okazała się jednak statystycznie nieznamienne.

Po obu szczepionkach otrzymano bardzo zbliżone wartości średniej geometrycznej miana przeciwciał; w 28 dni po szczepieniu: po L-16 p.j. — 1 : 78, a po Mevilin L — 1 : 75 (tabela II).

### Wynik obserwacji klinicznych

Analizą odczynów po szczepieniu obejmuje się wyłącznie dzieci z serokonwersją, które mają kompletne obserwacje kliniczne. Ze ścisłej analizy wyklucza się ponadto wynik obserwacji tych dzieci, które zachorowały w okresie do 18 dni po szczepieniu, a nie można było łączyć wystąpienia choroby z faktem szczepienia.

Z ogółem 432 objętych badaniem dzieci spełniało te kryteria tylko 162 dzieci (tabela III). W związku z tym postanowiono, podobnie jak to miało miejsce w badaniu prowadzonym w 1972 roku (3), dokonać analizy objawów, rozpoznania choroby lub innej przyczyny nieobecności u pozostałych dzieci.

Tabela III

Najwyższa temperatura u dzieci z serokonwersją  
w okresie od 5 do 18 dnia po szczepieniu (pomiar w rectum)

Teren badania	Liczba analizowanych	Temperatura				Ogółem $\geq 38,3^\circ$	Ogółem bez objawów odczynu
		$\leq 37,7^\circ\text{C}$	$37,8^\circ - 38,2^\circ$	$38,3^\circ - 39,3^\circ$	$39,4^\circ - 39,9^\circ$		
Po szczepionce ze szczepu L-16							
M. Kraków	7	7	0	0	0	0	2
Krakowskie	17	17	0	0	0	0	8
Rzeszowskie	55	40	4	10	1	11	15
Lódzkie	11	7	1	3	0	3	0
Razem	90	71	5	13	1	14	25
		(78,9%)	(5,6%)	(14,4%)	(0,1%)	(15,6%)	(27,8%)
Katowickie	25	19	4	2	0	2	16
Po szczepionce Mevilin — L							
M. Kraków	2	2	0	0	0	0	0
Krakowskie	15	12	2	1	0	1	6
Rzeszowskie	49	32	7	9	1	10	14
Lódzkie	6	3	0	1	2	3	0
Razem	72	49	9	11	3	14	20
		(68,1%)	(12,5%)	(15,3%)	(4,1%)	(19,4%)	(27,8%)
Katowickie	15	9	2	1	3*)	4	6

\*) W tym, w 1 przypadku temp.  $40^\circ\text{C}$

Tabela IV

Najwyższa temperatura u dzieci w okresie od 5 do 18 dnia po szczepieniu w zależności od wyniku badań serologicznych

Lp.	Grupa	Szczepion- ka	Licz- ba ob- serw.	Temperatura								Ogółem			
				$\leq 37,7^{\circ}\text{C}$		$37,8^{\circ}$ — $-38,2^{\circ}$		$38,3^{\circ}$ — $-39,3^{\circ}$		$39,4^{\circ}$ — $-39,9^{\circ}$		$\geq 38,3^{\circ}$		bez ob- jawów odczynu	
				1.	%	1.	%	1.	%	1.	%	1.	%	1.	%
1	Bez badań serologicznych	L-16	28	26	92,9	1	3,6	1	3,6	0	—	1	3,6	11	39,3
		Mev.	26	18	69,2	6	23,1	2	7,7	0	—	2	7,7	6	23,1
2	Posiadający p-w ciała przed szczepieniem	L-16	29	21	72,4	3	10,3	5	17,2	0	—	5	17,2	12	41,4
		Mev.	31	28	90,3	2	6,5	1	3,2	0	—	1	3,2	4	12,9
3	Bez serokon- wersji	L-16	5	4	...	0	...	1	...	0	...	1	...	1	...
		Mev.	7	5	...	0	...	1	...	1	...	2	...	2	...
4	Z serokonwersją	L-16	90	71	78,9	5	5,6	13	14,4	1	1,1	14	15,6	25	27,8
		Mev.	72	49	68,1	9	12,5	11	15,3	3	4,2	14	19,4	20	27,8
Ogółem		L-16	152	122	80,3	9	5,9	20	13,2	1	0,7	21	13,8	49	32,2
		Mev.	136	100	73,5	17	12,5	15	11,0	4	2,9	19	14,0	32	23,5

Dzieci posiadające kompletne obserwacje podzielono na 4 grupy, zależnie od tego czy były badane serologicznie, względnie jaki był wynik badania (tabela IV). Analizowano wystąpienie gorączki w okresie od 5 do 18 dnia po szczepieniu. Zgodnie z zasadą przyjętą w badaniu kontrolowanym, przeprowadzonym w Polsce w 1967 roku (4) i stosowaną w badaniach prowadzonych w 1972 r. (3), jako odczyn gorączkowy traktowano temperaturę  $38,3$  i wyższą (pomiar w *rectum*).

Ponadto dokonano analizy występowania pozostałych objawów odczynu. W ostatniej kolumnie tabeli IV podano liczbę dzieci, u których nie stwierdzono żadnego z pięciu objawów odczynu, ani innych objawów patologicznych czy chorób i u których temperatura w analizowanym okresie nie przekraczała  $37,7^{\circ}\text{C}$ .

Jak wynika z danych zestawionych w tabeli IV silny odczyn gorączkowy ( $39,4$ — $39,9^{\circ}$ ) wystąpił wyłącznie u dzieci z serokonwersją: w 1 przypadku po szczepieniu L-16 p.j. i w 3 przypadkach po Mevilin L.

Ogółem temperaturę powyżej  $38,3^{\circ}$  stwierdzono w grupie z serokonwersją u 15,6% dzieci szczepionych L-16 p.j. i u 19,4% dzieci, którym podano Mevilin L. Różnica w odsetkach dzieci z odczynem gorączkowym jest statystycznie nieistotna (test  $\chi^2$ ).

U ogółu dzieci, u których analizowano wynik obserwacji klinicznych odsetek dzieci z odczynem gorączkowym po Mevilin L i po L-16 był prawie jednakowy i wynosił 14%.

Do grupy silnych odczynów można byłoby również zaliczyć fakt nieobecności dziecka w żłobku ze wskazaniem przez lekarza, że pozostaje to

Tabela V

Przyczyny nieobecności dzieci w żłobku lub niezakwalifikowania do analizy odczynów po szczepieniu

	w tym dzieci							
	Ogółem szczepieni		bez badań serologicz- nych		z serokon- wersją		pozosta- łych **	
	L-16	Mev.	L-16	Mev.	L-16	Mev.	L-16	Mev.
Ogółem zaszczepiono	186	177	41	39	107	95	38	43
Było nieobecnych lub chorych w czasie obserwacji	34	41	13	13	17	23	4	5
w tym z powodu:								
zapalenie oskrzeli	6	6*	3	2*	3	3	—	1
nieżyt górnych dróg oddechowych	3	3	3	1	—	2	—	1
angina	5	6	1	3	4	3	—	—
zapalenie gardła lub jamy ustnej	2	4	—	2	1	2	1	—
zapalenie ucha	2	—	1	—	1	—	—	—
grypa, przeziębienie lub inf. kataralna	4	5	—	2	2	2	2	1
dyspepsja	—	3	—	1	—	2	—	—
możliwy odczyn po szczepieniu	3	5	—	—	3	4	—	1
wypisano ze żłobka lub nb. z powodu urlopu matki	2	2	1	1	1	1	—	—
brak informacji (m in. zagubiono kartę obserwacji)	7	6	4	1	2	3	1	2
choroba zakaźna (płonica)	—	1	—	—	—	1	—	—

\* W tym u 1 dziecka rozpoznano wstępnie zapalenie płuc.

\*\* Posiadające przeciwciała przed szczepieniem i bez serokonwersji po szczepieniu.

w związku ze szczepieniem (m.in. nieobecność przypada na okres charakterystyczny dla występowania odczynu). Należy jednak zaznaczyć, że według wywiadu wśród nieobecnych z powodu odczynu poszczepiennego 8-miorga dzieci (3 po L-16 i 5 po Mevilin L — tabela V) wysoką temperaturę zanotowano tylko u 1 dziecka. Po uwzględnieniu tych przypadków odsetek dzieci z odczynem wzrósłby do 15,7 po L-16 p.j. i 17,6 po Mevilin L — różnica ta statystycznie jest nieistotna. Również brak jest istotnej różnicy w powodowaniu przez porównywane szczepionki innych, poza gorączką, objawów.

W tabeli V podano, że w okresie obserwacji było nieobecnych w żłobku 18% dzieci z grupy szczepionej L-16 p.j. i 23% dzieci z grupy szczepionej Mevilin — L. Z powodu chorób, których rozpoznanie podano w punktach od 1 do 7 w tabeli V, nieobecnych było odpowiednio 12% i 15% dzieci. Wynik ten jest bardzo zbliżony do wyniku obserwacji prowadzonych w 1972 wśród dzieci szczepionych szczepionką L-16 nśm i dzieci nieszczepionych (3).

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

Powyżej przedstawione badanie jest, historycznie rzecz biorąc, drugim badaniem kontrolowanym szczepionek odrowych przeprowadzonym w Polsce.

W poprzednim, zorganizowanym w 1967 roku, porównywano szczepionki ze szczepu L-16 produkowane w hodowli komórek nerki świnki morskiej (L-16 nśm) oraz ze szczepu Schwarza produkcji firmy Glaxo. Szczepionka L-16 nśm spowodowała serokonwersję u 83%, a szczepionka Schwarza u 97% dzieci. Różnica ta była statystycznie znamienne, natomiast szczepionki nie różniły się istotnie pod względem poziomu przeciwciał — 1 : 100 i 1 : 130 oraz powodowanego odczynu gorączkowego: po L-16 nśm — 32,4%, a po szczepionce Schwarza — 36,7% (wyłącznie dzieci z serokonwersją) (4,5).

Szczepionka L-16 nśm zastosowana w badaniach prowadzonych w 1972 roku powodowała odczyn gorączkowy u 16,6% szczepionych, u których stwierdzono serokonwersję. Odsetek serokonwersji, zależnie od serii, wynosił 95% i 89% (2,3).

Po szczepionce L-16 p.j. serokonwersja wystąpiła u 95,5% dzieci szczepionych, średnia geometryczna miana przeciwciał wyniosła 1 : 78, a odczyn gorączkowy wystąpił u 15,6% dzieci z serokonwersją.

Wprawdzie wyciąganie wniosków co do bezwzględnej odczynowości szczepionki L-16 p.j. z powyższego porównania byłoby nieprawidłowe, jednak można określić, że pod każdym względem porównanie to przemawia na korzyść szczepionki L-16 p.j.

Natomiast wyniki uzyskane w badaniu kontrolowanym upoważniają do wyciągnięcia następujących wniosków.

Po szczepionkach L-16 p.j. i Mevilin — L stwierdzono identyczne średnie geometryczne miana przeciwciał, natomiast szczepionka L-16 p.j. powodowała wyższy odsetek serokonwersji i niższy odsetek odczynów poszczepiennych niż szczepionka Mevilin — L. Ponieważ różnice te były statystycznie nieistotne, można stwierdzić, że porównywane szczepionki są podobne pod względem wartości badanych parametrów.

Uzyskane wyniki świadczą o tym, że szczepionka L-16 p.j. może być polecana do stosowania w szczepieniach masowych w Polsce.



## Коллективная работа

## РЕАКЦИИ И УРОВЕНЬ КОРЕВЫХ АНТИТЕЛ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ВАКЦИНЫ ИЗ ШТАММА Л-16, ИЗГОТОВЛЕННОЙ В КУЛЬТУРЕ ФИБРОБЛАСТОВ ЭМБРИОНОВ ЯПОНСКОЙ ПЕРЕПЕЛКИ

## Содержание

В 1972—1973 гг. в Польше применяли противокоревую вакцину из штамма Л-16 из культуры почечных клеток морской свинки. Начиная с 1974 г. представилась возможность импорта другого варианта этой вакцины, изготовленной в культуре фибробластов эмбрионов японской перепелки (Л-16 я.п.).

Перед решением насчёт изменения вакцины проведено контролируемое исследование, применяя в качестве сравнительного препарата вакцину из штамма Шварца „Mevilin-L”.

Исследованиями охвачено всего 432 ребенка, из них 363 наблюдалось согласно принципам контролируемого опыта.

Констатировано, что температурная реакция т.е. темп. 38,3°C или выше (измеренная в прямой кишке) появилась после прививки Л-16 я.п. у 15,6% детей, а после Mevilin L — у 19,4% детей с сероконверсией (разница статистически незначительная).

После прививки Л-16 я.п. процент детей с сероконверсией составлял 95,5, а после Mevilin L — 90,4%, а среднее геометрическое титра антител составляло соответственно 1:78 и 1:75 (разница статистически незначительная).

## Collaborative Study

## REACTIONS TO VACCINATION AND MEASLES ANTIBODY LEVELS IN CHILDREN INOCULATED WITH VACCINE PREPARED FROM THE L-16 STRAIN FROM JAPANESE QUAIL EMBRYONIC FIBROBLAST CULTURES

## Summary

In the years 1972 and 1973, measles vaccine prepared from guinea pig kidney cell cultures of the L-16 strain was used in Poland. In 1974, another variant of the vaccine was imported, produced from cultures of embryonic fibroblasts from Japanese quail (L-16 p.j.).

The decision to use this vaccine was preceded by a control study in which it was compared with vaccine from the Schwarz „Mevilin-L” strain.

The study material consisted of 432 children, of whom 363 were examined in accordance with the principles of a control study.

Febrile reaction, i.e. temp. 38.3°C or higher (measured in the rectum), was observed in 15.6% of children which received the L-16 p.j. vaccine, and in 19.4% of children which received Mevilin L vaccine with seroconversion (statistically non significant difference).

Seroconversion after L-16 p.j. vaccine was 95.5%, and after Mevilin L vaccine 90.4%, and geometric means of antibody titers were 1:78 and 1:75 respectively (statistically nonsignificant).

## PIŚMIENNICTWO

1. *Andżaparidze OG, Dorofiejew WM, Jabłokowa ML, Sokolowa TM, Zakarjan AW, Maszurjan SA, Bagdasarjan SA*: Reaktogiennyje i immunogiennyje swojstwa żywoj korewoj wacyny iz sztamma L-16, prigotowlennoj na kulturie kletok bezlejkocznych ptic — rozdział w „Specificzeskaja profilaktika kori”, Leningrad, 1970, str. 121. — 2. *Kańtoch M., Naruszewicz-Lesiuk D., Polna I., Lityńska J.*: Przeg. Epid., 1974, 28, 3, 325. — 3. *Naruszewicz-Lesiuk D., Kańtoch M., Polna I.*: Przeg. Epid. 1974, 28, 3, 315. — 4. Praca zespołowa: Przeg. Epid. 1969, 23, 2, 165. — 5. Praca zespołowa: Przeg. Epid. 1969, 23, 2, 175.

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

(c.d. ze str. 290)

## MEDYCYNĄ WIEJSKA, 1973, 8

- R. *Umińska, A. Rotter*: Stan sanitarno-techniczny i położenie studzien a skażenie — wody węglowodorami chlorowanymi (Nr 1, str. 37).  
 R. *Dziodosz, A. Wiśniewska*: Choroby społeczne (gruźlica, choroby weneryczne, alkoholizm) w aspekcie wybranych czynników demograficznych i społeczno-ekonomicznych w powiecie Puławy (Nr 3, str. 217).  
 E. *Krysińska-Traczyk*: Pleśnie *Aspergillus fumigatus* jako przyczyna schorzeń płuc o charakterze zawodowym (Nr 4, str. 275).

## NAUKA POLSKA, 1973, 13

- W. *Michajłow*: Problematyka środowiska życia człowieka na XVII Konferencji Generalnej UNESCO (Nr 1, str. 51).  
 J. *Kostrzewski*: Wydział nauk medycznych. Stan obecny, zamierzenia na przyszłość (Nr 3, str. 21).  
 K. *Dux, J. Steffen*: Związki podstawowych nauk medycznych z innymi naukami przyrodniczymi (Nr 3, str. 30).  
 A. *Horst*: Niektóre problemy genetyki człowieka. Rola genetyki w rozwoju nauk medycznych (Nr 5, str. 127).

## OCHRONA POWIETRZA, 1973, 7

- W. *Parczewski*: Człowiek i środowisko (Nr 1, str. 1).

## PATOLOGIA POLSKA, 1973, 24

- B. *Łukaszewski*: Rzekomogruźlicze zapalenie węzłów chłonnych (*lymphadentis mesenterialis pseudotuberculoza*) (Nr 1, str. 57).  
 E. *Boj, M. Kamińska, T. Wrzołkowska, Z. Przymanowski*: Mikroskopowo-świetlne i mikroskopowo-elektronowe obrazy wczesnego okresu doświadczonego zapalenia płuc, wywołanego pałeczką *Klebsiella pneumoniae* (Nr 1, str. 69).  
 P. *Gabryel*: Bariera krew-mózg, struktura i funkcja (Nr 2, str. 217).  
 M. *J. Niżnikowska-Marks, E. Bogacka, B. Woźniewicz*: Badania nad zakażeniem wirusem *Coxsackie B<sub>3</sub>* myszy dwutygodniowych. I. Zmiany w sercu w zależności od drogi zakażenia (Nr 2, str. 313).  
 J. *Stachura, J. Szczudrawa, J. Sowa*: Praktyczna wartość oznaczania niektórych odczynów histochemicznych w stanach zapalnych wątroby (Nr 3, str. 351).

(c.d. na str. 308)

*Bertold Kassur, Janusz Kociszewski*

## LECZENIE NOSICIELI PAŁECZEK DURU BRZUSZNEGO I DURU RZEKOMEGO B

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

*Trzema metodami leczono 52 nosicieli (S. typhi — 40 i S. paratyphi — 12): Septrinem, Ampicyliną oraz cholecystektomią i Ampicyliną. W grupie 21 nosicieli S. typhi leczonych Septrinem uzyskano wynik dobry u 16, a wśród 16 leczonych Ampicyliną — u 12. Mniej skuteczne okazało się leczenie tymi środkami nosicieli S. paratyphi B: na 6 nosicieli tej grupy leczonych Septrinem uzyskano wynik dobry tylko u 3, zaś na 2 leczonych Ampicyliną wynik był nieaktywny w obu przypadkach. Skojarzone leczenie cholecystektomią i ampicyliną było skuteczne we wszystkich 7 przypadkach nosicielstwa (S. typhi-3 i S. para-typhi B-4). Miana przeciwciał anty Vi w odczynie hemaglutynacji biernej nie zmieniały się wyraźniej w ciągu dwuletniej kontroli niezależnie od wyniku leczenia nosiciela.*

Jedynym rezerwuarem pałeczek duru brzuszno i prawie jedynym pałeczek durów rzekomych jest człowiek. W Polsce mediana zachorowań w latach 1971—1973 wynosiła dla duru brzuszno 321, dla duru rzekomego B — 41, natomiast mediana nosicieli odpowiednio 3445 i 616. Z zestawienia tych danych wynika, że skuteczne leczenie stanów nosicielstwa ma istotne znaczenie w zwalczaniu obu wymienionych chorób.

### MATERIAŁ I METODY

W latach 1971—1974 leczono w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Warszawie 52 nosicieli — 6 mężczyzn i 46 kobiet. Wiek tych nosicieli był w granicach 25—92 lata, średnio wynosił 48 lat. W 40 przypadkach nosicielstwo dotyczyło pałeczek duru brzuszno, w 12 — duru rzekomego B. Czas trwania nosicielstwa wynosił średnio 7 lat, w poszczególnych przypadkach od 1 roku do 31 lat, a w 1 przypadku prawdopodobnie 62 lata. Prawie u wszystkich nosicieli, bo aż u 46, badania kompleksowe łącznie z doustną cholecystografią lub dożylną cholangiografią wykazały zmiany patologiczne dróg żółciowych (tabela I).

U wszystkich 52 nosicieli, przed rozpoczęciem leczenia, potwierdzono wydalanie pałeczek duru brzuszno względnie duru rzekomego B w kale; równocześnie u 20 z nich uzyskano dodatnie posiewy żółci (S. typhi u 12 i S. paratyphi B u 8) i u 11 — z moczu (S. typhi u 5 i S. paratyphi B u 6). Badania urograficzne wykonane u nosicieli pałeczek w moczu nie wykazały uchwytłych zmian w układzie moczowym. Wszystkich no-

Tabela I  
Charakterystyka materiału klinicznego

Nosiciele	Liczba	Wiek w latach	Trwanie nosicielstwa w latach	Badanie pęcherzyka i dróg żółciowych*			
				Prawidł.	Stan po cholecystektomii	Kamica	Cholecystopatia
<i>S. typhi</i>	40	25—92 (śr. 53)	1—2 (śr. 7,5)	4	1	16	17
<i>S. paratyphi B</i>	12	35—55 (śr. 46)	3—7 (śr. 7)	—	1	9	2
Razem	52	25—92 (śr. 48)	1—31 (śr. 7)	4	2	25	19

\* u 2 nosicieli nie wykonano badań radiologicznych z powodu przeciwwskazań.

sicielei hospitalizowano na czas leczenia. Stosowano jedną z następujących metod:

1. Trimethoprim-Sulphamethoxazole (Septrin, Bactrim) w tabl. po 480 mg, 6 tabl. dziennie przez 60 dni.

2. Ampicylinę „Polfa” w kapsułkach po 0,250 g doustnie 4,0 g dziennie przez 28 dni.

3. Cholecystektomię i podawanie ampicyliny doustnie 4,0 g — 6,0 g dziennie przez 28—42 dni.

Septrin lub ampicylinę podawano zgodnie z wrażliwością szczepów wyhodowanych od nosicieli. Leczenie skojarzone, operacyjne i ampicylinę, przeprowadzono u nosicieli, u których poprzednio przebyte leczenie Septrinem lub samą ampicyliną było nieskuteczne, albo objawy współistniejącej kamicy były wskazaniem do operacji.

Posiewy kału i moczu wykonywano w czasie leczenia 2—4 razy w tygodniu, 2—4 razy w miesiącu przez pierwsze pół roku po leczeniu, następnie trzykrotnie przez 3 kolejne dni w IX, XII, XVIII i XXIV miesiącu obserwacji. Posiewy żółci wykonywano czterokrotnie: przed leczeniem, bezpośrednio oraz w IX i XII miesiącu po leczeniu. W czasie dwuletniej obserwacji kontrolowano sześciokrotnie zachowanie się odczynu hemaglutynacji biernej z antygenem Vi.

#### WYNIKI I OMÓWIENIE

Spośród 38 nosicieli leczonych skutecznie posiewy kału i moczu stały się ujemne najczęściej już w pierwszym tygodniu leczenia choć w 2 przypadkach dopiero w 48 i 50 dniu leczenia Septrinem. Wśród 14 nosicieli leczonych nieskutecznie u 11 wydalanie pałeczek duru brzuszno-go lub rzekomego B utrzymywało się w czasie leczenia, bądź pojawiło się po ukończeniu kuracji, w 3 przypadkach nawet po rocznym okresie negatywnych posiewów kału (tabela II).

Tabela II

Wyniki leczenia każdą z trzech w/w metod leczenia

Nosiciele	Leczenie	Liczba	Czas obserwacji w miesiącach			Wyniki	
			≥ 6	≥ 12	≥ 24	dobre	złe
<i>S. typhi</i>	Septtrin	21	2	4	10	16	5
	Ampicylina	16	6	3	3	12	4
	Cholecystekt. + Ampicylina	3	—	1	2	3	0
<i>S. paratyphi B</i>	Septtrin	6	—	1	2	3	3
	Ampicylina	2	—	—	—	0	2
	Cholecystekt. + Ampicylina	4	—	—	4	4	0

Z tabeli III wynika, że miano odczynu hemaglutynacji biernej zachowywało się w czasie dwuletniej obserwacji podobnie jak przed leczeniem, nie zmieniało się wyraźniej i to niezależnie od tego, czy w wyniku leczenia posiewy kału i moczu stały się ujemne czy nie (tabela III).

Możliwość przewlekłego wydalania zarazków po przebytych durze brzusznych wzrasta z wiekiem chorego i wiąże się najprawdopodobniej z patologicznymi stanami w obrębie dróg żółciowych, głównie z kamicą pęcherzykową. Potwierdzają to dane zawarte w tabeli I, jak i siedmiokrotnie częstsze w naszym materiale nosicielstwo u kobiet. Do przewlekłego nosicielstwa pochorobowego dochodzi wprawdzie tylko u 2—4% ozdrowieńców w wieku dojrzałym (6) i poniżej 1% u dzieci (17), ale należy pamiętać, że zakażenie pałeczkami duru u człowieka przebiega nierzadko niepostrzeżenie, wśród niewielkich objawów chorobowych lub wręcz bezobjawowo, a mimo to może powodować przewlekłe nosicielstwo i w ten sposób powiększać naturalny rezerwuuar zarazków.

W leczeniu nosicielstwa durowego stosowano wiele metod i leków, ale ich skuteczność była do niedawna minimalna. Jediną metodą skuteczną w około 70% przypadków nosicielstwa była cholecystektomia.

Dopiero wprowadzenie do leczenia stanów nosicielstwa durowego ampicyliny w 1964 roku (2, 5) i Septrinu w 1969 roku (11) — leków nietoksycznych, które można stosować w większych dawkach i przez długi okres czasu, stworzyło nowe możliwości zwalczania nosicielstwa. Ampicylinę stosuje się najczęściej w dawce 4,0—6,0 g dziennie przez 28 dni. Podsumowując wyniki spostrzegane przez wielu autorów (4, 8, 12, 15, 20), można stwierdzić, że ampicylina okazała się skuteczna w leczeniu nosicieli durowych w około 64% przypadków (na 143 leczonych — 92 z wynikiem dobrym). W naszym materiale klinicznym na 16 nosicieli pałeczek duru brzuszego uzyskano wynik dobry u 12 (75%), natomiast w obu przypadkach nosicielstwa pałeczek duru rzekomego B wynik leczenia był negatywny. Na osobną wzmiankę zasługuje doniesienie Scioli i wsp. (16). Autorzy stosowali ampicylinę dożylnie, 3 × dziennie 1,0 g przez 15 dni u 19 nosicieli pałeczek duru brzuszego, uzyskując wyle-

Tabela III \*

Zachowanie się hemaglutynacji biernej z antyg. Vi u nosicieli  
w związku z leczeniem

Nr	Leczenie	Przed leczeniem	Miano odczynu po leczeniu w miesiącach				
			bezpo- średnio	9	12	18	24
1		320 +	160		160	160	160
2		40 +	40	40	40	80	80
3		40 +	40	20	20	20	20
4		160 +	160	160	320	160	160
5		320 +	160	160	160	160	160
6		80 +	80 +	80	80 +		
7		1280 +	640	320	320	640	320
8		640 +	320	320	320	320	320
9		80 +	80	80	80	80	80
10	Septtrin	320 +	320	320	320	160	640
11		320 +	320	640	640 +		
12		160 +	160		640 +		
13		320 +	640 +				
14		160 +	40	80	160	160	
15		160 +	80	160	160	160	
16		320 +	160	320	160		
17		640 +	320	160			
18		1280 +	640				
19		320 +	320				
20		2560	1280 +				
21		320 +	320				
22		160 +	160	160		160	
23		640 +	640	320	160	320	
24		640 +	640	640	640	640	
25		640 +	320	640	640		
26		320 +	320 +	320			
27		320 +	160 +	320 +			
28		640 +	160	320			
29	Ampicylina	640 +	320	320			
30		80 +	80	160			
31		160 +	80	80			
32		80 +	160 +				
33		80 +	80				
34		1280 +	640 +				
35		1280 +	640				
36		640 +	640				
37		320 +	640				
38	Cholecystektomia	320 +	80	320	320	320	
39	+ Ampicylina	320 +	160	640	640	640	
40		320 +	640	640	320		

\* + oznacza dodatnie posiewy kału, moczu lub żółci

czenie we wszystkich przypadkach, co tłumaczą znacznie wyższymi stężeniami ampicyliny w żółci, ścianie pęcherzyka i w złogach po dożylnym wprowadzeniu antybiotyku. Bardzo dobre wyniki, 95% wyleczeń, uzyskali również *Tauchnitz* i *Horn* (18), wykorzystując synergistyczne działanie ampicyliny i kanamycyny w leczeniu nosicielstwa durowego.

Doniesienia dotyczące leczenia nosicielstwa durowego związkiem Trimethoprin-Sulphamethoxazole (Septrin, Bactrim, Biseptol) są mniej liczne i obejmują mniejsze grupy nosicieli, z wyjątkiem badań *Pichlera* i wsp. (13, 14), których materiał liczy 44 nosicieli pałeczek duru brzuszno-ego i 51 — pałeczek duru rzekomego B. Septrin stosowany 2× po 2 tabl. dziennie przez 90 dni okazał się skuteczny w 68% przypadków. Podawanie Septrinu krócej, np. przez 14 dni w dawce po 8 tabl. dziennie (3), lub 30 dni po 2—4 tabl. dziennie (1, 21) jest mniej skuteczne, a odsetek wyników dobrych w granicach około 40%. W materiale naszej Kliniki skuteczność Septrinu podawanego po 6 tabl. dziennie przez 60 dni wynosi 76% wyników dobrych w leczeniu nosicieli pałeczek duru brzuszno-ego, natomiast tylko 50% — nosicieli pałeczek duru rzekomego B.

W leczeniu skojarzonym, cholecystektomią i dużymi dawkami penicyliny, uważanym do niedawna za dość skuteczne (10) zastąpiono penicylinę ampicyliną w dawkach 4,0—6,0 g dziennie. To postępowanie okazało się najskuteczniejsze. Stosowali je *Dinbar* i wsp. (4) w 7 przypadkach nosicielstwa: 3-*S. typhi* i 4-*S. paratyphi* B (tabela II).

U nosicieli leczonych skutecznie spodziewano się istotnego obniżenia miana przeciwciał anty Vi w odczynie hemaglutynacji biernej, zgodnie z poglądami o praktycznej przydatności tego odczynu w wykrywaniu nosicieli oraz ich kontroli, a zwłaszcza przy podejmowaniu decyzji o skreśleniu ich z rejestru (9). Jak wynika z tabeli 3, miana przeciwciał anty Vi nie zmieniły się wyraźniej w okresie dwuletniej obserwacji po uzyskaniu ujemnych posiewów kału, moczu i żółci na obecność pałeczek durowych, co potwierdzają i inni autorzy (22).

W grupie 27 nosicieli leczonych Septrinem u 8 wystąpiły uboczne objawy: w 5 przypadkach brak łaknienia, nudności, pieczenie języka i przełyku oraz bóle głowy, w 3 dalszych plamista wysypka na skórze brzucha i kończyn. Objawy nietolerancji, zwłaszcza bardzo obfita gruboplamista wysypka i wysoka gorączka zmusiły do przerwania leczenia w 2 przypadkach. Wśród 25 nosicieli otrzymujących ampicylinę u 7 spostrzeganą niewielką biegunkę (4—6 wypróżnień na dobę) i u 5 plamistą wysypkę, intensywniejszą tylko w 1 przypadku. W żadnym z tych przypadków nie było potrzeby przerwania leczenia.

Przed leczeniem i po jego zakończeniu wykonywano następujące badania: skład morfologiczny krwi, płytki krwi, ogólne badanie moczu, proteinogram, aminotransferazy, fosfatazę alkaliczną, mocznik i kreatyninę w surowicy. Wyniki tych badań nie wykazały objawów ubocznego działania Septrinu i ampicyliny.

#### WNIOSKI

1. Zachowawcze leczenie nosicieli pałeczek duru brzuszno-ego ampicyliną lub Septrinem, nawet przy współistnieniu kamicy pęcherzykowej, dało dobre wyniki odpowiednio w 75 i 76% przypadków.

2. To samo leczenie zachowawcze nosicieli pałeczek duru rzekomego B jest skuteczne tylko w około 50% przypadków.

3. Leczenie cholecystektomią i ampicyliną jest najskuteczniejsze i należy je stosować u nosicieli, u których zawiódły metody zachowawcze oraz u nosicieli, u których kamica jest wskazaniem do operacji.

4. Ampicylina i Septrin są lekami bezpiecznymi nawet przy długotrwałym stosowaniu. Mimo częstych objawów ubocznych, nasilenie ich jest niewielkie i bardzo rzadko zmusza do odstawienia leku.

5. Miano przeciwciał anty Vi w odczynie hemaglutynacji biernej nie zmienia się wyraźniej w okresie dwuletniej obserwacji po skutecznym leczeniu i nie może w tym czasie stanowić o skreśleniu czy utrzymaniu nosiciela w rejestrze.

Б. Кассур, Я. Коцишевски

### ЛЕЧЕНИЕ НОСИТЕЛЕЙ ПАЛОЧЕК БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФА В

#### Содержание

Проведено лечение 52 носителей (*S. typhi* — 40 и *S. paratyphi* В-12) тремя методами: Септрином, Ампициллиной и холецистэктомией и ампициллиной. В группе 21 носителя *S. typhi* леченных септрином получено успешный результат у 16-и, а среди 16 леченных ампициллиной — у 12. Менее благоприятные результаты лечения получено у носителей паратифозной палочки: из 6 носителей в этой группе леченных септрином успешный результат отмечено у 3-х, а то время у 2-х носителей леченных ампициллиной результат был отрицательный. Комбинированный метод лечения холецистэктомией и ампициллиной был эффективным во всех 7 случаях носительства (*S. typhi* 3 и *S. paratyphi* В-4). Титры антител Vi в реакции пассивной гемагглютинации не подверглись отчётливым изменениям в течение двухлетнего контроля независимо от результатов лечения носительства.

B. Kassur, J. Kociszewski

### TREATMENT OF CARRIERS OF TYPHOID AND PARATYPHOID B BACILLI

#### Summary

Fifty-two carriers (*S. typhi* 40, and *S. paratyphi* 12) were treated by three methods: using Septrin, ampicillin, and ampicillin plus cholecystectomy. Good results of treatment with Septrin were obtained in 16 of 21 carriers treated with Septrin, and in 12 treated with ampicillin. Treatment of carriers of paratyphoid B bacilli was less effective: good results were obtained in only 3 of 6 carriers treated with Septrin; in 2 carriers treated with ampicillin, negative results were obtained. The combination of cholecystectomy with ampicillin was effective in all 7 cases (*S. typhi* 3 and *S. paratyphi* B 4 cases). Anti-Vi antibody titers by passive hemagglutination remained unaltered during two years' follow-up regardless of the result of treatment of the carriers.



## PIŚMIENNICTWO

1. Brodie J., Macqueen I., Livingstone D.: Brit. Med. J. 1970, 3, 318. — 2. Christie A. B.: Brit. Med. J. 1964, 5398, 1609. — 3. Chan A.C.H., Forrest C. H., Robertson M. I.: Med. J. Australia, 1973, 1, 386. — 4. Dinbar A., Altman G., Tulcinsky D. B.: Am. J. Med. 1969, 47, 236. — 5. Kałużewski S.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1969, 21, 2. — 6. Kassur B., Migdalska-Kassur B.: Przeg. Epid., 1955, 1, 1. — 7. Kassur B., Narębski J., Kociszewski J.: VI Międzynarodowy Kongres Chor. Zak. i Pasożyt. W-wa, 1974, 3, 207. — 8. Kaye D., Merselis I. G., Connolly C. S.: Ann. NY. Acad. Sci. 1967, 145, 429. — 9. Kopacka B.: Immunologiczne i immunochemiczne badania nad antygenami *Salmonella* ze szczególnym uwzględnieniem antygenów O i Vi *Salmonella typhi*. PZH, Warszawa, 1966. — 10. Kloze F., Knothe H.: Dtsch. Med. Wschr. 1967, 92, 1977.
11. Pugsley D. J. et al.: Postgrad. Med. Journ. 1969, 45, 95. — 12. Phillips W. E.: JAMA, 1971, 217, 913. — 13. Pichler H., Spitzky K. H.: Dtsch. Med. Wschr. 1972, 97, 1041. — 14. Pichler H., Fabricius K., Knothe H., Spitzky K. H.: VI Międzynar. Kongr. Chor. Zak. i Pasożyt. W-wa, 1974, 3, 67. — 15. Simon H. J., Miller R. C.: New. Engl. J. Med. 1966, 274, 807. — 16. Scioli C., Florentino F., Sacco G.: J. Inf. Dis. 1972, 125, 169. — 17. Tynes B. S., Utz J. P.: Ann. Intern. Med. 1962, 57, 6. — 18. Tauchnitz Ch., Horn M.: Ztschr. Ges. Inn. Med. U. Ihre. Grenz. 1974, 29, 142. — 19. Walter T.: Pam. IV Zjazdu Tow. Ep. i Lek. Chor. Zak. Białystok, 1966. — 20. Walter T.: A. M., u L. Heilmeyer, Antibiotika-Fibel, 3. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969.
21. Walter T.: Zbl. Bakt. I Orig. 1973, 223, 137. 22. Walter T.: VI Międzynarod. Kongr. Chor. Zak. Pasożyt. W-wa, 1974, 3, 71.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM, 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37.

- M. *Marczyńska-Robowska, B. Krajewska*: Trudności diagnostyczne w przebiegu żółtaczek, błędnie rozpoznawanych jako wirusowe zapalenie wątroby (Nr 1, str. 9).
- E. *Gajewska-Obel*: Kiła wrodzona u 3-tygodniowego niemowlęcia z objawami zakażenia gronkowcowego (Nr 1, str. 97).
- A. *Kamińska, A. Hoppe, M. Lachmajer, D. Chrzanowska-Werno*: Pomiary gazometryczne krwi w przypadkach zapaleń płuc z współistniejącym spastycznym zapaleniem oskrzeli u małych dzieci (Nr 2, str. 155).
- B. *Hager-Matecka, A. Kobierska-Szczepańska, A. Kryswska, K. Karczewska*: Długotrwałe leczenie immunosupresyjne u dzieci. Wskazania i przeciwwskazania (Nr 2, str. 163).
- H. *Siwińska-Gołębiowska, I. Lambert*: Stężenia immunoglobulin w surowicy krwi dzieci zdrowych (Nr 3, str. 345).
- C. *Rabenda, A. Prandota, Z. Rudkowski*: Próby leczenia immunosupresyjnego przewlekającego się zapalenia wątroby u małych dzieci (Nr 3, str. 351).
- A. *Aroński, A. Jankowska, A. Orońska, Z. Rudkowski*: Intensywna terapia oddechowa i immunosupresyjna po ciężkim przypadku odrowego zapalenia mózgu (Nr 3, str. 367).
- Z. *Rudkowski, C. Rabenda, K. Krawczyk*: Antygen *Australia* w wirusowym zapaleniu wątroby u dzieci (Nr 4, str. 425).
- S. *Kryński, E. Becla*: Ziarniaki odporne na antybiotyki i sole rtęci w powietrzu szpitalnych i przyszpitalnych środowisk dziecięcych (Nr 4, str. 429).
- H. *Bronisz, J. Ochyński*: Zawartość DDT i DDE w mleku kobiet województwa lubelskiego (Nr 4, str. 445).
- H. *Bronisz, J. Ochyński*: Zawartość DDT i DDE w tkance tłuszczowej dzieci województwa lubelskiego (Nr 4, str. 453).
- K. *Ceglecka-Tomaszewska*: Trudności w ustalaniu etiologii wysiękowego zapalenia opłucnej u dzieci (Nr 4, str. 465).
- M. *Zaremba, M. Lachmajer*: Serologiczna diagnostyka odmiedniczkowego zapalenia nerek u dzieci oparta na odczynie hemaglutynacji biernej przy użyciu poliwalentnego i swoistych antygenów *E. coli* (Nr 5, str. 589).
- B. *Górnicki*: Badania prof. dr med. *Henryka Brokmana* w zakresie immunologii podstawowej i klinicznej (Nr 7, str. 807).
- T. *Gerkowicz, Z. Hencner, A. Jakubiuk, A. Sidor, H. Chrząstek-Spruch*: Ocena epidemiologiczna zakażeń *Candida albicans* u niemowląt (Nr 7, str. 841).
- W. *Zwoździak, B. Galas-Zgorzalewicz*: Badania przeciwciał w hiperergicznym zapaleniu odrowym mózgu (Nr 7, str. 847).
- B. *Remion, Z. Rudkowski*: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u niemowlęcia wywołane przez *Flavo-bacterium meningosepticum* (Nr 7, str. 887).
- U. *Radwańska, D. Michalewska, M. Kosicka, A. Kozanecka, J. Rafińska*: Leczenie chloramfenikolem a niektóre parametry hematologiczne krwi obwodowej u dzieci. I. Hemoglobina i krwinki czerwone (Nr 8, str. 933).
- U. *Radwańska, D. Michalewska, M. Kosicka, A. Kozanecka, J. Rafińska, B. Burchard*: Leczenie chloramfenikolem a niektóre parametry hematologiczne krwi obwodowej u dzieci. II. Krwinki białe (Nr 8, str. 941).
- W. *Pstrągowska*: Antybiotyki w leczeniu krztuśca (Nr 8, str. 949).
- J. *Smyk, I. Smyk*: Wpływ antybiotyków na poziom witaminy C w krwinkach czerwonych (Nr 8, str. 957).

Wojciech S. Płonka

## DIAGNOSTYKA IMMUNOLOGICZNA WŁOŚNICY

Zakład Parazytologii Lekarskiej, Państwowy Zakład Higieny w Warszawie  
Kierownik: doc. dr biol. Z. Dymowska

*W oparciu o piśmiennictwo dokonano przeglądu poszczególnych odczynów immunologicznych stosowanych w badaniach nad włośnicą (odczyn precypitacji, wiązania dopełniacza, aglutynacji i immunofluorescencji). W grupie odczynów alergicznych przedstawiono również metody badania nadwrażliwości komórkowej. Przedstawiono opis metod, które w przyszłości mogą znaleźć praktyczne zastosowanie (odczyn ELISA, zahamowania wędrówki makrofagów i immunocytoadherencji pośredniej.*

Kliniczne rozpoznanie włośnicy wymaga potwierdzenia w badaniach laboratoryjnych, wśród których najważniejszą rolę odgrywają odczyny immunologiczne. Dzieje się tak dlatego, że w przebiegu tego schorzenia zostają uruchomione odpowiednie mechanizmy odpornościowe, co znajduje wyraz w nadwrażliwości komórkowej (odczyny alergiczne oraz komórkowe odczyny nadwrażliwości) oraz w produkcji przeciwciał humoralnych.

Początek stosowania metod immunologicznych datuje się od 1911 r. kiedy to Ströbel (73) wprowadził do diagnostyki włośnicy odczyn wiązania dopełniacza. Od tego czasu opracowano bądź przystosowano wiele jeszcze odczynów: precypitacji pierścieniowej (4), mikroprecypitacji z żywymi larwami (49, 55, 63), flokulacji cholesterolu (74), flokulacji bentonitu (5), hemaglutynacji biernej (32, 62), aglutynacji lateksu (25) oraz immunofluorescencji (27). Lata następne przyniosły dalsze ulepszenie lub opisy nowych odczynów.

W niniejszym przeglądzie dla przejrzystości osobno zostaną omówione odczyny serologiczne i osobno odczyny nadwrażliwości komórkowej. W obu postaram się uwzględnić najnowsze osiągnięcia w tych dziedzinach. Przegląd metod stosowanych w badaniach nadwrażliwości będzie sygnalizował ich potencjalne możliwości, gdyż poza alergicznymi próbami śródskórnymi, mają one ograniczone na razie zastosowania praktyczne.

### ODCZYNY SEROLOGICZNE

Obejmują one cztery grupy odczynów, a mianowicie: precypitacji, wiązania dopełniacza, aglutynacji i flokulacji oraz immunofluorescencji.

## Odczyn precipitacji

Najpopularniejszy i najprostszy w wykonaniu, odczyn precipitacji pierścieniowej, (OPP) do diagnostyki włośnicy został wprowadzony w 1928 r. (4). Polega na ostrożnym nawarstwieniu odpowiedniego rozcieńczenia antygenu włośniowego na nierozcieńczoną surowicę badaną w rurce Durhama. W reakcji dodatniej, w miejscu zetknięcia się obu homologicznych reagentów powstaje precipitat pod postacią mlecznego, silnie opalizującego pierścienia. Odczyn ten w początkowym okresie był szeroko stosowany, głównie dzięki prostocie wykonania. W ostatnich latach wychodzi z użycia z powodu niskiej swoistości i czułości w porównaniu z innymi odczynami. Na obraz reakcji fałszywie dodatnich składają się bowiem reakcje dodatnie występujące zwłaszcza po stosowaniu niektórych leków, w przebiegu schorzeń nowotworowych oraz tych wszystkich stanów patologicznych, które zmieniają stosunek albuminowo-globulinowy. Pomimo to posiada pewną wartość w wykrywaniu precipytyn u zwierząt sztucznie uodpornionych, gdyż pozwala na szybką ocenę stopnia immunizacji. Surowice do badania muszą być jałowe, klarowne, pozbawione ciał tłuszczowych i śladów hemolizy. Stosowanie środków konserwujących takich jak azydek sodu czy mertiolat nie ma wpływu na przebieg i wynik reakcji, w odróżnieniu od stosowanego wcześniej fenolu.

Odczyn mikroprecypitacji (OMP) wykorzystuje zjawisko tworzenia się precipitatu wokół naturalnych otworów larw *T. spiralis* umieszczonych w surowicy odpornościowej (49, 50, 55). W 1941 r. został zastosowany do diagnostyki włośnicy człowieka (63, 64). Reakcje dodatnie występują w II i III tygodniu choroby, a nasilenie ich jest proporcjonalne do intensywności inwazji. W przypadkach ciężkich precipitaty pojawiają się szybko i są wyraźnie zaznaczone. Do odczynu stosuje się larwy *T. spiralis* z zarażonych mięśni, wytrawione sztucznym sokiem żołądkowym.

Opisano modyfikację tego odczynu polegającą na wykorzystaniu antygenów wydzielniczych i wydalniczych z mikrohodowli larw w agarze (57).

Odczyn uoprecypitacji (OUP) — jest odmianą odczynu precipitacji pierścieniowej, w którym materiałem badanym jest moczu podejrzany o obecność rozpuszczalnych antygenów włośniowych. Zasada odczynu została opisana przez Flecka (19). Na wzorcową surowicę odpornościową, otrzymaną od immunizowanych królików, nawarstwia się w rurkach Durhama badany mocz, który musi być klarowny. pH moczu nie ma w zasadzie wpływu na wynik reakcji, gdyż zakres pH, w którym reakcja zachodzi, jest szeroki i wynosi 6—10. Najwięcej uwagi poświęcono temu odczynowi w Polsce, gdzie badania prowadziły: Jeziorańska i Kicińska (30), Zapart (77, 78) oraz Machnicka (47).

Inne odczyny tej grupy, a mianowicie dyfuzji w żelu i immunoelektroforezy (16, 17, 26, 32, 36, 56, 75, 76) nie znalazły praktycznego zastosowania w diagnostyce, a stosowanie ich ogranicza się raczej do analizy składu antygenowego larw *T. spiralis* i charakteru wywołanych przez nie przeciwciał.

W ostatnich latach obserwujemy ponowny wzrost zainteresowania odczynami opartymi o zasadę precipitacji, co związane jest z udoskonaleniem technik podstawowych. Despommier i wsp. (15) opisali odczyn

„counter”-elektroforezy, a *Dzbeński* i wsp. (18) odczyn radioimmunoelektrosmoforezy (RIEOP). Oba odczyny wykorzystują odmienną ruchliwość cząsteczek antygenów i przeciwciał w polu elektrycznym. W odczynie RIEOP antygen znakowany jest radioaktywnym jodem —  $^{125}\text{J}$ , co bardzo podnosi czułość odczynu.

### Odczyn wiązania dopełniacza (OWD)

Od momentu zastosowania, przez wiele lat był i jest nadal używany przez różne laboratoria na całym świecie jako odczyn o względnie dużej swoistości i czułości. W placówkach terenowych w Polsce wykonywany jest wg techniki opisanej przez *Jeziorańską* (24) i *Ganczarza* (21) na „zimno”, co polega na tym, że w I fazie odczynu inkubacja odbywa się w temp.  $4^{\circ}$  przez 18 godzin, a II faza w łaźni, w  $37^{\circ}$ . Taki sposób wykonywania OWD zwiększa jego swoistość. Niezależnie jednak od precyzji wykonania, wyniki uzyskiwane w OWD przez różnych autorów, różnią się dość znacznie między sobą. Dla uwolnienia się od tych mankamentów, w Stanach Zjednoczonych opracowano metodę standaryzacji odczynników i opracowano wersję, która pod skrótem LBCF (laboratory branch complement-fixation) od kilku lat stosowana jest na całym świecie. Polega ona na wyznaczaniu układu powodującego 50% hemolizę oraz na stosowaniu płynów buforowych w miejsce zwykłej soli fizjologicznej. Wg oceny *Kozarów* (38) daje ona wyższe miana i powtarzalne wyniki. Dalsze podniesienie swoistości tego odczynu będzie możliwe wg *Sleemana* (70) po zastosowaniu odpowiednio czystych preparatów antygenowych.

Odczyn wiązania dopełniacza wykonywany w Zakł. Parazytologii PZH „na zimno” dawał wysoką powtarzalność wyników, ale wypadal dodatnio względnie późno, choć miana dodatnie utrzymywały się dłużej niż w innych odczynach. Z tego powodu został zastąpiony w rutynowej diagnostyce włośnicy metodą immunofluorescencji pośredniej i hemaglutynacji biernej.

### Odczyny aglutynacji

W odróżnieniu od odczynów precypitacji, gdzie reagują składowe rozpuszczalne, w odczynach aglutynacji lub flokulacji pod wpływem swoistych przeciwciał ulegają zlepieniu obojętne cząsteczki indykatowze z opłaszczonymi na nich antygenami. Mogą to być cząsteczki cholesterolu, węgla, karminu, kolodiu, bentonitu, lateksu lub krwinki czerwone.

Odczyn flokulacji cholesterolu (OFCh). Najwcześniej zastosowano cząsteczki cholesterolu. *Suessenguth* i *Kline* (74) przystosowali do wykrywania włośnicy metodą *Kline'a* dla kiły. Do odczynu stosuje się świeżo przygotowany wyciąg antygenowy z larw *T. spiralis*, zmieszany z 1% roztworem cholesterolu w alkoholu absolutnym. Odczyn wykonuje się na szkiełkach aglutynacyjnych z surowicą uprzednio inaktywowaną, do której dodaje się emulsję antygenowo-cholesterolową. Wynik reakcji odczytuje się pod mikroskopem. W reakcji dodatniej obserwujemy zlepianie się kryształków cholesterolu. W próbie ujemnej, kryształki pozostają rozproszone. Wg oceny *Kozarów* (39) odczyn ten jest nieco mniej

czuły niż odczyn flokulacji bentonitu, zaś znacznie czulszy niż odczyn aglutynacji lateksu.

**Próba cholesterolowo-lecytynowa.** *Anderson* i wsp. (3) zwiększyli czułość metody cholesterolowej przez dodatek lecytyny. Antygenem użytym przez *Andersona* i wsp. była rozpuszczalna w kwasie frakcja białkowa antygenu włośniowego przygotowanego wg *Melchera* (52). Antygen ten miesza się z oddzielnie przygotowanym roztworem cholesterolu z lecytyną (1% cholesterol i 0,1% lecytyna w alkoholu absolutnym). Odczyn wykonuje się i odczytuje jak próbę cholesterolową. Reakcja dodatnia polega na zlepianiu się cząsteczek cholesterolu i lecytyny. Surowice stosowane do badania muszą być inaktywowane.

**Próba kartonowo-węglowa (OKW).** Jest dalszym ulepszeniem obu poprzednich metod, dokonanym również przez *Andersona* i wsp. (3). Kryształki cholesterolu i lecytyny uczulone antygenem włośniowym zawieszają się w środowisku zawierającym EDTA, chlorek choliny i węgiel drzewny. EDTA i chlorek choliny są czynnikami stabilizującymi emulsję antygenową i umożliwiają badanie surowic nieinaktywowanych lub osocza. Cząsteczki węgla pozwalają na odczytanie wyniku reakcji bez użycia mikroskopu. Metoda ta jest szeroko stosowana w Stanach Zjednoczonych, głównie z uwagi na dostępność handlowego zestawu diagnostycznego. Dzięki temu jest jedną z najłatwiejszych do wykonania prób we włośnicy. Zestaw diagnostyczny zawiera kartoniki pokryte substancją, która stanowi tajemnicę firmową (*Hynson, Westcott i Dunning, Baltimore*). Na kartoniki te pobiera się 3 krople badanej krwi, z której po kilku minutach wydziela się osocze. Przy pomocy załączonej do zestawu kapilary przenosi się je na drugi karton z zaznaczonymi kołami, dodaje krople emulsji antygenowej, miesza i po kilku minutach wynik odczytuje gołym okiem. Reakcja dodatnia polega na zlepianiu się mieszaniny cholesterolu, lecytyny i węgla w grudki różnej wielkości. Nasilenie reakcji ocenia się wg załączonego do zestawu wzorca. W próbie ujemnej cząsteczki węgla pozostają równomiernie rozproszone lub osiadają w środku zagłębienia. Ujemną stroną tej metody, poza niższą czułością, jest badanie osocza nierozcieńczonego, co uniemożliwia określenie miana przeciwciał.

Odczyn flokulacji bentonitu OFB został opisany przez *Bozicevicha* i *Norman* (5). Antygenem był pełny wyciąg larw. *Sadun* i *Norman* (68) oraz *Wsp.* (54) zamiast pełnego antygeny zastosowali frakcję przygotowaną wg *Melchera*. Nośnikiem antygeny jest bentonit (glinka montmorylonitowa), który po uczuleniu i wybarwieniu tioniną, zlepia się w środowisku zawierającym swoiste przeciwciała. Odczyn wykonuje się na szkiełkach z zagłębieniami, mieszając odpowiednie rozcieńczenie badanej surowicy z zawiesiną uczulonych cząsteczek bentonitu. Po wytrząsaniu, stopień agregacji cząsteczek ocenia się pod małym powiększeniem mikroskopu. Jeżeli więcej niż 50% cząsteczek zostanie zlepiona, wynik ocenia się jako dodatni. Ponieważ cząsteczki uczulonego bentonitu mają tendencję do samoistnego zlepiania się, do zawiesiny dodaje się Tween 80. Metoda ta wg oceny *Kozarów* (39) oraz *Gancarza* (22) wypada lepiej niż próba cholesterolowa, lateksowa czy OWD, zwłaszcza wtedy, gdy antygenem jest frakcja białkowa rozpuszczalna w kwasach.

Odczyn aglutynacji lateksu OAL. W oparciu o próbę lateksową stosowaną w chorobie reumatycznej, *Innella* i *Redner* (25) oraz

*Muraschi* i wsp. (53) opracowali szybki, szkiełkowy odczyn diagnostyczny dla włośnicy, w którym antygen włośniowy (10-krotnie bardziej zagęszczony niż do OWD) adsorbuje się na cząsteczkach lateksu (polimer polistyrenu) o średnicy 0,81  $\mu$ , produkowanego przez firmę Difco, Hyland lub Zakłady w Oświęcimiu. Firma Hyland dostarcza lateks z zaadsorbowanym już antygenem włośniowym. Lepsze wyniki uzyskuje się z frakcją białkową antygenu wg *Melchera*. Reakcja dodatnia polega na pojawieniu się aglutynacji o różnym stopniu nasilenia. Bardzo ważnym momentem podczas wykonywania tego odczynu jest używanie jako rozcieńczalnika buforu glicynowego z NaCl, pH 8,2.

Poza wymienionymi wyżej, opisano również aglutynację cząsteczek kolodium (11) i karminu (45).

Odczyn hemaglutynacji biernej (OHB). Najczulszym z dotychczas omówionych odczynów aglutynacji cząstek obojętnych jest odczyn hemaglutynacji biernej opisany w 1951 r. przez *Boydena* (6). Pierwsi zastosowali OHB w badaniach nad włośnicą *Kagan* i *Bargai* (32) w 1956 r., którzy badali surowice królików i szczurów zarażonych włośniami przy pomocy antygenu *Melchera* opłaszczonego na taninowanych erytrocytach baranich. Swoiste przeciwciała wykrywano w surowicach tych zwierząt począwszy od 6-go dnia po zarażeniu. Niezależnie, w tym samym roku, *Price* i *Weiner* (62) zastosowali OHB do badania przeciwciał w surowicach świnek morskich i szczurów zarażonych larwami oraz królików immunizowanych antygenami przygotowanymi z larw *T. spiralis*. Antygenem do uczulania erytrocytów był solny wyciąg z larw. Badania objęły również surowice ludzi chorych na włośnicę. W badaniach tych OHB okazał się 100 razy czulszy niż OWD i 300 razy czulszy niż OPP. Dalszym postępowaniem była metoda szkiełkowa opisana przez *Sadun* i *Allain'a* (66). Stosowano w niej surowice inaktywowane a antygenem była frakcja *Melchera*. Odczyn wykonywano na szkiełkach podstawowych w przestrzeniach ograniczonych pierścieniem parafinowo-woskowym. Po wytrząsaniu, wynik reakcji odczytywano pod mikroskopem, oceniając go tak jak w OFB.

W Polsce, OHB do badań nad włośnicą, zastosowała jako pierwsza *Golińska* (23). Badania te jednak były ograniczone tylko do zwierząt doświadczalnych. Dla diagnostyki włośnicy człowieka odczyn ten opracowany został w Zakł. Parazytologii Lekarskiej PZH w wersji klasycznej (79) oraz jako tzw. kroplowa metoda przeglądowa (59, 60). Badania czułości i swoistości tego odczynu w porównaniu z innymi (OPP, OWD, OIF — (79) oraz OAL i OFB (61)) prowadzone na odpowiednio dużym materiale (31) pozwoliły na ustalenia, że OHB jest odczynem najczulszym, a dzięki stosowaniu erytrocytów formalinowanych, bardzo swoistym. Wypada dodatnio począwszy od II tygodnia choroby i daje najwyższy odsetek wyników dodatnich.

Niebawem powinny być dostępne w handlu gotowe zestawy odczynników do szybkiej diagnostyki włośnicy przy pomocy odczynu hemaglutynacji biernej. Produkcję takiego zestawu podejmuje bowiem Wytwórnia Surowic i Szczepionek Zjednoczenia „Biomed” w Krakowie. Zestaw obok formalinowanych krwinek z antygenem i krwinek kontrolnych zawierać będzie również wzorcową surowicę odpornościową.

## Odczyn immunofluorescencji

Zasada odczynu opiera się na zdolności immunoglobulin surowicy do trwałego wiązania się z barwnikami fluoryzującymi (fluorochromami) bez utraty właściwości biologicznych.

Immunofluorescencja została zastosowana do badań nad włośnicą przez Jacksona (27), który inkubował larwy w surowicy przeciwwłośniowej znakowanej fluorochromem. Fluorescencja występowała w przewodzie pokarmowym i w komórkach rozrodczych. Niekiedy świeciło całe wnętrze pasożyta z wyjątkiem oskórka. Precyzyjniejsza okazała się metoda pośrednia opisana przez Sudun i wsp. (67), w której na larwy umieszczone w próbówce działano ludzką surowicą przeciwwłośniową, a na nią z kolei nawarstwiano antyludzką surowicę znakowaną fluorochromem. W metodzie opisanej przez Kozara i wsp. (37) larwy po wytrawieniu umieszczano jako rozmaz na szkiełkach. Wygodniejsza i oszczędniejsza okazała się metoda skrawków histologicznych mięśni języka szczura zarażonego włośniem krętym, opisana przez Brzoskę i wsp. (10). W metodzie tej możliwa jest dokładniejsza lokalizacja fluorescencji poszczególnych struktur ciała larw uwidocznionych na przekrojach. Metoda jest swoista i odpowiednio czuła. Przy odpowiednim wyposażeniu daje dużą powtarzalność wyników, jakkolwiek ustępuje metodzie hemaglutynacji. Dużym udoskonaleniem, dotyczącym zwłaszcza dostarczania materiału do badań, była opisana przez Andersona i wsp. (2) metoda tzw. kropli krwi na bibule, opracowana pierwotnie dla diagnostyki schistosomatozy. Pozwala ona na badanie materiału po bardzo długim nawet okresie przechowywania i znakomicie ułatwia jego transport. Dalszym udoskonaleniem jest metoda SAFA (soluble antigen fluorescent antibody) (24), w której stosuje się antygeny rozpuszczalne, utrwalone na paskach bibuły filtracyjnej lub octanu celulozy, a wynik odczytuje fluorometrycznie.

Na zakończenie przeglądu metod serologicznych pragnę jeszcze zasygnalizować pojawienie się zupełnie nowej metody. Jest to tzw. ELISA (enzyme linked immuno sorbent assay) (46, 65), w którym antygen pod postacią wyciągu solnego larw *T. spiralis* adsorbuje się na ściankach polistyrenowych probówek, a następnie inkubuje z surowicą badanego zwierzęcia lub osoby chorej na włośnicę. Na kompleks antygen-przeciwciała lub osoby chorej na włośnicę. Na kompleks antygen-przeciwciała zaadsorbowany na ściankach probówki działa się następnie swoistą antyglobuliną znakowaną enzymem (fosfataza zasadowa lub peroksydaza). Obecność przeciwciał związanych na ściankach probówki wykazuje się przy pomocy reakcji barwnej, która zachodzi po dodaniu do probówki substratu właściwego dla użytego do testu enzymu. Choć autorzy podnoszą wysoką swoistość i czułość metody oraz możliwość badania, w warunkach pewnej automatyzacji około 4000 prób dziennie, wydaje się, że ze względu na złożoność oraz kosztowność (odczynniki, probówki polistyrenowe jednorazowego użycia) metoda ta w naszych warunkach nie znajdzie zastosowania jako rutynowe badanie. Niemniej, w Zakładzie Parazytologii PZH prowadzone są obecnie prace nad oceną przydatności tej metody.

## ODCZYNY NADWRAŻLIWOŚCI

Odczyny nadwrażliwości, zwane również stanami nadwrażliwości, należące do zjawisk alergicznych, spotykamy w każdej niemal inwazji pa-



sożytniczej, która trwa odpowiednio długo i umożliwia ściślejszy kontakt żywiciela z pasożytem. Dla oceny występowania i nasilenia reakcji alergicznych stosuje się dzisiaj obok klasycznych odczynów alergicznych również komórkowe odczyny nadwrażliwości.

#### ODCZYNY ALERGICZNE

Jednym z najstarszym jest reakcja śródkórna cechująca się występowaniem odczynów typu wczesnego i późnego. We włośnicy oba typy reakcji występują z różnym nasileniem, zależnym w dużej mierze od czasu trwania inwazji. W pierwszych tygodniach po zarażeniu przeważają reakcje wczesne. Alergiczne odczyny skórne zastosował po raz pierwszy we włośnicy Fülleborn w 1926 r. (20). Jako alergenu użył on sproszkowanych mięśni z larwami *T. spiralis*, który wprowadzał przy pomocy skaryfikacji. Najślabszą stroną alergicznych odczynów skórnych we włośnicy jest duży odsetek reakcji fałszywie ujemnych w potwierdzonych przypadkach włośnicy (12). Biorąc pod uwagę stężenie azotu w poszczególnych preparatach alergenowych Maynard i Kagan (51) stwierdzili, że preparaty zawierające około 17 gamma N/ml były optymalnie czułe i swoiste. Podobne wyniki uzyskała Adonajto i wsp. (1) wykazując, że najodpowiedniejsze były alergeny zawierające 10—20 gamma N/ml.

Reakcje anafilaktyczne wykazano u świnek morskich i myszy (7, 9, 69). Degranulację komórek tucznych po śródkórnym podaniu antygeny opisał Briggs (8), a Ivey i Slanga (26) badali bierną skórą anafilaksję w inwazjach naturalnych u ludzi i zwierząt doświadczalnych. Kim i wsp. (34, 35, 36) wykazali typowe reakcje nadwrażliwości późnej u świnek morskich, a Larsh i wsp. (42, 43, 44) sugerowali, że nadwrażliwość późna może być jednym z mechanizmów biorących udział w wydalaniu dorosłych postaci pasożyta z jelit.

W chwili obecnej przyjmuje się, że odczyny alergiczne nie posiadają przypisywanej im kiedyś roli diagnostycznej z uwagi na względnie niską czułość i swoistość. Posiadają natomiast pewną wartość w badaniach epidemiologicznych, głównie retrospektywnych, z uwagi na bardzo długo (niekiedy do 10—20 lat) utrzymujące się przestrojenie alergiczne ustroju, po przebytej inwazji.

Na zakończenie kilka jeszcze słów na temat nadwrażliwości komórkowej, której rolę w odporności przeciw pasożytniczej podnosi się coraz częściej. Badania na tym polu zapoczątkował Larsh (41), który stwierdził, że wydalanie dojrzałych włośni z jelita jest spowodowane występującym tam ostrym stanem zapalnym oraz, że możliwe jest bierne przeniesienie nadwrażliwości przy pomocy komórek węzłów chłonnych (42, 43). Potwierdził to w 1967 r. Kim (36). Dla badania nadwrażliwości komórkowej opracowano liczne testy. Z najważniejszych, które zostały zastosowane w badaniach nad włośnicą, wymienię zjawisko transformacji blastycznej, odczyn zahamowania wędrówki makrofagów oraz odczyn immunocytoadherencji pośredniej, lub odczyn rozetkowy, jak się go też nazywa.

Zjawisko lub odczyn transformacji blastycznej polega na zmianie morfologii obserwowanej u limfocytów hodowanych w środowisku zawierającym antygen, na który są one uczulone. Zmiany te polegają na zwiększeniu

szczeniu się wymiarów transformującej komórki, zagęszczeniu cytoplazmy i wzroście jej pyroninofilności, uwidocznieniu się jąderka. W cytoplazmie zwiększa się zawartość RNA, a w jądrze nasila synteza DNA. Transformację blastyczną komórek węzłów chłonnych świnki morskiej pod wpływem antygenów *T. spiralis* opisała Jamuar i wsp. (28). Wzmiankowane wyżej nasilenie syntezy DNA w transformującej komórce można badać wbudowywaniem radioaktywnej tymidyny — swoistego prekursora DNA. We włośnicy zagadnieniem tym zajmował się Spry (71).

Odczyn zahamowania wędrówki makrofagów polega na tym, że makrofagi i limfocyty umieszcza się w kapilarach i inkubuje w środowisku hodowlanym. W normalnym środowisku makrofagi wywędrowują poza kapilarę. Jeśli natomiast środowisko zawiera antygen, na który uczulone są limfocyty, to wywędrowywanie makrofagów zostaje zahamowane przez tzw. czynnik zahamowania uwalniany przez limfocyty. Stopień zahamowania jest, najogólniej biorąc, miarą nasilenia stanu nadwrażliwości. We włośnicy odczyn ten wykorzystali Cypess i wsp. (12, 13) a w Polsce — Malczewski i Stefański (48, 72).

Odczyn immunocytoadherencji pośredniej jest techniką, która umożliwia badanie komórek limfoidalnych zawierających na swojej powierzchni immunoglobuliny zsintezowane lub zaadsorbowane przez te komórki. Erytrocyty, na powierzchni których opłaszczono swoisty antygen, mają zdolność przylegania do tych komórek. Po okresie inkubacji powstają twory, które pod mikroskopem przypominają z wyglądu owoce morwy, a po delikatnym przyciśnięciu szkiełka nakrywkowego — rozetki, w których miejsce centralne zajmuje komórka limfoidalna otoczona wieńcem erytrocytów. Po utrwaleniu, skupiska te można barwić i oceniać morfologię komórek limfoidalnych. Liczba komórek tworzących rozetki zwiększa się po immunizacji. Jak dotychczas odczyn opisano tylko na modelu komórek śledziony myszy immunizowanych antygenami z larw lub całymi larwami *T. spiralis* (58). Ponieważ limfocyty krwi obwodowej wykazują również zdolność wiązania uczulonych erytrocytów — opracowanie takiego testu dla limfocytów krwi obwodowej człowieka chorego na włośnicę, mogłoby okazać się bardzo użytecznym sposobem sprawdzania stanu odporności, zwłaszcza, że u myszy pojawienie się rozetek wyprzedzało co najmniej o dwa tygodnie, pojawienie się przeciwciał w odczynie hemaglutynacji biernej. Badania te są kontynuowane.

Podsumowując ten skrócony przegląd metod i odczynów immunologicznych stosowanych w badaniach nad włośnicą należy stwierdzić, że największe, jak dotąd, znaczenie diagnostyczne posiadają metody serologiczne na czele z hemaglutynacją i immunofluorescencją. Użyteczność alergicznych prób śródskórnych zaczyna się sprowadzać do badań epidemiologicznych, bieżących i retrospektywnych. Metody nadwrażliwości i odporności komórkowej już opisane i takie, które dopiero zostaną opracowane, dopiero w przyszłości wejdą do arsenału metod diagnostycznych.

Niezależnie od wyboru tej czy innej metody, dalszy postęp w dziedzinie wczesnego i pewnego rozpoznawania immunologicznego włośnicy, zależy od dokładniejszego poznania budowy antygenowej larw *T. spiralis*. Dlatego dalsze badania powinny iść w kierunku pełnej analizy a równocześnie standaryzacji wszystkich preparatów antygenowych, stosowanych zarówno do immunizacji zwierząt, jak i poszczególnych odczynów. Jednak, nawet w wypadku pełnej realizacji takiego programu, nie wolno

będzie przesądzać rozpoznania włośnicy tylko na podstawie wyników badań laboratoryjnych. Nawet zupełnie pewna i jednoznaczna immunologicznie diagnoza, wymagać będzie interpretacji uzyskanych wyników łącznie z obrazem klinicznym choroby, ale to już jest domeną klinicystów.

B. C. Плонка

## ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТРИХИНЕЛЛЕЗА

### Содержание

На основании литературных данных проведен обзор отдельных иммунологических реакций, применявшихся в исследованиях по трихинеллезу. Обсуждается реакции преципитации, связывания комплемента, агглютинации и иммунофлуоресценции. В группе аллергических тестов представлено также метод исследования клеточной сверхчувствительности. Констатируется, что наиболее диагностически ценными являются серологические реакции особенно гемагглютинация и иммунофлуоресценция, в то время аллергические кожные тесты теряют значение, а их применение ограничено к эпидемиологическим исследованиям. Представлено методы, которые могут найти практическое применение в будущем. Это касается следующих реакции: ELISA, торможения миграции макрофагов и непрямой иммуноцитoadгезии.

W. S. Płonka

## IMMUNOLOGIC DIAGNOSIS OF TRICHINELLOSIS

### Summary

The literature on various immunologic tests used in the diagnosis of trichinellosis is reviewed. The precipitation, complement fixation, agglutination and immunofluorescence tests are discussed. Allergic tests for cell-mediated hypersensitivity are described. Of greatest diagnostic value are serologic tests, especially hemagglutination and immunofluorescence, whereas allergic skin tests play a minor role, mainly in epidemiologic surveys. Methods which may prove useful in practice are described, namely the ELISA test, macrophage migration inhibition test and indirect immunocytoadherence test.

### PIŚMIENICTWO

1. Adonajło A., Gancarz Z., Dymowska Z., Zapart W.: *Przeg. Epid.* 1966, 20, 33. —
2. Anderson R. I., Sadun E. H., Williams J. S.: *Expl. Parasitol.* 1961, 11, 8. —
3. Anderson R. I., Sadun E. H., Schoenbechler M. J.: *Parasitol.* 1963, 49, 642. —
4. Bachman G. W.: *J. Prev. Med.* 1928, 2, 35. — 5. Bozicevich J., Tobie J. E., Thomas E. H., Hoyem M. H., Ward S. B.: *Publ. Hlth Rep.* 1961, 66, 806. — 6. Boyden S. V.: *J. Exp. Med.* 1951, 93, 107. — 7. Briggs N. T.: *J. Inf. Dis.* 1963, 113, 22. —
8. Briggs N. T.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1963, 113, 456. — 9. Briggs N. T., Deguisti D. L.: *Am. J. Trop. Med.* 1966, 15, 919. — 10. Brzosko W., Gancarz Z., Nowostawski A.: *Med. Dośw. Mikrob.* 1965, 4, 325.

11. Campbell C. H.: J. Parasitol. 1953, 39 (Suppl.) 41. — 12. Caraway C. T., Uhrich E. C.: J. Louisiana Med. Soc. 1961, 113, 295. — 13. Cypess R.: J. Parasitol. 1971, 57, 103. — 14. Cypess R., Larsh J. E. jr.: J. Parasitol. 1970, 56 (4 Sect. 2), 64. — 15. Despommier D., Müller M., Jenks B., Fruitstone M.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 1974, 23, 41. — 16. Dymowska Z., Zakrzewska A., Aleksandrowicz J.: Acta Parasitol. Polon. 1965, 13, 183. — 17. Dymowska Z., Aleksandrowicz J., Zakrzewska A.: Acta Parasitol. Polon. 1967, 14, 203. — 18. Dżeński T. H., Płonka W. S., Jędrzejewska B.: Experientia 1974, 30, 1269. — 19. Fleck A.: Pol. Tyg. Lek. 1946, 2, 663. — 20. Fülleborn F.: Arch. Schiffs. Ttrop. Hyg. 1926, 30, 732.

21. Gancarz Z.: Acta Parasitol. Polon. 1964, 12, 441. — 22. Gancarz Z.: Med. Dośw. Mikrob. 1974, 26, 157. — 23. Golińska Z.: Wiad. Parazyt. 1970, 16, 17. — 24. Gore R. W., Sadun E. H.: Expl. Parasitol. 1968, 23, 287. 25. Innella F., Redner W. J.: J.A.M.A. 1959, 171, 885. — 26. Ivey M. H., Slanga R.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 1965, 14, 1052. — 27. Jackson G. J.: J. Inf. Dis. 1959, 105, 97. — 28. Jamuar M. P., Kim C. W., Hamilton L. D.: J. Immunol. 1968, 100, 329. — 29. Jeziorańska A.: Przegl. Epid. 1955, 3, 211. — 30. Jeziorańska A., Kicińska H.: Wiad. Parazytol. 1958, 4, 389.

31. Jędrzejewska B., Gancarz Z., Kunstanowa H., Płonka W. S.: Wiad. Parazytol. 1975, 21 (w redakcji). — 32. Kagan I. G., Bargai U.: J. Parasitol. 1956, 42, 237. — 33. Kent J. K.: Amer. J. Hyg. 1963, Monogr. Series No 22, 68. — 34. Kim C. W.: J. Parasitol. 1966, 52, 722. — 35. Kim C. W., Jamuar M. P., Hamilton L. D.: J. Immunol. 1967, 99, 1156. — 36. Kim C. W., Savel H., Hamilton L. D.: J. Immunol. 1967, 99, 1150. — 37. Kozar Z., Karmańska K., Kozar M.: Wiad. Parazytol. 1966, 12, 637. — 38. Kozar Z., Kozar M., Karmańska K.: Wiad. Parazytol. 1964, 10, 717. — 39. Kozar Z., Kozar M.: Wiad. Parazytol. 1968, 12, 629. — 40. Kozar Z., Kozar M.: Diagnostyka chorób pasożytniczych człowieka, PZWL, W-wa 1972.

41. Larsh J. E. jr.: Adv. Parasitol. 1963, 1, 213. — 42. Larsh J. E. jr., Goulson H. T., Weatherly N. F.: J. Parasitol. 1964, 50, 496. — 43. Larsh J. E. jr., Goulson H. T., Weatherly N. F.: J. Elisha Mitchell Sci. Soc. 1964, 80, 133. — 44. Larsh J. E. jr., Race G. J., Goulson H. T., Weatherly N. F.: J. Parasitol. 1966, 52, 146. — 45. Leikina E. S., Poliakowa O. I.: Med. Paraz. Paraz. Bol. 1956, 25, 131. — 46. Ljungström I., Engvall E., Ruitenberg E. J.: Proc. III Int. Congr. Parasitol. München 1974, 3, 1204. — 47. Machnicka-Roguska B.: Wiad. Parazytol. 1963, 9, 465. — 48. Malczewski A., Stefański W.: Bull. Acad. Sci. Po. 1972, 20, 213. — 49. Mauss E. A.: Am. J. Hyg. 1940, 32, 80. — 50. Mauss E. A.: Amer. J. Hyg. 1941, 34, 73.

51. Maynard J. E., Kagan I. G.: New Engl. J. Med. 1964, 270, 1. — 52. Melcher L. R.: J. Inf. Dis. 1943, 73, 31. — 53. Muraschi T. F., Bloomfield N., Newman R. B.: Am. J. ClinPath. 1962, 37, 227. — 54. Norman L., Donaldson A. W., Sadun E. H.: I. Inf. Dis. 1956, 98, 172. — 55. Oliver-Gonzalez J.: J. Inf. Dis. 1940, 67, 292. — 56. Oliver-Gonzalez J., Levine D. M.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 1962, 11, 241. — 57. Olson L. J., Richards B., Evert A.: Texas Rep. Biol. Med. 1960, 18, 254. — 58. Płonka W. S.: Trichinellosis, Proc. III Conf. Trich., 1974. — 59. Płonka W. S., Gancarz Z., Zawadzka-Jędrzejewska B.: J. Immunol. Methods 1972, 1, 309. — 60. Płonka W. S., Gancarz Z., Jędrzejewska B.: Wiad. Parazytol. 1974, 20, 89.

61. Płonka W. S., Gancarz Z., Jędrzejewska B.: dane nieopublikowane. — 62. Price S. G., Weiner L. M.: Am. J. Clin. Path. 1956, 26, 1261. — 63. Roth H.: Acta Path. Microb. Scand. 1941, 18, 160. — 64. Roth H.: Nature 1945, 155, 758. — 65. Ruitenberg E. J., Steerenberg P. A., Brosi B. J. M., Buys J., Ljungström I., Engvall E.: Proc. III Congr. Parasitol., München, 1974, 3, 1203. — 66. Sadun E. H., Allain D. S.: J. Parasitol. 1957, 43, 383. — 67. Sadun E. H., Anderson R. J., Williams J. S.: Expl. Parasitol. 1962, 12, 423. — 68. Sadun E. H., Norman L.: J. Parasitol. 1955, 41, 476. —

69. Sharp A. D., Olson L. J.: J. Parasitol. 1962, 48, 362. — 70. Sleeman H. K.: Am. J. Trop. Med. 1961, 10, 834.

71. Spry C. J. E.: Immunol. 1972, 22, 663. — 72. Stefański W., Malczewski A.: Bull. Acad. Sci. Pol. 1972, 20, 261. — 73. Ströbel H.: Munch. med. Wchschr. 1911, 58, 672. — 74. Suessenguth H., Kline B. S.: Am. J. Clin. Path. 1944, 14, 471. — 75. Tanner C. E., Gregory J.: Canad. J. Microb. 1961, 7, 473. — 76. Trawiński W.: Bull. Acad. Sci. Pol. 1960, 8, 41. — 77. Zapart W.: Wiad. Parazytol. 1960, 6, 351. — 78. Zapart W.: Pol. Tyg. Lek. 1961, 16, 661. — 79. Zawadzka-Jędrzejewska B., Gancarz Z., Płonka W. S.: Acta Parasitol. Polon. 1972, 20, 421.

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

(c.d. ze str. 308)

- B. Kowalewska-Kantecka, B. Mikulska, K. Madaliński: Poziomy immunoglobulin w surowicy dzieci zdrowych (Nr 8, str. 963).
- H. Brokman: Szkice immunologiczne. II. Odporności narządowe oraz wpływ cywilizacyjny na ontogenezę odporności mikrobiologicznej (Nr 8, str. 1027).
- W. Pstrągowska: O potrzebie ograniczenia i racjonalnego stosowania preparatów zawierających chloramfenikol (Nr 8, str. 1033).
- K. Bujko, K. Ceglecka-Tomaszewska, D. Ciepiewska, A. Kucewicz, K. Sidor, S. Winnicki: Powikłania w przebiegu grypy  $A_2$  Hong-Kong u dzieci (Nr 9, str. 1061).
- B. Wróblewska, Z. Zinkiewicz, A. Ziolkowska: Powikłania narządowe u dzieci w okresie epidemii grypy (Nr 9, str. 1071).
- M. Krotochwil-Skrzypkova, M. Kurkus: Zmiany w sercu w przebiegu mononukleozy zakaźnej u dzieci (Nr 9, str. 1079).
- W. Prusek, A. Rotter, W. Żyłka, I. Linder-Czygnikow: Odczyny układu krwiotwórczego u dzieci z przewlekającymi się stanami infekcyjnymi (Nr 9, str. 1123).
- J. Krawczuk: Niektóre elementy meteorologiczne i klimatyczne Helu a zakażenia dróg oddechowych u dzieci (Nr 9, str. 1135).
- M. Sieniawska, I. Tołłoczko, J. Korniszewska, T. Falkowska: Martwica cewek nerkowych w przebiegu grypy u dziewczynki 9-letniej (Nr 9, str. 1143).
- C. Szmiigel, J. Dyduch, B. Sikorska: Gruźlica wrodzona u 3 tygodniowego niemowlęcia (Nr 9, str. 1155).
- H. Oziemska-Łozińska, L. Dobrzyński: Występowanie antygeny *Australia* w surowicy krwi dzieci chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 10, str. 1185).
- P. Boroń, R. Kossakowski, E. Sokolewicz: Badania nad *Australia* — antygenem u dzieci w zależności od postaci klinicznej wirusowego zapalenia wątroby (Nr 10, str. 1191).
- R. Kossakowski, E. Sokolewicz, O. Szląg: O wpływie terapeutycznym glikokortykoidów na przebieg wirusowego zapalenia wątroby u dzieci w zależności od występowania antygeny *Australia* (Nr 10, str. 1197).
- Z. Szubiński: Uwagi w sprawie obniżania umieralności niemowląt w środowisku wiejskim w powiecie Sierpc w latach 1967—1971 (Nr 10, str. 1281).
- R. Wojakiewicz, J. Burdzińska-Gołowin: Przypadek pierwotnego śródmięzszowego zapalenia mięśnia serca u chłopca 7-letniego (Nr 11, str. 1405).
- L. Chatys-Górska, J. Zawadzki: Ocena testu Griessa w modyfikacji *Sleigha* w wykrywaniu bakteriomoczu (Nr 12, str. 1461).

(c.d. na str. 320)

- L. *Chatys-Górska, J. Zawadzki*: Ocena testu katalazowego metodą flotacji krążkowej w wykrywaniu bakteriomoczu (Nr 12, str. 1465).
- Z. *Zbucki, Z. Krzyżanowski*: Przyczynek do epidemiologii pneumocystozowego zapalenia płuc (Nr 12, str. 1481).
- W. *Sapiński*: Ocena poziomów umieralności niemowląt w województwach Polski w latach 1961—1970 za pomocą wskaźnika wielkości Perkala (Nr 12, str. 1535).

#### PIEŁĘGNIARKA I POŁOŻNA, 1973

- Z. *Anusz*: Pryszczycza (Nr 2, str. 1).
- M. *Krotochwil-Skrzypkova*: Mononukleozą zakaźną (Nr 2, str. 3).
- J. *Wysocki*: Etiologia wirusowego zapalenia wątroby (Nr 3, str. 4).
- J. *Wysocki*: Antygen *Australia* w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 4, str. 5).
- J. *Wysocki*: Zapobieganie wirusowemu zapaleniu wątroby (Nr 5, str. 3).
- W. *Pstrągowska*: Krztusiec (Nr 6, str. 3).
- M. *Kulerski*: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (Nr 6, str. 6).
- J. *Wysocki*: Patomorfologia i klinika wirusowego zapalenia wątroby (Nr 7, str. 2).
- M. *Kulerski*: Swoiste zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (Nr 7, str. 4).
- J. *Wysocki*: Leczenie chorych na wzw (Nr 8, str. 1).
- M. *Kulerski*: . . . zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (Nr 8, str. 3).
- M. *Kulerski*: Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci (Nr 9, str. 6).
- J. *Wysocki*: WZW u kobiet w ciąży (Nr 9, str. 7).
- J. *Wysocki*: Przewlekłe zapalenie wątroby (Nr 10, str. 1).
- Z. *Anusz*: Zakażenia wewnątrzszpitalne (Nr 11, str. 3).
- J. *Wysocki*: Dieta w chorobach wątroby (Nr 11, str. 6).
- J. *Leowski*: Dni walki z gruźlicą i chorobami płuc (Nr 12, str. 1).
- Z. *Anusz*: Zakażenia wewnątrzszpitalne. Metody niszczenia drobnoustrojów (Nr 12, str. 3).

#### POLIMERY W MEDYCYNIE, 1973, 3

- W. *Kucharczyk*: Metodologia badań gnotobiotycznych ze szczególnym uwzględnieniem układów *Textera* (Nr 2, str. 125).
- K. *Zych*: Sprawdziany dokonanej sterylizacji (Nr 4, str. 311).

#### POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1973, 45

- S. *Bartkowski, B. Polaczek-Kornecka, S. Kleczyński, E. Dożycki*: Skojarzone leczenie przeciwbakteryjne i przeciwkrzepliwie przewlekłego zapalenia kości (Nr 6, str. 713).
- A. *Dutkiewicz, W. Kozłowski*: Ropień prawej przestrzeni podprzeponowej (Nr 10, str. 1077).

#### POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1973, 28

- J. *Janecki, M. Martyńska*: Poziom immunoglobuliny M w surowicy w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby (Nr 1, str. 6).

*Aniela Adonajło, Wiesława Mazurowska-Magdżik,  
Walentyna Pstrągowska, Maria Dadak*

## WPŁYW CHORÓB ZAKAŻNYCH NA POZIOM PRZECIWCIAŁ KRZTUŚCOWYCH U DZIECI SZCZEPIONYCH PRZECIW KRZTUŚCOWI

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Miejski Szpital Dziecięcy — Saska Kępa w Warszawie  
Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie  
Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Łodzi

*Analiza szczepień DiTePer u 347 dzieci chorych na różne choroby zakaźne wykazała, że 35,7% dzieci w pierwszym roku życia nie uzyskało w wymaganym terminie pierwotnego szczepienia przeciw krztuścowi, a 28,4% dzieci w wieku 1 rok — 2 lata nie uzyskało szczepienia podstawowego. U 7,6% dzieci prawidłowo szczepionych przeciw krztuścowi inne choroby zakaźne wywołały czterokrotny spadek przeciwciał krztuścowych. W ogólnej liczbie zachorowań zgłoszonych jako krztusiec, krztusiec rzekomy stanowił 5,1%.*

Analiza zachorowań na krztusiec wykazuje, że w dużym odsetku przypadków chorują dzieci szczepione przeciw krztuścowi. W 1973 r. na terenie wybranych powiatów wśród 182 chorych na krztusiec 80,0% dzieci było szczepionych przeciw krztuścowi trzy- lub czterokrotnie, w tym 16,6% zachorowało przed upływem roku od zakończenia cyklu szczepień (1). W związku z tym podjęto badania przeciwciał krztuścowych i rzekomokrztuścowych u dzieci szczepionych, chorujących na różne choroby zakaźne z wyjątkiem krztuśca. Ponadto celem pracy było zbadanie, jaki jest udział krztuśca rzekomego w zachorowaniach zgłoszonych jako krztusiec.

### MATERIAŁ I METODY

Badania prowadzono od września 1972 roku do czerwca 1974 r. i objęto nimi ogółem 378 dzieci w wieku od 3 tygodni do 13 lat z następujących terenów: 133 dzieci hospitalizowanych na terenie m. st. Warszawy, w tym 13 dzieci z podejrzeniem krztuśca i 120 dzieci z rozpoznaniem innej choroby zakaźnej oraz 245 dzieci z miasta Łodzi — podejrzanych o krztusiec i leczonych ambulatoryjnie.

Na podstawie dokumentacji szczepień zebrano szczegółowe informacje dotyczące przebytych szczepień przeciw krztuścowi (*DiTePer*) oraz wykonano badania serologiczne z parami surowic, pobranych od dzieci na

początku choroby i w 2—4 tygodnie później. Stosowano odczyn aglutynacji próbówkowej i odczyn biernej hemaglutynacji z antygenami *B. pertussis* i *B. parapertussis* wg metody opisanej poprzednio (2, 3).

#### WYNIKI BADAŃ

##### Analiza terminowości szczepień

U 347 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 7 lat dokonano analizy szczepień DiTePer i porównano daty szczepień z obowiązującym kalendarzem szczepień ochronnych. Stwierdzono, że wśród 70 dzieci w wieku od 3 do 6 miesięcy — 19 dzieci (27,1%) nie otrzymało ani jednej dawki szczepionki DiTePer, zaś u 6 (8,6%) w wieku od 7—12 miesięcy nie zakończono obowiązującego cyklu trzykrotnego szczepienia DiTePer. W sumie — 35,7% dzieci w pierwszym roku życia (nie licząc niemowląt w wieku od 0—2 miesięcy, które jeszcze nie podlegają szczepieniom), nie uzyskało w wymaganym terminie pierwotnego szczepienia przeciw krztuścowi (tab. I).

Wśród 67 dzieci w wieku 1 rok — 2 lata było troje dzieci nie szczepionych (4,5%), zaś 16 dzieci (23,9%) nie miało jeszcze zakończonego cyklu szczepienia podstawowego (brak dawki przypominającej). Korzystniej przedstawiała się sytuacja wśród dzieci starszych, w wieku 3 lata i powyżej; odsetek dzieci nie szczepionych w tej grupie wieku wynosił 2,4%, a dawki przypominającej nie otrzymało 3,3% dzieci.

##### Badania serologiczne u dzieci szczepionych

U 252 dzieci z 291 badanych (86,6%), które były trzykrotnie lub czterokrotnie szczepione przeciw krztuścowi, stwierdzono obecność przeciwciał krztuścowych w mianie od 1 : 40 do 1 : 1280. Wśród chorych hospitalizowanych z rozpoznaniem różnych (z wyjątkiem krztuśca) chorób

Tabela I

Analiza szczepień przeciw krztuścowi u dzieci chorych na różne choroby zakaźne według wieku

Wiek	Liczba badanych ogółem	W tym dzieci nie szczepione	%	Liczba dzieci u których nie zakończono cyklu szczepień	%	Ogółem dzieci nie uodpornionych
3—11 mies.	70	19	27,1	6	8,6	25 (35,7%)
1 rok—2 lata	67	3	4,5	16	23,9	19 (28,4%)
3 lata i powyżej	210	5	2,4	7	3,3	12 ( 5,7%)
Razem	347	27	7,8	29	8,4	56 (16,1%)



zakaźnych, było 88 dzieci szczepionych przeciw krztuścowi, a 52 z nich miało wysoki poziom przeciwciał krztuścowych (w mianie od 1:80 do 1:1280). U czworga z tych dzieci (7,6%) nastąpił w przebiegu choroby czterokrotny spadek miana przeciwciał krztuścowych. Były to dzieci w wieku od 6 miesięcy do 2 lat; od zakończenia cyklu szczepienia pierwotnego lub podstawowego minęło od 2 do 5 miesięcy. Rozpoznano u nich następujące choroby:

1. W.K — *Bronchitis diffusa: enterocolitis coligenes; anaemia hypochromocytica;*
2. P.P — *Pneumonia; abscessus capitis staphylococcica; eustachitis; anaemia hypochromocytica;*
3. K.W. — *Pharyngitis acuta: convulsiones; otitis media; anaemia hypochromocytica;*
4. S.K. — *Bronchitis; Infectio catarrhalis; Dyspepsia.*

Wśród dzieci hospitalizowanych z podejrzeniem krztuśca jedno dziecko — w wieku 3 lata — było czterokrotnie szczepione przeciw krztuścowi, a zachorowało na krztusiec bezpośrednio po przebyciu odry.

#### Rozpoznanie u dzieci podejrzanych o krztusiec

Wśród 13 dzieci hospitalizowanych podejrzanych o krztusiec — badania serologiczne pozwoliły potwierdzić rozpoznanie krztuśca u 10, a krztuśca rzekomego u 2 dzieci. Wśród 245 dzieci leczonych ambulatoryjnie potwierdzono rozpoznanie krztuśca u 102 dzieci, a krztuśca rzekomego u 4 dzieci. Podsumowanie przypadków ogółem wykazało, że krztusiec stanowił 43,4%, a krztusiec rzekomy — 2,3% z liczby podejrzeń; natomiast w ogólnej liczbie zachorowań zgłoszonych jako krztusiec — krztusiec rzekomy stanowił 5,1%.

#### Przebyte szczepienia przeciw krztuścowi u dzieci chorych na krztusiec

Z ogólnej liczby 118 dzieci, u których rozpoznano krztusiec bądź krztusiec rzekomy, 20 (17,0%) zachorowało w pierwszym roku życia, w tym jedno dziecko w wieku 3 tygodni, a 3 dzieci w wieku 2 miesięcy. Pozostałe 16 dzieci w wieku od 3 do 11 miesięcy podlegało więc szczepieniom przeciw krztuścowi, lecz tylko 7 z nich przeżyło trzykrotne szczepienia DiTePer (tab. II).

Wśród 19 dzieci w wieku 1 rok — 2 lata, 12 dzieci miały przebyte szczepienia zgodnie z kalendarzem szczepień, u 5 nie zakończono cyklu szczepienia podstawowego (brak dawki przypominającej), a 2 dzieci nie otrzymało szczepień. Wśród pozostałych 79 dzieci w wieku 3 lata i wyżej — 72 dzieci (91,1%) przeżyło podstawowe szczepienia przeciw krztuścowi, 6 dzieci było nie szczepionych i u jednego dziecka nie zakończono cyklu szczepienia podstawowego.

W sumie, wśród 114 dzieci podlegających szczepieniom przeciw krztuścowi, 79,8% dzieci było szczepionych.

Tabela II

Zachorowania na krztusiec według wieku i przebytych szczepień przeciw krztuścowi

Wiek	Liczba dzieci ogółem	Przebyte szczepienia DiTePer			Nie szczepione
		szczepione 3-krotnie	szczepione 4-krotnie	niepełny cykl szczepień	
3 tyg.—2 mies.	4	—	—	—	4
3—6 mies.	9	1	—	1	7
7—11 mies.	7	6	—	—	1
1 rok	6	3	1	—	2
2 lata	13	—	8	5	—
3 lata	17	—	14	1	2
4 lata	9	—	9	—	—
5—13 lat	53	—	49	—	4
Ogółem	118*	10	81	7	20
* % — obliczony w stosunku do 114 dzieci, podlegających szczepieniom		79,8%		6,1%	14,0%

## OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

W ostatnim pięcioleciu — od 1969 r. zaznaczył się w Polsce duży spadek zapadalności na krztusiec: w 1973 r. zanotowano 3148 zachorowań przy zapadalności 9,4 na 100 000 mieszkańców, a w 1974 utrzymywała się nadal tendencja spadkowa. Jednakże zapadalność wśród dzieci w pierwszym i drugim roku życia była jeszcze nadal wysoka i wynosiła w 1972 r. odpowiednio 79,9 i 77,0 na 100 000, a w 1973 r. 83,5 i 89,4 na 100 000 (na podstawie danych z wybranych powiatów) (1). Dzieci w pierwszych 2 latach życia są najbardziej wrażliwe na krztusiec, a choroba przebiega u nich zazwyczaj ciężko i powoduje niekiedy poważne powikłania ze strony układu oddechowego i nerwowego (4, 5, 6). Dokonana przez nas analiza szczepień u 347 dzieci z terenu Warszawy i Łodzi wykazała znaczne opóźnienie szczepień przeciw krztuścowi wśród dzieci do 2 lat, a zwłaszcza wśród niemowląt, co może mieć wpływ na wysoką zapadalność w tej grupie wieku.

Z drugiej strony na uwagę zasługuje fakt, że duży odsetek chorujących dzieci był szczepiony przeciw krztuścowi. Wykonane przez nas badania serologiczne u dzieci szczepionych wykazały, że w przebiegu innych chorób zakaźnych u 7,6% dzieci wystąpił znaczny spadek poziomu przeciwciał krztuścowych, co może świadczyć o zachwianiu odporności swoistej nawet w przypadkach prawidłowo przeprowadzonego cyklu szczepienia podstawowego. Świadczy o tym również zachorowanie na

крзушеч у дзека шчепянога чтерократно, але выцнчэнога швншо прэбытá одра.

У дзецн лечэных амбулаторыяне н подежрэных о крзушеч баданя серологичэне улаваляю ропзнанне, шчегóлыне в прэпадках о лагодным н нетыповым прэбнгу. З бадань выннка, же чэсчэ захороваñ зглáшэных якó крзушеч, прэпада на крзушеч рзекомы, прэцнв ктóрему дзецн не сá уодпорнаны. В насэных баданях крзушеч рзекомы стáновнл 5,1% оóлыней лнчбы захороваñ зглóшэных якó крзушеч.

Всрéd дзецн хорых на крзушеч бýло 79,8% шчепяных прэцнв крзушцовн. Подóбне выннкн отрэчано аналнзуяч стáн шчепен прэцнв крзушцовых у дзецн хорых на крзушеч на теренне выбраных по-внатов (1).

Прэпровадэне баданя выказалы:

- всрéd дзецн в внку од 3 меснечу до 2 лат, хорых на рóзне хоробы заразные, знэчне опóзнненне шчепен в стосунку до обовнзу-ячэго календарэ;
  - всрéd хорых на крзушеч — 79,8% дзецн прэбыло шчепеня прэцнв крзушцовн;
  - в оóлыней лнчбы дзецн подежрэных о крзушеч — крзушеч (*per-tussis*) стáновнл 43,4%, а крзушеч рзекомы (*parapertussis*) 2,3%;
  - в оóлыней лнчбы захороваñ зглóшэных якó крзушеч, крзушеч рзекомы стáновнл 5,1%;
  - у дзецн правндовно шчепяных прэцнв крзушцовн нне хоробы заразные могу выволач захвнненне одпорносчн свонстэч; у 7,6% дзецн настáпл знэчнэне спадэч высокнго почáтково познму прэцнвнцал крзушцовых, а едно дзеcko, ктóре отрэчало шчепенне подстáвовне прэцнв крзушцовн, захоровало на крзушеч бэпоосрэдно по прэбнчнцу одры.

А. Адонайло, В. Мазуровска-Магдзнкова,  
В. Пстронговска, М. Дадак

## ВЛНННН ИНФЕКЦНОНННХ БОЛЕЗНЕЙ НА УРОВЕНЬ КОКЛЮШННХ АНТИТЕЛ У ДЕТЕЙ ПРИВИТЫХ ПРОТИВ КОКЛЮША

### Содержанне

В свнзы с заболеваннями коклюшем дечей прнвнтых протнв коклюша, нследовано уровень коклюшнх антнтел у дечей болнхнх рэзнчнннми ннфекцнонннми болэзнями — в начале н в конце болэзнн. Констатнровано сннженне спецнфнческóго нммуннтела у этнх болнхнх; у 7,6% дечей прнвнтых 4-кратно протнв коклюша в теченне некоклюшнх ннфекцноннх болэзней отмечено 4-кратно сннженне тнтра протнвококлюшнх антнтел; одн ребенок заболел коклюшем нпосредствено послé перенесення корн.

Аналнз своевременности прнвнвок днфтернно-столбннчно-коклюшнон вакцнной (DiTePer) у 347 дечей, подлэжнх прнвнвкам согласно возрáсту, покáзал знэчнтельное опозданне прнвнвок: 35,7% млáдэнцев своевременно не получнло 3-кратных прнвнвок DiTePer, а 28,4% дечей в возрáсте 1—2 годá не получнло ревакцннн.

В оóщем чнсле заболевннй, регнстрнрованных как коклюш, паракóклюш стóвнлял 5,1%.

A. Adonajło, W. Mazurowska-Magdzikowa, W. Pstrągowska,  
M. Dadak

INFLUENCE OF INFECTIOUS DISEASES ON LEVELS OF PERTUSSIS  
ANTIBODIES IN CHILDREN VACCINATED AGAINST PERTUSSIS

Summary

The observations of pertussis in children who had been vaccinated against pertussis prompted an investigation on levels of pertussis antibodies in children suffering from various infectious diseases other than pertussis. It was found that other infectious diseases can affect specific immunity; in 7.6% of children a fourfold drop in levels of pertussis antibodies occurred, and one child which had been vaccinated against pertussis contracted pertussis immediately after recovering from measles.

Analysis of punctuality of DiTePer vaccinations in 347 children subject to pertussis vaccinations and suffering from various other infectious diseases showed marked departures from the obligatory vaccination calendar. In 35.7% of children no primary vaccination had been made in the first year of life, and 28.4% had no basic vaccination between the ages of 1 and 2 years.

Parapertussis constituted 5.1% of the total number of cases reported as pertussis.

PIŚMIENNICTWO

1. Adonajło A.: Krztusiec, *Przeg. Epid.*, 1975, 1, 93. — 2. Adonajło A., Solecka-Piekarczyk M., Smalewska Z., Piątkowski J.: *Przeg. Epid.*, 1971, 4, 493. — 3. Adonajło A., Kozerska Z.: *Przeg. Epid.*, 1970, 4, 467. — 4. Adonajło A., Solecka-Piekarczyk M., Smalewska Z., Piątkowski J.: *Przeg. Epid.*, 1974, 2, 339. — 5. Pstrągowska, Kurkus M.: *Ped. Pol.*, 1965, 963. — 6. Schachter M.: *Praxis*, 1953, 42, 464.

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

Aniela Adonajło, Bronisław Kozakiewicz, Zbigniew Pawłowski,  
Hubert Rokossowski

## DROGI SZERZENIA SIĘ *TAENIA SAGINATA* W ŚRODOWISKU WIEJSKIM

### I. BADANIA W POWIECIE SZAMOTULSKIM \*)

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu  
Klinika Chorób Pasożytniczych Akademii Medycznej w Poznaniu  
Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Poznaniu

*W 218 miejscowościach badano wpływ czynników środowiskowych na występowanie wągrzycy *T. saginata*. W 88 miejscowościach, w których występowała wągrzyca bydła stwierdzono częstszy kontakt z ludnością większych miast, zwiększony okresowy napływ ludności oraz gorsze warunki hodowli bydła w porównaniu z miejscowościami, w których nie stwierdzono wągrzycy.*

Większość nosicieli *Taenia saginata* w Polsce rejestruje się wśród ludności miast. W roku 1973 zapadalność na tasiemczycę (*T. saginata*) w mieście Poznaniu wynosiła 66,4/100 000 (3). Zapadalność na terenie województwa poznańskiego była o wiele niższa i w roku 1973 wynosiła 8,8/100 000 z tym, że większa część przypadków była rejestrowana w miasteczkach i miejscowościach powyżej 5000 mieszkańców. Inwazje *T. saginata* wśród ludzi mających bezpośredni kontakt z bydłem są rzadkie. Na terenie województwa poznańskiego nosiciele *T. saginata* udało się wykryć zaledwie w 5 spośród 828 gospodarstw, w których występowała wągrzyca bydła (2). Z drugiej strony częstość występowania wągrzycy bydła w województwie poznańskim jest znaczna i w latach 1971—1972 wynosiła 4,1%. W tej sytuacji uzyskanie odpowiedzi na pytanie w jaki sposób dochodzi do bezpośredniego rozprzestrzeniania się inwazji *T. saginata* w środowisku wiejskim posiada istotne znaczenie w badaniach nad epidemiologią *T. saginata*.

W oparciu o wyniki badań poubojowych i świadectwa pochodzenia zwierząt można zlokalizować do gospodarstwa co najmniej połowę wykrytych przypadków wągrzycy bydła. W latach 1971—1972 przeprowadzono na terenie województwa poznańskiego (26 848 km<sup>2</sup>) badanie epidemiologiczne w 828 gospodarstwach, z których pochodziło bydło z wągrzycą (2). Wyniki badań wykazały, że zarażone bydło często było wy-

\*) Praca została wykonana częściowo w ramach naukowej współpracy polsko-amerykańskiej z Center for Disease Control, Atlanta (Umowa 05-334-2).

pasane na pastwiskach położonych przy głównych drogach kołowych lub kolejowych (54% ognisk) lub w pobliżu strumieni, rzek lub jezior (51%). Pastwiska te były nierzadko okresowo zalewane wodą (24%) lub nawożone kałem ludzkim (8%). Jednakże badania tego rodzaju nie pozwoliły na porównanie sytuacji epidemiologicznej w ogniskach wągrzycy i poza ogniskami. Zdecydowano się więc na podjęcie badań porównawczych na terenie jednego powiatu, których celem była ocena czynników sprzyjających rozprzestrzenianiu się inwazji *T. saginata* w środowisku wiejskim.

#### MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono na terenie powiatu szamotulskiego w województwie poznańskim w latach 1971—1973. Powiat szamotulski obejmował powierzchnię 1116 km<sup>2</sup> i posiadał ponad 46 000 ludności i 48 500 sztuk bydła. Analizą objęto 218 miejscowości o charakterze rolniczym lub rolniczo-przemysłowym i liczbie mieszkańców w poszczególnych miejscowościach mniejszej niż 5000. Charakterystykę czynników środowiskowych opracowano na podstawie danych zebranych według specjalnie w tym celu przygotowanego formularza, w którym uwzględniono następujące cechy:

a) charakter miejscowości: rolniczy, rolniczo-przemysłowy, podmiejski, podmiejsko-wypoczynkowy;

b) ruch ludności: dojazd miejscowej ludności do pracy w mieście, zatrudnienie pracowników sezonowych, dojeżdżających z innych miejscowości, zwiększony napływ ludności ze względu na obecność terenów rekreacyjnych oraz położenie miejscowości przy szlaku kolejowym, drodze kołowej i możliwości dojazdu w dni wolne od pracy (koleją, autobusem, innym transportem zbiorowym, samochodami prywatnymi, pojazdami jednośladowymi);

c) charakterystyka wód powierzchniowych: występowanie i rodzaj wód powierzchniowych (rzeki, jeziora, stawy, glinianki, tereny podmokłe) oraz pochodzenie wody używanej do pojenia bydła;

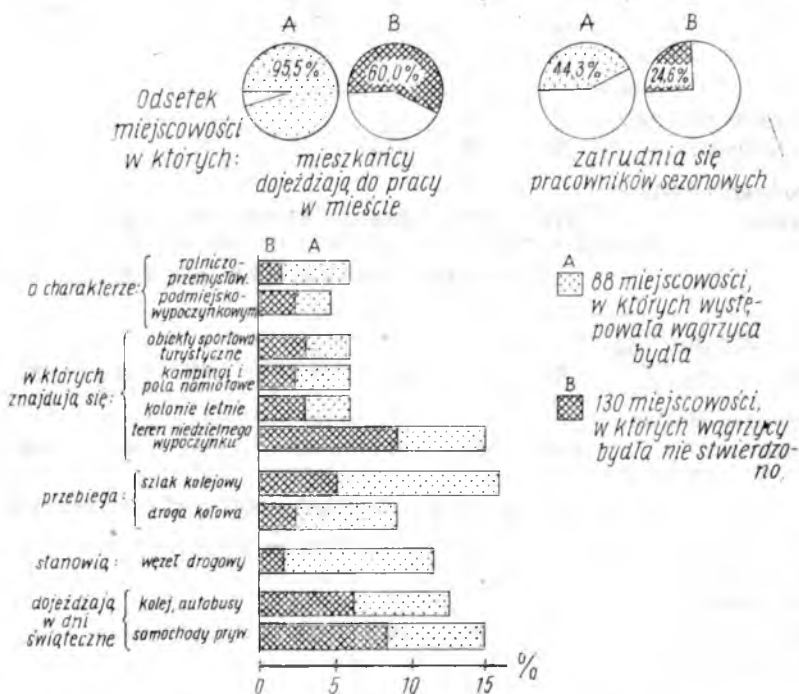
d) warunki wypasania bydła: pastwiska wydzielone i niewydzielone, usytuowanie pastwisk w sąsiedztwie dróg publicznych lub szlaków kolejowych.

Charakterystykę badanych miejscowości uzupełniano danymi, dotyczącymi 255 wykrytych i zlokalizowanych do miejscowości przypadków wągrzycy bydła. Dane zebrane były w Zakładach Mięsnych w Poznaniu w okresie od stycznia 1971 do czerwca 1973. W zależności od występowania wągrzycy bydła podzielono 218 badanych miejscowości na 2 grupy: grupę A obejmującą 88 miejscowości, w których w wymienionym okresie wykryto 255 przypadków wągrzycy bydła i grupę B złożoną z 130 miejscowości, w których nie stwierdzono wągrzycy. Grupy te porównywano w całości pod względem badanych czynników środowiskowych.

Ponadto zebrano wywiady epidemiologiczne u 40 osób zamieszkałych w powiecie szamotulskim spośród 44, u których stwierdzono tasiemczycę w latach 1971—1973.

## WYNIKI BADAŃ

Stwierdzono, że 88 miejscowości grupy A z wągrzycą bydła są gęściej zaludnione (32 048 mieszkańców), niż 130 miejscowości grupy B (13 968 mieszkańców). W miejscowościach grupy A zaznacza się częstszy kontakt z miastem: z 95,5% miejscowości mieszkańcy dojeżdżają do pracy w mieście, a w 44,3% miejscowościach zatrudnieni są pracownicy sezonowi. W grupie B odsetki przedstawiają się odpowiednio niżej: 60,0% i 24,6% (ryc. 1).



Ryc. 1. Występowanie wągrzycy bydła w powiecie szamotulskim w zależności od zwiększonego ruchu ludności i komunikacji.

Wzmocniony kontakt z miastem związany jest z usytuowaniem geograficznym terenu i charakterem produkcji. Na terenach, gdzie występuje wągrzyca (grupa A) znajduje się więcej miejscowości o charakterze rolniczo-przemysłowym, a także podmiejsko-wypoczynkowym. Znajdują się tam obiekty sportowo-turystyczne, pola namiotowe, kolonie letnie. Miejscowości te są w większym odsetku przypadków wykorzystywane jako teren wypoczynku w dni wolne od pracy.

Przez miejscowości grupy A częściej przebiega szlak kolejowy i droga kołowa; jak również częściej miejscowości te stanowią węzeł drogowy. Dojazd do miejscowości grupy A jest bardziej dogodny: można do nich dojechać koleją, autobusem lub innymi środkami zbiorowego transportu, a także prywatnymi samochodami (ryc. 1).

Tabela I

Występowanie wągrzycy bydła w miejscowościach położonych  
wzdłuż szlaków komunikacyjnych

Miejscowości	Liczba miejscowości, w których							
	Liczba ogółem	wykryto wągrzycę	%	Liczba przypad- ków wągrzycy	miesz- kańcy dojeżdżają do pracy w mieście	%	zatrud- nia się pracow- ników sezono- wych	%
Miejscowości przy szla- kach kolejowych	63	36	57,1	116	46	73,0	24	38,1
Miejscowości oddalone od szlaków	116	33	28,4	85	79	68,1	30	25,9
			$\text{Chi}^2 = 14,9$	$\text{Chi}^2 0,05 = 3,8$	$p < 0,01$ różnica istotna			
Miejscowości przy szla- kach drogowych	60	37	61,7	114	53	88,3	23	38,3
Miejscowości oddalone od szlaków	116	33	28,4	85	79	68,1	30	25,9
			$\text{Chi}^2 = 17,8$	$\text{Chi}^2 0,05 = 3,8$	$p < 0,01$ różnica istotna			
Miejscowości przy szla- kach drogowych i kolejowych	98	57	58,1	179	93	94,9	43	43,9
Miejscowości oddalone od szlaków	116	33	28,4	85	79	68,1	30	25,9
			$\text{Chi}^2 = 19,8$	$\text{Chi}^2 0,05 = 3,8$	$p < 0,01$ różnica istotna			

Wągrzyca bydła występuje częściej w miejscowościach położonych wzdłuż szlaków komunikacyjnych niż w miejscowościach oddalonych od tych szlaków (tab. I).

Wody powierzchniowe występują w większej liczbie miejscowości grupy A, niż w grupie B: dotyczy to szczególnie stawów (w 50,0% miejscowości grupy A i w 37,3% — grupy B), glinianek (A — 9,1%, B — 2,3%), jezior (A — 14,8%, B — 11,5%), terenów podmokłych (A — 11,4, B — 4,6%). Tereny wędkarskie znajdują się w 29,5% miejscowości grupy A i w 20,0% miejscowości grupy B.

Analizując rozmieszczenie ognisk wągrzycy na mapie powiatu szamotulskiego nie stwierdzono ich zagęszczenia wzdłuż rzek, do których odprowadzane są ścieki z miast i miasteczek tego powiatu lub sąsiednich.



Tabela II

Występowanie wągrzycy bydła w powiecie szamotulskim  
w zależności od warunków wypasu bydła

Liczba miejscowości, w których:

Grupa miejscowości Liczba	brak wydzielonych pastwisk	występują tereny podmokłe	wypasanie odbywa się w sąsiedztwie dróg publicznych lub szlaków kolejowych	korzysta się ze stojących wód powierzchniowych do pojenia bydła (jeziora, stawy)	wody powierzchniowe stanowią teren wędkarski
A 88	76 (86,4%)	10 (11,4%)	24 (27,5%)	27 (30,7%)	26 (29,5%)
B 130	88 (67,7%)	6 (4,6%)	18 (13,8%)	23 (17,6%)	26 (20,0%)

A — miejscowości, w których występowała wągrzyca bydła

B — miejscowości, w których wągrzyca bydła nie występowała

Warunki wypasu bydła przedstawiają się mniej korzystnie pod względem sanitarnym w miejscowościach grupy A. Znajduje się w tych miejscowościach więcej terenów, które nie posiadają wydzielonych pastwisk i w większym odsetku przypadków bydło pasie się w sąsiedztwie szlaków kolejowych i dróg publicznych. Wody powierzchniowe, jak stawy i jeziora, są w grupie miejscowości A w wyższym odsetku przypadków wykorzystane do pojenia bydła niż w grupie B (tab. II).

W powiecie szamotulskim zarejestrowano w latach 1970—1973 44 przypadki tasiemczycy *T. saginata* u ludzi, w tym 12 (27,2%) u mieszkańców wsi i 32 (72,8%) u mieszkańców miast. Wiek osób zarażonych wahał się od 3 do 66 lat; w wieku 3—19 lat było 7 osób, 20—49 lat — 28 osób, a powyżej 50 lat — 9 osób. Mężczyzn było 20, a kobiet 24.

Ze szczegółowych wywiadów epidemiologicznych, zebranych u 40 osób wynikało, że 9 osób (22,5%) było nosicielami tasiemca przez okres od 4 miesięcy do 1 roku licząc od dnia ujawnienia członów. Wśród nich 3 osoby zwlekały ze zwróceniem się do lekarza ze względu na brak dolegliwości, 4 osoby nie zdawały sobie sprawy z potrzeby leczenia tasiemczycy, jedna osoba była leczona niewłaściwie, u jednej natomiast pierwsza kuracja przeciwtasiemczycowa była nieskuteczna. Wśród 32 nosicieli tasiemca zamieszkałych w mieście — 20, tj. 64% wyjeżdżało na wieś w dni wolne od pracy. Bezpośredni kontakt z bydlęciem miało tylko 6, tj. 15% osób zarażonych tasiemcem nieuzbrojonym i zarejestrowanych w powiecie szamotulskim w latach 1970—1974.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Stwierdzenie wągrzycy bydła w 88 miejscowościach na 218 badanych, tj. w 40% miejscowości poniżej 5000 mieszkańców przemawia za znacznym rozprzestrzenieniem się inwazji *T. saginata* u bydła na terenie po-

wiatu, który jest jednym z przeciętnych na terenie województwa poznańskiego pod względem gospodarczym i sanitarnym. Z drugiej strony liczba ujawnionych nosicieli postaci dojrzałej tasiemca nieuzbrojonego w badanych miejscowościach jest nieznaczna. W ciągu 4 lat zarejestrowano jedynie 12 osób zarażonych *T. saginata*, a w tym tylko 6 miało bezpośredni kontakt z bydłem. Małą liczbę nosicieli tasiemca na terenie wsi potwierdzają wyniki masowych badań koproskopowych ludności wiejskiej powiatu szamotulskiego (1). Objęcie opieką lekarską ludności wsi oraz bezpłatne leczenie tasiemczyc sprawiają, że przypadki nieujawnionych inwazji *T. saginata*, trwających ponad rok, są na terenie województwa poznańskiego rzadkie.

Szerokie rozprzestrzenienie wągrzycy bydła w środowisku wiejskim przy małej liczbie nosicieli *T. saginata* na miejscu przemawia za:

a) znacznym udziałem nosicieli z zewnątrz w procesie zanieczyszczenia środowiska wiejskiego jajami tasiemca nieuzbrojonego,

b) współudziałem wód powierzchniowych w rozprzestrzenianiu inwazyjnych jaj tasiemca,

c) długotrwałym utrzymywaniem się zdolności do inwazji jaj tasiemca w środowisku zewnętrznym,

d) istnieniem sprzyjających inwazji warunków hodowli, wypasu i pojenia bydła.

Wyniki przedstawionych badań porównawczych wskazują na dość znaczne powiązanie ognisk wągrzycy bydła na wsi z miastem i ludnością miast, u której tasiemczycy *T. saginata* występuje często. W miejscowościach, w których wągrzyca występowała, większy odsetek ludzi dojeżdża do pracy w mieście, w większej liczbie miejscowości zatrudnieni są pracownicy sezonowi, większy jest okresowy napływ ludności związany z rolniczo-przemysłowym i podmiejsko-wypoczynkowym charakterem terenu i bardziej dogodnym dojazdem.

Sanitarne warunki wypasu bydła są gorsze na terenach, gdzie rejestrowano wągrzycę, ponieważ w wyższym odsetku miejscowości tej grupy bydło pasie się na niewydziałonych pastwiskach, w sąsiedztwie dróg publicznych i szlaków kolejowych, a wody powierzchniowe, jak stawy i jeziora, są najczęściej wykorzystywane do pojenia bydła. Również częściej występują tam tereny podmokłe. Jak z powyższego wynika środowisko wodne może odgrywać pewną rolę w rozprzestrzenieniu inwazji *T. saginata* w terenie wiejskim. Natomiast analiza topograficzna ognisk wągrzycy nie wykazała, aby ścieki miejskie odgrywały większą rolę w rozprzestrzenianiu inwazji na terenie powiatu szamotulskiego.

Brak w Polsce obserwacji odnośnie okresu, w którym jaja *T. saginata* mogą zachować zdolność inwazji w środowisku zewnętrznym. Wyniki obserwacji dokonywanych w Danii, ZSRR i Kenii wskazują na to, że jaja *T. saginata* zachowują inwazyjność przez okres 1/2 — 1 roku (4).

Analiza lokalizacji ognisk wągrzycy bydła, ujawnianych retrospektywnie w oparciu o wyniki badań poubojowych oraz ocena warunków, które mogły sprzyjać rozprzestrzenianiu się inwazji *T. saginata* wśród bydła, wykazały jak bardzo złożone czynniki decydują o aktualnej sytuacji epidemiologicznej tasiemczycy i wągrzycy *T. saginata*. Badania przeprowadzone na płaszczyźnie powiatu pozwoliły ustalić, że rozprzestrzenianiu wągrzycy bydła sprzyjają częstszy kontakt potencjalnych nosicieli *T. sa-*

*ginata* tj. ludności miast i ludności wsi pracującej w mieście z terenami na których hoduje się bydło. Z drugiej strony nie ulega wątpliwości, że gorsze warunki hodowli, a zwłaszcza wypasania i pojenia bydła w znacznej mierze sprzyjają rozprzestrzenianiu się inwazji *T. saginata*.

\*  
\*       \*  
\*

Autorzy składają serdeczne podziękowanie dr *J. Kurczewskiemu*, Dyrektorowi Powiatowej Stacji San.-Epid. w Szamotułach i zespołowi pracowników Stacji za cenną pomoc w zebraniu terenowych danych, Panu *J. Piątkowskiemu* — technikowi Zakładu Epidemiologii PZH za pomoc w statystycznym opracowaniu materiału.

A. Adonajło, B. Kozakevich, Э. Павловски, Г. Рокоссовски

## ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТАЕНИЯ SAGINATA В СЕЛЬСКОЙ СРЕДЕ

### I. Исследования в шамотульском районе

#### Содержание

В 218 сельских местностях исследовано влияние факторов внешней среды на распространение цистицеркоза *T. saginata*. В зависимости от выявления цистицеркоза крупного рогатого скота, исследуемые местности разделены на 2 группы: 1) группу состоящую из 88 местностей, в которых от января 1971 г. по июнь 1973 г. выявлено 255 случаев цистицеркоза, 2) группу состоящую из 130 местностей, в которых в данный период времени не выявлено цистицеркоза. Указанные группы местностей сравнивали целиком в отношении исследованных факторов внешней среды.

Констатировано, что группа местностей с наличием цистицеркоза более густонаселенная и отмечается в них более частый контакт с населением крупных городов. Через эти местности чаще пробегают железнодорожные пути и транспортное движение. Отмечено статистически существенное различие в распространении цистицеркоза скота между местностями расположенными вдоль железнодорожных путей и местностями, которые находятся далеко от путей.

Санитарные условия выпаса скота представляются менее благоприятно в местностях с цистицеркозом; в этой группе в большем проценте местностей нет выделенных пастбищ, а поверхностные водоисточники, как пруды и озера чаще используются как водопой для скота.

A. Adonajło, B. Kozakiewicz, Z. Pawłowski, H. Rokossowski

## ROUTES OF DISSEMINATION OF TAENIA SAGINATA IN A RURAL ENVIRONMENT

### Summary

The influence of environmental factors on the prevalence of taeniasis in 218 rural localities was studied. With regard to prevalence of cysticercosis in animals,

the localities were divided into two groups: the first group consisted of 88 localities where 255 cases of bovine cysticercosis were discovered between January 1971 and June 1973; and a second group of 130 localities where no cases of bovine cysticercosis had occurred. Environmental factors were studied in both groups.

The group of localities infested with bovine cysticercosis was found to be more densely populated and inhabitants had more frequent contact with urban populations. Railway tracts and highways were significantly more frequent in localities infested with bovine cysticercosis in comparison with localities distant from communication tracts.

Sanitary conditions of pasturage of cattle were less satisfactory in infested localities or there was a lack of separate pastures. Surface waters, ponds and lakes were utilized as a source of drinking water for cattle in a higher percentage of infested localities.

#### PISMIENNICTWO

1. *Drygas M., Karlewicz R., Pawłowski Z.*: dane nieopublikowane. — 2. *Kozakiewicz B.*: *Med. Wet.*, 1973, 1. — 3. *Min. Zdr. i Op. Społ. Dep. Insp. Sanit.*; *Choroby zakaźne w Polsce r. 1973*, Tab. 17, W-wa, 1974. — 4. *Pawłowski Z., Schultz M. G.*: *Taeniasis and Cysticercosis w ks.: Advances in Parasitology* — edited by B. Dawes, 10, 269—307, London and New York.

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

Kazimierz Lachowicz

## WYSTĘPOWANIE W POLSCE ODMIAN BIOCHEMICZNYCH *SHIGELLA FLEXNERI* 6

Krajowy Ośrodek Shigella Państwowego Zakładu Higieny  
Kierownik: prof. dr med. K. Lachowicz

Na podstawie laboratoryjnych danych z lat 1957—1964 w zestawieniu z wcześniejszymi, a częściowo i późniejszymi danymi z piśmiennictwa przedstawiono występowanie w Polsce biochemicznych odmian *Shigella flexneri* 6.

Gatunek *Shigella flexneri*, do niedawna dominujący czynnik etiologiczny czerwonki bakteryjnej w Polsce, zszedł obecnie na drugi plan (7). Udział *S. flexneri* w zakażeniach shigelowych spada stale i już nie przekracza 30%. Można oczekiwać jeszcze dalszego zmniejszenia się znaczenia tego czynnika etiologicznego w Polsce. Zjawiska tego na razie nie potrafimy wyjaśnić. Jest to jednak fenomen, który najprawdopodobniej da się podciągnąć pod zjawisko ekologicznej sukcesji (14, 15). Jako takie może być interesujące także z punktu widzenia profilaktyki czerwonki bakteryjnej.

Również w obrębie samej podgrupy (gatunku) *S. flexneri* obserwuje się u nas zmiany częstości występowania poszczególnych serologicznych typów (16). Może najbardziej uderzające jest wyjście typu serologicznego 6 z pozycji niemal nieobecności na pozycję jednego z trzech najczęściej występujących typów *S. flexneri*. Zjawisko to jest interesujące także z dwu innych względów. Jest to typ, którego pozycja taksonomiczna ciągle jeszcze podlega dyskusji (3, 18), i jest to typ, w którym od początku jego historii wyróżniano biochemiczne odmiany (1, 4, 5).

Biochemiczne metody typowania *S. flexneri* były rozpatrywane na materiale szczepów z terenu Polski przez H. Stypułkowską-Misiurewicz i J. Noworytę (17). Sprawę *S. flexneri* 6 odłożyli oni jednak na późniejszy termin, ograniczając się do stwierdzenia w nim pewnych możliwości biochemicznego różnicowania. Tę lukę usiłuje wypełnić obecne opracowanie, które jednak opiera się na materiale szczepów z wcześniejszego okresu.

### MATERIAŁ I METODY

Szczepy bakteryjne izolowane na terenie kraju w latach 1957—1964 były przysyłane do Ośrodka Shigella PZH bądź do serologicznego typowania (przez pierwsze cztery lata) bądź do potwierdzenia rozpoznania (w następnych latach). Szczepy te były wkrótce po otrzymaniu kontro-

lowane na czystość hodowli i prawidłowość rozpoznania, a w toku tych czynności wykonywano szereg biochemicznych badań. Fermentacja węglowodanów i alkoholi była przy tym obserwowana nie dłużej niż przez tydzień, przeciętnie przez 4—5 dni.

W obecnym opracowaniu wykorzystano zapisy w książkach laboratoryjnych z wymienionych ośmiu lat. Jako *S. flexneri* 6 rozpoznano wówczas 747 szczepów od 597 osób.

Metodyka badań była zgodna z zalecaną przez PZH (2, 12), a nierzadko stosowano większą liczbę substratów i dłuższy okres obserwacji niż zalecane do bieżących badań diagnostycznych. W opracowaniu uwzględniono odmiany biochemiczne podane przez Edwardsa i Ewinga (6).

### WYNIKI

Na 747 szczepów, izolowanych w Polsce w latach 1957—1964 od 597 osób i rozpoznanych jako *S. flexneri* 6, szczepy od 595 osób zbadano biochemicznie w zakresie umożliwiającym różnicowanie wg schematu podanego przez Edwardsa i Ewinga (6).

Jeden szczep stanowił wariant nie mieszczący się w tym schemacie (nie rozkładał mannitolu i dulcytolu, zaś glukozę rozkładał z wytworzeniem gazu). Być może jednak, że rozkładał on dulcytol ze znaczniejszym opóźnieniem, nie mieszczącym się w czasie naszej laboratoryjnej obserwacji, i że ewentualnie można go było zaliczyć do jednej z odmian *Newcastle* (tab. I poz. 5), która w naszym materiale była poza tym spotkana tylko w jednym przypadku. Dla uproszczenia tak też sklasyfikowano go. Zaznaczyć należy, że pewne rozbieżności w zakresie fermenta-

Tabela I

Odmiany biochemiczne wg Edwardsa i Ewinga (6) u osób zakażonych pałeczką *Shigella flexneri* 6 w Polsce w latach 1957—1964

Lp.	Typ biochemiczny	Glukoza	Mannitol	Dulcytol	Szczepy od osób:	Odsetek
1	Boyd 88	A	A	—	340	57,0
2	Boyd 88	A	A	(A)	54	9,1
3	Manchester	AG	AG	(AG)	28	4,7
4	—	AG	AG	—	165	27,6
5	Newcastle	AG	—	(AG)	2	0,3
6	—	A	—	—	5	0,8
7	—	A	—	(A)	1	0,2
8	Nietypowane				2	0,3
R a z e m:					597	100,0

Objaśnienie: A = zakwaszenie. AG = zakwaszenie z wytworzeniem gazu.  
( ) = reakcja opóźniona. — = brak reakcji.

Tabela II

Odmiany biochemiczne *Shigella flexneri* 6 w poszczególnych latach (liczby zakażonych osób)

Rok	O d m i a n y:							Nietypowane	Razem
	Boyd 88		Manchester		Newcastle				
	1	2	3	4	5	6	7		
1957	11	—	—	5	—	—	—	—	16
1958	20	—	—	4	—	—	—	—	24
1959	36	—	—	10	1?	—	—	—	47
1960	85	16	6	37	—	—	—	2	146
1961	2	2	—	4	—	—	—	—	8
1962	15	3	1	13	—	—	—	—	32
1963	24	2	7	46	—	3	—	—	82
1964	147	31	14	46	1	2	1	—	242
1957—1964	340	54	28	165	2	5	1	2	597

Objaśnienie: ? = szczep o cechach nietypowych dla danej biochemicznej odmiany

cji dulcytolu stwierdzono 12 razy przy badaniu szczepów izolowanych w różnym czasie od tych samych osób. Stanowi to niewielki odsetek i być może przy dłuższym okresie obserwacji niezgodności te znikłyby lub co najmniej zmniejszyłyby się. Nieco mniej niezgodności obserwowano co do wytwarzania gazu przy fermentacji glukozy. Można przypuścić, że przy ewentualnym ponownym zbadaniu i dłuższej obserwacji i te niezgodności ustąpiłyby. Natomiast nie obserwowano niezgodności co do fermentacji mannitolu. Stwierdzone niezgodności na ogół nie przedstawiały większych trudności w zaklasyfikowaniu szczepów do odnośnych biochemicznych odmian.

Wyniki klasyfikacji uwidoczniono w tabeli I, gdzie też za *Edwardsem* i *Ewingiem* podano kryteria różnicowania biochemicznych odmian *S. flexneri* 6. A zatem w latach 1957—1964 szczepy od 2/3 osób zakażonych typem *S. flexneri* 6 przedstawiały odmianę oznaczaną jako *Boyd 88* i od prawie 1/3 osób odmianę oznaczaną jako *Manchester*. Szczepy mogące być oznaczone jako odmiana *Newcastle* były spotykane niezmiernie rzadko (1,3%). W każdej z tych trzech odmian znacznie przeważały szczepy nie rozkładające dulcytolu.

Szczepy dulcytoloujemne odmian *Boyd 88* i *Manchester* (tab. II, kolumny 1 i 4) występowały każdego roku obserwowanego okresu i zwykle — ale nie zawsze — liczba osób zakażonych dulcytoloujemnymi szczepami odmiany *Boyd 88* była nieco lub znacznie wyższa niż liczba osób zakażonych dulcytoloujemnymi szczepami odmiany *Manchester*. Wyjątek stanowił przede wszystkim rok 1963, kiedy to liczba osób zakażonych dulcytoloujemnymi szczepami odmiany *Manchester* (kolumna 4) przeważała prawie dwukrotnie. Obraz ten nie ulega zmianie, jeśli od-

Tabela III

Rozprzestrzenienie odmian biochemicznych *Shigella flexneri* 6 w Polsce w latach 1957—1964

Jednostka administracyjna	Boyd 88		Manchester		Newcastle			Nietypowane	Razem
	1	2	3	4	5	6	7		
m. Warszawa	30	1	1	16	—	1	—	—	49
m. Kraków	—	—	—	—	—	—	—	—	—
m. Łódź	4	—	—	—	—	—	—	—	4
m. Poznań	—	—	—	—	—	—	—	—	—
m. Wrocław	—	—	—	—	—	—	—	—	—
woj. białostockie	8	3	—	2	—	—	—	—	13
woj. bydgoskie	1	2	1	—	—	—	—	—	4
woj. gdańskie	9	1	—	5	—	—	—	—	15
woj. katowickie	42	6	2	6	—	—	1	—	57
woj. kieleckie	2	2	1	3	—	—	—	—	8
woj. koszalińskie	5	—	—	1	—	—	—	—	6
woj. krakowskie	6	2	—	10	—	1	—	—	19
woj. lubelskie	16	1	7	86	—	3	—	—	113
woj. łódzkie	18	—	—	—	—	—	—	—	18
woj. olsztyńskie	6	—	—	2	—	—	—	—	8
woj. opolskie	1	—	—	—	—	—	—	—	1
woj. poznańskie	4	2	1	2	—	—	—	—	9
woj. rzeszowskie	—	3	12	11	1	—	—	—	27
woj. szczecińskie	1	—	—	—	—	—	—	—	1
woj. warszawskie	11	1	—	—	—	—	—	2	14
woj. wrocławskie	155	28	3	15	—	—	—	—	201
woj. zielonogórskie	21	2	—	6	1?	—	—	—	30
<b>Polska</b>	<b>340</b>	<b>54</b>	<b>28</b>	<b>165</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>597</b>

Objaśnienie: jak w tabeli II.

miany biochemiczne traktuje się łącznie bez uwzględnienia stosunku do dulecytolu jako *Boyd 88*, *Manchester* i *Newcastle*.

Przewaga osób zakażonych odmianą *Boyd 88* (tabela III kolumny 1 i 2) zaznaczyła się wszędzie z wyjątkiem przede wszystkim woj. lubelskiego i rzeszowskiego oraz w znacznie mniejszej mierze i przy małej liczbie zakażonych osób także i woj. kieleckiego i krakowskiego. Wyjątkowy obraz stosunków ilościowych tych odmian w roku 1963 spowodowany był tym, że ponad 60% osób zakażonych typem *S. flexneri 6* przypadło w tym roku właśnie na te cztery województwa, podczas gdy w innych latach liczba ich nie dochodziła do 30%, a często była znacznie niższa. Zaznaczyć należy, że w woj. lubelskim i rzeszowskim te stosunki liczbowe biochemicznych odmian *S. flexneri 6* miały przez wszystkie osiem lat obserwacji mniej więcej ten sam obraz, co jest tym znamiennejsze, że sąsiadują ze sobą te województwa bezpośrednio, stanowiąc południowo-wschodnią część kraju.

Odmiana *Newcastle* spotykało się rzadko. Mała liczba osób zakażonych nią nie pozwala na obserwację ich geograficznego rozprzestrzenienia. Za-



znaczyć tylko warto, że większość zakażeń nią przypada na ostatnie dwa lata obserwacji. Przedtem raczej nie spotykano jej, gdyż jeden zanotowany przypadek zakażenia dotyczy szczepu, którego sklasyfikowanie jako *Newcastle* nie jest pewne (patrz wyżej).

#### DYSKUSJA

Wcześniejsze dane o występowaniu w Polsce *S. flexneri* 6 są skąpe. *Przesmycki* (11) nie wspomina o wykrywaniu tego typu w okresie międzywojennym. *Kuryłowicz* i *Słopek* (8) wśród 316 szczepów *S. flexneri* wyosobnionych we Lwowie w latach 1939—1943 tylko sześć szczepów określili jako *Bact. Newcastle (Flexner L)*. Z ich opisu można by wnosić, że były to szczepy odmiany *Boyd 88* (rozkładały mannitol bez wytwarzania gazu). W latach bezpośrednio powojennych *Kuryłowicz* i wsp. (9, 10) nie wymieniają *S. flexneri* 6 w swoim materiale szczepów *Shigella* z terenu Polski. *Metzger* i wsp. (13) stwierdzają, że w ich materiale z lat 1953—1955 nieliczne szczepy wyosobnione w 1954 i 1955 r. i określone jako *S. flexneri* 6 stanowiły odmianę *Manchester*. Na tej podstawie można by wnosić, że przedtem, jak i obecnie, występujące w Polsce szczepy *S. flexneri* 6 to przede wszystkim biochemiczne odmiany *Boyd 88* i *Manchester*. Wystąpienie w Polsce odmiany *Newcastle* jest — być więc może — zasygnalizowane po raz pierwszy w niniejszej publikacji i dotyczy lat 1963 i 1964.

Jak przedtem wspomniano, badania polskie późniejszego okresu, dotyczące biochemicznego typowania pałeczek czerwonki, pozostawiły *S. flexneri* 6 na stronie. Stwierdzono w nich jednak na materiale 68 szczepów *S. flexneri* 6 rozkładanie dulcytolu w 97% (17). Jest to znaczne odbiegnięcie od naszych wyników (14,3%), co chyba nie da się wytłumaczyć tylko różnicą w czasie obserwacji (u nich 7 dni z reguły, w obecnym materiale przeciętnie 4—5 dni). Natomiast odsetek szczepów fermentujących glukozę z wytworzeniem gazu jest praktycznie jednakowy (35% i 32,6%). Można by przypuszczać, że obecnie przy zmniejszającym się udziale *S. flexneri* 6 w zakażeniach shigelowych nastąpiła też i zmiana dominującej odmiany tego serologicznego typu. Supozycję tę może warto by było sprawdzić.

#### WNIOSKI

1. Zastosowanie biochemicznego typowania szczepów *S. flexneri* 6 może być z korzyścią użyte do celów epidemiologicznych.

2. W latach 1957—1964 w Polsce wśród szczepów *S. flexneri* 6 dominowała odmiana oznaczana symbolem *Boyd 88*. Rzadziej występował odmiana oznaczana jako *Manchester*, zaś zupełnie rzadko i to tylko w ostatnich dwu latach obserwacji odmiana *Newcastle*.

3. Wśród wymienionych trzech odmian przeważały znacznie szczepy nie rozkładające dulcytolu, co stanowi różnicę w stosunku do badań z późniejszego okresu. Uwzględnianie stosunku do dulcytolu zdaje się więc skutecznie wzbogacać możliwości różnicowania *S. flexneri* 6.

4. Odmiana *Manchester* dość znacznie przeważała w południowo-wschodniej części kraju, odmiennie niż w przeważającej części Polski.

K. Ляхович

POJAWIENIE W POLSZE BIOCHEMICZNYCH WARIANTÓW  
SHIGELLA FLEXNERI 6

Содержание

Биохимическая типизация 747 штаммов *Shigella flexneri* 6, выделенных в Польше в 1957—1964 годы от 597 лиц показала ее пригодность для эпидемиологических целей. Вариант обозначен символом Boyd 88 в это время значительно превалировал над вариантом Manchester на территории всей страны за исключением южно-восточной части. Вариант Newcastle появлялся довольно редко и тольколишь в течение последнего двухлетнего периода. Тест разложения дульцитол обогатил возможность дифференцировки, но тольколишь 14% штаммов обладало этим свойством, что отличается от данных из более позднего периода в иной эпидемиологической ситуации.

K. Lachowicz

PREVALENCE OF BIOCHEMICAL VARIANTS OF SHIGELLA FLEXNERI 6  
IN POLAND

Summary

Biochemical typing of 747 strains of *Shigella flexneri* 6 isolated in Poland in the years 1957—1964 from 597 persons showed that this method is useful for epidemiologic purposes. At that time, the Boyd 88 variant predominated markedly over the Manchester variant throughout the country except in its southeastern part. The Newcastle variant was rare, and was observed only in the last two years of the study. The test of decomposition of dulcitol proved useful in differentiation, but was found in only 14% of strains, differing in this respect from the data for a later period in a different epidemiologic setting.

PIŚMIENICTWO

1. Boyd J. S. K.: J. Hyg. (Camb.), 1938, 38, 477. — 2. Brandes S., Kałużewski S., Lachowicz K., Macierewicz M.: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae. PZH, Warszawa 1960, (maszynopis powielony). — 3. Chomienko N. A.: ZMEI, 1970, 11, 40. — 4. Clayton F. H. A., Warren S. H.: J. Hyg. (Camb.), 1928/29, 28, 355. — 5. Downie A. W., Wade E., Young J. A.: J. Hyg. (Camb.), 1933, 33, 196. — 6. Edwards P. R., Ewing W. H.: Identification of Enterobacteriaceae, 2-nd ed., Minneapolis 15, Winn., 1962, 34. — 7. Kostrzewski J., Stypułkowska-Misiurewicz H.: w „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970” pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa, 1973, str. 175. — 8. Kuryłowicz W., Slopek S.: Med. Dośw. Społ., 1946, 25, 112. — 9. Kuryłowicz W., Trzaskowska-Niedźwiecka I., Slopek S.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950, 2, 201. — 10. Kuryłowicz W., Trzaskowska-Niedźwiecka I., Slopek S.: Med. Dośw. Mikrobiol., 2, 202.

11. Ławrynowicz A., Legeżyński S., Przesmycki F. (red.): Mikrobiologia Lekarska, Zesz. IV, Warszawa, 1948, str. 143 i dalsze. — 12. Macierewicz M., Brandes S.: Wykrywanie i różnicowanie pałeczek *Salmonella* i *Shigella*, cz. II, Wydawnictwa Metodyczne PZH, rok 1964, Nr 1, (9). — 13. Metzger M., Rudnicka I., Slopek S.: Bull. Acad. Pol. Sci., Cl. II, 1956, 4, 49. — 14. Stypułkowska-Misiurewicz H.: Ekologia pałeczki czerwonej na podstawie materiałów epidemiologicznego zwiadu czerwonej w Polsce, Rozpr. habilitacyjna, PZH, Warszawa, 1974, str. 115 i 128. — 15. Stypułkowska-Misiurewicz H.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1974, 26, 79. — 16. Stypułkowska-Misiurewicz H., Lachowicz K.: Przeg. Epid., 1972, 26, 81. — 17. Stypułkowska-Misiurewicz H., Noworyta J.: Przeg. Epid., 1973, 27, 267. — 18. Zhdanov V. M., Andreeva Z. M.: Internatl. Bull. Bacteriol. Nomencl. Taxon., 1963, 13, 59.

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

(c.d. ze str. 320)

- M. Orłowska, W. Paciorkiewicz: Badania nad aktywnością antybiotyków przeciwgrzybiczych produkowanych w Polsce — nystatyny, polifunginy — wobec szczepów z rodzaju *Candida* (Nr 1, str. 12).
- K. Czubalski: Rola czynników psychosocjalnych w chorobach wenerycznych (Nr 2, str. 70).
- J. Towpik: Przebieg i tymczasowe wyniki zwalczania chorób wenerycznych w latach 1970—1972 (Nr 5, str. 153).
- K. Krajka, C. Dominowska, R. Malottke: Zapalenie węzłów chłonnych pachwinowych wywołane przez *Yersinia enterocolitica* (Nr 5, str. 181).
- J. Dzieniszewski: Badania dobowego rytmu 11 hydroksykortykosteroidów w chorobach u ludzi (Nr 6, str. 221).
- Z. Anusz: Brucelozę w Polsce w latach 1961—1970 (Nr 6, str. 227).
- M. Sieniawska, M. Wróblewska-Katuzewska, B. Wierzbowska-Lange, B. Korniszewska, K. Zgorzelska: Obserwacje kliniczne i badania wirusologiczne u dzieci z chorobami nerek w okresie epidemii grypy (Nr 7, str. 244).
- I. Modzelewska, T. Kozłowska: Zakażenia układu moczowego *E. coli* w przebiegu chorób gronkowców u niemowląt (Nr 7, str. 250).
- J. Juszczyk: Eliminacja moczowa bromosulfoftaleiny (BSP) jako test diagnostyczny w chorobach wątroby (Nr 8, str. 286).
- Z. Pawłowski, E. Chwirot, J. Zizławski: Pyrantelnowy lek w owsicy (Nr 8, str. 291).
- W. Manikowska-Lesińska, B. Linda: Próba oceny przydatności zmodyfikowanego odczynu immunofluorescencji do równoczesnego prowadzenia badań nad kiłą z toksoplazmozą (Nr 9, str. 313).
- J. Gietka: Ropne zapalenie stawów (Nr 9, str. 325).
- Z. Zaremba, W. Kaczmarski: Przydatność odczynu hemaglutynacji biernej w diagnostyce rodencjozy u ludzi (Nr 9, str. 329).
- M. Bobrowski, K. Gębicka, R. Tomaszewski: Wrażliwość gram-ujemnych pałeczek jelitowych na działanie cefaleksyny nowego, półsyntetycznego antybiotyku z grupy cefalosporyn (Nr 11, str. 397).
- H. Niedzielska, W. Tkaczewski: W sprawie patogenetycznych związków między czerwonką bakteryjną a wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego (Nr 11, str. 403).
- F. Machalski: Anaboliczne działanie małych dawek antybiotyków (Nr 11, str. 414).

(c.d. na str. 342)

- I. Juźwiak, J. Juźwiak, J. Suchowiak, E. Orda: Badania stopnia zagrożenia pestycydami zdrowia pracowników rolniczych zakładów pracy pow. oleśnickiego (Nr 11, str. 419).
- K. Łazuga: Problem brucelozy na Lubelszczyźnie w świetle badań mikrobiologicznych (Nr 13, str. 481).
- H. Tubylewicz, Z. Sadowski: Porównanie wrażliwości szczepów bakteryjnych na Pentracin i Penbritin (Nr 16, str. 578).
- S. Lewandowska, M. Domanasiewicz, Z. Iwanicka, T. K. Nowakowski, L. Sadowska, M. Wilimowska: Niektóre drobnoustroje chorobotwórcze z rzędu *Actinomycetales* (Nr 17, str. 606).
- I. Szajner-Milart, J. Pakuła: Olbrzymiokomórkowe zapalenie płuc w przebiegu odry u dziecka chorego na białaczkę (Nr 17, str. 613).
- H. Tubylewicz, Z. Sadowski: Zakres wrażliwości szczepów bakteryjnych na Pentarcin „Polfa” i 6 najczęściej stosowanych antybiotyków (Nr 17, str. 615).
- M. Zaremba, Z. Zbucki: Brzuszną postać rodencjozy z towarzyszącym zapaleniem obwodowych węzłów chłonnych (Nr 19, str. 704).
- K. Dragański, S. Chustecki, M. Kaczkak: Wągrzyca mózgu. Opis przypadku oraz przegląd piśmiennictwa (Nr 19, str. 705).
- M. Cybulska, H. Doleżko-Marciniak, Z. Hencner: Badania serologiczne w kierunku zakażeń leptospirozami u ludzi w woj. lubelskim w latach 1966—1971 (Nr 20, str. 733).
- J. Rosiak, M. Czarnecki: Rzadkie postaci powikłań w przebiegu infekcji grypowej (Nr 20, str. 745).
- R. Tomecki, W. Bartnik: Rola tkanki limfatycznej przewodu pokarmowego w odczynach immunologicznych (Nr 20, str. 749).
- W. Jacyk: Kiła nabyta u dzieci (Nr 22, str. 830).
- W. Prusek: Współczesne poglądy na rolę limfocytów T i B w procesach odpornościowych (Nr 22, str. 838).
- J. Janeczko: Beta glukuronidaza w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 24, str. 890).
- J. Skutecka-Krzcziuk, T. Ziemichód: Kliniczna ocena ampicyliny „Polfa” (Nr 24, str. 911).
- J. Suchowiak, A. Stehlik: Przypadek *Schistosoma haematobium* (Nr 25, str. 952).
- J. Chylak: Niektóre zagadnienia związane z przenoszeniem cech u bakterii na drodze koniugacji (Nr 25, str. 959).
- J. Bogdał, K. Cichecka, A. Jędrychowski: Zachowanie się alfa<sub>1</sub> — antytrypsyny, alfa<sub>2</sub> — makroglobuliny oraz aktywności antyplazminowej w chorobach wątroby i dróg żółciowych (Nr 26, str. 969).
- J. Janeczko: Zachowanie się beta-glukuronidazy w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby w zależności od sposobu leczenia (Nr 26, str. 972).
- D. Dzierżanowska, A. Pasynczuk-Boczoń, M. Bobrowski, J. Borowski: Poziom „Ampicillin-Polfa” w surowicy i w moczu po doustnym podaniu antybiotyku (Nr 26, str. 976).
- Z. Tesarz: Niektóre aspekty epidemiologiczne martwych urodzeń w Polsce (Nr 26, str. 978).
- T. K. Nowakowski, M. Domanaszewicz, S. Lewandarska, L. Sadowska, M. Wilimowska, Z. Iwanicka: Streptomykoza — nowe schorzenie u dzieci (Nr 28, str. 1057).
- T. Pniewski: Diagnostyka cytologiczno-bakteriologiczna nieswoistych chorób zapalnych oskrzeli i płuc (Nr 29, str. 1118).

Henryk Linda, Lucyna Dziemian

## ODCZYNNY IMMUNOFLUORESCENCJI BEZPOŚREDNIEJ W IDENTYFIKACJI PACIORKOWCÓW GRUPY B

Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej  
w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. J. Borowski

*Poddano ocenie możliwość zastosowania odczynu immunofluorescencji bezpośredniej w szybkiej identyfikacji paciorkowców grupy B Lancefield.*

Paciorkowce grupy B Lancefield z gatunku — *Streptococcus agalactiae*, do niedawna były uważane za drobnoustroje, które mają znaczenie jedynie w medycynie weterynaryjnej. Ostatnio jednak coraz częściej bywają izolowane również z materiałów chorobowych pobranych do ludzi (4, 8, 9).

Materiałem, z którego najczęściej udaje się wyosobnić te paciorkowce są: wymazy z pochwy i szyjki macicy kobiet ciężarnych, rzadziej mocz, żółć, czy też materiał z ropni skórnych (4, 8).

Gatunek *Str. agalactiae* może być czynnikiem etiologicznym posocznicy poporodowych, zarówno u matek jak i noworodków, endocarditis i osteomyelitis (3, 2). Badania innych autorów zwróciły uwagę na zależność pomiędzy obecnością komórek paciorkowców grupy B w pochwie matki a częstością zakażeń tymi drobnoustrojami obserwowanymi u noworodków (3, 7). Stwierdzono, że nosicielstwo paciorkowców grupy B w drogach rodnych kobiet ciężarnych sięga niekiedy 14%, z reguły bez wywoływania wyraźniejszych objawów klinicznych. Do zakażenia noworodka dochodzi w czasie porodu, a ryzyko infekcji szczepem matki mieści się w granicach 25—27% (1, 6, 12).

Inną postacią zakażenia pojawiającą się w późniejszym okresie życia noworodka — pomiędzy 1 a 12 tygodniem życia, jest zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; w tych przypadkach rokowanie jest pomyślniejsze, niekiedy jednak może dojść do trwałych zmian neurologicznych (1, 12).

Z innych zakażeń wywołanych przez paciorkowce grupy B można jeszcze wymienić *otitis*, *sinusitis*, *pharyngitis*, a nawet *cystitis* i *pyelonephritis* (3, 9).

### MATERIAŁ I METODY

Do badań użyto 17 szczepów *S. agalactiae* otrzymanych z Pracowni Ziarenkowców Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. W badaniach wykorzystano również 19 szczepów paciorkowców grupy B wyizo-

lowanych z przypadków *mastitis* u bydła w Państwowym Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku. Badania porównawcze przeprowadzono przy użyciu szczepów paciorkowców wyizolowanych w Zakładzie Mikrobiologii Instytutu Biostruktury AMB.

Określano następujące cechy fizjologiczne badanych szczepów bakteryjnych: typ hemolizy na podłożu z krwią króliczą, wzrost w obecności 40% żółci bydłowej w podłożu krwawym oraz wrażliwość na telluryn potasu (10).

Wrażliwość na telluryn potasu określano przy pomocy własnej metody polegającej na zastosowaniu krążków bibułowych nasyconych 200  $\mu$ g tellurynu potasu (10).

Identyfikację serologiczną badanych szczepów wykonano wg metody Lancefield. Odczyn immunofluorescencji (IF) bezpośredniej wykonywano z zawiesiną przemytych komórek bakteryjnych o gęstości  $10^6$  komórek/ml, antygen po nałożeniu na szkiełka podstawowe suszono w temp. pokojowej, a następnie utrwalano przez 5 min. w 95% etanolu. Badany antygen inkubowano z odpornościową surowicą znakowaną w komorze wilgotnej przez 45 min. Następnie oglądano preparaty w mikroskopie fluorescencyjnym.

Surowicę odpornościową przeciwko *S. agalactiae* uzyskano uodparniając króliki odpowiednio przygotowanym antygenem bakteryjnym (19). Surowicę o najwyższym mianie wyznakowano izotiocyjanianem fluoresceiny (13). Do odczynu IF bezpośredniej używano tę surowicę w rozcieńczeniu 1/40.

Wynik odczynu IF bezpośredniej podawano w skali od 1 + do 4 +, określających intensywność fluorescencji komórek bakteryjnych.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

We wstępnych badaniach określono niektóre właściwości fizjologiczne wzorcowych szczepów paciorkowców należących do grupy B (tabela I).

Stwierdzono, że otrzymane szczepy wzrastały na podłożu zawierającym 40% żółci oraz dawały strefy zahamowania wzrostu wokół krążka z tellurynem potasu. Przy zastosowaniu metody IF bezpośredniej w każdym przypadku obserwowano intensywną fluorescencję komórek bakteryjnych. Wyniki odczynu IF potwierdzono precypitacją wg Lancefield, stwierdzono zgodność wyników w obu metodach. Do badań kontrolnych

Tabela I

Szczepy wzorcowe

Typ hemolizy	Liczba szczepów	Odczyn IF bezpośredniej		Odczyn precypitacji		Wzrost na 40% żółci	Wrażliwość na telluryn potasu
		dodatni	ujemny	ładatni	ujemny		
$\beta$	24	24	—	24	—	24	24
$\alpha$	8	8	—	8	—	8	8
$\gamma$	4	4	—	4	—	24	4

Tabela II

Szczepy wyizolowane od osób zdrowych

Typ hemolizy	Liczba szczepów	Odczyn IF bezpośredniej		Odczyn precypitacji	
		dodatni	ujemny	dodatni	ujemny
$\beta$	3	—	3	—	3
$\alpha$	21	—	21	—	21
$\gamma$	5	—	5	—	5

pobrano wymazy z gardła od 25 zdrowych osób, z otrzymanego materiału wyizolowano 28 szczepów paciorkowców. Szczepy te poddano takim samym badaniom jak poprzednie, wyniki zamieszczono w tabeli II.

Wyizolowane szczepy paciorkowców nie wykazywały wzrostu w obecności 40% żółci, w odczynie IF bezpośredniej oraz w odczynie IF bezpośredniej oraz w odczynie precypitacji dawały wyniki ujemne.

W tabeli III przedstawiono wyniki badań 37 szczepów paciorkowców wyizolowanych z różnych materiałów klinicznych. Z tej grupy przy pomocy testu z 40% żółcią oraz krążka z tellurynem potasu wyizolowano 4 szczepy o cechach przemawiających za zaliczeniem do grupy B paciorkowców. W wyniku dalszych badań pozostałe szczepy zaliczono do innych grup serologicznych, w większości do paciorkowców grupy D.

Badania serologiczne (precypitacja i immunofluorescencja) potwierdziły przynależność wyizolowanych 4 szczepów paciorkowców do gatunku *Streptococcus agalactiae*.

Wyizolowane szczepy paciorkowców *S. agalactiae* pochodziły z wymazów z pochwy (2 szczepy) i po jednym z moczu i z zapalenia zmienionej miazgi zębowej. Wszystkie te szczepy w metodzie IF dawały fluorescencję komórek.

Przedstawione badania przemawiają za możliwością i celowością wprowadzenia do diagnostyki serologicznej paciorkowców grupy B odczynu IF bezpośredniej. Identyfikacja tych drobnoustrojów metodami biochemicznymi jest często zawodna, wynika to między innymi z małej stabilności cech fizjologicznych. Przykładowo, drobnoustroje tej grupy paciorkowców na podłożu z krwią mogą wytwarzać wszystkie trzy typy hemolizy, tj. alfa, beta i gamma, z tym że najczęściej obserwuje się typ beta.

Z innych testów stosowanych do identyfikacji paciorkowców grupy B należy wymienić tzw. „Camp-Test”. Jednak test ten wypada niekiedy dodatnio także w przypadkach innych paciorkowców beta hemolizujących (grupy A i D) (11).

Lütticken i Fritsch (11) proponują stosowanie testu glukozyowego. Test ten wykonywany jednocześnie z „Camp-test” polega na nałożeniu krążka nasyczonego glikozą, w przypadku *S. agalactiae* obserwuje się przyhamowanie hemolizy i odbarwienie podłoża wokół krążka.

Zdaniem autorów w/w test jest wysoce swoisty dla szczepów paciorkowców grupy B. Z obserwacji własnych można wspomnieć o dosyć prostym teście polegającym na określeniu wzrostu w obecności 40% żółci i tellurynu potasu, na który to szczepy *S. agalactiae* są wrażliwe w prze-

Tabela III

Szczepy wyizolowane z materiałów klinicznych

Typ hemolizy	Liczba szczepów	Odczyn IF bezpośredniej		Odczyn precypitacji		Wzrost na 40% żółci	Wrażliwość na telluryn potasu
		dodatni	ujemny	dodatni	ujemny		
$\gamma$	30	4	26	4	26	20	4
$\beta$	7	—	7	—	7	6	0

ciwieństwie do szczepów *S. faecalis* opornych na telluryn a wzrastających również przy takim stężeniu żółci (10).

Opisane powyżej metody nie zawsze jednak umożliwiają pełną identyfikację wyizolowanego szczepu paciorkowca, niekiedy należy się dodatkowo posłużyć badaniami serologicznymi. W takim przypadku stosuje się najczęściej odczyn precypitacji z wielocukrem C wg Lancefield. Metoda ta aczkolwiek sprawdzona w praktyce, ze względu na pracołoność i konieczność dysponowania większymi ilościami surowicy odpornościowej, nie zawsze w rutynowej diagnostyce może mieć zastosowanie.

W tej sytuacji autorom wydaje się celowe podjęcie szerszych badań nad zastosowaniem odczynu immunofluorescencji bezpośredniej w serologicznej diagnostyce i identyfikacji paciorkowców grupy B. W identyfikacji paciorkowców z powodzeniem stosowany jest odczyn IF do określenia paciorkowców grupy A (5). Ostatnio pojawiają się doniesienia przemawiające za możliwością stosowania tej techniki również w przypadku grupy B (16). Badania własne, mające jak na razie charakter wstępny wykazały, że metoda ta umożliwia szybką identyfikację wyizolowanego uprzednio szczepu.

Grupa B paciorkowców antygenowo nie jest homologiczna, wyróżnia się typy serologiczne, które również mogą się różnić patogennością. Wyodrębnia się następujące typy serologiczne paciorkowców tej grupy: typy Ia, Ib, II, III, R, X, typy te zarówno w odczynie precypitacji jak i immunofluorescencji wykazują różnego stopnia reakcje krzyżowe (15, 17, 18).

Znakowana surowica otrzymana przez autorów nie była skierowana przeciwko określonemu serotypowi *S. agalactiae*, w związku z tym istnieje możliwość otrzymywania z różnymi szczepami paciorkowców grupy B wyników różniących się intensywnością fluorescencji komórek w preparacie IF. W przypadku badań własnych intensywność fluorescencji komórek była zbliżona i mieściła się w granicach od 3+ do 4+, nie można jednak wykluczyć wyizolowania serotypów, które z taką samą surowicą mogą reagować słabiej.

W związku z tym autorzy zalecają raczej wykonywanie odczynu IF bezpośredniej z czystą hodowlą bakteryjną, otrzymaną z materiału klinicznego, niecelowe wydaje się jednak na razie wykonywanie odczynu bezpośredniego z wymazów itp., co jest już stosowane np. w diagnostyce zakażeń paciorkowcami grupy A (5).

Swoistość otrzymanej znakowanej surowicy przebadano z innymi grupami paciorkowców, nie stwierdzono wyników dodatnich, nie istniała więc potrzeba absorpcji surowicy innymi drobnoustrojami.



G. Linda, L. Dzeмян

REAKCJA PRAJMOJ IMMUOFLUORESCENCJI W IDENTYFIKACJI  
STREPTOKOKKOW GRUPPY B

## Содержание

Проведено оценку пригодности метода прямой иммунофлюоресценции в скорой серологической идентификации стрептококков группы В.

Исследования проводились с помощью эталонных штаммов относящихся к группе В и других стрептококков выделенных из клинических материалов. Констатировано, что реакцию прямой иммунофлюоресценции можно применить в диагностических исследованиях, но в качестве антигена следует пользоваться чистой культурой стрептококка; в настоящее время не рекомендуется применения данной техники в исследованиях мазков из клинических материалов.

H. Linda, L. Dziemian

THE DIRECT IMMUNOFLUORESCENCE TEST FOR IDENTIFICATION  
OF GROUP B STREPTOCOCCI

## Summary

The direct immunofluorescence test was evaluated as a tool for rapid serologic identification of group B streptococci.

Standard group B strains and strains of streptococci isolated from clinical cases were used. It was concluded that the direct IF test can be diagnostically useful provided a pure streptococcal culture is used as antigen. The method is not recommended at present for examining smears of clinical materials.

## PIŚMIENICTWO

1. Barton L. L., Feigin R. D., Lins R.: J. Ped., 1973, 82, 712. — 2. Bergqvist G.: Scand. J. Inf. Dis., 1974, 6, 29. — 3. Bergqvist G., Hurvell B., Thal E., Vaclavinkova V.: Scand. J. Infect. Dis., 1971, 3, 209. — 4. Braunstein H., Tucker E. B., Gibson B. C.: Am. J. Clin. Path. 1969, 51, 207. — 5. Cherry W. B., Moody M. D.: Bacteriol. Rev., 1965, 29, 222. — 6. Franciosi R. A., Knostman J. D., Zimmerman R. A.: I. Ped. 1973, 82, 707. — 7. Harper J. A.: J. Klin. Path., 1971, 24, 438. — 8. Jelinkova J., Heeschn W.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig. 1968/9, 209, 315. — 9. Jelinkova J., Neubauer M., Duben J.: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 1970, 214, 450. — 10. Linda H., Dziemian L.: Uproszczona metoda izolacji paciorkowców z grupy B i D Lancafield (w druku).

11. Lütticken R., Fritsche D.: Zbl. Bakt. Hyg. I Abt., 1974, 226, 298. — 12. McCracken G. H.: J. Ped., 1973, 82, 703. — 13. Niel G., Fribourg-Blanc A.: Ann. Inst. Pasteur., 1962, 102, 616. — 14. Pollock H. M., Dahlgren J.: Appl. Microbiol., 1973, 27, 141. — 15. Russel H., Norcorss N. L.: J. Immunol., 1972, 109, 90. — 16. Smith T. B.: Infection Immunity, 1971, 4, 189. — 17. Wilkinson H. W., Eagon R. G.: Infection Immunity, 1971, 4, 596. — 18. Wilkinson H. W., Moody M. W.: J. Bacteriol. 1969, 97, 629. — 19. Ziarenkowce gramdodatnie biologia, rozpoznawanie i różnicowanie. Wydawnictwo PZH, 1969, 8, 147.

Adres: Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej, ul. Mickiewicza 2c. 15-952 Białystok.

- M. Lachmajer, T. Dziedzic-Witkowska: Przyczyny nagłych zgonów niemowląt (Nr 29, str. 1122).
- S. Hubl, J. Wesolowski: Stosowanie dotętnicze penicyliny oraz leków rozszerzających naczynia w niedrożności tętnic obwodowych (Nr 30, str. 1150).
- S. Raszeja, S. Kryński, A. Krueger, I. Olszewski: Zakażenie krwi *Aeromonas hydrophilus* przyczyną śmiertelnych powikłań poprzetoczeniowych (Nr 30, str. 1159).
- C. Ważna-Boguńska, K. Maszewska-Kuźniarz, E. Szyguła: Przypadek torulozy ośrodkowego układu nerwowego u 2 letniego dziecka (Nr 30, str. 1162).
- A. Ostrzeński: Jednoczesne leczenie kandydiazy pochwy i prącia u partnerów płciowych (Nr 31, str. 1190).
- R. Kossakowski, S. Sokolewicz: Aktywność niektórych enzymów w surowicy krwi u dzieci, które zetknęły się z wirusowym zapaleniem wątroby (wzw) w środowiskach zamkniętych (Nr 32, str. 1228).
- A. Jabłońska: Krzywe glikemiczne po obciążeniu glukagonem ustroju dzieci z przewlekłym uszkodzeniem czynności wątroby i w ostrym okresie *hepatitis infectiosa* (Nr 33, str. 1257).
- A. Samet, J. Nieradko: Zastosowanie systematyki Bairda-Parkera w identyfikacji ziarniaków koagulazo-ujemnych z rodziny *Micrococcaceae* w zakażeniach układu moczowego (Nr 33, str. 1268).
- M. Zaremba, A. Szantruczek, J. Borowski: *Yersinia enterocolitica* czynnikiem etiologicznym zapalenia węzłów chłonnych (Nr 33, str. 1281).
- Z. Chodorowski, M. Hebanowski: Kliniczna ocena Nevigramonu w leczeniu przewlekłego odmiennikowego zapalenia nerek (Nr 33, str. 1282).
- D. Rogala: Ocena bakteriologiczna i epidemiologiczna wybranych placówek służby zdrowia w aspekcie profilaktyki zakażeń wewnątrzszpitalnych (Nr 33, str. 1284).
- Z. Węctawik: Analiza statystyczna 349 przypadków powikłań pogrypowych leczonych w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym w Szczecinie, podczas epidemii grypy „Hong-Kong” w r. 1969 (Nr 35, str. 1360).
- M. Kobuszewska-Faryna, M. Bogumił-Oczkowska, M. B. Gabryelewicz, K. Bardadın: Analiza morfologiczna przypadków sekcyjnych grypy z okresu epidemii 1971—1972 (Nr 37, str. 1409).
- H. Tulewicz, Z. Sadowski: Badania wrażliwości szczepów bakteryjnych na oksacylinę „Polfa” (Nr 37, str. 1427).
- T. Bystrzanowska, M. Majchrzak, B. Popławski: Testy śródskórne u chorych na alergiczny nieżyt nosa (Nr 40, str. 1533).
- S. Chyrek-Borowska, T. Kania, D. Obrzut: Test hamowania migracji leukocytów w badaniu alergii na streptomycynę (Nr 40, str. 1536).
- B. Romański: Biologia i klinika alergii na *Candida albicans* (Nr 40, str. 1563).
- W. Chachaj: O niektórych fizjopatologicznych mechanizmach alergizującego działania czynnika zakaźnego (Nr 40, str. 1567).
- H. F. Nowak, B. Musiatowicz, S. Kurasz, B. Cywik: Analiza zmian morfologicznych narządów wewnętrznych osób zmarłych w przebiegu zakażenia grypowego (Nr 41, str. 1593).

Henryk Perkowski, Danuta Dzierżanowska, Małgorzata Kaczyńska,  
Jan Dziegielewski, Jerzy Borowski

## WODA Z WAZONÓW JAKO REZERWUAR DROBNOUSTROJÓW OPORTUNISTYCZNYCH W ŚRODOWISKU SZPITALNYM

Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. J. Borowski

Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej, Serca i Naczyń

Instytutu Chirurgii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. S. Adamski

*Wykazano, że w środowisku szpitalnym woda z wazonów kwiatowych jest rezerwuarem całego szeregu drobnoustrojów chorobotwórczych. Najczęściej izolowanym drobnoustrojem były pałeczki z rodzaju *Pseudomonas*. Dodatkowy rezerwar tych drobnoustrojów, zwłaszcza na oddziałach zabiegowych, intensywnej terapii i oddziałach dla pooperowanych wydaje się być szczególnie niepożądany.*

Wzrost znaczenia pałeczek gramoujemnych w zakażeniach wewnętrznych jest przyczyną podejmowania całego szeregu prac zmierzających do wykrycia rezerwuarów oraz dróg szerezenia się zakażeń wywoływanych przez te drobnoustroje. Wiadomo, że obok szeroko rozpowszechnionych pałeczek gramoujemnych z rodziny *Enterobacteriaceae* jak: *Escherichia coli*, *Klebsiella-Enterobacter*, *Proteus* i *Serratia*, w zakażeniach wewnętrznych biorą również udział bakterie, które w zasadzie są chorobotwórcze dla świata roślinnego. Należą do nich głównie drobnoustroje z rodzaju *Pseudomonas*, *Flavobacterium* i *Achromobacter*. Rezerwuarem tych drobnoustrojów w środowisku szpitalnym bywają zwykle wilgotne miejsca takie jak zlewy, wanny, naczynia z wodą, aparatura anestezjologiczna, inhalatory, cewniki i inne.

Ostatnio w piśmiennictwie amerykańskim zwrócono uwagę na wodę z wazonów kwiatowych jako ewentualny rezerwar drobnoustrojów charakterystycznych dla świata roślinnego, jednak w środowisku szpitalnym niebezpiecznych dla ludzi (4).

Celem przedstawionej pracy było uzyskanie informacji czy także w środowiskach naszych szpitali woda znajdująca się w wazonach z kwiatami ciętymi, ofiarowywanymi przez osoby odwiedzające, może być rezerwuarem chorobotwórczych drobnoustrojów.

OD REDAKCJI: Autorzy poruszyli w swym doniesieniu ważne zagadnienie ewentualnego źródła zakażeń wewnętrznych, jakim może być woda z wazonów na kwiaty. Należy oczekiwać, że dalsze badania prowadzone w tym kierunku wyjaśnią czy u chorych leczonych w szpitalach stwierdza się te same szczepy, które występują w wodzie z wazonów.

## MATERIAŁ I METODY

Badanie bakteriologiczne próbek wody z naczyń, w których znajdowały się cięte kwiaty, przeprowadzono w kilku wybranych salach chorych oddziału chirurgicznego. Łącznie pobrano 37 próbek wody z wazonów, w których w głównej mierze znajdowały się goździki. Próbkę wody pobierano jałową pipetą, po czym rozcieńczano seryjnie w jałowym fizjol. roztworze chlorku sodu i posiewano na podłoża bakteriologiczne. Badane próbki posiewano na następujące podłoża: agar zwykły, agar z dodatkiem 10  $\mu\text{g}$  oxytetracyliny/ml, oraz na podłoże Mac Conkeya. Postępowanie takie umożliwiło określenie bezwzględnej liczby komórek bakterii mezofilnych obecnych w 1 ml wody, dalej liczby komórek opornych na tetracyklinę oraz liczby komórek bakterii jelitowych.

Identyfikację wyodrębnionych szczepów przeprowadzono w oparciu o właściwości biochemiczne wg instrukcji PZH (2), zaś drobnoustroje z grupy pałeczek niefermentujących w oparciu o schemat identyfikacyjny zaproponowany przez *Gilardiego* (1, 3).

Ponadto wykonano oznaczenia wrażliwości wyodrębnionych drobnoustrojów na antybiotyki i chemioterapeutyki, tj. ampicylinę, cefalorydynę, karbenicylinę, streptomycynę, gentamycynę, chloramfenikol, oxytetracylinę oraz kwas nalidyksowy, nitrofurantoinę, trimetoprim i sulfametoksazol. Badanie wrażliwości wykonano techniką rozcieńczeń antybiotyku w podłożu stałym, co umożliwiło określenie najmniejszego stężenia chemioterapeutyku hamującego wzrost badanego drobnoustroju.

## WYNIKI

W tabeli I zamieszczono wyniki ilościowego badania wody w zależności od czasu wstawienia kwiatów do wazonów. W naczyniach, w których kwiaty przebywały kilkanaście godzin liczba bakterii wahała się w granicach od  $10^2$ — $10^4$  komórek na 1 ml. Poczawszy od drugiej doby w badanych próbkach wody stwierdzano nieraz wyższe wartości, bo rzędu

Tabela I

Wyniki ilościowego badania bakteriologicznego wody z wazonów kwiatowych

Czas pobrania próbek	Liczba badanych próbek	Liczba komórek na podłożu zwykłym	Liczba komórek na podłożu selekcyjnym z dodatkiem tetracykliny
12 godzin	8	$2 \times 10^2$ — $3 \times 10^4$	$0$ — $2 \times 10^2$
1 doba	14	$3 \times 10^2$ — $1 \times 10^6$	$0$ — $4 \times 10^3$
2 doby	6	$7 \times 10^2$ — $2 \times 10^6$	$0$ — $3 \times 10^6$
3 „	1	$0$ — $5 \times 10^3$	0
4 „	3	$1 \times 10^3$ — $1 \times 10^4$	$0$ — $10^2$
5 dób	2	$4 \times 10^4$ — $3 \times 10^6$	$0$ — $3 \times 10^4$
6 „	1	$1 \times 10^4$	0
7 „	1	$1 \times 10^4$	0
10 „	2	$2 \times 10^6$	$2 \times 10^4$

Tabela II

Drobnoustroje wyhodowane z wody w wazonach z kwiatami ciętymi

Lp.	Nazwa drobnoustroju	Liczba komórek w 1 ml wody	Liczba szczepów	Najczęstsze wzory oporności
1	<i>Escherichia coli</i>	$3 \times 10^2$ — $3 \times 10^6$	8	A S Cp Su Tr A S K Cp Su Tr
2	<i>Proteus mirabilis</i>	$1 \times 10^5$ — $1 \times 10^6$	2	S, Su Tr T Cp NF, Su Tr
3	<i>Citrobacter sp.</i>	$1 \times 10^3$ — $2 \times 10^6$	18	A S Cp Su Tr A C K Cp NG, NF, Su Tr
4	<i>Enterobacter sp.</i>	$2 \times 10^2$ — $2 \times 10^6$	22	A S Cp NF Su Tr A S K Cp Su Tr
5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	$2 \times 10^2$ — $2 \times 10^6$	11	A S CTK Cp NG, NF, Su Tr A S C K Cp NG NF Su Tr
6	<i>Pseudomonas sp.</i>	$1 \times 10^3$ — $1 \times 10^6$	25	A, NF Tr A NG
7	<i>Acinetobacter sp.</i>	$2 \times 10^2$ — $4 \times 10^4$	3	S C Cp NF Su Tr
8	<i>Moraxella sp.</i>	$1 \times 10^5$	1	C, NF, Tr

$10^6$  komórek na 1 ml. Znacznie niższe wartości liczby komórek bakteryjnych uzyskiwano, gdy badane próbki posiewane były na podłoże selekcyjne z dodatkiem oxytetracyliny. W 7% przypadków liczba kolonii opornych na tetracyklinę równała się całkowitej liczbie kolonii bakteryjnych, co świadczy o jednorodnej populacji bakteryjnej odpornej na ten

Tabela III

Szczepy z rodzaju *Pseudomonas* wyosobnione z badanych próbek wody

Gatunek	Liczba szczepów
<i>P. aeruginosa</i>	11
<i>P. fluorescens</i>	15
<i>P. putida</i>	2
<i>P. maltophilia</i>	3
<i>P. stutzeri</i>	3
<i>P. pseudoalcaligenes</i>	2
Razem	36

antybiotyk. Bakterie odporne na tetracyklinę znajdowano w 44% próbek wody. Gdy ogólna populacja wynosiła  $10^6$  komórek/ml — zawsze znajdowały się bakterie odporne na tetracyklinę.

Nie wykazano ścisłej zależności między czasem przetrzymywania kwiatów w wazonach a liczbą znajdujących się w wodzie komórek bakteryjnych. W zasadzie te same wartości liczbowe uzyskiwano przy obliczaniu kolonii wzrastających na podłożu zwykłym i na podłożu Mac Conkeya, co wskazuje, że zdecydowaną większość stanowiły bakterie gramujemne.

Z wyodrębnionych drobnoustrojów (tabela II) dominującą grupę stanowiły pałeczki z rodzaju *Pseudomonas*, dalej z rodzaju *Enterobacter* i *Citrobacter*. Należy podkreślić, że obok pałeczek *Pseudomonas aeruginosa* z badanych próbek wody wyizolowano również inne gatunki należące do tego rodzaju (tabela III). Warto wspomnieć, że wszystkie wyżej wymienione bakterie mogą w zakażeniach szpitalnych odgrywać znaczną rolę.

#### OMÓWIENIE

Przeprowadzone badania bakteriologiczne próbek wody pobranych z wazonów na kwiaty cięte wskazują na istnienie w środowisku szpitalnym jeszcze jednego, zazwyczaj pomijanego, źródła chorobotwórczych drobnoustrojów. W badanych próbkach wody wykrywano z reguły obecność kilku gatunków drobnoustrojów z decydującą przewagą pałeczek gramujemnych. Wyodrębnione drobnoustroje należały do rodzaju *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Escherichia* i *Proteus* oraz do grupy tzw. pałeczek niefermentujących, tj. pałeczek z rodzaju *Pseudomonas*, *Acinetobacter* i *Moraxella*. Wszystkie te drobnoustroje mogą być czynnikiem etiologicznym zakażeń przyrannych, zakażeń układu oddechowego, zakażeń dróg moczowych oraz posocznicy. Obecność pałeczek z rodzaju *Pseudomonas* w bezpośrednim otoczeniu chorego, zwłaszcza chorego po zabiegu operacyjnym lub z rozległymi oparzeniami stwarza potencjalną możliwość zakażenia. Zakażenia wewnątrzszpitalne pałeczką ropy błękitnej są z reguły trudne do opanowania, bowiem znaczny odsetek tych drobnoustrojów jest opornych na powszechnie dostępne antybiotyki. Obok pałeczek ropy błękitnej opisywane są w piśmiennictwie przypadki posocznicy będących wynikiem zakażeń wewnątrzszpitalnych wywołanych przez inne gatunki pałeczek z rodzaju *Pseudomonas* jak *P. cepacia*, *P. stutzeri*, *P. maltophilia*. Należy wspomnieć, że gatunki te również wyodrębniono w badanych próbkach wody. Chociaż są to drobnoustroje o niewielkiej patogenności, niemniej w ustroju o osłabionych siłach obronnych mogą doprowadzić do posocznicy.

Wyniki badań ilościowych próbek wody wskazują, że osiągnięte liczby bakterii w 1 ml były rzędu 1 miliona i więcej. Wyższe wartości liczby bakterii uzyskiwano z wody pochodzącej z naczyń, gdzie kwiaty przebywały kilka dni. Niepokojący wydaje się fakt, że obserwowano również wysokie wartości liczby komórek opornych na tetracyklinę. Szerokie stosowanie w praktyce lekarskiej antybiotyków z grupy tetracyklin niewątpliwie stało się czynnikiem selekcyjnym szczepy odporne.

Wyodrębnione z badanych próbek wody drobnoustroje, były z reguły odporne na pięć lub więcej antybiotyków. Fakt ten nie może pozostać bez wpływu na powodzenie terapii ewentualnych zakażeń wewnątrzszpitalnych.

Autorzy nie są zwolennikami wydania zakazu wnoszenia ciętych kwiatów do sal chorych. Jednak istnieją sytuacje, w których zakaz taki winien być wydany (sale dla oparzonych, sale pooperacyjne, oddziały intensywnej terapii itp.). Zarówno personel szpitalny jak i sami chorzy winni być świadomi ryzyka wynikającego z przechowywania w oddziale ciętych kwiatów i podejmować odpowiednie środki ostrożności.

#### WNIOSKI

1. Woda pochodząca z naczyń do przechowywania kwiatów może stanowić rezerwuár drobnoustrojów chorobotwórczych w środowisku szpitalnym.

2. Dominującą florą bakteryjną wśród drobnoustrojów obecnych w wodzie były pałeczki z rodzaju *Pseudomonas* oraz z rodziny *Enterobacteriaceae*.

Г. Перковски, Д. Держановска, М. Качиньска,  
Я. Дзенгелевски, Е. Боровски

#### ВОДА ИЗ ЦВЕТОЧНЫХ ВАЗ КАК РЕЗЕРВУАР УСТОЙЧИВЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ В БОЛЬНИЧНОЙ СРЕДЕ

#### Содержание

Проведено бактериологическое исследование проб воды из цветочных вазов со срезанными цветами (гвоздика) в избранных больничных палатах хирургического отделения. Показано, что вода может являться резервуаром таких микроорганизмов, как *Pseudomonas* и палочки семейства *Enterobacteriaceae*. Количество бактерии в 1,0 мл воды достигало 1 миллиона и больше. Одновременно констатировано, что в 44% исследуемых проб воды выделенные микроорганизмы были резистентны к тетрациклину. Не отмечено тесной зависимости между сроком продерживания цветов в вазах а количеством содержащихся в воде бактериальных клеток.

H. Perkowski, D. Dzierżanowska, M. Kaczyńska,  
J. Dziągiewski, J. Borowski

#### WATER FROM FLOWER VASES AS A RESERVOIR OF OPPORTUNISTIC MICROORGANISMS IN A HOSPITAL ENVIRONMENT

#### Summary

Water from vases in which cut flowers (carnations) were kept from several surgical hospital wards was examined bacteriologically, and was found to be a potential reservoir of microorganisms including *Pseudomonas* and *Enterobacteriaceae*.

*riaceae*. Bacterial counts showed as many as over one milion bacteria per mi of water. Moreover, 44% of the water samples contained tetracycline-resistant organisms. The time during which flowers were kept in th water was not significantly related to the bacterial counts.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Gilardi G. L.*: Am. J. Med. Techn., 1972, 38, 63. — 2. *Katuzewski S.*: Wyd. Met. P.Z.H. 1963. — 3. *Porres J. M., Stanyon R. E.*: Am. J. Clin. Path., 1974, 61, 368. — 4. *Taplin D., Mertz P. M.*: Lancet, 1973, 2, 7841.

Adres: 15-952 Białystok, ul. Mickiewicza 2. Zakład Mikrobiologii AMB.

(c.d. ze str. 348)

- J. Gutkowska, T. Zalewski, B. Żmudzka*: Badania nad preparatem Septrin (Septryna). Wrażliwość bakterii patogennych na septynę (Nr 41, str. 1608).
- W. Pigoń, L. Romaszkan*: Epidemiologia zatruc u dzieci na terenie Wałbrzycha w latach 1966—1970 (Nr 42, str. 1640).
- A. Miszke*: Własne obserwacje nad zaburzeniami słuchu, równowagi i widzenia po leczeniu streptomycyną oraz nad czynnikami uspasabiającymi do tych zaburzeń (Nr 42, str. 1648).
- D. Prokopowicz*: Test powierzchniowej fiksacji i jego przydatność w diagnostyce duru brzuszego (Nr 43, str. 1675).
- F. Taraszkiewicz*: Badania nad aktywnością kreatynofosfokinazy i jej izoenzymów w surowicy krwi u dzieci w ostrych chorobach zakaźnych ze szczególnym uwzględnieniem odry (Nr 43, str. 1699).
- H. Prochacki*: Współczesne poglądy na rozmnażanie się dermatofitów (Nr 44, str. 1740).
- H. Niedzielska, W. Tkaczewski*: Charakterystyka kliniczna zakażeń pałeczkami *Salmonella agona* (Nr 45, str. 1767).
- E. Zawistowska*: Przypadek zapalenia osierdzia w przebiegu posocznicy (Nr 45, str. 1770).
- S. Polak*: Antygen *Australia*. Metody i znaczenie wykrywania w krwiodawstwie i krwiolecznictwie (Nr 45, str. 1777).
- T. Zalewski, J. Gutkowska, B. Żmudzka, A. Radzikowski*: Wpływ preparatu Septrin na stężenie kwasu folinowego we krwi u dzieci (Nr 46, str. 1805).

(c.d. na str. 360)



Józef Knap

## BAKTERIE Z RODZAJU *YERSINIA* W PATOLOGII LUDZKIEJ

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

*Praca przedstawia znaczenie kliniczne Yersinia pseudotuberculosis i Yersinia enterocolitica.*

Dawny rodzaj *Pasteurella* (rodzina *Brucellaceae*) został w ostatnich latach, zgodnie z sugestiami *van Loghema* (12, 13) i *Frederiksena* (5), podzielony na 3 rodzaje: *Pasteurella*, *Francisella* i *Yersinia*. Do rodzaju *Yersinia* zaliczamy: *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis* i *Y. enterocolitica* (5, 8, 9). Nowy podział obrazuje tabela I:

*Yersinie*, to Gram-ujemne tlenowe, lub względnie beztlenowe pałeczki, spokrewnione ze sobą antygenowo. Jedyną pałeczką urzęsioną jest *Y. pseudotuberculosis*, której — jak dotąd — wyodrębniono 5 typów serologicznych (5, 8, 9, 29). *Yersinie* łączy duże powinowactwo do utkania chłonnego, w którym powodują ograniczony proces zapalny. Znamiennym objawem dla zakażenia przez *Y. pseudotuberculosis* i *Y. enterocolitica* jest *lymphadenitis mesenterica reticulocytaria* z możliwością ognisk rozptylnych, jednak nie obejmujących torebki (6, 7, 8, 9, 10, 15, 26, 29). Wszystkie schorzenia wywołane przez pałeczki *Yersinia* — to zoonozy.

I. *Y. pestis* — pałeczka dżumy — jako nie spotykana w Polsce — nie będzie tu omawiana.

II. *Y. pseudotuberculosis* — prątek *Malasseza* i *Vignala* (1883 r.) jest chorobotwórcza dla wielu gatunków ssaków (zarówno domowych, jak i dzikich) oraz dla ptaków (kury, łabędzie, bażanty itp.). W świecie zwierzęcym może występować zakażenie bezobjawowe i nosicielstwo.

U ludzi *Y. pseudotuberculosis* powoduje rodencjozę (łac. *rodentes* — gryzonie), inaczej gruźlicę rzekomą lub chorobę *Masshoffa* (niem. *Pseudotuberkulose*, *Rodentiose*, ang. *Pseudotuberculosis*, *Rodentiosis*).

Rodencjoza — to wspólna nazwa dla różnorodnych obrazów klinicznych, wśród których wyróżniamy następujące postaci (6, 8, 9, 10, 15, 19, 22):

1. Postać posocznicowo-durowatą — o dużej śmiertelności, z septyczną gorączką, powiększeniem wątroby i śledziony, tworzeniem ropni śródnarządowych. Autorzy radziecki opisali postać posocznicy z wysypką skórną, jako tzw. „dalekowschodnią gorączką płoniczopodobną”. Wbrew nazwie zasięg jej występowania obejmuje wiele regionów ZSRR i innych krajów (19).

2. Umiejscowioną (płucną, oczną, śledzionową, węzłową).

3. Postać brzuszna, jako ostre zapalenie węzłów kręzkowych o obrazie klinicznym praktycznie nie do odróżnienia od ostrego zapalenia wyrostka

Tabela I (wg 9)

Klasyfikacja pałeczek rodzaju *Yersinia*

Podział dotychczasowy	Podział obecny
<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Pasteurella multocida</i>
<i>Pasteurella haemolytica</i>	<i>Pasteurella haemolytica</i>
<i>Pasteurella pneumotropica</i>	<i>Pasteurella pneumotropica</i>
<i>Pasteurella tularensis</i>	<i>Francisella tularensis</i>
<i>Pasteurella novicida</i>	<i>Francisella novicida</i>
<i>Pasteurella pestis</i>	<i>Yersinia pestis</i>
<i>Pasteurella pseudotuberculosis</i>	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>
<i>Pasteurella „X”</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>

robaczkowego. Może jednak występować jako zapalenie jelita cienkiego i grubego. Niekiedy daje obrazy zespołu czerwonego lub choroby Leśniowskiego-Crohna.

4. Rumień guzowaty (*erythema nodosum*).

5. Zapalenie węzłów chłonnych obwodowych. W przypadku obserwowanym w kraju u 10-letniej dziewczynki zaznaczały się również objawy brzuszne i wysypka typu grudkowego, „odropodobna”. (32).

Rodencjoza jest chorobą wciąż jeszcze mało poznaną. Podstawowe cechy jej obrazu klinicznego i morfologicznego zostały ustalone dopiero w latach 1953—1954 (7, 8, 18). W zmienionych węzłach krezkowych opisano wówczas zmiany morfologiczne: *lymphadenitis reticularis abscedens* oraz wyizolowano z węzłów *Y. pseudotuberculosis* (7, 8, 15, 18, 26, 27). Pojedyncze przypadki tego zakażenia u ludzi były już znane znacznie wcześniej.

Rodencjoza występuje również w Polsce (1, 2, 3, 4, 10, 11, 14, 15, 20, 22, 24, 26, 27); w r. 1925 Ławrynowicz, jako jeden z pierwszych na świecie, wyizolował bakterie od chorego (14). Chorobę opisywano bądź w odosobnionych przypadkach, bądź w postaci małych epidemii (2, 4), bądź endemicznie (ognisko w Pieszku (3)). Diagnostyką mikrobiologiczną schorzenia zajmuje się głównie ośrodek białostocki, w którym do stycznia 1974 roku odnotowano 58 w pełni udokumentowanych przypadków rodencjozy (4).

III. *Yersinia enterocolitica* wywołuje u człowieka niedostatecznie poznane schorzenie o dużym poliformizmie obrazów klinicznych. Czołowy znawca omawianego zagadnienia, Winblad, proponuje dla nazwę — *Yersinioza*<sup>1)</sup> i nazwę tę wprowadzono ostatnio do piśmiennictwa polskiego (Borowski, Kassur). Choć pierwsze przypadki śmiertelnej posocznicy spowodowanej przez *Y. enterocolitica* opisano już w r. 1948, to jednak dokładniejsze poznanie choroby datuje się od r. 1964. Zawdzięczamy je głównie Winbladowi w Szwecji (29, 30). Do r. 1970 opisał on w endemicznym ognisku w Płd. Szwecji 442 przypadki u ludzi (30). Niedawno

<sup>1)</sup> Używana do niedawna dla zakażeń tym drobnoustrojem nazwę pastereloza, stosuje się obecnie na określenie schorzeń wywoływanych przez rodzaj *Pasteurella* (głównie *P. multocida*).

Mollaret (21) dokonał na podstawie 642 przypadków u ludzi wnikliwego opisu klinicznego i epidemiologicznego choroby<sup>2)</sup>.

Zestawienie poniższe (wg 29, 30, zmodyfikowane), ukazuje różnorodność obrazów klinicznych yersiniozy w zależności od wieku chorego.

Dzieci	Młodzież	Wiek średni	Starsi
Sepsis	Sepsis	Sepsis	
Ropnie narządowe			
Gastroenteritis			
	<i>ileitis terminalis acuta</i>		
	<i>lymphadenitis mesenterica</i>		
	niejasna gorączka		
	<i>arthritis septica</i>		
	<i>erythema nodosum</i>		
	bez objawów		

Wg Winblada yersinioza jest dość częstym schorzeniem jelitowym, niekiedy występującym endemicznie (29, 30), lecz objawy „ostrego brzucha” są znacznie rzadsze niż w rodencjozie (21).

Z podanych wyżej danych wynika, że rozpoznanie schorzeń wywołanych przez obie pałeczki *Yersinia* może nastęrczać wiele trudności wobec dużej różnorodności objawów. W przypadkach wystąpienia ostrych objawów brzusznych dochodzi zwykle do laparotomii. Równie częstym objawem zdaje się być ostra postać *ileitis terminalis*. Zdaniem niektórych (23, 29, 30), ostry stan jest tu z reguły wywołany przez *Y. enterocolitica*, a tylko sporadycznie jest zaostreniem przewlekłej postaci choroby *Crohna*. Zresztą ewentualny udział *Yersinii* w patogenezie choroby *Crohna* stanowi do dziś przedmiot kontrowersji.

Dokładne omówienie kliniki i patologii omawianych zakażeń zawierają cytowane prace (2, 3, 4, 6, 8, 9, 15, 21, 29, 30).

Diagnostyka laboratoryjna opiera się głównie na odczynach serologicznych i alergicznych próbach śródskórnych. Od niedawna w diagnostyce *Yersinii* znalazły zastosowanie odczyny mikroaglutynacji z antygenami szczepów standardowych oraz hemaglutynacji biernej (3, 31, 34, 36). Do identyfikacji szczepów służą m. in. aglutynacja szkiełkowa z króliczą surowicą odpornościową (3) oraz określanie wrażliwości na swoiste bakteriofagi.

Hodowla bakterii z węzłów chłonnych, oraz krwi, kału i moczu jest bardzo trudna i nieraz zawodna. Homogety węzłów posiewa się na podłożach Endo, MacConkey'a lub płynnym bulionie. Diagnostykę serologiczną omawiają szerzej następujące publikacje (3, 8, 9, 29, 30, 31, 34, 36). Obie pałeczki mogą być wrażliwe na antybiotyki tetracyklinowe, chloramfenikol, streptomycynę, ampicylinę i niektóre rzadsze oraz na sulfonamidy lub ich preparaty łączone (Biseptol, Septrin) (6, 8, 9). Pałeczki rodencjozy i yersiniozy ze szczepów izolowanych w kraju wielokrotnie wykazują *in vitro* oporność na szereg antybiotyków (3, 6, 9, 29, 30). Doświadczalnie stwierdzono możliwość przenoszenia czynnika R z pałeczek rodziny *Enterobacteriaceae* (6).

Charakterystykę występujących w Polsce szczepów *Y. pseudotuberculosis* i *Y. Enterocolitica* podają odnośne prace (24, 25).

<sup>2)</sup> Już po złożeniu pracy do druku ukazało się doniesienie omawiające problematykę posocznicy wywołanej przez *Y. enterocolitica* (Germain P. i wsp.: Ann. Méd. interne (Paris). 1974, 125, 675).

Ю. Кнап

## БАКТЕРИИ РОДА YERSINIA В ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

### Содержание

Автор кратко представляет бактерии рода *Yersinia*, их значение в человеческой патологии и характеристику болезней, вызванных данными микроорганизмами.

J. Knap

## BACTERIA OF THE GENUS YERSINIA IN HUMAN PATHOLOGY

### Summary

Bacteria of the genus *Yersinia*, their role in human pathology, and disease caused by them are briefly discussed.

### PIŚMIENNICTWO

1. *Borowski J., Sokolewicz E., Kupryanow-Wolfart K.*: Ped. Pol. 1968, 43, 1501. — 2. *Borowski J., Kupryanow-Wolfart J., Kurasz S., Sokolewicz E.*: Pol. Tyg. Lek. 1970, 25, 401. — 3. *Borowski J., Zaremba M., Szeliga-Szafrański A., Mozdyniewicz E.*: Przeg. Epid. 1973, 24, 215. — 4. *Borowski J., Zaremba M., Kaczmarski W.*: Diagnostics and epidemiological aspects of human *Yersinia pseudotuberculosis* infections in Poland. W: VI International Congress of Infectious and Parasitic Diseases. Warszawa 23.—27. IX. 1974. Preprints. Tom I, str. 110. — 5. *Frederiksen W. C.*: A study of some *Yersinia pseudotuberculosis* like bacteria („*Bacterium enterocoliticum*” and „*Pasteurella X*”). Proc. XIV Scand. Congr. Path. Microb. Norw. Univ. Press. Oslo. 1964, str. 103. — 6. *Kassur B.*: Zakażenia wywołane przez pałeczki *Yersinia pseudotuberculosis* i *Pasteurella enterocolica*. W: Choroby zakaźne i inwazyjne (red. B. Kassur). PZWL. Warszawa. 1974, str. 160. — 7. *Knapp W., Masshoff W.*: Dtsch. med. Wschr. 1954, 79, 1266. — 8. *Knapp W.*: Pseudotuberculose. W: *Gsell O., Mohr W.* (red.): Infektionskrankheiten. Springer. Berlin, Heidelberg, N. York. 1968, t. 2, część 1, str. 368. — 9. *Knapp W., Lysy J., Knapp Ch., Stille W., Goll U.*: Infection (München). 1973, 1, 113. — 10. *Krajka K., Dominowska C., Malottke R.*: Pol. Przegł. Chir. 1974, 46, 63.

11. *Kupryanow-Wolfart K., Sokolewicz E., Wilczyński M., Borowski J.*: Pol. Tyg. Lek. 1969, 24, 100. — 12. *Loghem van J. J.*: Antonie w. Leeuwenhoek J. Microb. Serol. 1944, 10, 15. — 13. *Loghem van J. J.*: Ann. Inst. Pasteur. 1946, 72, 975. — 14. *Ławrynowicz W.*: Pol. Tyg. Lek. 1925, 25, 574 (wg 26). — 15. *Łukaszewicz B.*: Patol. Pol. 1973, 24, 57. — 16. *Malassez L., Vignal W.*: Arch. Physiol. 1883, 2, 369. — 17. *Malottke R., Dominowska C., Krajka K.*: Pol. Tyg. Lek. 1971, 26, 1467. — 18. *Masshoff W.*: Dtsch. med. Wschr. 1953, 78, 532. — 19. *Matkowskij W. S., Dmitriew O. I., Isajew E. N.*: Sow. Med. 1970, 33, 132. — 20. *Mielnicka B., Nowak J.*: Acta Med. Polona. 1972, 13, 1.

21. *Mollaret H.*: Path. Biol. 1971, 19, 189. — 22. *Nowicka A.*: Probl. Lek. 1973, 12, 363. — 23. *Sjöström B.*: Acute terminal ileitis and its relation to Crohn's disease. Acand. Int. Symp. Nordisk. Bokh. Stockholm. 1971, str. 73. — 24. *Sokolewicz E.*,

Borowski J.: Med. Dośw. Mikrob. 1971, 23, 11. — 25. Stypulkowska-Misiurewicz H.: Med. Dośw. Mikrob. 1973, 25, 213. — 26. Sztaba R., Cynowski L.: Pol. Tyg. Lek. 1962, 17, 1303. — 27. Sztaba R., Kryński S., Mollaret H., Cynowski L., Znamirovski R.: Pol. Tyg. Lek. 1963, 18, 1149. — 28. Toivanen P., Toivanen A., Olkkonen L.: Aante S. Lancet. 1973, 7807, 801. — 29. Winblad S.: The clinical panorama of human *Yersiniosis enterocolitica* (serotype 3). Abstr. Int. Symp. *Yersinia, Pasteurella* and *Francisella*. Malmö. 1972. — 30. Winblad S.: Human infections with *Yersinia enterocolitica*. W: Proc. V-th Congress Infections Diseases. Vienna, Verlag der Wiener Med. Akad. 1970, vol. II, str. 169.

31. Zaremba M., Kaczmarowski W.: Pol. Tyg. Lek. 1973, 28, 329. — 32. Zaremba M., Zbucki Z.: Pol. Tyg. Lek. 1973, 28, 704. — 33. Zaremba M., Szantruczek A., Borowski J.: Pol. Tyg. Lek. 1973, 28, 1281. — 34. Zaremba M., Kaczmarowski W.: Arch. Immun. Ther. Exper. 1974, 46, 63. — 35. Zaremba M., Orłowski K.: Pol. Przegl. Chir. 1974, 46, 791. — 36. Zaremba M.: Some problems of serological diagnosis of *Yersinia enterocolitica* infectious in human, VI International Congress of Infectious and Parasitic Diseases, Warszawa 23.—27. IX. 1974. Preprints. Tom. 1, str. 114.

Adres autora: Klinika Chorób Zakaźnych AM, 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37.

- S. *Babiński, H. Giermaziak*: Epidemia grypy w 1971 roku u chorych na cukrzycę leczonych chlorowodorkiem 1-butylo-dwuguanidyny (Silubin retard) i chlorowodorkiem 1-feniloetylo-dwuguanidyny (Phenformin) (Nr 46, str. 1815).
- A. *Papierowski*: Opór elektryczny surowicy krwi w zespołach biegunkowych u niemowląt (Nr 47, str. 1850).
- T. *Szpakowicz, E. Trembaczewski, E. Dziubińska*: Przepuszczalność jelitowa albuminy <sup>131</sup>I u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 47, str. 1854).
- A. *Kamiński, E. Bernhardt*: Stawowe powikłania rzeżączki (Nr 47, str. 1857).
- J. *Caban, S. Bielenin-Chmiel, B. Mach*: Ocena propranololu w leczeniu chorych na tężec (Nr 47, str. 1859).
- H. *Hańczycowa, W. Kocięcka, W. Lubczyńska-Kowalska*: Aktywność muramidazy w surowicy krwi i soku żołądkowego w przypadkach taeniarhynchozy i lambliozy (Nr 47, 1864).
- K. *Wolko, H. Kujawa, U. Mackiewicz, W. Kiczka*: Wartość prognostyczna oznaczania immunoglobulin w przedłużających się postaciach wirusowego zapalenia wątroby (Nr 48, str. 1889).
- W. *Banaszewska, T. Faryna, H. Foltańska, K. Roszkowska*: Powikłania kostno-stawowe w przebiegu uogólnionych zakażeń pałeczką ropy błękitnej (Nr 48, str. 1891).
- W. *Tkaczewski, D. Dworniak, E. Karasek*: Zachowanie się wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 49, str. 1928).
- W. *Rydlowska-Sadowska, M. Lachowski, A. Biederman, M. Hoidrowicz, M. Hoffman*: Ocena terapeutycznego i profilaktycznego działania Ampicillin u chorych leczonych zachowawczo i operacyjnie (Nr 49, str. 1949).
- A. *Dziatkowiak, W. Tracz, B. Koziarowska, S. Szadkowski*: Wczesne rozpoznanie i postępowanie z zakażoną sztuczną zastawką serca (Nr 50, str. 1959).
- J. *Tomaszewski*: Zmodyfikowany makrokluczujący odczyn kiłowy VDRL wykonywany z ogrzewaną i nieogrzewaną surowicą (Nr 50, str. 1962).
- J. *Armata, R. Cyklio, A. Ściślicki*: Nadpłytkowość i wzrost poziomu białka w surowicy w przebiegu promienicy płuc u dziecka (Nr 50, str. 1980).
- H. *Niedzielska, W. Tkaczewski*: Leczenie płuca preparatem Oxolin (Nr 50, str. 1983).
- W. *Kiczka, J. Juszczyk*: Wpływ glukagonu na poziom glukozy we krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 51, str. 2001).
- E. *Fojt, A. Gabryś, E. Fojt*: Aktywność surowiczej acylazy aktywowanej kobaltem w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 52, str. 2043).

Tadeusz Dzbeński

## ZWALCZANIE MALARII NA ŚWIECIE: OBECNE TRUDNOŚCI I NADZIEJE NA PRZYSZŁOŚĆ

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

*Przedstawiono aktualną sytuację malaryczną w świecie i opisano trudności w realizowaniu programu zwalczania choroby.*

W roku 1955, w czasie obrad Światowego Zgromadzenia Zdrowia podjęto jednomyślnie decyzję wykorzenia malarii na świecie. Opracowanie metodyki zwalczania choroby zlecono Światowej Organizacji Zdrowia tak, aby uwolnić ludzkość od tej choroby na zawsze i w możliwie najkrótszym okresie czasu (13). Zgodnie z powyższą sugestią Światowa Organizacja Zdrowia opracowała program zwalczania malarii opierając go na użyciu środków owadobójczych oraz środków masowej chemoterapii (20). Program składał się z kilku faz, z których najistotniejszą była tzw. faza ataku.

Na terenie objętym programem w fazie ataku należało stosować środki owadobójcze przez okres od 3 do 5 lat, tj. do momentu, gdy wskaźnik zachorowalności spadnie poniżej 1 : 10 000.

Ponieważ insektycydy naniesione na ściany pomieszczeń działają zabójczo na przenoszące malarię, endofilne gatunki komarów, stąd też zasada ich użycia polega na przerwaniu łańcucha transmisji choroby w ogniwie „przenosiciel”. Przerwanie łańcucha transmisji malarii powoduje szybkie kurczenie się rezerwuaru pasożyta w przyrodzie, aż do całkowitego wygaśnięcia choroby.

Wielkie sukcesy, jakie odnoszono w początkowym okresie zwalczania malarii na świecie, wydawały się potwierdzać słuszność założeń opracowanego w ten sposób programu.

Na terenach znajdujących się w dawnym zasięgu malarii żyje obecnie 1 840 mln ludzi, z czego 1 346 mln zamieszkuje obszary uwolnione od choroby, względnie objęte programem zwalczania choroby w różnych etapach jego realizacji (19). Malaria przestała być schorzeniem rodzimym w Europie, Stanach Zjednoczonych, Chile, Australii, Libanie, Tajwanie. Została zwalczona także na dużych obszarach w Indii, Argentynie i Wenezueli. Zniknęła z większości wysp Morza Karaibskiego i Mauritiusu. Niemniej wciąż utrzymuje się na ogromnych obszarach Afryki Tropikalnej, w wielu krajach Afryki Północnej, Ameryki Środkowej, Ameryki Południowej. Występuje na Bliskim Wschodzie, w większości krajów Azji Południowo-Wschodniej i na większości wysp Południowo-Zachodniego Pacyfiku.

Z przedstawionej sytuacji wynika, iż ogromne osiągnięcia w zwalczaniu malarii zanotowano przede wszystkim w krajach gospodarczo rozwiniętych. Nie umniejszając rangi tych sukcesów trzeba jednak podkreślić w tym miejscu fakt, że stopień endemizmu malarii w krajach zamożnych nigdy nie był wysoki i likwidacja choroby wynikała tu raczej z poprawy warunków zdrowotnych ludności niż realizacji programów antymalarycznych (23). Natomiast w mało uprzywilejowanych pod względem gospodarczym krajach strefy tropikalnej malaria wciąż zbiera obfite żniwo. Stałe ryzyko zachorowania na malarię dotyczy aktualnie 494 mln osób. W samej tylko Afryce umiera z powodu malarii ponad 1 mln dzieci rocznie (22). Warunki zdrowotne ludności zamieszkującej aktualne tereny malaryczne są na ogół złe, stopień endemizmu malarii jest tam z reguły wysoki i nic nie zapowiada poprawy tej sytuacji w najbliższym okresie czasu.

Zła sytuacja malaryczna krajów strefy tropikalnej wynika z dwóch powodów. Pierwszym z nich jest brak racjonalnego programu zwalczania choroby, która daje się odczuć przede wszystkim w krajach Afryki leżących na południe od Sahary. Racjonalne projekty walki z malarią, takie jakie np. zaproponowała Światowa Organizacja Zdrowia, są tutaj przedsięwzięciem zbyt kosztownym. Rozszerzenie programu zwalczania na całą wymagającą tego populację pochłonęłoby w większości państw afrykańskich od 50 do 100% rocznego budżetu zdrowia (22).

Drugim z powodów złej sytuacji malarycznej jest zaskakująco mała skuteczność programów zwalczania choroby w niektórych krajach Azji i Ameryki Łacińskiej. Np. w Indii są okolice gdzie od 10—18 lat bez przerwy stosuje się środki owadobójcze, niestety, bez efektu. To właśnie w Indii, kraju, który z największym chyba uporem i determinacją walczy z malarią od lat trzeba było ponownie przejść w latach 1967—1968 do fazy ataku na obszarach już uwolnionych od choroby a zamieszkałych przez 91 mln ludzi (16).

Wprawdzie India dostarcza bardzo wymownego przykładu na łamanie się dotychczasowych koncepcji zwalczania malarii ale, niestety, nie stanowi przykładu odosobnionego. Na Cejlonie w roku 1963 zarejestrowano tylko 18 przypadków zachorowań, w latach 1968—1970 było ich już 1.5 mln. W Afganistanie, po 8 latach realizacji programu zwalczania było w roku 1966 2300 przypadków zachorowań, ale w okresie lat 1967—1973 ich liczba wzrosła już do 62 438. Podobne pogorszenie się sytuacji malarycznej zanotowano w ostatnich latach w Pakistanie, Tajlandzie i Indonezji. Nie tylko zresztą w Azji, gdyż na terenie Ameryki Centralnej, w Gwatemali, Salwadorze, Hondurasie i Nikaragui liczba 70 000 przypadków z 1968 roku wzrosła do 120 000 w roku 1970. W Brazylii, Kolumbii i Boliwii stwierdzono ostatnio dużą liczbę świeżych zachorowań na obszarach, które uważano za wolne od malarii, a na terenach pogranicznych Wenezueli w roku 1972 zanotowano już 18 000 nowych przypadków (2).

Przyczyny załamania się wielu programów antymalarycznych miały dość różnorodną naturę, np. polityczną, finansową, administracyjną, techniczną i nie wszędzie były jednakowo nasilone. Szczegółowa analiza wszystkich przyczyn nie wydaje się tutaj celowa i powinna doczekać się osobnego opracowania. Trzeba jednak tu wspomnieć, choćby w paru słowach o takich trudnościach, z jakimi zetknięto się w większości krajów



realizujących programy zwalczania. Trudności te wynikły z ogólnoświatowej sytuacji inflacyjnej, ze spadku produkcji insektycydów, braku wyszkolonego personelu, niedorozwoju służby zdrowia i infrastruktury w krajach tropikalnych oraz ze wzrostu oporności komarów na insektycydy a pasożytów na stosowane leki.

W ciągu ostatnich lat dotacje rządowe na cele walki z malarią nie uległy istotnemu zwiększeniu, zmniejszyły się natomiast wydatnie rozmiary pomocy międzynarodowej, wzrosły dwukrotnie ceny niektórych insektycydów, zwiększyły się wydatki na transport, paliwo i usługi. Ten nieoczekiwany wzrost kosztów stał się bezpośrednim powodem opóźnień w wykonywaniu programów oraz ograniczania ich zasięgu. Zarówno wydłużanie czasu realizacji jak i zmniejszanie zasięgu programu odbija się bardzo niekorzystnie na jego skuteczności.

Dużą rolę w niepowodzeniach kampanii antymalarycznych odegrał niedobór niektórych insektycydów na rynkach światowych, a przede wszystkim brak DDT, który stanowi wciąż główny oręż w walce z chorobą. Niedobory DDT wynikły z zaniechania jego produkcji przez głównych wytwórców w Europie i Stanach Zjednoczonych w następstwie polityki ochrony środowiska. Oprócz światowego niedoboru insektycydów, braki stwierdzone lokalnie bywały też niejednokrotnie skutkiem zbyt późnego składania zamówień na środki owadobójcze. Wobec trudnej sytuacji światowej, jaka się w ostatnim okresie czasu ukształtowała, terminowe wykonanie spieszałych składanych zamówień było zupełnie niemożliwe.

Poważnym utrudnieniem przy realizacji programów zwalczania malarii był brak odpowiedniej liczby wyszkolonego i doświadczonego personelu. W początkowym okresie zwalczania choroby na świecie utworzono wiele ośrodków międzynarodowych oraz krajowych, które w czasie blisko 20-letniej działalności wyszkoliły tysiące fachowców. Ponieważ jednak zakres aplikowanego w tych ośrodkach szkolenia był bardzo jednostronny, stąd też osoby przeszkolone, nie dostrzegając perspektyw dalszego rozwoju oraz awansu w hierarchii służby zdrowia, zmieniały po krótkim czasie zajęcie lub emigrowały za granicę. Fluktuacja kadr w trakcie zwalczania malarii jest zjawiskiem bardzo niepożądanym. Program zwalczania malarii, aby był skuteczny, wymaga konsekwencji w realizowaniu nakreślonego planu, regularności w stosowaniu środków i niezmienności w obsadzie etatowej, przynajmniej przez pewien okres czasu.

Każda akcja masowa powinna znaleźć oparcie w działalności służb wykonujących podstawowe usługi lecznicze, jeśli jej efekty mają być trwałe. Reguła ta dotyczy także programu zwalczania malarii, który należałoby zintegrować z usługami świadczonymi przez podstawowe rodzaje służby zdrowia. Z powodu niedorozwoju sieci placówek służby zdrowia w krajach walczących z malarią zasady tej nie można było jednak wcielić w życie. Wydaje się, że w krajach o wysokim stopniu endemizmu malarii a słabym potencjale służby zdrowia nie ma obecnie możliwości zwalczania choroby na całym terytorium (16).

Na osobną uwagę zasługują także trudności natury technicznej, które wynikły ze zwiększenia się oporności komarów na insektycydy a pasożytów na stosowane leki. Wprawdzie zjawiska te zaobserwowano dotychczas na stosunkowo niewielkich obszarach w Azji i Ameryce Południowej (21), niemniej właśnie ich pojawienie się stanowiło potężny bo-

dziec do zmiany dotychczasowych poglądów na strategię walki z malarią. Idea wyłącznego stosowania środków owadobójczych nie znajduje obecnie zwolenników. Nikt nie kwestionuje już potrzeby użycia do walki z malarią broni innej niż insektycydy. Jednym z nowych sposobów walki z malarią będzie być może immunoprofilaktyka pod postacią skutecznej szczepionki antymalarycznej.

Próby czynnego uodporniania przeciwko malarii mają już wieloletnią historię. Zostały podjęte w pierwszych latach obecnego stulecia przez *Sergent'a* (9), który immunizował małpy i ptaki przy pomocy zabitych lub atenuowanych form pasożyta z krwiobiegu a także sporozoitów wyizolowanych z zarażonych komarów. Podobne próby podejmowane były często w latach trzydziestych, po ukazaniu się stymulujących prac *Mulligana* i *Sintona* (9) nad malarią małp a potem *Freund'a* i wsp. (7, 8). W Niemczech usiłowano w tym okresie czasu uodpornić ludzi wykorzystując do tego celu sporozoitów oraz inaktywowane postaci *Plasmodium vivax* z krwiobiegu (15). II Wojna Światowa zahamowała rozwój badań nad immunoprofilaktyką malarii ponieważ w okresie lat 1939—1945 wynaleziono tak wiele doskonałych leków antymalarycznych (11), iż potrzeba kontynuowania badań nad innymi metodami zapobiegania i leczenia choroby przestała w ogóle istnieć. Kwestia immunoprofilaktyki odżyła na nowo dopiero w początkach lat 60-ych, kiedy to stwierdzono po raz pierwszy u *Plasmodium* zjawisko lekooporności (1, 3), a kilka lat później stała się już sprawą nagłą w związku z brakiem postępu w zwalczaniu malarii na świecie.

Badacze włoscy (5, 6) pracując nad malarią gryzoni stwierdzili, że zwierzęta immunizowane przy pomocy takich form pasożyta z krwiobiegu, które poddano uprzedniemu naświetlaniu promieniami X, wykazywały częściową odporność na zarażenie homologicznym szczepem nie napromienionych pasożytów. Jeszcze lepsze rezultaty osiągnięto stosując do uodporniania napromienione sporozoitów (12). Wyniki tych ostatnich doświadczeń były szczególnie obiecujące z uwagi na to, że sporozoitów stanowią przecież formy inwazyjne pasożyta w naturalnych ogniskach endemicznych. Rezultaty doświadczeń na gryzoniach zachęciły z kolei do podjęcia prac nad uodpornianiem małp. Było to przedsięwzięcie konieczne z uwagi na różnice w odpowiedzi immunologicznej, jakie występują między gryzoniami a organizmami znajdującymi się na wyższym szczeblu rozwoju. Doświadczenia przeprowadzono na rebusach, które zarażano *Plasmodium cynomolgi* lub *P. knowlesi* nie dały zadowalających wyników (18), natomiast wybór do tych prac małp południowoamerykańskich (*Aotus trivirgatus*) okazał się trafny. Małpy te zarażają się łatwo ludzkimi gatunkami *Plasmodium*, ale wskutek immunizowania napromienionymi formami *P. falciparum* z krwiobiegu nabywają pewnej odporności na reinokulację pasożytami o pełnej wirulencji (14).

Zanim kwestia różnicy w odpowiedzi immunologicznej, jaką zaobserwowano między różnymi gatunkami uodpornionych małp, została w pełni wyjaśniona, dokonano jednego z największych odkryć w dziedzinie immunoprofilaktyki malarii człowieka. Grupa badaczy amerykańskich (4) stwierdziła, że ochotnicy eksponowani kilkakrotnie na ukłucia komarów zainfekowanych *P. falciparum*, a potem napromienieni dawką 17500 radów nabywali odporności przeciwko zarażeniu różnymi szczepami

*P. falciparum*. Osobnicy uodpornieni przeciw *P. falciparum* pozostali jednak wrażliwi na zarażenie się innym gatunkiem *Plasmodium* człowieka.

Oprócz prac nad szczepionką ze sporozytów prowadzone są aktualne badania nad ochronnym działaniem różnych frakcji stadiów krwinkowych (17) oraz nad szczepionką z merozoitów uzyskiwanych z hodowli pasożyta *in vitro* (10).

Wyniki dotychczasowych prac są z praktycznego punktu widzenia raczej skromne, niemniej stanowią już ogromne osiągnięcie na drodze wiodącej do opracowania szczepionki masowego zastosowania i pozwalają wierzyć w końcowy sukces walki inteligentnego *Homo sapiens* z bezmózgim przecież *Plasmodium*.

Т. Г. Дзбенъски

#### БОРЬБА ПРОТИВ МАЛЯРИИ В МИРЕ: НАСТОЯЩИЕ ТРУДНОСТИ И НАДЕЖДЫ НА БУДУЩЕЕ

##### Содержание

Представлено актуальную мировую ситуацию малярии и трудности в реализации программы борьбы против данной болезни. Существующие затруднения привели к изменению взглядов на тему методов борьбы с малярией и становили причину усиления научных работ в области противомаларийной вакцины.

T. H. Dzbeński

#### WORLD PROGRAMME OF MALARIA ERADICATION: PRESENT DIFFICULTIES AND FUTURE PROSPECTS

##### Summary

The situation of malaria throughout the world and some of the problems encountered in the implementation of the program of its eradication are discussed. The existing difficulties have led to a change of opinions concerning methods of malaria control and have given an impetus to efforts to develop a malaria vaccine.

##### PIŚMIENICTWO

1. Bruce-Chwatt L. J.: Brit. Med. J. 1964, 1, 581. — 2. Bruce-Chwatt L. J.: J. Trop. Med. Hyg. 1974, 77, 62 Suppl. No 4. — 3. Bruce-Chwatt L. J., Draper C. C., Peters W.: Brit. Med. J. 1971, 2, 91. — 4. Clyde D. F., Most H., McCarthy V. C.: Am. J. Med. Sci. 1973, 266, 169. — 5. Corradetti A., Verolini F., Bucci A.: Parassitologia, 1966, 8, 133. — 6. Corradetti A.: ibid., 1969, 11, 151. — 7. Freund J., Sommer H. E., Walter A. W.: Science, 1945, 102, 200. — 8. Freund J., Thomson K. J., Sommer H. E., Walter A. W., Schenkein E. L.: ibid., 1945, 102, 202. — 9. Garnham P. C. C.: Malaria parasites and other haemsporidia. Blackwell Sci. Publ. Oxford, 1966. — 10. Mitchell G. M., Butcher G. A., Cohen S.: Nature, 1974, 252, 311.

11. Most H.: *Am. J. Med. Sci.* 1974, 267, 57. — 12. Nussenzweig R. S., Vanderberg J., Most H.: *Nature*, 1967, 216, 160. — 13. Official Records of the World Health Organization No 63, Eight World Health Assembly, 1955. — 14. Sadun E. H., Wellde B. T., Hickman R. L.: *Milit. Med.* 1969, 134, 1165. — 15. Schilling C.: *Immunizzazione contro la malaria*. *Inst. di San. Pub. An.* 17, 2, 2, 365. — 16. Scholtens R. G., Kaiser R. L., Langmuir A. D.: *Intern. J. Epid.* 1972, 1, 14. — 17. Simpson G. L., Schenkel R. H., Silverman P. H.: *Nature*, 1974, 247, 304. — 18. Ward R. A., Hayes D. E.: *Proc. Helminth. Soc. Wash.* 1972, 39, 525. — 19. WHO Chronicle, 1973, 27, 516. — 20. WHO Techn. Rep. Ser. No 123 Expert Committee on Malaria, Sixth Report, 1957.
21. WHO Techn. Rep. Ser. No 529. Chemotherapy of Malaria and Resistance to Antimalarials, 1973. — 22. WHO Techn. Rep. Ser. No 537. Malaria Control in countries where time-limited eradication is impracticable at present, 1974. — 23. Zulietta J.: *Trop. Med. Hyg.* 1973, 76, 279.

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

Zofia Słońska

## ZNACZENIE SOCJOLOGII DLA BADAŃ EPIDEMIOLOGICZNYCH

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

*Wobec faktu, że wpływ zmiennych społecznych daje się zauważyć w procesie powstawania i przebiegu chorób stanowiących główny problem współczesnej medycyny konieczne wydaje się wykorzystanie wiedzy socjologicznej w badaniach epidemiologicznych. W pracy przedstawiono problem przydatności socjologii dla tych badań.*

Wzajemne oddziaływanie na siebie człowieka i jego środowiska wymaga rozpatrywania zagadnień zdrowia i człowieka z uwzględnieniem całości kształtu spraw związanych z funkcjonowaniem zbiorowości ludzkich.

Zróżnicowanie chorób należy szukać nie tyle w jednej bezpośredniej przyczynie biologicznej, co w całym kompleksie przyczyn biologicznych i psychospołecznych (7, 8, 10). Zapobieganie chorobom i ich zwalczanie winno się także traktować jako funkcję szeregu zmiennych w tym wielu zmiennych natury społecznej. Praktyka dowodzi bowiem, że opanowanie chorób, których występowanie pozostaje pod dużym wpływem czynników społecznych np.: ubóstwa — wykracza poza możliwości medycyny klinicznej i wymaga zaangażowania środków społecznych. Wpływ zmiennych społecznych daje się zauważyć na wszystkich etapach postępowania praktycznego związanego z chorobą, a więc na etapie zapobiegania, leczenia i rehabilitacji. Jak pokazują wyniki badań, zachowania społecznego chorego, jego rodziny i szerszych zbiorowości wpływają na wykrywanie chorób, na korzystanie z usług służby zdrowia, na przystosowanie się do przewlekłych stanów chorobowych, na skuteczność rehabilitacji (14).

Jako wniosek z tych fragmentarycznie omówionych zależności nasuwa się teza o konieczności współpracy epidemiologii — nauki zajmującej się badaniem czynników wpływających na częstość występowania i rozpowszechniania się chorób w populacjach ludzkich (9) i socjologii nauki o zbiorowości ludzkich.

Ponieważ przedmiotem niniejszego artykułu ma być omówienie przydatności wiedzy socjologicznej dla badań epidemiologicznych słów kilka na temat samej socjologii.

Socjologia jest to nauka o zbiorowościach ludzkich, a bliżej nauka, której przedmiot stanowią:

- zjawiska i procesy tworzenia się różnych form życia społecznego,
- struktury zbiorowości ludzkich,
- zjawiska i procesy zachodzące w tych zbiorowościach wynikające z interakcji między członkami zbiorowości,

- siły integrujące i dezintegrujące zbiorowości ludzkie,
- zmiany i przekształcenia zachodzące w ramach tych zbiorowości (15).

Zadaniem socjologii jest dostarczenie obiektywnych i uzasadnionych naukowo informacji o społeczeństwie. Socjologia — w przeciwieństwie do wiedzy potocznej o życiu społecznym, będącej wynikiem niesystematycznych i globalnie nie zweryfikowanych spostrzeżeń dokonywanych często w sposób emocjonalny — opiera się na systematycznych badaniach i posługuje się ustalonym aparatem pojęciowym. W jej ramach dokonuje się sprawdzanie hipotez i twierdzeń.

Socjologii przypadła więc w udziale funkcja weryfikacji wiedzy o społeczeństwie. Demaskując akceptowane, a fałszywe „prawdy” o życiu społecznym przeciwdziałała ona pośrednio utwierdzaniu się w świadomości społecznej nieprawdziwych sądów dotyczących procesów i zjawisk społecznych, a idąc dalej umożliwia uzyskanie trafnego obrazu rzeczywistości społecznej tym dla których społeczeństwo stanowi przedmiot badań.

Wspólną cechą zainteresowań socjologii i epidemiologii jest to, iż przedmiotem badań zarówno jednej jak i drugiej dziedziny nauki są grupy ludności od małych zbiorowości począwszy do dużych populacji obejmujących ludność krajów.

To wspólne generalne zainteresowanie różnicuje odmienny cel dążeń poznawczych. Socjologię interesuje całokształt spraw związanych z funkcjonowaniem zbiorowości ludzkich, dla epidemiologii zaś są one przedmiotem zainteresowania głównie w aspekcie stanu zdrowia. Różnica ta nie tylko nie utrudnia współpracy, ale przeciwnie dostarcza szerokiego pola dla wspólnego działania. Środowisko społeczne może bowiem warunkować powstawanie i rozpowszechnianie się chorób, a także wyznaczać przebieg procesu ich leczenia. Wiedza o życiu społecznym pomocna więc być może dla pogłębienia informacji o przyczynach chorób i ich implikacjach, o czynnikach wpływających pozytywnie bądź negatywnie na zmiany stanu zdrowia ludności.

Proces wykorzystania wiedzy socjologicznej dla badań epidemiologicznych przebiegać może dwoma drogami:

1. Poprzez stosowanie „metody socjologicznej” przez samych epidemiologów.
2. Poprzez włączenie socjologów do rozwiązywania tych problemów związanych z badaniami epidemiologicznymi, których nie obejmują kategorie medycyny.

„Metoda socjologiczna” wg definicji *J. Szczepańskiego* (15) oznacza stosowanie pojęć i teorii socjologicznych dla wyjaśniania zjawisk badanych przez inne nauki. Jest więc czymś co można by określić mianem podejścia socjologicznego, świadomym patrzeniem na rzeczywistość społeczną przez pryzmat wiedzy jaką niesie ze sobą socjologia. Epidemiolog stosujący „metodę socjologiczną” a więc posiadający wiedzę socjologiczną niezależny byłby od bezpośredniej pomocy socjologów. W praktyce jednak pełna realizacja tego sposobu wykorzystania wiedzy socjologicznej wydaje się o tyle trudna, iż wymagałaby ona od epidemiologów doskonałej znajomości socjologii.

Przy istniejącej możliwości kooperacji socjologii i epidemiologii trafniejsze wydaje się włączanie socjologów do badań epidemiologicznych w roli konsultantów bądź współwykonawców.

W tym miejscu należy wyraźnie podkreślić iż nadawanie dużej wagi pomocy socjologii dla badań epidemiologicznych nie wynika z faktu deprecjonowania przydatności innych dziedzin wiedzy.

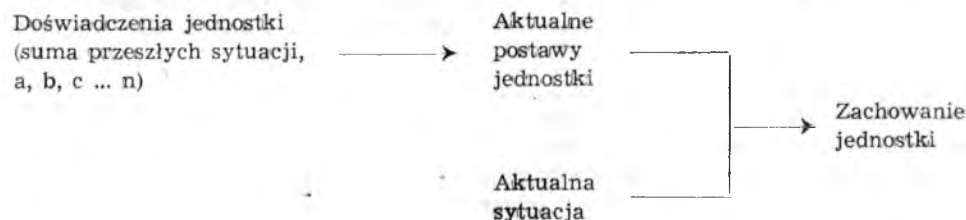
Obecnie niezbędne dla epidemiologii są wyniki badań innych dziedzin wiedzy, nie tylko socjologii takich jak fizjologia, psychologia, antropologia, chemia, fizyka, mikrobiologia i inne (9).

Potrzeba wykorzystania wiedzy socjologicznej dla celów epidemiologii wiąże się z faktem zmiany obrazu chorób. W krajach uprzemysłowionych (3) obserwuje się wzrost rozpowszechnienia i znaczenia chorób przewlekłych (choroby układu krążenia, choroby reumatyczne, nowotworowe, cukrzyca i inne) w przebiegu których czynniki społeczne odgrywają dużą rolę.

W przypadku chorób przewlekłych w dużym stopniu komplikują się procesy stanowiące przedmiot zainteresowania epidemiologii, a mianowicie zapobieganie, zwalczanie i leczenie chorób. Choroby przewlekłe niosą za sobą bowiem daleko bardziej złożone i dłużej trwające skutki społeczne niż ostre choroby zakaźne.

Wynika to między innymi z faktu, iż ograniczona sprawność jednostki spowodowana chorobą przewlekłą, a także i sam proces leczenia implikuje konieczność zmiany dotychczasowego stylu życia, posiadanych nawyków, nie tylko w przypadku chorego, ale także i jego najbliższego otoczenia. Obserwuje się również szkodliwe, ekstremalne typy reakcji otoczenia na chorobę, polegające bądź to na przesadnej opiece bądź to na całkowitym odrzuceniu a więc niezaakceptowaniu choroby i chorego. Stanowisko otoczenia wobec choroby podzielane jest często przez samych chorych ponieważ jest tak, iż jednostki starają się na ogół dostosować do wymogów grup, których są członkami, a przede wszystkim tych grup z którymi się identyfikują (11).

Dążenia konformistyczne jednostki wypływają między innymi z faktu funkcjonowania w zbiorowościach społecznych — systemów sankcji grupowych. Grupy społeczne stosują bowiem nagrody w przypadku podporządkowywania się grupowym wzorom zachowań i kary w przypadku ich nieprzestrzegania. Jak wiadomo człowiek raz ukarany stara się na ogół nie zasłużyć już więcej na karę, nagrodzony zaś dąży do ponownego otrzymania nagrody. Charakter reakcji otoczenia wpływa na kształtowanie się określonych postaw jednostki, a więc także na zachowania, które są ich funkcją. Rolę postaw w determinowaniu zachowania przedstawia w uproszczeniu następujący schemat (12):



Jak więc należy sądzić reakcje otoczenia wyznaczające doświadczenia chorego w konsekwencji ważą także na jego zachowaniach związanych z chorobą. W skali masowej te jednostkowe zachowania zdają się determinować przebieg realizacji programu zapobiegania, zwalczania i leczenia chorób, a przede wszystkim skuteczność tego programu.

Waga omawianego problemu wzrasta gdy zdamy sobie sprawę z faktu niskiego poziomu oświaty zdrowotnej w niektórych środowiskach społecznych (2), z faktu funkcjonowania licznych często grożących zdrowiu i życiu ludzkiemu przekonań i przesądów związanych ze zdrowiem i chorobą. Jak słusznie zauważył G. Jahoda, właśnie przede wszystkim choroba zawiera wszystkie składniki sprzyjające przesądowi: „Niejasność wchodzących w grę zależności przyczynowych, pospołu z istnieniem quasi-magicznego efektu placebo otwiera drzwi wszelkiego rodzaju irracjonalnym i nierzadko oszukańczym „kuracjom”, a zabiegają o nie gorliwie nawet takie osoby, które — zanim dotknęło je nieszczęście — zdawały się absolutnie wolne od przesądów” (6).

Dlatego wydaje się ważne, aby w badaniach epidemiologicznych dążyło się do poszerzenia wiedzy medycznej o wiedzę obejmującą informacje o sytuacji społecznej chorych; o poziomie wiedzy o chorobie i zdrowiu funkcjonującej w najbliższym środowisku chorego, o jego pozycji społecznej, wykształceniu, sytuacji rodzinnej. Informacje te pozwolić bowiem mogą na dokładniejszą diagnozę, na zebranie w ramach badań epidemiologicznych takich danych — które pozwoliłyby na stopniowe wmontowanie w ogólne systemy wartości i wzory zachowań jednostek i grup, takich wartości i wzorów zachowań, które zwiększałyby prawdopodobieństwo skuteczności działania medycyny.

Trzeba oczywiście zdawać sobie sprawę z faktu, iż nie jest to zadanie proste. Modyfikacja przyjętych przez jednostkę wartości i wzorów zachowań dokonuje się w ramach długotrwałych procesów socjalizacyjnych. Szansa na dokonanie szybkich zmian w systemach wartości i wzorach zachowań akceptowanych przez jednostkę, wydaje się niewielka. Dążenie do takich zmian ma wszakże dużą rangę społeczną. Obecnie, w obliczu wzrostu występowania chorób przewlekłych trzeba bowiem dostarczyć jednostkom i grupom silnych motywacji do zachowań pożądanых z punktu widzenia skuteczności działania opieki zdrowotnej. Metoda przymusu skuteczna w przypadku chorób zakaźnych, przejawiająca się np. w obowiązku szczepień ochronnych, tutaj nie daje rezultatów. Przebieg leczenia chorego na chorobę przewlekłą zależy głównie od postaw chorego wobec choroby. Dzięki badaniom socjologicznym można właśnie ocenić szansę i stopień realizacji planu zapobiegania, zwalczania i leczenia chorób w określonych środowiskach społecznych.

Wykorzystanie wiedzy socjologicznej wydaje się korzystne nie tylko w przypadku zapobiegania i leczenia chorób oraz ich zwalczania, ale także w realizacji niezwykle istotnego celu badań epidemiologicznych, a mianowicie identyfikacji czynników etiologicznych i określenia ich roli w patogenezie poszczególnych chorób.

Jak już wspomniano coraz częściej spotyka się pogląd, że źródła chorób szukać należy nie tyle w jednej bezpośredniej przyczynie biologicznej, ale w całym kompleksie przyczyn zarówno biologicznych jak i psychospołecznych. Na rozpowszechnienie takiego poglądu zdaje się wpływać fakt, iż w wielu chorobach organicznych a przede wszystkim w całym szeregu chorób pozbawionych tła organicznego (choroby funkcjonalne) trudno jest o ustalenie etiologii (13).

Problem wieloprzyczynowości chorób wydaje się być tym istotniejszy, iż nasilenie chorób funkcjonalnych jest znaczne.

P. Frąckowiak, S. Leder (4) w artykule „Nerwice i psychoterapia” opublikowanym w 1961 r. podają, że w Polsce 30—50% pacjentów zgła-



sza się do lekarzy niepsychiatrów z powodu dolegliwości pozbawionych uchwytneho tła organicznego.

Dowodem zależności między zmiennymi społecznymi a chorobowością są m. in. wyniki badania przeprowadzonego przez *G. Inghę* w Sztokholmie nad związkami między ubóstwem, a występowaniem chorób (5). W badaniu tym stwierdzano wysoką współzależność ubóstwa i zapadalności na choroby przewlekłe takie jak: choroby układu krążenia, układu oddechowego i układu ruchu. Próbowano w nim także drogą dokładniejszych analiz ustalić kierunek omawianej zależności. Otóż ustalono iż intuicyjnie nasuwająca się teza, że to choroba przewlekła prowadzi do ubóstwa nie jest taka prosta i oczywista. Okazało się po przeprowadzeniu dokładniejszych wywiadów społecznych, że ludność uboga będąca obiektem badania różniła się od grupy kontrolnej nie tylko stanem zdrowia, ale także szeregiem innych cech takich jak: nasilenie przestępczości, prostytucji, bezdomności, alkoholizmu. Te patologiczne zjawiska społeczne w poszczególnych przypadkach poprzedzały pojawienie się chorób. Zdaniem autora geneza ubóstwa była więc bardziej skomplikowana. Wyżej wymienione czynniki społeczne zwiększały podatność na różnego rodzaju choroby, a te z kolei dopiero przyczyniały się do pogłębienia się stanu ubóstwa.

Wpływ zmiennych społecznych na zwiększanie się podatności na choroby dostrzec można także w przypadku analizy etiologii chorób psychicznych. *Roger Bastide* (1) w swojej pracy poświęconej chorobom psychicznym powołując się na wyniki badań amerykańskich i francuskich stwierdził, że im większa różnica dzieli poziom kulturalny środowiska rodzinnego od środowiska do którego wchodzi jednostka tym większa jest możliwość wystąpienia zaburzeń psychicznych.

O tym jak bardzo migracja a idąc dalej wejście w nowe środowisko kulturowe zwiększa możliwość wystąpienia choroby psychicznej świadczą cytowane przez niego wyniki badań. *Le Guillant* i *Torrubia*, którzy badali pomocnice domowe migrujące z różnych okolic Bretanii do Paryża. Autorzy wykazali, że zaburzenia psychiczne, które występowały wśród pomocnic domowych miały większe nasilenie w zależności od tego jak bardzo poziom kulturalny środowiska z którego emigrowały różnił się od kulturalnego środowiska Paryża.

Kończąc dotychczasowe rozważania dotyczące etiologii chorób chciałabym zaprezentować trzy typy możliwych związków między zmiennymi psychospołecznymi a przyczyną choroby, wykorzystując propozycję *S. Kinga* (8). Autor ten uważa, że wpływ zmiennych psychospołecznych na chorobę odbywa się trzema drogami:

- „stany emocjonalne będące implikacją konfliktów między jednostką, a otoczeniem powodować mogą zachwianie równowagi fizjologicznej a dalej narodenie się nieodwracalnych zmian tkanki i chorobę chroniczną;
- zmienne psychospołeczne mogą korzystnie bądź niekorzystnie oddziaływać na rozpoczęty już proces chorobowy;
- sytuacja społeczna: styl i sposób życia i inne zmienne społeczne powodować mogą zwiększenie się podatności na chorobę”.

Jak widać zależność między wystąpieniem choroby a czynnikami psychospołecznymi mogą być bardzo skomplikowane. Przydatność socjologii wydaje się więc oczywista, także w procesie identyfikacji czynników etiologicznych.

## 3. Слоньска

ZNACZENIE SOCIOLOGII DLA EPIDEMIOLOGICZESKICH  
ISSLEDOWANII

Содержание

В виду того, что влияние социальных переменных отмечается в процессе формирования и течения болезней составляющих главную проблему современной медицины, кажется необходимым использование социологических знаний в эпидемиологических исследованиях. В статье представлен вопрос пригодности социологии для этих исследований.

## Z. Siońska

THE ROLE OF SOCIOLOGY IN EPIDEMIOLOGIC STUDIES

Summary

The influence of social variables on the occurrence and course of diseases has confronted medicine with the problem of utilization of sociological science in epidemiologic studies. Effectiveness of sociologic techniques in epidemiologic studies is discussed.

PIŚMIENICTWO

1. Bastide R.: Socjologia chorób psychicznych, PWN Warszawa 1972, 262. —
2. Bejnarowicz J. w: Badania socjologiczne w medycynie, red. M. Sokołowska, Książka i Wiedza, Warszawa, 1969, 255. —
3. Brzeziński J. w: Człowiek wśród ludzi, red. H. Milicerowa, Wiedza Powszechna, Warszawa 1974, 184. —
4. Frąckowiak S., Leder S.: Zdrowie Publiczne, 1961, 1, 49. —
5. Inghe G. w: Badania socjologiczne w medycynie, red. M. Sokołowska, Książka i Wiedza, Warszawa 1969, 147. —
6. Jahoda G.: Psychologia przesądu, PIW, Warszawa, 1971, 212. —
7. Kilbourne E. D. w: Ekologia człowieka i zdrowie publiczne, red. E. D. Kilbourne, W. G. Smillie, PZWL Warszawa 1973, 3. —
8. King S. H. w: Handbook of medical sociology, red. H. E. Freeman i wsp. Prentice — Hall INC London 1963, 100. —
9. Kostrzewski J. i wsp.: Epidemiologia PZWL, Warszawa 1973, 15, 16. —
10. McDermott W. w: Ekologia człowieka i zdrowie publiczne, red. E. D. Kilbourne, W. G. Smillie, PZWL, Warszawa 1973, 12.
11. Mika S. w: Człowiek wśród ludzi, red. H. Milicerowa, Wiedza Powszechna Warszawa 1974, 482. —
12. Newcomb Th. i wsp.: Psychologia społeczna PWN Wrocław, 1970, 89. —
13. Sokołowska M. w: Badania socjologiczne w medycynie, red. M. Sokołowska, Książka i Wiedza, Warszawa 1969, 27. —
14. Sokołowska M. w: Socjotechnika, red. A. Podgórecki, Książka i Wiedza, Warszawa 1968, 261. —
15. Szczepański J.: Elementarne pojęcia socjologii, PWN, Warszawa, 1970, 12, 22.

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

*Jan Anańko, Jacek Vieth*

## POWIKŁANIA W PRZEBIEGU ODRY U DZIECI LECZONYCH W SZPITALU MIEJSKIM W RADOMIU W LATACH 1968—1973

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Zespołu Opieki Zdrowotnej w Radomiu

*Autorzy poddali analizie przebieg choroby i występowanie powikłań u 370 chorych leczonych z powodu odry. Do najczęstszych powikłań należały: wieloogniskowe zapalenie płuc i zapalenie oskrzeli oraz zapalenie krtani. Powikłania o najcięższym przebiegu stanowiły płatowe zapalenie płuc, zwłaszcza ze współistniejącym toksycznym uszkodzeniem mięśnia sercowego, zapalenie mózgu, zapalenie krtani i tchawicy.*

Niniejsze doniesienie ma na celu analizę powikłań w przebiegu odry u dzieci z terenu północnej części woj. kieleckiego hospitalizowanych w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym Szpitala Miejskiego w Radomiu.

Wydaje się, że przebieg powikłań odrowych uległ obecnie pewnym zmianom. Dotyczy to przede wszystkim powikłań bakteryjnych. Może pozostawać to w związku z coraz częstszym stosowaniem antybiotyków w okresie przedwysypkowym. Antybiotyki, zwłaszcza o szerokim *spectrum* działania mogą pogłębiać immunosupresyjne działanie wirusa odry, a przez powodowanie dysbakteriozy sprzyjać rozwojowi flory bakteryjnej na nie niewrażliwej.

Wiadomo jest, że w szpitalu leczone są przypadki o najcięższym przebiegu i w związku z tym przegląd obserwacji szpitalnych nie może być podstawą oceny występowania powikłań w przebiegu odry w całej populacji dziecięcej.

### MATERIAŁ I METODY

W okresie od 1968 do 1973 r. w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym w Radomiu hospitalizowano 370 dzieci chorych na odrę. Ze środowiska miejskiego pochodziło 163 dzieci (36%) a pozostałe dzieci pochodziły z terenu wsi 273 (64%).

Analizowano:

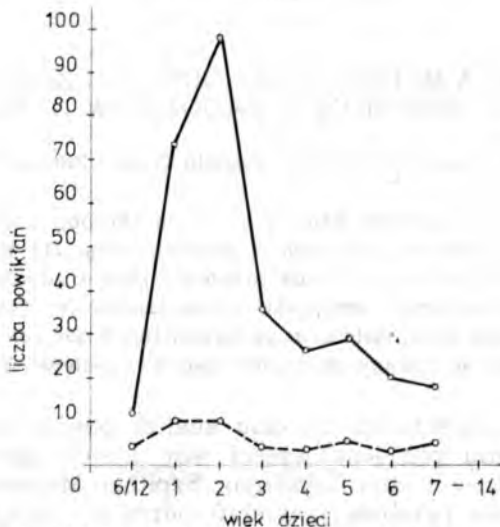
1. Wiek chorych na odrę o powikłanym przebiegu.
2. Występowanie i rodzaj powikłań w zależności od wieku.

Ze względu na to, że szczególnie u małych dzieci w wielu przypadkach istnieją trudności w dokładnym rozgraniczeniu czy mamy do czynienia z zapaleniem oskrzeli czy też z wieloogniskowym zapaleniem płuc umiściliśmy te powikłania w jednej grupie.

## WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Wśród 370 hospitalizowanych dzieci powikłania stwierdzono u 315 dzieci (85%).

— U 274 (87%) dzieci wystąpiły pojedyncze powikłania; u 41 (13%) dzieci obserwowano 2 lub więcej powikłań. Najwięcej powikłań występowało u dzieci w wieku 13—24 miesiące — 98 (26,9%), następnie w wieku 7—12 miesięcy — 64 (17,5%).



Ryc. 1. Powikłania w przebiegu odry w zależności od wieku. — powikłania występujące pojedynczo; - - - - - dwa lub więcej powikłań.

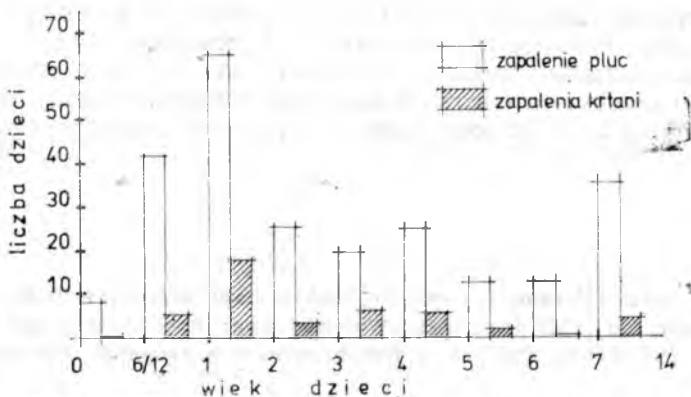
Od 2 roku życia obserwujemy spadek liczby powikłań (ryc. 1). Również w przedziałach wiekowych 7—12 miesięcy i 13—24 miesiące, obserwowaliśmy najwięcej dzieci z dwiema lub większą liczbą powikłań.

Zwraca uwagę, że największą liczbę przypadków współistniejącego wielogniskowego zapalenia płuc i zapalenia krtani obserwowano u dzieci w wieku od 6 miesięcy do 2 roku życia (ryc. 2).

Najczęściej obserwowanym powikłaniem było zapalenie oskrzeli i wielogniskowe zapalenie płuc — 245 przypadków (67,1% wszystkich powikłań). Na drugim miejscu znalazło się pod względem częstości występowania zapalenie krtani, stwierdzone przez nas u 34 dzieci (9,3% wszystkich powikłań). W 4 przypadkach zapalenia krtani wykonano ze wskazań życiowych tracheostomię.

Dosyć często obserwowano drgawki (u 16 dzieci co stanowi 4,3%). Z innych powikłań do najcięższych należały: płatowe zapalenie płuc 9 (2,4%), zapalenie mózgu 8 (2,1%), toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego 3 (0,8%), zapalenie limfocytarne opon mózgowo-rdzeniowych 2 (0,5%), odma podskórna 1, zapalenie wyrostka robaczkowego 1.

U dzieci po upływie 2—5 lat od przebytego odrowego zapalenia mózgu przeprowadzono badania psychiatryczne i psychologiczne. Stwierdzono u nich cechy organicznego uszkodzenia mózgu, wyrażające się w wyraźnych dysfunkcjach psychicznych, zwłaszcza w sferze intelektu.



Ryc. 2. Najczęściej występujące powikłania w przebiegu odry w zależności od wieku.

W pozostałych przypadkach odry o powikłanym lecz łagodniejszym przebiegu obserwowano biegunkę u 10 chorych (2,8% ogółu powikłań), spastyczne zapalenie oskrzeli u 7 chorych (1,7%), krwawienie z nosa u 7 chorych oraz zapalenie ucha środkowego u 6 chorych (1,6%).

Do rzadko spostrzeganych powikłań należały: ropne zakażenia skóry, zapalenia zatok obocznych nosa, ropne zapalenie migdałków podniebnych, zapalenie jamy ustnej, wysypki krwotoczne, ropne zapalenie spojówek.

Najczęstszym skojarzeniem powikłań, które obserwowaliśmy były: zapalenie płuc i współistniejące zapalenie krtani u 12 dzieci chorych, zapalenie płuc i biegunka u 6 chorych, zapalenie płuc i drgawki u 4 chorych oraz zapalenie płuc i toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego u 3 chorych.

Na podstawie naszych obserwacji uważamy, że do najcięższych powikłań odry zaliczyć należy płatowe zapalenie płuc. Wśród 9 chorych, u których wystąpiło to powikłanie, obserwowaliśmy u trzech chorych toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego — jeden z tych chorych zmarł. Ponadto zmarło troje dzieci u których w przebiegu odry wystąpiło wielogniskowe zapalenie płuc (w tym jedno dziecko z zespołem Downa), dwoje dzieci, u których odra była powikłana zapaleniem krtani, tchawicy i oskrzeli oraz jedno z ośmiorga dzieci z odrowym zapaleniem mózgu. Ogółem zmarło 7 dzieci, co stanowi 1,9% ogółu chorych leczonych z powodu odry w oddziale.

#### PODSUMOWANIE

1. Większość przypadków odry o powikłanym przebiegu dotyczyła dzieci w wieku do 2 lat.

2. Zapalenia wielogniskowe płuc i zapalenia oskrzeli stanowiły w naszym materiale ponad 67% ogółu powikłań. Zapalenia wielogniskowe płuc i oskrzeli skojarzone były najczęściej z zapaleniem krtani, zwłaszcza dotyczyło to dzieci w wieku od 6 miesięcy do 2 roku życia.

3. Do rzadko opisywanych powikłań należy zaliczyć obserwowane przez

nas 3 przypadki uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu płatowego zapalenia płuc. Przebieg tych powikłań był szczególnie ciężki.

4. Przeprowadzone badania psychiatryczne i testy psychologiczne u dzieci po przebytych odrowym zapaleniu mózgu wykazały utrzymujące się przez okres 2—5 lat (okres obserwacji) cechy organicznego uszkodzenia mózgu.

\*

\* \* \*

Badania psychiatryczne i psychologiczne zostały wykonane przez zespół Oddziału Dziecięcego i Młodzieżowego Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Krychnowicach k/Radomia. Ordynator: dr med. J. Szafranek.

Я. Ананько, Я. Виет

ОСЛОЖНЕНИЯ В ТЕЧЕНИЕ КОРИ У ДЕТЕЙ ЛЕЧЕННЫХ В ГОРОДСКОЙ  
БОЛЬНИЦЕ Г. РАДОМ В 1968—1973 ГГ.

#### Содержание

Авторами проведен клинический анализ случаев кори у 370 детей леченных в городской больнице. Наиболее частым осложнением являлись многоочаговая пневмония, бронхит и ларингит. Наиболее тяжелое течение наблюдалось в случае кори осложненной лобарной пневмонией, повреждением сердечной мышцы и энцефалитом.

J. Anańko, J. Vieth

#### COMPLICATIONS OF MEASLES IN CHILDREN TREATED AT THE RADOM HOSPITAL IN THE YEARS 1968—1973

#### Summary

The course of measles in 370 children was analyzed. The most frequent complication were bronchopneumonia, bronchitis and laryngitis. The most severe complications were labor pneumonia, myocarditis and encephalitis.

Adres: Szpital Miejski, Oddział Obserwacyjno-Zakaźny, ul. Tochtermana. 1. 26-600 Radom.

*Helena Krawiecka, Roman Lutyński, Joanna Rozwoda,  
Tadeusz Rumistrzewicz*

## ZACHOROWANIA NA BŁONICĘ W ZAMKNIĘTYM ŚRODOWISKU DZIECIĘCYM

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Kielcach

Dyrektor: dr A. Cwiakała

*Przedstawiono opis 7 zachorowań wśród dzieci w środowisku zorganizowanym. Jedno zachorowanie o najcięższym przebiegu zakończyło się zgonem, pozostałe miały lżejszy przebieg kliniczny. Spośród 7 chorych — 2 posiadało pełne szczepienia przeciw błonicy, pozostali chorzy przeszli szczepienia niepełne.*

Zjawisko stałego spadku liczby zachorowań na błonice, które zaczęło się od roku 1956 na terenie woj. kieleckiego kształtowało się podobnie jak na obszarze całej Polski (4, 5). Mimo tego, iż spadek ten przebiegał wolniej w kieleckim niż w innych województwach, w latach 1969—1972 notowano już jedynie odosobnione przypadki zachorowań na błonice a zapadalność w woj. kieleckim kształtowała się na poziomie niższym niż ogólnokrajowa. Powyższą poprawę sytuacji epidemiologicznej błonicy wiązać należy z realizowanym programem masowych szczepień przeciw-błoniczych dzieci i młodzieży. Liczebność populacji uodpornionych z roku na rok powiększała się zatem, lecz istniały nieliczne przypadki nieszczepienia (względnie niestosowania przypominających dawek szczepionki) i z tej to grupy osób pochodziły w większości zachorowania na błonice w woj. kieleckim z lat ostatnich.

Rok 1973 przyniósł niespodziewany wzrost wskaźnika zapadalności na błonice w woj. kieleckim a przyczyną tego były powiązane ze sobą zachorowania w jednym ze szpitali miejscowości B.

### OPIS OGNISKA

Do szpitala Rehabilitacji Kompleksowej w B. przyjmowane są dzieci z całej Polski w wieku 2—17 lat z porażeniami mózgowymi oraz zmianami w zakresie narządu ruchu. Okres pobytu pacjenta w szpitalu, w zależności od zastosowanego leczenia i uzyskanych wyników, trwa od 3—12 miesięcy. Dzieci nowo przyjęte włączane są do odpowiedniej grupy pacjentów już przebywających w Szpitalu; grupy obserwacyjnej dla nowo przybyłych nie wydzielano. Szpital wymaga aby skierowani pacjenci byli uodpornieni przeciw błonicy, jednakże znaczna ich część w chwili wystąpienia zachorowań nie posiadała zaktualizowanych szczepień, czego przyczyną miały być przeciwwskazania kliniczne.

Pierwsze zachorowanie na błonicę, które zakończyło się zgonem a dotyczyło dziecka 8-letniego szczepionego nieprawidłowo, wystąpiło 5.12.1973 r. Dalszych 6 zachorowań, zaistniało w okresie od 9 do 15.XII.1973 r. i dotknęło 3 dzieci w wieku przedszkolnym, a 3 w szkolnym. W tej grupie chorych tylko dwoje dzieci można było potraktować jako w pełni uodpornione, pozostałe były szczepione nieprawidłowo lub miały szczepienia przeterminowane.

#### PRZEBIEG KLINICZNY

Pierwsze zachorowanie dotyczyło dziecka hospitalizowanego w 3 dniu choroby w stanie ogólnym b. ciężkim. Przy przyjęciu z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: skórę mało sprężystą, ziemisto-szarą z wybroczynami punkcikowatymi w zgięciach stawowych i w miejscach ucisku. Obwodowe partie kończyn zimne. Oczy wpadnięte, rysy twarzy zaostrome. Wydzielina śluzowo-krwista, częściowo zaschnięta w obu otworach nosowych. Wargi spękane, miejscami krwawiące. Słodkawo-mdły zapach z ust. Język podsychnięty, obłożony brązowym nalotem. Na obu migdałkach zielonkawo-szare, grube, błoniaste naloty przechodzące na łuki podniebienne, przy próbie zrywania łatwo krwawiące. Węzły chłonne podżuchwowe wielkości orzechów laskowych, niebolesne. Mowa cicha, nosowa. Granice serca poszerzone, tony głucho, akcja miarowa 124/min, RR100/70. Wątroba wystaje spod łuku na 5 cm. Oddech regularny z postękiwaniem, 34/min. Nad całym obszarem płuc, osłuchowo stwierdzono obustronnie pojedyncze furczenia. Temp. 37,2°C. Po odkrtuszeniu przez dziecko błoniastych mas martwiczych w preparatach bezpośrednich i w hodowli stwierdzono obecność maczugowców błonicy typu *gravis*. W czwartej dobie pobytu nastąpiło dramatyczne pogorszenie krążenia, które doprowadziło do śmierci.

Przebieg kliniczny w pozostałych 5 przypadkach błonicy gardła można było zakwalifikować jako lekki i średnio-ciężki, pozostały — 6 przypadek był błonicą nosa. We wszystkich tych przypadkach zmiany miejscowe ustępowały w kilka dni po zastosowaniu leczenia surowicą i penicyliną a stan ogólny poprawiał się dając w efekcie pełne wyzdrowienie. Rozpoznanie kliniczne tych przypadków potwierdzone zostało bakteriologicznie (izolowano maczugowce typu *gravis*).

Przeprowadzone badanie bakteriologiczne wszystkich pacjentów szpitala (196 osób) oraz personelu (163 osoby) doprowadziło do wykrycia 27 zdrowych nosicieli spośród dzieci (maczugowce typu *gravis*). Z 27 nosicieli 16 przedstawiało stan aktualnego uodpornienia, 2 — nie było w ogóle szczepionych, pozostali byli szczepieni przeciw błonicy w sposób nieprawidłowy. Nosicielstwo było krótkotrwałe i ustąpiło samorzutnie lub po przebytym leczeniu erytromycyną.

#### OMÓWIENIE

W ostatnio opisanych ogniskach błonicy w Polsce obserwowano zjawisko zachorowań u dzieci w starszych grupach wiekowych (6, 7), co wiązać się może z wysuniętym przypuszczeniem, że u tych dzieci można się spodziewać niższego poziomu odporności (3). Dzieci takie nie mając siły nabywania odporności drogą naturalną, a nie będąc w sposób właści-



wy szczepione, są szczególnie narażone na zachorowanie. Błonica u dzieci traktowanych jako w pełni uodpornione jest zagadnieniem wymagającym zwrócenia większej uwagi.

W przeciwieństwie do obserwacji poczynionych w Polsce w podobnych środowiskach, w których dochodziło do zachorowań (7), przebieg kliniczny błonicy nie odbiegał w zasadzie od uznawanego za typowy, a opis przypadku zakończony zgonem przemawia za pełno-objawowym i dramatycznym przebiegiem choroby. Stwierdzone u znacznej liczby dzieci nosicielstwo maczugowców błonicy (13,7%) świadczy o rozprzestrzenieniu zakażenia. Krótkotrwałość trwania nosicielstwa i dobre skutki leczenia erytromycyną podkreślane były już w piśmiennictwie (6).

#### WNIOSKI

1. Mimo korzystnej sytuacji epidemiologicznej nadal istnieje potencjalne zagrożenie błonicą; dochodzić może do zachorowań na błonicę mimo tego, że większość populacji stanowią dzieci szczepione.

2. W ognisku zachorowań na błonicę i środowisku dzieci w większości szczepionych przeciwko błonicy stwierdza się znaczną liczbę zakażeń bezobjawowych (krótkotrwałe nosicielstwo).

3. Obserwowany obraz kliniczny błonicy był typowy i przy ciężkim przebiegu wynikającym z toksemii u jednego chorego doprowadził do śmierci pacjenta.

Г. Кравецка, Р. Лютыньски, И. Розвода, Т. Румистжевич

#### ЗАБОЛЕВАНИЯ ДИФТЕРИЕЙ В ЗАКРЫТОМ ДЕТСКОМ КОЛЛЕКТИВЕ

##### Содержание

Авторы приводят 7 случаев заболеваний детей в реабилитационной больнице. Одно заболевание с наиболее тяжелым течением имело смертельный исход, остальные отличались разнообразным течением от легких до средне-тяжелых.

Во всех случаях был получен положительный бактериологический ответ (*C. diphtheriae gravis*). Из 7 больных — 2 ребенка имело полный и актуальный цикл прививок против дифтерии, остальные имели неполные вакцинации или не получили ревакцинации. Летальный случай относился к последней группе.

H. Krawiecka, R. Lutyński, J. Rozwoda, T. Rumistrzewicz

#### DIPHTHERIA IN A CLOSED CHILDHOOD ENVIRONMENT

##### Summary

Seven cases of diphtheria in children in a rehabilitation hospital are reported. One death occurred, and the remaining cases had mild or moderately severe course.

All cases were confirmed bacteriologically (*C. diphtheriae, gravis* type). Two of the 7 patients had had the complete course of vaccination against diphtheria, and the others incomplete or remote vaccinations. The fatal case belonged to the latter group.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Zb., Abgarowicz A.: Przeg. Epid. 1973, 27, 109. — 2. Gałzka A., Abgarowicz A.: Ped. Pol. 1964, 39, 191. — 3. Gałzka A., Sporzyńska Z.: Przeg. Epid. 1973, 27, 477. — 4. Kostrzewski J. Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962. PZWL, Warszawa, 1964. — 5. Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970. PZWL, Warszawa, 1973. — 6. Rodkiewicz T., Gałzka A.: Przeg. Epid. 1961, 15, 341. — 7. Szełąg J., Cieśliński S., Ban C.: Ped. Pol., 1968, 43, 223.

Adres: 25-734 Kielce, ul. Jagiellońska 68 m. 23.

LISTERIOZA. Pod redakcją *Jerzego Borowskiego*, PZWL, Warszawa, 1974

Charakterystyka kliniczna, epidemiologiczna i epizootologiczna listeriozy w piśmiennictwie światowym była oparta na podstawie sumy kazuistycznych przypadków występowania tej choroby wśród ludzi i zwierząt.

Stwierdzono ubiquitarny charakter zarazka, różnorodność powodowanych przez niego objawów klinicznych, różne drogi wydalania zarazka, szeroki wachlarz wrażliwych gospodarzy.

Trudne jest więc sprecyzowanie dróg i źródeł zakażenia i łączących się z tym metod zapobiegania zakażeniu.

Trudność tę również podkreślają autorzy monografii w rozdziale „Epidemiologia i epizootiologia listeriozy”.

Z tego względu cenną zaletą monografii jest staranna informacja polskiego czytelnika o objawach i zespołach patologii w których można się spodziewać listerii jako czynnika etiologicznego.

Dotyczy to przede wszystkim zakażeń okołoporodowych i zakażeń centralnego układu nerwowego, które nie rozpoznane pozostawiają długotrwałe następstwa i skutki zakażenia.

Monografia przeznaczona jest dla lekarzy medycyny i weterynarii o różnych specjalnościach oraz dla mikrobiologów.

Książka zawiera materiał kliniczny szczególnie interesujący lekarzy ginekologów i położników, pediatrów, neurologów, epidemiologów oraz epizootologów; szczególne diagnostyki laboratoryjnej listeriozy są cenne dla lekarzy, mikrobiologów i biologów, prowadzących laboratoryjną diagnostykę chorób zakaźnych.

Uwzględnia ona następujące rozdziały:

- I. Rys historyczny (*J. Borowski*)
- II. Charakterystyka listeria monocytogenes (*M. Zaremba*)
- III. Kliniczne postaci listeriozowego zakażenia u ludzi (*J. Borowski*)
- IV. Chorobotwórczość dla zwierząt (*A. Turonin*)
- V. Zmiany anatomopatologiczne i patogenes (*H. Kędria*)
- VI. Diagnostyka bakteriologiczna listeriozy (*R. Tomaszewski*)
- VII. Diagnostyka serologiczna listeriozy (*M. Zaremba*)
- VIII. Epidemiologia i epizootiologia listeriozy (*M. Zaremba*)
- IX. Chemioterapia listeriozy (*J. Borowski*)

Każdy rozdział zawiera spis aktualnego piśmiennictwa dla danego tematu. Należy podkreślić wkład polskich autorów w badaniach nad listeriozą; praca doktorska wykonana z zakresu diagnostyki tego schorzenia świadczy o przygotowaniu specjalistów w kraju zdolnych do oceny rozpowszechnienia zakażeń listeriozowych wśród poszczególnych grup ludności.

*Danuta Serokowa*

WIRUSOLOGIA LEKARSKA. *L. Jabłoński* i wsp.

W polskim piśmiennictwie podręcznikowym daje się odczuć dotkliwy brak opracowań z zakresu wirusologii. Pojawienie się *Wirusologii Lekarskiej*, w pewnym stopniu polepszyło zdecydowanie złą sytuację. Podręcznik ten jest potrzebny za-

równo studentom Akademii Medycznych, jak i lekarzom, a najlepszym tego dowodem jest szybkie wyczerpanie I wydania.

Omawiany podręcznik jest II wydaniem Wirusologii Lekarskiej, uzupełnionym i poprawionym.

Autorzy podzielili treść na trzy części: ogólną (str. 11—90), szczegółową (str. 91—202) i praktyczną (str. 203—265). Tekst zawiera 44 tabele i 35 rycin.

W części ogólnej czytelnik znajdzie omówienie właściwości biologicznych wirusów, patologii i patogenezы zakażeń wirusowych, a także mechanizmów obronnych w zakażeniach wirusowych. Trzy dalsze rozdziały poświęcone są zagadnieniom chemioterapii, profilaktyki i epidemiologii.

Na część szczegółową składa się przedstawienie podstaw systematyki wirusów oraz omówienie kolejno wirusów DNA należących do grup: *Parvo*, *Papova*, *Adeno*, *Herpes*, *Pox*, wirusów RNA: *Diplorna*, *Orthomyxo*, *Paramyxo*, *Metamyxo*, *Rhabdo*, *Oncorna*, *Arena*, *Toga*, *Corona* i *Arbo* oraz wirusów nie sklasyfikowanych, a także bakteryjnych.

Część praktyczna zawiera metody hodowli wirusów, ich izolacji i identyfikacji, miareczkowania zawiesin wirusowych, jak również metody diagnostyki serologicznej.

Omawiany podręcznik przedstawia w sposób przejrzysty, zwięzły i łatwo zrozumiały współczesny stan wiedzy w dziedzinie wirusologii lekarskiej.

Podkreślając zalety podręcznika należy jednocześnie stwierdzić, że zawiera on znaczną ilość błędów wynikłych z braku dokładnej korekty. Kilka z nich przykładowo cytuję. Opis kapsomerów na str. 28 podaje błędną definicję pentonów i heksonów.

Szczepionki zawierające kilka wirusów nie nazywają się poliwalentne, a tylko skojarzone, albo kombinowane. Natomiast poliwalentne to takie które zawierają kilka typów serologicznych tego samego wirusa (str. 70). Liczne błędy zawiera tabela 33, na str. 189, dotycząca cech biologicznych czynników etiologicznych zapalenia wątroby. Między innymi dotyczy to danych na temat: długości okresu wylegania, dróg zakażenia odporności na zakażenie. Brak w tejże tabeli ważnej cechy: obecności HBAG. W rozdziale poświęconym bakteriofagom (na str. 194 i 200) odblokowanie i uwolnienie faga mylnie nazwane zostało lizogenią zamiast indukcją.

Niektóre błędy wynikły z dość dowolnego tłumaczenia terminów angielskich: Przykładowo:

„Milker nodules” — guzy dojarek. Jest to zakażenie wirusem ospy rzekomej krów, a nie wirusem węzłów chłonnych człowieka (str. 95).

W tabeli 11, ostatnia pozycja powinna brzmieć wirus wakuolizujący królików, a nie pieniający (str. 103).

Choroba dengi, a nie Dengue'a (str. 177), ponieważ nazwa nie pochodzi od nazwiska, lecz od sztywnego chodu.

Arthropod borne (str. 98 i 184) — są to wirusy przenoszone przez stawonogi, a nie izolowane od stawonogów.

Cecha S — pochodzi od size, a nie plaques (str. 133).

Na str. 176 nazwa prawidłowa wirusa brzmi: wirus zapalenia mózgu Doliny Rift, a nie Doliny Valley.

Szkoda, że autorzy nie podali przynajmniej skróconego spisu piśmiennictwa zawierającego ważniejsze pozycje z ostatnich lat. Ułatwiło by to zainteresowanemu czytelnikowi odszukanie oryginalnych prac czy też monografii i podręczników szerzej omawiających dane zagadnienie.

SPRAWOZDANIE  
Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU GDAŃSKO-KOSZALIŃSKIEGO  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW  
I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Na Walnym Zebraniu Gdańsko-Koszalińskiego Oddziału PTEiLChZ, które odbyło się w dniu 4.XI.1972 r. wybrano nowy Zarząd Towarzystwa w następującym składzie: dr med. *Władysława Zielińska* — przewodnicząca; doc. dr med. habil. *Klementyna Swicowa* — wiceprzewodnicząca; dr med. *Maria Jasiel* — sekretarz; dr *Genowefa Wojciechowicz* — skarbnik.

Członkowie: doc. dr med. habil. *Andrzej Gajda*, doc. dr med. habil. *Franciszek Bławat*, prof. dr med. *Kazimierz Ulewicz*, dr *Halina Gawronowa*, dr med. *Hanna Kozakiewicz*, dr med. *Teresa Skibińska-Radzikowska*, dr *Leopold Groński*, dr *Gerard Wierzbowski* (zmarł 1973 r.), dr med. *Tadeusz Niedźwiecki*.

Komisja Rewizyjna w składzie: dr *Barbara Bator-Betlejevska*, dr med. *Monika Zyromska*, dr med. *Elżbieta Zawistowska*.

Oddział Gdańsko-Koszaliński PTEiLChZ liczy obecnie 116 członków. W okresie sprawozdawczym, tj. od listopada 1972 przyjęto 13 nowych członków. Zmarło 2, 3 prosiło o wypisanie, 1 wyprowadził się na inny teren.

W okresie sprawozdawczym zorganizowano 16 zebrań naukowych: w roku akademickim 1972/73 — 7, w roku 1973/74 — 8 i w br. 1974/75 — 1 zebranie.

Zebrania odbywały się początkowo w każdą pierwszą sobotę miesiąca; od nowego roku akademickiego przeniesiono je, zgodnie z zarządzeniem administracyjnym, na pierwszy poniedziałek miesiąca o godz. 11.

Przed każdym zebraniem odbywa się szkolenie lekarzy z terenu województw gdańskiego i koszalińskiego, prowadzone przez pracowników Kliniki Chorób Zakaźnych AMG.

Demonstrowane są m. in. ciekawsze przypadki kliniczne oraz omawiane problemy z zakresu diagnostyki i terapii.

W czasie 16 zebrań naukowych naszego Oddziału wygłoszono ogółem 48 referatów.

Z inicjatywy naszego Oddziału 4 zebrania były zorganizowane wspólnie z Oddz. Polskiego Tow. Pediatrycznego.

Pracownicy Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku przedstawili 11 referatów, pracownicy Woj. Szpitala Zakaźnego 3 referaty, wspólnie pracownicy Kliniki i Szpitala 8 referatów. Ponadto 21 referatów przedstawili pracownicy naukowi z innych Klinik i Zakładów AMG np. Pediatrii, Ortopedii, Psychiatrii, Mikrobiologii, Patologii Ogólnej, Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Woj. Stacji San.-Epid., Portowej Służby Zdrowia i Zakładu Weterynarii w Gdańsku.

Na zaproszenie naszego Oddziału 4 referaty naukowe wygłoszili wybitni specjaliści z innych ośrodków krajowych i 1 z zagranicy. Byli to Pan Doc. dr med. *Bronisław Mach* z Krakowa, który przedstawił wybrane zagadnienia problematyki tężca, Pan Prof. *Abdon Stryszak* wygłosił referat o zagadnieniach profilaktyki wścieklizny, Pan Doc. dr med. *Bronisław Trzaska* ze Szczecina i jego współpracownicy przedstawili szczegółowe dane epidemiologiczne i kliniczne z epidemii włośnicy, jaka miała miejsce w Szczecinie w r. 1973, a prof. *Pawłowicz* z Belgradu mówił o epidemii ospy prawdziwej w Jugosławii w 1972 r.

Szczegółowe dane dotyczące tematów referatów naukowych i ich autorów podajemy w załączeniu:

2.XII.72: Doc. dr G. *Stolarczyk*: Ogólna charakterystyka odczynów immunologicznych. Doc. dr A. *Gajda*: Niektóre odczyny nadwrażliwości w klinice chorób zakaźnych; Dr med. T. *Skibińska-Radzikowska*: Demonstracja przypadku wstrząsu anafilaktycznego i przyspieszonej choroby posurowiczej.

6.I.73 r.: Doc. dr J. *Stolarczyk*: Immunopatologia wątroby. Dr med. H. *Kozakiewicz*; dr med. W. *Zielińska*, dr med. M. *Jasiel*: Próby leczenia immunosupresyjnego w chorobach wątroby.

3.II.73: Doc. dr K. *Swicowa*: *Colitis ulcerosa* i choroba Crohna u dzieci. Doc. dr J. *Stolarczyk*: Wartość diagnostyczna biopsji jelita. Dr *Mryglodowicz*, Dr *Ejsmont*, Dr *Bordziłowska*: Omówienie przypadków i leczenie zachowawcze. Dr *Cimoszewski*: Leczenie operacyjne.

3.III.73: Dr A. *Samet*: Współczesne aspekty chemioterapii zakażeń gronkowcowych. Dr med. E. *Zawistowska*: Kliniczne problemy zakażeń gronkowcowych. Prof. Z. *Buczowski*, Dr J. *Lalko*: Oporność na antybiotyki pałeczek *Salmonella* wyisobnionych od ludzi i zwierząt. Dr E. *Zawistowska*: Leczenie zakażeń salmonelowych. Dr J. *Prus-Moraczyńska*: Charakterystyka salmoneloz w ostatnich latach.

14.III.73: Prof. J. *Pawłowicz*: z Jugosławii: Epidemia ospy prawdziwej w Jugosławii w 1972 r.

7.IV.73: Doc. dr B. *Mach*: Wybrane zagadnienia problematyki tężca. Dr med. T. *Skibińska-Radzikowska*, Dr med. W. *Zielińska*: Demonstracja przypadków tężca leczonych w Klinice i W.S.Z.

5.V.73: Doc. dr A. *Gajda*: Stan badań nad strukturą i mechanizmem zmienności antygenowej wirusa grypy. Doc. dr A. *Gajda*, dr T. *Skibińska*: Obraz i przebieg kliniczny grypy w 1973 r. Dr A. *Dominiczak*, Dr I. *Tołwińska*: Porównanie obrazu i przebiegu czterech ostatnich epidemii grypy.

3.XI.73: Prof. dr M. *Morzycka*: O szczepieniach p-odrowych ze szczególnym uwzględnieniem stosowanych w Polsce. Dr M. *Szczurówna*: Znaczenie szczepień przeciw-odrowych. Dr H. *Gawronowa*: Dotychczasowa ocena przebiegu szczepień przeciwodrowych.

1.XII.73: H. *Kozakiewicz*, J. *Stolarczyk*, W. *Zielińska*, J. *Ellert*, M. *Jagiel*, H. *Imielińska*: Problemy diagnostyczne, terapeutyczne i prognostyczne przewlekającego się wirusowego zapalenia wątroby. Morfologia przewlekającego się wirusowego zapalenia wątroby. Demonstracja wybranych przypadków przewlekającego się wirusowego zapalenia wątroby.

5.I.74: Dr A. *Czuderna*, Dr M. *Korzon*: Aktualnie proponowane metody leczenia bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Dr A. *Szolc*: Wybrane zagadnienia z biochemii płynu m.-rdz.

2.II.74: Dr S. *Góra*: Przekazniki bodźców ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Podstawowy mechanizm działania leków psychotropowych.

2.III.74: Prof. *Abdon Stryszak*: Zagadnienie profilaktyki wścieklizny. Dr E. *Zawistowska*, Dr J. *Ellert-Zygadłowska*: Demonstracja przypadków wścieklizny hospitalizowanych w Klinice Chor. Zakaźnych AMG. Dr I. *Billewicz*: Ocena postępowania zapobiegawczego u osób podejrzanych lub zakażonych wścieklizną.

6.VI.74: H. *Waluszkievicz*, T. *Gronkowska*: Epidemia włośnicy w Szczecinie w 1973 r.: a) Dane epidemiologiczne, Doc. dr B. *Trzaska*, Dr Dr A. *Oszczak*, H. *Pogonowska*, Zb. *Bracik*, A. *Palewska*: b) Charakterystyka kliniczna na podstawie spostrzeżeń ambulatoryjnych i szpitalnych. Dr wet. I. *Nowosielska*: Włośnica zwierząt: występowanie, profilaktyka i zwalczanie ze szczególnym uwzględnieniem tej problematyki na terenie woj. gdańskiego. Dr E. *Zawistowska*, Dr H. *Somoleńska*

-Oleszczuk: Charakterystyka epidemiologiczno-kliniczna włośnicy w materiale Woj. Szpitala Zakaźnego w Gdańsku 1967—1972.

4.V.74: Doc. dr A. Gajda, Dr Dr M. Jasiel, K. Sernicka, Z. Michalska: Zagadnienie żółtaczek nowotworowych na oddziałach wirusowego zapalenia wątroby. Dr Dr W. Zielińska, H. Kozakiewicz, M. Jasiel. Doc. dr J. Stolarczyk, Dr I. Stalewska, Dr A. Dominiczak: Demonstracja przypadków uszkodzenia wątroby w przebiegu niedomogi krążenia.

1.VI.74: Dr I. Bonin: Etiologia i diagnostyka bakteriologiczna cholery. Doc. dr J. Chmielewski, Dr St. Tomaszunas: Przypadek filarozy wywołanej przez *Wuchereria bancrofti*. Doc. dr A. Gajda, Dr Dr B. Kotowicz, S. Niwińska: Klinika i leczenie cholery. Epidemiologia i profilaktyka cholery.

4.XI.74: Doc. dr A. Gajda: Diagnostyka kliniczna ospy, Doc. dr Fr. Bławat, dr J. Dąbrowski; a) Współczesna diagnostyka laboratoryjna ospy, Dr biol. A. Tołwiańska, Mgr U. Potajallo; b) Obserwacje rozwoju wirusa ospy w mikroskopie świetlnym i elektronowym, Mgr B. Kubica; c) Poziom odporności humoralnej u marynarzy PMH w świetle badań własnych, d) Wpływ niektórych wirusów inaktywowanych na rozwój wirusa ospy — badania własne.

W okresie sprawozdawczym odbyły się 2 zebrania Zarządu naszego Oddziału 1 — w listopadzie 1973 r., 1 w listopadzie 1974 r., na których złożono sprawozdanie z działalności naukowej Oddziału i sprawozdanie finansowe oraz omawiano plany dalszej pracy Oddziału. Zebranie naukowe, które odbyło się w grudniu miało charakter szczególnie uroczysty. Z okazji mijającego XXX-lecia PRL przedstawiono 1) udział Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku i naszego Oddziału PTEiLChZ, w zwalczaniu chorób zakaźnych w minionym okresie, 2) organizację szpitalnictwa i poradnictwa w zakresie chorób zakaźnych na terenie woj. gdańskiego, 3) zmianę profilu chorób zakaźnych na przestrzeni ostatnich 30 lat, oraz wyniki prac profilaktycznych przeprowadzanych przez Woj. Stację San.-Epid. w Gdańsku.

Do końca bieżącego roku akademickiego 1974—1975 zaprojektowaliśmy tematykę zebrań: 1) farmakodynamikę sterydów, 2) żółtaczki polekowe i toksyczne, 3) dane kliniczne i epidemiologiczne zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, które miały miejsce w jesieni br. w Kwidzynie, 4) wybrane zagadnienia chorób pasożytniczych w oparciu o pracę przychodni chorób jelitowych i pasożytniczych na naszym terenie, 5) aktualne metody leczenia śpiączki wątrobowej, 6) grzybice.

Zaproszenia z podaniem programów naszych zebrań naukowych rozsyłałyśmy do wszystkich Oddziałów PTEiLChZ, Stacji San.-Epid., do Klinik i Zakładów AMG i do ordynatorów oddziałów wewn., pediatrycznych i neurologicznych naszego terenu.

Za Zarząd Oddziału

Sekretarz  
Dr med. Maria Jasiel

Przewodniczący  
Dr med. Władysława Zielińska

FELIKS PRZESMYCKI  
(1892—1974)

W dniu 25 grudnia 1974 r. zmarł w wieku 82 lat prof. dr nauk medycznych *Feliks Przesmycki* — były wieloletni dyrektor Państwowego Zakładu Higieny, wybitny mikrobiolog i epidemiolog.

Urodził się na Wołyniu dnia 9 stycznia 1892 r., studia wyższe odbył na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Kijowskiego, uzyskując dyplom lekarza w r. 1916.

W r. 1918 przyjechał do Warszawy i tutaj rozpoczął pracę najpierw w Instytucie Epidemiologicznym przy Uniwersytecie Warszawskim, a po likwidacji tego instytutu od maja 1919 r. w Zakładzie Produkcji Surowic i Szczepionek, który został właśnie wtedy połączony z Państwowym Zakładem Epidemiologicznym, stanowiącym zaczątek obecnego Państwowego Zakładu Higieny (PZH). Tutaj prof. *Przesmycki* rozpoczął działalność naukową i wykonał swoją pierwszą pracę doświadczalną nad typowaniem meningokoków; za pracę tę uzyskał w r. 1922 stopień doktora medycyny w Uniwersytecie Poznańskim.

W styczniu 1922 r. został przeniesiony do Zakładu Badania Surowic, należącego także do Państwowego Zakładu Epidemiologicznego, gdzie brał udział w wielu pracach naukowych pod kierunkiem prof. *L. Hirszfelda*. Prace te dotyczyły głównie toksyny czerwonkowej, jej budowy i działania poszczególnych składników na zwierzęta doświadczalne.



W r. 1925 uzyskał prof. *Przesmycki* stypendium fundacji Rockefellera i wyjechał na studia mikrobiologiczne do Stanów Zjednoczonych Ameryki, gdzie większość czasu spędził w Szkole Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Harvarda w Bostonie. W szkole tej pod kierunkiem prof. *H. Zinssera* rozpoczął badania biochemii wielocukrowych antygenów meningokoków. Po powrocie do kraju kontynuował prace nad biochemią antygenów, zajmując się szczególnie tzw. antygenami resztkowymi szeregu bakterii, jak np. pałeczki duru brzuszego, odmienia *OX<sub>19</sub>*, pałeczek nosacizny i laseczek węgliką; wykazał między innymi jako jeden z pierwszych, że bezbiałkowe frakcje wielocukrowe bakteryjne mogą wywołać u uczulonych zwierząt wstrząs anafilaktyczny. W r. 1929 przedstawił w Uniwersytecie Warszawskim monograficzne opracowanie zagadnienia biochemii antygenów bakteryjnych, na podstawie którego został habilitowany i uzyskał stopień docenta.

Następnie w latach 1930—1939 prof. *Przesmycki* brał udział w pracach badawczych mających na celu poznanie działania jądów paciorkowcowych, opracowanie sposobu uzyskiwania surowicy przeciwpłoniczej i oznaczenie wrażliwości osobniczej na płonicę. Inne prace wykonane w tym okresie dotyczyły pneumokoków, klasyfikacji pałeczek czerwonej oraz biologii maczugowców błonicy.

Od stycznia 1933 r. prof. *Przesmycki* został powołany na stanowisko kierownika Oddziału Diagnostyki PZH. Na tym stanowisku położył duże zasługi dla zdrowia publicznego w Polsce doprowadzając do ścisłego powiązania PZH z terenem poprzez utworzenie dobrze zorganizowanych i wyposażonych filii PZH, które odegrały wtedy wiodącą rolę w walce z chorobami zakaźnymi. W r. 1938 został mianowany Inspektorem PZH dla spraw filii, co przyczyniło się do dalszego usprawnienia i podniesienia poziomu ich działalności.

W okresie okupacji prof. *Przesmycki* pozostał w PZH kierując Działem Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej. Okres ten nie sprzyjał pracy naukowej. Prof. *Przesmycki* podjął się wtedy pracy dydaktycznej kierując nauczaniem mikrobiologii studentów tajnych studiów lekarskich. Opracował także wspólnie z prof. *Ławrynowiczem* podręcznik mikrobiologii lekarskiej, który ukazał się drukiem (kilka zeszytów) po wojnie w latach 1946—51. Jednocześnie prof. *Przesmycki* był jednym z organizatorów tajnej produkcji szczepionki przeciw durowi wysypkowemu przeznaczonej dla polskiej służby zdrowia, obozów koncentracyjnych i oddziałów partyzanckich. W okresie Powstania Warszawskiego położył duże zasługi dla ludności Warszawy jako szef cywilnej służby zdrowia na terenie Śródmieścia.

W lutym 1945 r. bezpośrednio po oswojeniu kraju powierzono prof. *Przesmyckiemu* stanowisko dyrektora PZH. Dzięki Jego energicznemu działaniu w krótkim czasie została uruchomiona centrala PZH w Łodzi i zostały stworzone warunki do rozpoczęcia niezbędnych akcji zmierzających do opanowania powojennych epidemii chorób zakaźnych; zostały też w krótkim czasie uruchomione ocalałe filie PZH oraz powstały nowe filie, w tym także na ziemiach odzyskanych. Prof. *Przesmycki* podjął się także w tym czasie pracy dydaktycznej organizując i obejmując przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Łódzkiego katedrę mikrobiologii lekarskiej; w maju r. 1946 uzyskał tytuł profesora zwyczajnego.

W r. 1947 nastąpiło przeniesienie centrali PZH z powrotem do Warszawy; zadaniem prof. *Przesmyckiego* była wtedy ostateczna odbudowa i reorganizacja instytutu oraz przywrócenie jego intensywnej działalności naukowej oraz szkolenie kadr naukowych. Nie zaniechał jednak pracy dydaktycznej pełniąc równocześnie obowiązki profesora mikrobiologii na Wydziale Farmaceutycznym Uniwersytetu Warszawskiego, a od r. 1951 kierując katedrą epidemiologii w Akademii Medycznej w Warszawie, aż do likwidacji tej katedry w r. 1962.

Głównym przedmiotem działalności naukowej prof. *Przesmyckiego* w okresie wojennym stała się wirusologia lekarska. Już w r. 1949 zorganizował w obrębie PZH Oddział Wirusologii, który od r. 1951 przekształcił się w Zakład Wirusologii; prof. *Przesmycki* niezależnie od funkcji dyrektora Instytutu, osobiście kierował Zakładem Wirusologii aż do końca swej działalności zawodowej, tj. do 31.X.1963 r.

W pierwszym rzędzie przedmiotem naukowego zainteresowania prof. *Przesmyckiego* była wirusologia i epidemiologia grypy. Pod Jego kierunkiem została przeprowadzona analiza szczepów wirusów grypy izolowanych w Polsce, porównanie ich ze szczepami z innych krajów, usprawniona metodyka laboratoryjnego rozpoznawania grypy oraz przeprowadzono wstępne prace poświęcone swoistej profilaktyce grypy, a także wykonano próby przygotowania i oceny szczepionki.

Następną dziedziną wirusologii, którą interesował się prof. *Przesmycki* było wirusowe zapalenie mózgu. Zespół kierowany przez Niego opracował pod względem wirusologicznym i epidemiologicznym dwa główne ogniska kleszczowego zapalenia mózgu w Polsce, mianowicie w rejonie Nysy i Białowieży. Szczególnie cenne były badania krążenia wirusa w ognisku naturalnym wykonywane przez kilka sezonów na terenie Białowieży. Podjęto także prace nad strukturą antygenową arbowirusów wyisobnionych w Polsce oraz nad poszukiwaniem arbowirusów grupy A na terenie naszego kraju.

Dużym osiągnięciem naukowym, a także praktycznym prof. *Przesmyckiego* stały się badania wirusologiczne i epidemiologiczne nagminnego porażenia dziecięcego. Pod Jego kierunkiem wykonano pierwsze w Polsce izolacje i typowania wirusa *poliomyelitis*. Przygotowano także inaktywowaną szczepionkę wg *Salka*, oceniono jej skuteczność, opracowano dokumentację jej produkcji oraz przepisy kontroli laboratoryjnej. Dokonano także przeglądów serologicznych i ustalono wrażliwość poszczególnych grup mieszkańców na zakażenie wirusem *poliomyelitis*. Wreszcie wykonano szereg prac dotyczących żywej szczepionki przeciwko *poliomyelitis* oraz oceny jej skuteczności. W wyniku tych prac przystąpiono od roku 1959 do masowych szczepień, która to akcja należała do najbardziej skutecznych działań przeciwepidemicznych w Polsce.

Pod kierunkiem prof. *Przesmyckiego* i z Jego osobistym udziałem wykonano także wiele prac zmierzających do wykazania roli innych enterowirusów (np. *Coxsackie* i *ECHO*) w schorzeniach centralnego układu nerwowego.

Materiałnym wykładnikiem różnorodnej i bogatej działalności naukowej prof. *Przesmyckiego* jest około 180 publikacji naukowych. Wśród nich znajdują się także cenne opracowania podręcznikowe, które redagował i w dużej mierze był ich autorem. Należy tu wspomniany już przedtem podręcznik „Mikrobiologia Lekarska” z lat 1946—1951, dalej „Zarys bakteriologii praktycznej”, który doczekał się 4 wydań, wreszcie „Wirusologia praktyczna” z r. 1963. Podręczniki te były szeroko rozpowszechnione w kraju i wywarły duży i korzystny wpływ na rozwój i poziom diagnostyki mikrobiologicznej.

Jako zdolny organizator w dziedzinie walki z chorobami zakaźnymi oraz znawca i autorytet w zagadnieniach wirusologicznych prowadził prof. *Przesmycki* szeroką i ożywioną współpracę oraz nawiązywał liczne kontakty naukowe zarówno z placówkami krajowymi jak i zagranicznymi. Był często powoływany do licznych rad naukowych, komisji i komitetów. W latach 1949—1950 był członkiem Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia, od r. 1953 był członkiem Komitetu Mikrobiologicznego PAN i przewodniczącym Komisji Wirusologicznej PAN. Przez wiele lat pełnił funkcję eksperta Światowej Organizacji Zdrowia do spraw wirusologii, był członkiem Nowojorskiej Akademii Nauk, wiceprezesem Europejskiego Towarzystwa do Walki z Poliomyelitis, honorowym członkiem Czechosłowackiego Towa-

rzystwa Naukowego, honorowym członkiem Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów oraz Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. W r. 1951 uzyskał Państwową Nagrodę Naukową I stopnia.

W uznaniu zasług dla ochrony zdrowia ludności i dla nauki polskiej przyznano Mu wiele orderów i odznaczeń, między innymi: Krzyż Oficerski, Krzyż Komandorski i Krzyż Komandorski z Gwiazdą Orderu Odrodzenia Polski, Order Sztandaru Pracy II stopnia, Medal 10-lecia PRL, Medal Komisji Edukacji Narodowej, Złotą Honorową Odznakę m. st. Warszawy, odznakę za wzorową pracę w Służbie Zdrowia.

Prof. *Przesmycki* pozostanie w naszej pamięci jako wybitny uczyony w zakresie wirusologii i mikrobiologii, znakomity organizator laboratoriów służby sanitarno-epidemiologicznej w kraju, wychowawca szeregu pokoleń lekarzy i mikrobiologów, wielce zasłużony dla rozwoju Państwowego Zakładu Higieny — instytutu, którym kierował przez długie lata.

*Edmund Wojcicchowski*

# 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 odmienia. 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 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.

U w a g a! 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.

Z ŻYCIA TOWARZYSTWA . . . . .	383
WSPOMNIENIE POŚMIERTNE . . . . .	386
PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH ORAZ PO- GRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1973 ROKU . . . . .	290

### СОДЕРЖАНИЕ

В. Магдзик, И. Гловачевска, К. Згожельска: Грипп в Польше в 1971—1974 гг. . . . .	269
З. Ануш: Эпидемиологическая и эпизоотологическая ситуация ботулизма в мире за 1960—1973 гг. . . . .	283
Коллективная работа: Реакции и уровень коревых антител у детей после вакцины из штамма Л-16, изготовленной в культуре фибробластов эмбрионов японской перепелки . . . . .	291
Б. Кассур, Я. Коцишевски: Легение носителей палочек брюшного тифа и паратифа В . . . . .	301
В. С. Плонка: Иммунологическая диагностика трихинеллеза . . . . .	309
А. Адонайло, В. Мазуровска-Магдзикова, В. Пстронговска, М. Дадак: Влияние инфекционных болезней на уровень коклюшных антител у детей привитых против коклюша . . . . .	321
А. Адонайло, Б. Козакевич, З. Павловски, Г. Рокоссовски: Пути распространения <i>Taenia saginata</i> в сельской среде. I. Исследования в шамотульском районе . . . . .	327
К. Ляхович: Появление в Польше биохимических вариантов <i>Shigella flexneri</i> 6 . . . . .	335
Г. Линда, Л. Дземян: Реакция прямой иммунофлюоресценции в идентификации стрептококков группы В . . . . .	343
Г. Перковски, Д. Держановска, М. Качиньска, Я. Дзэнгелевски, Е. Воровски: Вода из цветочных ваз как резервуар устойчивых микроорганизмов в больничной среде . . . . .	349
Ю. Кнап: Бактерии рода <i>Yersinia</i> в человеческой патологии . . . . .	355
Т. Г. Дзбеньски: Борьба против малярии в мире: настоящие трудности и надежды на будущее . . . . .	361

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

З. Слоньска: Значение социологии для эпидемиологических исследований . . . . .	367
--	-----

### МЕСТНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Я. Ананько, Я. Виет: Осложнения в течение кори у детей леченных в Городской Больнице г. Радом в 1968—1973 гг. . . . .	373
Г. Кравецка, Р. Лютынски, И. Розвода, Т. Румистжевич: Заболевания дифтерией в закрытом детском коллективе . . . . .	377
ОЦЕНКИ . . . . .	381
ИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБЩЕСТВА . . . . .	383
ПАМЯТИ УМЕРШИХ . . . . .	386
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ . . . . .	290

## CONTENTS

W. Magdzik, I. Głowaczewska, K. Zgorzelska: Influenza in Poland in the years 1971—1974 . . . . .	269
Z. Anusz: Epidemiologic and epizootologic situation of botulinum toxin poisoning in the world in the years 1960—1973 . . . . .	283
Collaborative Study: Reactions to vaccinations and measles antibody levels in children inoculated with vaccine prepared from the L-16 strain from Japanese quail embryonic fibroblast cultures . . . . .	291
B. Kassur, J. Kociszewski: Treatment of carriers of typhoid and paratyphoid B bacilli . . . . .	301
W. S. Płonka: Immunologic diagnosis of trichinellosis . . . . .	309
A. Adonajło, W. Mazurowska-Magdzikowa, W. Pstrągowska, M. Dadak: Influence of infectious diseases on levels of pertussis antibodies in children vaccinated against pertussis . . . . .	321
A. Adonajło, B. Kozakiewicz, Z. Pawłowski, H. Rokosowski: Routes of dissemination of <i>Taenia saginata</i> in a rural environment. I. Studies in the Szamotuły county . . . . .	327
K. Lachowicz: Prevalence of biochemical variants of <i>Shigella flexneri</i> 6 in Poland . . . . .	335
H. Linda, L. Dziemian: The direct immunofluorescence test for identification of group B streptococci . . . . .	343
H. Perkowski, D. Dzierżanowska, M. Kaczyńska, J. Dziegielewski, J. Borowski: Water from flower vases as a reservoir of opportunistic microorganisms in a hospital environment . . . . .	349
J. Knap: Bacteria of the genus <i>Yersinia</i> in human pathology . . . . .	355
T. H. Dzbeński: World programme of malaria eradication: present difficulties and future prospects . . . . .	361

### EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

Z. Słońska: The role of sociology in epidemiologic studies . . . . .	367
--	-----

### FIELD REPOTS

J. Anańko, J. Vieth: Complications of measles in children treated at the Radom Hospital in the years 1968—1973 . . . . .	373
H. Krawiecka, R. Lutyński, J. Rozwoda, T. Rumistrzewicz: Diphtheria in a closed childhood environment . . . . .	377

BOOK REVIEWS . . . . .	381
------------------------	-----

FROM THE LIFE OF THE SOCIETY . . . . .	383
--	-----

OBITUARIES . . . . .	386
----------------------	-----

PUBLICATIONS ON EPIDEMIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES AND RELATED AREAS IN POLISH MEDICAL JOURNALS IN 1973 . . . . .	290
---	-----

SCISŁY 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 cm<sup>2</sup> zł 15,—

**Indeks: 37172/37085**

---

Zam. 540.75 J Obj. ark. druk. 7,75 — Format B5, Papier ilustr. kl. III, 70 × 100, 80 g.  
Nakład 1174 + 26 egz. Druk ukończono w 1975 Z-8

---

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład Nr 1: — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

4



TOM XXIX

WARSZAWA

ROK 1975

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

9.804



# 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 4

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. 1918 (z przerwą wojenną). W r. 1917 ponownie ukazuje się Przegląd Epidemiologiczny — jako organ P.Z.H. i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

## TREŚĆ

Z. Anusz: Epidemiologia zatruc toksyną botulinową w Polsce . . .	393
J. Zabicka: Surowicze zapalenie opon mózgowych w Polsce . . . . .	411
M. Madera, J. Wawrzeniczyk, H. Klimek, J. Bocheńska: Enterowirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w województwie łódzkim w roku 1974 . . . . .	419
P. Ignatowski, J. Berendt, Z. Spychała: Epidemia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na terenie województwa bydgoskiego w 1974 roku . . . . .	423
P. Ignatowski, Z. Spychała: Epidemia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na terenie miasta i powiatu grudziądzkiego w 1974 roku . . . . .	427
W. Kocielska, A. Gruszecka: Epidemia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego wirusem <i>Coxsackie A<sub>9</sub></i> w mieście Wrocławiu w 1974 roku . . . . .	431
A. Hołowska, H. Gawron, M. Janowicz, H. Wysocka, J. Zabicka: Epidemia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na terenie powiatu kwidzińskiego wywołana przez wirus <i>Coxsackie A<sub>9</sub></i> . . . . .	433
B. Kassur, J. Januszkiewicz: Postępowanie podczas dużej epidemii włośnicy z klinicznego punktu widzenia . . . . .	439
S. Bilecki, Z. Golińska, T. Osuch, Z. Dziubek: Zachowanie się przeciwciał niekompletnych w przewlekłej brucellozie . . . . .	443

## EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

A. Czyżyk, Z. J. Brzeziński, A. S. Królewski, D. Janeczko, M. Wysocki, B. Punczewicz: Losy chorych na cukrzycę. I. Plan badań, metody i grupa badana . . . . .	449
--	-----

## DONIESIENIA

T. Osuch, J. Janeczko, K. Jaworek: Pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych . . . . .	461
J. Pakulska, B. Kalinowska, Z. Stebłowska: Zastosowanie wymiennych przetaczań krwi w przypadku śpiączki wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	465

c.d. na str. 484

Zbigniew Anusz

## EPIDEMIOLOGIA ZATRUCÍ TOKSYNĄ BOTULINOWĄ W POLSCE \*)

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

W latach 1960—1973 rejestrowano rocznie w Polsce 201 do 491 zatrucí toksyną botulinową. Wśród ogólnej liczby 4711 zachorowań zgłoszonych w tym okresie było 80 zgonów (1,7%). Przetwory produkcji domowej były przyczyną 79,8% zatrucí, a konserwy przemysłowe — 20,2%. Największy odsetek stanowiły zatrucia 1-osobowe (72,9%) i 2-osobowe (14,7%). Najczęściej występowały zatrucia spowodowane typem B-94,2%, a następnie typ A-2,9%, E-2,3% i F-0,6%. Wśród objawów charakterystycznych dla zatrucí toksyną botulinową najczęściej obserwowano suchość jamy ustnej — ok. 90% chorych oraz zamglone widzenie — ponad 70% chorych. Najcięższy przebieg choroby obserwowano u chorych powyżej 50 roku życia. Najczęstsze powikłanie stanowiło zapalenie przyusznicy i zapalenie płuc.

Przeprowadzono badania nad występowaniem toksyny botulinowej we krwi chorych w zależności od przebiegu, dnia choroby, czasu wykonania badań. Wykazano przydatność immunofluorescencji w badaniach diagnostycznych i środowiskowych. Ekologiczne badania jezior woj. olsztyńskiego wykazały w glebie przybrzeżnej, wodzie, mule lub jelitach ryb obecność *Clostridium botulinum* E, B oraz F.

Celem pracy jest kompleksowe ujęcie epidemiologii i kliniki zatrucí toksyną botulinową w kraju z nastawieniem na opracowanie właściwych środków i sposobów zapobiegania i zwalczania tej choroby z uwzględnieniem oceny metod diagnostycznych i określenia przydatności odczynu immunofluorescencji w diagnostyce *Cl. botulinum* w badaniach laboratoryjnych artykułów żywności i środowiskowych.

## MATERIAŁ I METODY

Przed przystąpieniem do właściwych badań epidemiologicznych ujednolicono w kraju zasady zbierania informacji epidemiologicznych i klinicznych oraz ich weryfikacji i opracowano schemat dochodzenia epidemiologicznego w wypadku zatrucia toksyną botulinową. Opracowane również popularne materiały oświatowe dotyczące profilaktyki zatrucí

\*) Praca stanowi skrót habilitacyjnej rozprawy przedstawionej Radzie Naukowej Państwowego Zakładu Higieny. Rozprawę w pełnym brzmieniu wydaje Państwowy Zakład Higieny jako maszynopis powielony



toksyną botulinową. W Wojewódzkich Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych wprowadzono jednolite dla całego kraju metody diagnostyki laboratoryjnej zatruc toksyną botulinową. Spowodowano włączenie zatruc toksyną botulinową do wykazu chorób, w odniesieniu do których istnieje obowiązek zbierania wywiadu epidemiologicznego na formularzu E-II-12 (Dział II).

Materiał do badania epidemiologicznego stanowiło 3637 historii chorób chorych, u których w latach 1960—1973 rozpoznano zatrucie toksyną botulinową. Zawarte w nich informacje przenoszono na specjalnie do tego celu opracowane kwestionariusze pt.: „Dochodzenie epidemiologiczne w przypadku zatrucia jadem kiełbasianym”.

Materiał do badań serologicznych stanowiła krew chorych pobrana przed podaniem surowicy p/botulinowej. Typ toksyny we krwi określano przy pomocy testu seroneutralizacji zgodnie z opracowaną do tego celu instrukcją.

Materiał do badań nad przydatnością odczynu immunofluorescencji w wykrywaniu *Cl. botulinum* w żywności stanowiły konserwy produkcji przemysłowej zakażone sztucznie szczepami *Cl. botulinum* A, B, E i F oraz C.

W badaniach nad ekologią *Cl. botulinum* w jeziorach woj. olsztyńskiego materiał stanowiły próbki gleby przybrzeżnej, muł denny, woda oraz zawartość jelit odłowionych ryb.

## I. SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA ZATRUC TOKSYNĄ BOTULINOWĄ W POLSCE

### ZAPADALNOŚĆ

W latach 1960—1973 rejestrowano rocznie od 201 do 491 przypadków zatruc toksyną botulinową. Zapadalność wynosiła od 0,65 do 1,52 na 100 000 mieszkańców. Ogółem w omawianym okresie zarejestrowano 4 711 zachorowań. Zachorowania występowały głównie na terenie województwa bydgoskiego i poznańskiego (tabela I). W woj. bydgoskim i poznańskim w niektórych powiatach i miejscowościach zatrucia toksyną botulinową występują endemicznie, w innych należą do rzadkości. W województwie bydgoskim szczególnie często notowano zatrucia toksyną botulinową w powiatach: Chojnice, Gubin, Włocławek, m. Bydgoszcz; sporadycznie w pow. i m. Grudziądz, m. Toruniu i pow. Rypin. W województwie poznańskim częste i liczne zatrucia toksyną botulinową występowały na terenie powiatów: Węgrowiec, Konin, Oborniki, Koło, Czarnków; sporadyczne zatrucia w pow. Turek, Ostrzeszów, Kępno, Kalisz, m. Piła.

### ZGONY

W Polsce nie było pełnego rozeznania umieralności z powodu zatrucia toksyną botulinową, ponieważ zgony wywołane tą chorobą są rejestrowane łącznie ze zgonami spowodowanymi innymi zatruciami pokarmowo-

Tabela I

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw w latach 1970—1973 \*)

Województwo	1970		1971		1972		1973	
	Zach.	Zap.	Zach.	Zap.	Zach.	Zap.	Zach.	Zap.
m. Warszawa	4	0,31	6	0,46	2	0,15	2	0,15
m. Kraków	—	—	—	—	1	0,17	1	0,17
m. Łódź	2	0,27	—	—	—	—	1	0,13
m. Poznań	4	0,86	8	1,69	4	0,84	5	1,04
m. Wrocław	11	2,11	2	0,38	2	0,38	2	0,37
Białostockie	37	3,10	40	3,40	26	2,21	38	3,20
Bydgoskie	77	4,00	72	3,74	53	2,75	33	1,70
Gdańskie	44	2,99	15	1,02	24	1,61	10	0,67
Katowickie	9	0,25	13	0,35	9	0,24	4	0,11
Kieleckie	4	0,50	2	0,25	4	0,50	2	0,11
Koszalińskie	6	0,31	11	0,58	10	0,53	6	0,74
Krakowskie	6	0,27	1	0,05	8	0,36	10	0,45
Lubelskie	16	0,82	15	0,78	10	0,52	19	0,98
Łódzkie	7	0,41	9	0,54	4	0,24	3	0,18
Olsztyńskie	23	2,32	24	2,45	17	1,73	3	0,30
Opolskie	10	0,95	16	1,51	21	1,98	12	1,12
Poznańskie	73	3,32	111	5,05	91	4,13	48	2,17
Rzeszowskie	8	0,45	9	0,51	10	0,56	6	0,34
Szczecińskie	7	0,78	17	1,88	6	0,66	9	0,98
Warszawskie	4	0,16	18	0,71	12	0,48	22	0,87
Wrocławskie	26	1,30	25	1,26	10	0,50	—	—
Zielonogórskie	23	2,59	25	0,82	11	1,23	11	1,22
Razem	401	1,22	439	1,34	335	1,02	247	0,75

\*) Dane za lata 1960—1969 przedstawiono w oddzielnej pracy (Pol. Tyg. Lek. 1971, 26, 39, 1471)

wymi. Należało więc wyodrębnić zgony wywołane zatruciem toksyną botulinową.

W latach 1960—1973 wśród 4 711 zachorowań zarejestrowano 80 zgonów (1,7%) (tabela II).

Najwięcej zgonów przypadało od maja do sierpnia, w okresie szczególnie sprzyjającym namnażaniu przez laseczki jadu kiełbasianego toksyny botulinowej w artykułach żywnościowych. Znaczenie może posiadać również wpływ warunków klimatycznych na ustrój, np. wysoka temperatura powietrza i pomieszczeń w połączeniu z dużą wilgotnością powoduje przegrzanie organizmu, co wyraża się m.inn. rozszerzeniem i zwiotczeniem naczyń brzusznych, spadkiem ciśnienia, zwolnieniem krążenia. Może to sprzyjać przenikaniu toksyny botulinowej z przewodu pokarmowego do krwi.

Czas od zachorowania do zgonu wahał się od 1 do 30 dni. Z ogólnej liczby 51 zgonów zmarło w pierwszym tygodniu 41 chorych (80,4%),

Tabela II

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce. Zgony w latach 1960—1973

Województwo	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	Razem
m. Warszawa	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
m. Kraków	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
m. Łódź	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2
m. Poznań	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
m. Wrocław	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Białostockie	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	3	1	—	6
Bydgoskie	—	—	—	—	1	—	3	—	—	4	—	—	—	1	9
Gdańskie	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	1	—	1	1	7
Katowickie	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	3
Kieleckie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	1	—	—	5
Koszalińskie	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	3
Krakowskie	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	3
Lubelskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Łódzkie	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	3
Olsztyńskie	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	1	1	—	5
Opolskie	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Poznańskie	—	—	—	—	—	2	1	—	1	2	—	1	—	1	8
Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Szczecińskie	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	3
Warszawskie	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	3
Wrocławskie	1	—	—	—	—	1	1	1	1	1	1	1	—	—	8
Zielonogórskie	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3	—	1	5
Polska	1	—	1	1	2	6	9	8	12	13	6	11	5	5	80

Tabela III

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce. Zachorowania według grup wieku w latach 1960—1973

Grupy wieku	Liczba przypadków	%
0—4	29	0,8
5—9	179	5,0
10—14	297	8,2
15—19	436	12,1
20—24	406	11,3
25—29	335	9,3
30—34	369	10,2
35—39	376	10,4
40—44	363	10,1
45—49	212	5,9
50—54	183	5,1
55—59	152	4,2
60—64	111	3,1
65—69	74	2,1
70—74	49	1,4
75—79	23	0,6
80—84	7	0,2
Razem	3601	100,0

w drugim tygodniu 8 (15,7%); w 22 i 33 dniu choroby zmarło 2 chorych (3,9%).

Przedstawione dane są przypuszczalnie nieściśle, a śmiertelność z powodu zatruc toksyną botulinową jest prawdopodobnie wyższa, gdyż nie wszystkie przypadki śmiertelne o przebiegu „piorunującym” trafiają do szpitala a rozpoznania przyczyny zgonu w domu zmarłego mogą być błędne.

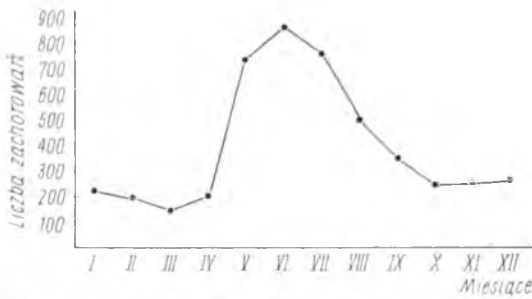
Średni współczynnik ryzyka zachorowań z powodu zatrucia toksyną botulinową, czyli stosunek liczby przypadków zatruc do wszystkich osób spożywających pokarm będący źródłem zatruc, wyrażony w odsetkach, wynosił w latach 1960—1969 — 43,3%, a w latach 1970—1973 — 44,7%.

#### ZACHOROWANIA W ZALEŻNOŚCI OD WIEKU, PŁCI I ŚRODOWISKA

Najwięcej zachorowań w latach 1960—1973 notowano w grupie wieku 15—44 lat (63,4%); (tabela III). Zachorowań mężczyzn było nieco więcej (55,8%) niż kobiet (44,2%). Chorzy mieszkający na wsi stanowili 78,0% ogólnej liczby zachorowań.

#### SEZONOWOŚĆ

Sezonowe zwiększanie się liczby zachorowań rejestrowano głównie od maja do sierpnia oraz w grudniu (ryc. 1). Jest to związane ze wzmożo-



Ryc. 1. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach 1960—1973

nym w okresie świątecznym ubojem gospodarczym zwierząt i przygotowaniem w tym okresie konserw produkcji domowej (weki). Wyraźnych różnic między sezonowością zachorowań w mieście i na wsi nie stwierdzono.

#### ZRÓDŁO ZATRUCIA

W latach 1960—1969 przetwory produkcji domowej były w 79,8% przyczyną zatrucia (w tym mięso wieprzowe 76,1%, ryby 3,0%, rośliny 0,7%), a konserwy przemysłowe w 20,2%. Rzadziej przyczyną zatrucia były inne wyroby mięsne jak szynka wędzona, szynka marynowana, kiełbasa, salceson. W latach 1970—1973 nastąpił wzrost zachorowań wywołanych przez produkty przemysłowe, które stanowiły 24,6% ogólnej liczby zatruc botulinowych a w 1973 roku produkty przemysłowe były przyczyną 37,2% ogólnej liczby zatruc toksyną botulinową.

Zatrucia spowodowane produktami przemysłowymi stanowiły szczególnie wysoki odsetek w województwach: rzeszowskim (48,5%), szczecińskim (39,5%), gdańskim (38,6%), opolskim (34,3%). Pozostaje to prawdopodobnie w związku ze wzmożonym ruchem turystycznym na terenie tych województw w okresie letnim.

#### CHARAKTERYSTYKA OGNISK

W latach 1960—1973 największy odsetek ognisk stanowiły zatrucia 1-osobowe (72,9%) i 2-osobowe (14,7%), które obejmowały łącznie 69,7% ogólnej liczby zachorowań. Ogniska powyżej 5 osób stanowiły 1,8% ogólnej liczby ognisk oraz 4,2% liczby chorych (tabela IV).

Większe ogniska zatruc toksyną botulinową liczące 4 osoby i powyżej występowały w latach 1970—1973 głównie na terenie województw: bielskiego, bydgoskiego, gdańskiego, olsztyńskiego, poznańskiego i zielonogórskiego. Największe ogniska zatrucia toksyną botulinową zarejestrowano w internacie Liceum Ogólnokształcącego w Szczekocinie woj. kieleckie w 1968 roku, gdzie źródłem zatrucia był pasztet produkcji przemysłowej, a zatruciu uległo 50 uczniów w wieku od 15 do 17 lat

Tabela IV

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce. Zachorowania w zależności od liczby zatruc w ognisku w latach 1960—1973

Rok	Liczba	Odsetki	Liczba chorych w ognisku						
			1	2	3	4	5	po 5	Razem
1960—1973	Ognisk	Liczba	1921	388	154	83	43	47	2626
		%	72,9	14,7	5,8	3,2	1,6	1,8	100,0
	Chorych	Liczba	1921	776	462	332	215	162	3668
		%	49,7	20,0	11,9	8,6	5,6	4,2	100,0

oraz w m. Gdańsku w 1970 r., gdzie w okresie od 2 do 17 lipca 1970 r. zanotowano 24 przypadki zatruc toksyną botulinową, spowodowanych kiełbasą bielską. Wykonane u niektórych chorych (w obu ogniskach) badania biologiczne wykazały we krwi obecność toksyny botulinowej B.

#### GEOGRAFICZNE ROZMIESZCZENIE TYPÓW TOKSYNY BOTULINOWEJ W POLSCE

Ujednolicenie metodyki badań epidemiologicznych i laboratoryjnych oraz przeszkolenie bakteriologów WSSE w Państwowym Zakładzie Higieny w 1971 roku stworzyło możliwość analizy geograficznego rozmieszczenia typów jadu kiełbasianego.

W latach 1972/73 najczęściej występował w Polsce jad kiełbasiany typu B (94,2%), a następnie A (2,9%) i typ E (2,3%) oraz F (0,6%). Typ A notowano na terenie województwa białostockiego, gdańskiego, lubelskiego i olsztyńskiego, typ E w woj. bydgoskim, typ F w woj. białostockim. Typ B stwierdzono we wszystkich województwach, w których zarejestrowano w latach 1972/73 zatrucia toksyną botulinową.

#### II. KLINICZNY OBRAZ ZATRUC TOKSYNĄ BOTULINOWĄ W POLSCE W LATACH 1960—1973

##### OKRES WYLEGANIA

Okres upływający od spożycia zatrutego pokarmu do wystąpienia objawów wynosił od kilku godzin (15,9%) do 4 dni (78,6%). Okres wylegania powyżej 7 dni stwierdzono tylko u 10,3% chorych.

Stwierdzono wyraźną zależność między okresem wylegania a ciężkością przebiegu choroby. W niektórych przypadkach o przebiegu bardzo ciężkim okres wylegania był długi.

##### OBJAWY CHOROBOWE

Zestawienie klinicznych objawów zatrucia toksyną botulinową oraz częstość ich występowania w dwu okresach 1960—1969 oraz 1972—1973



Tabela V

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce. Zestawienie klinicznych objawów i częstość ich występowania u chorych z rozpoznaniem zatrucia toksyną botulinową hospitalizowanych w latach 1960—1969 i 1972—1973

Objawy kliniczne	1960—1969		1972—1973	
	liczba objawów	%	liczba objawów	%
Objawy nieswoiste:				
Mdłości	450	21,2	173	51,2
Wymioty	909	42,7	179	53,0
Wolne stolce	526	24,7	84	24,9
Bóle brzucha	523	24,6	60	17,8
Objawy swoiste:				
Zamglone widzenie	1414	66,5	252	74,6
Podwójne widzenie	859	40,4	205	60,7
Brak reakcji źrenic na światło	1567	73,7	143	42,3
Nierówność źrenic	169	7,9	32	9,5
Opadnięcie powiek				
jednostronne	130	6,1		
obustronne	346	16,3	70	20,9
Chrypka	324	15,2	123	36,4
Bezgłos	42	2,0	19	5,6
Suchość jamy ustnej	1905	89,6	288	85,2
Uczucie palenia w przełyku	102	4,8	21	6,2
Trudność połykania	1151	54,1	235	69,5
Zaparcie	1203	56,6	149	44,1
Zatrzymanie moczu	161	7,6	47	13,9
Oslabienie siły mięśniowej	192	9,0	128	37,9
Zaburzenia oddechu	55	2,6	16	4,7
Ogólna liczba zachorowań	2127	100,0	338	100,0

zawiera tabela V. Wśród objawów charakterystycznych dla zatrucia botulinowego najczęściej obserwowano: suchość jamy ustnej (89,6%; 85,2%) i zamglone widzenie (66,5 i 74,6%) oraz podwójne widzenie (46,4%; 60,7%), trudność połykania (54,1%; 69,5%). Znaczne różnice w częstości występowania osłabienia siły mięśniowej u chorych w latach 1960/69 (9,0%) i 1972/73 (37,9%) przemawia za tym, że przebieg zatruc w ostatnich latach jest cięższy.

W latach 1960—1969 notowano przewagę zachorowań o przebiegu lekkim (40,1%). W latach 1970—1973 obserwuje się częściej zachorowania o przebiegu ciężkim lub bardzo ciężkim (1960/69 — 18,1%; 1972 — 26,6%; 1973 — 39,7%).

#### DYNAMIKA CHOROBY

W pierwszym dniu choroby najczęściej występowały mdłości — 64,4%; bóle brzucha — 52,1%; wymioty — 42,5%; wolne stolce — 24,7%. W pierwszych czterech dniach choroby częstość występowania nieswoistych objawów kształtowała się w granicach: mdłości — 64,3% — 24,7%:

wymioty 42,5—8,2%; wolne stolce — 24,7 — 6,8%; bóle brzucha — 52,1 — 26,0%. W 7 dniu choroby odsetki te w odniesieniu do w.w. objawów osiągnęły następujące wartości: 9,6%; 1,4%; 5,5%; 5,5%. Objawów nie-swoistych po 15 dniach trwania choroby nie obserwowano.

Do najczęściej występujących objawów swoistych występujących w pierwszym dniu choroby należały: suchość w jamie ustnej (76,7%) i zamglone widzenie (60,3%). W 7 dniu choroby suchość w jamie ustnej występowała u 74,0% chorych, w 14 dniu u 30,1%; zamglone widzenie w 7 dniu choroby u 58,9%, w 14 dniu u 28,8% chorych. W pierwszym tygodniu choroby podwójne widzenie utrzymywało się u 39,7% do 30,1% ogólnej liczby chorych; opadnięcie powiek(i) od 39,7% do 41,1%; chrypka — od 39,7% do 35,6%; bezgłos od 4,1% do 1,4%; uczucie palenia od 37,0% do 20,5%; trudność połykania od 50,7% do 47,9%; zaparcie od 49,3% do 45,2%; wzdęcie brzucha od 34,2 do 27,4%; zatrzymanie moczu od 15,1% do 11,0%, osłabienie siły mięśniowej od 54,8% do 47,9%; zaburzenia oddechu od 6,8% do 1,4%; zawroty głowy od 2,7% do 1,4%; odczyn p-surowiczny od 4,1% do 1,4%.

W pojedynczych przypadkach objawy swoiste utrzymywały się niekiedy do 39 dnia choroby, co można tłumaczyć długotrwałym i wybiórczym działaniem toksyny botulinowej.

#### PRZEBIEG ZATRUCIA A WIEK I PŁEĆ CHORYCH

Największa liczba chorych o bardzo ciężkim przebiegu zatrucia (41,9%) występowała w grupie wieku powyżej 50 roku życia (tabela VI). Uwagę

Tabela VI

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce. Przebieg zatrucia toksyną botulinową według grup wieku w latach 1960—1973

Grupy wieku	Przebieg choroby								Razem	
	lekki		średni		ciężki		bardzo ciężki			
	lp.	%	lp.	%	lp.	%	lp.	%	lp.	%
0—4	6	0,5	11	0,8	3	0,5	3	2,1	23	0,7
5—9	62	5,4	79	5,7	33	5,6	7	4,9	181	5,5
10—14	107	9,3	104	7,5	41	6,9	9	6,3	261	8,0
15—19	102	8,8	137	9,9	90	15,3	11	7,7	340	10,5
20—24	148	12,8	147	10,6	63	10,7	10	7,0	368	11,2
25—29	125	10,8	142	10,3	34	5,8	3	2,1	204	9,3
30—34	145	12,6	134	9,7	46	7,8	9	6,3	334	10,2
35—39	127	11,0	144	10,4	65	11,2	12	8,4	348	10,6
40—44	87	7,5	171	12,3	48	8,1	15	10,5	321	9,8
45—49	64	5,6	85	6,1	57	9,7	4	2,8	210	6,4
50—54	55	4,8	77	5,6	32	5,4	21	14,7	185	5,6
55—59	40	3,5	69	5,0	22	3,7	13	9,0	144	4,4
60 i pow.	85	7,4	84	6,1	55	9,3	26	18,2	250	7,8
Razem	1153	35,3	1384	42,3	589	18,0	143	4,4	3269	100,0

Tabela VII

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce. Przebieg zatruc toksyną botulinową w zależności od płci i środowiska w latach 1960—1973

Rok	Płeć	LP %	Wieś					Miasto				
			lekki	średni	ciężki	b. ciężki	razem	lekki	średni	ciężki	b. ciężki	razem
1960—1969	M	LP	339	401	118	23	881	116	109	29	14	268
		%	42,1	42,8	12,6	2,5	100,0	43,3	40,7	10,8	5,2	100,0
	K	LP	331	303	80	18	732	100	103	14	5	222
		%	45,2	41,4	10,9	2,5	100,0	45,0	46,4	6,3	2,3	100,0
1970—1973	M	LP	135	243	129	33	540	32	48	33	6	119
		%	25,0	45,0	23,9	6,1	100,0	26,9	40,3	27,7	5,1	100
	K	LP	100	176	110	16	402	37	48	31	9	125
		%	24,9	43,8	27,4	3,9	100,0	29,6	38,4	24,8	7,2	100,0

LP — liczba przypadków

zwraca wysoka liczba chorych o ciężkim i bardzo ciężkim przebiegu zatrucia wśród małych dzieci i młodzieży. Przemawia to przeciwko poglądom o większej osobniczej odporności młodych organizmów na działanie toksyny botulinowej. Małe liczby zatruć w grupie wieku 0—4 (0,7%) i grupie wieku 5—9 (5,5%) można tłumaczyć rzadszym i w mniejszych ilościach spożyciem mięsa z wieku oraz większą niż u dorosłych wybrednością przy spożywaniu nadpsutych produktów mięsnych będących źródłem zatruć.

Zestawienie przebiegu zatruć toksyną botulinową w zależności od płci i środowiska (tabela VII) wskazuje, że przypadki ciężkie i bardzo ciężkie występują w podobnych odsetkach zarówno u mężczyzn i kobiet (wyjątek — cięższy przebieg choroby w latach 1960/69 u mężczyzn w mieście).

#### PRZEBIEG ZATRUCIA A OKRES PRZYJĘCIA CHOROGE DO SZPITALA

W pierwszych czterech dniach choroby przyjęto 21,9% chorych o przebiegu lekkim, 44,4% o przebiegu średnim, 27,6% o przebiegu ciężkim, 6,1% o przebiegu bardzo ciężkim. Duży odsetek chorych o przebiegu ciężkim (25,5%) i bardzo ciężkim (1,8%) przyjęto do szpitala dopiero w drugim tygodniu choroby. Ogółem w ciągu pierwszych 9 dni choroby przyjęto do szpitala 82,9% ogólnej liczby hospitalizowanych chorych; w dniach 10—14 — 11,8% w 15 dniu i powyżej 5,3% chorych. Wynika z tego, że część chorych zbyt późno trafia do szpitala, co nie może pozostać bez wpływu na efekty leczenia.

#### POWIKŁANIA ZATRUC TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

Przez powikłania rozumiemy objawy chorobowe nie charakterystyczne dla przebiegu choroby zasadniczej lub inną chorobę dołączającą się do choroby zasadniczej w czasie jej przebiegu lub w okresie rekonwalescencji.

Najczęstsze powikłanie stanowiło zapalenie przyusznicy (u 24,1% chorych z objawami powikłań oraz 1,1% ogólnej liczby chorych). Do częstszych a zarazem i najgroźniejszych powikłań należało zapalenie płuc, które stwierdzono u 19 chorych w tym 3 zgony (22% chorych z powikłaniami) oraz toksyczne uszkodzenie mięśnia serca u 12 chorych w tym 4 zgony (14% chorych z powikłaniami).

#### PRZEBIEG CHOROBY U CHORYCH ZMARŁYCH Z POWODU ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

Zgony występowały głównie wśród chorych, u których przebieg zatrucia określono jako bardzo ciężki lub ciężki. W jednym przypadku w czasie przyjęcia do szpitala określono przebieg choroby jako „lekki”. Przedstawione dane wskazują, że im cięższy od początku jest przebieg choroby, tym większe jest prawdopodobieństwo zgonu. Należy jednak pamiętać, że niekiedy przypadki o przebiegu ocenianym początkowo jako lekki mogą zakończyć się zgonem chorego. Wszystkie więc zatrucia botulinowe wymagają poważnego potraktowania ze strony lekarza i pielęgniarki, podobnie jak przypadki o ciężkim przebiegu.

Największą liczbę zgonów notowano u chorych w wieku powyżej 55 roku życia (47,1%). W 34 przypadkach zgonów (87,1%) okres wylegania nie przekraczał 2 dni. co przemawia za tym, że im krótszy okres wylegania, tym groźniejszy jest przebieg zatrucia toksyną botulinową. Najczęściej dochodziło do zgonu w ciągu pierwszych 4 dni choroby (28 zgonów — 57,3%).

#### HOSPITALIZACJA CHORYCH

Zatrucie toksyną botulinową jest chorobą podlegającą obowiązkowej hospitalizacji. W latach 1970—1971 na ogólną liczbę 840 chorych 13 chorych (1,5%) nie hospitalizowano — u 11 z nich przebieg był lekki, u 2 bliżej nieznany. W tej sytuacji z naciskiem należy podkreślić, że niezależnie od ciężkości przebiegu choroby wszyscy chorzy z objawami zatrucia toksyną botulinową winni być hospitalizowani.

Wydaje się również, że czas hospitalizacji chorego nie powinien być krótszy niż 14 dni z uwagi na możliwość powikłań związanych zarówno z zatruciem jak i po podaniu surowicy przeciw-botulinowej. W latach 1960—1969 u 15,7% chorych okres hospitalizacji nie przekraczał 8 dni, u 1,3% chorych wynosił tylko 12 dni, u 2,6% chorych 3—4 dni. Równie niekorzystnie przedstawiała się sytuacja do 8 dni w roku 1970 u 19,7% chorych, w roku 1971 u 24,0%, w roku 1972 u 16,1%. Zależności między ciężkością przebiegu choroby a długością pobytu chorego w szpitalu nie stwierdzono (wyjątek — przypadki o przebiegu bardzo ciężkim). Ogólnie biorąc najwięcej chorych wypisano ze szpitala w okresie między 9 a 16 dniem ich pobytu w szpitalu (47,5%) oraz między 17 a 25 dniem choroby (27,3%).

W latach 1960—1969 powyżej 30 dni leczono w szpitalu 3,5% chorych, w roku 1970 — 1,2%, w 1971 — 1,8%, w 1972 r. — 2,8%, w 1973 r. — 0,4% chorych.

#### LECZENIE SUROWICĄ PRZECIWBOTULINOWĄ

Wśród klinicystów istnieją poważne rozbieżności w poglądach co do sposobu, ilości i wielokrotności podawania surowicy przeciwbotulinowej. Zwraca uwagę zarówno wysoki odsetek chorych, którym nie podano surowicy p. botulinowej (u chorych o przebiegu lekkim — 18,4%, u chorych o przebiegu ciężkim — 5,8%, średnio — u 9,4% chorych) jak i nieuzasadniona przesłankami racjonalnymi nadmierna częstość jej podawania w odniesieniu do przypadków lekkich (3-krotnie u 13,3%, 4-krotnie u 4,4% oraz 5 i 6-krotnie u 1,7% chorych).

Zastrzeżenia budzą również dane dotyczące ilości podanej surowicy przeciwbotulinowej w wielu przypadkach naszym zdaniem zbyt niskie i zbyt częste. W latach 1970—1972 na ogólną liczbę 1175 chorych hospitalizowano 55 chorych (4,7%) którym nie podano surowicy przeciwbotulinowej. Uwagę zwraca duży odsetek chorych, którym nie podano surowicy przeciwbotulinowej w pierwszym (9,3%) i drugim (13,9%) dniu choroby, jak również zbyt krótki okres hospitalizacji chorych po podaniu surowicy. Niezbędne jest ustosunkowanie się do przedstawionych materiałów klinicystów.

## POWIKŁANIA PO PODANIU CHORYM SUROWICY PRZECIWBOTULINOWEJ

Podanie lecznicze surowicy przeciwbotulinowej pochodzenia końskiego może być przyczyną powikłania leczniczego. Na ogólną liczbę 2383 chorych, choroba posurowicza występowała u 73 chorych (3,1%), a wstrząs posurowiczy u 11 (0,5%). Powikłania występowały głównie u chorych o średnim lub ciężkim przebiegu choroby, w grupie wieku 30—49 lat.

Przedstawione dane sugerują potrzebę podjęcia produkcji surowicy przeciwbotulinowej również na innych zwierzętach a nawet i ludzkiej.

## PRZEBIEG ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ U KOBIET W CIAŻY

Z uwagi na rzadkość obserwacji o wpływie toksyny botulinowej na rozwój płodu ludzkiego po przebyciu przez matkę zatrucia toksyną botulinową przedstawiono poniżej dane dotyczące trzech przypadków zatrucia toksyną botulinową u kobiet znajdujących się w ciąży.

W pierwszym przypadku chora J. R. znajdowała się w VII miesiącu ciąży i urodziła zdrowe dziecko w 52 dniu po zachorowaniu. W drugim przypadku chora G. J. była w IX/X miesiącu ciąży, rodząc zdrowe dziecko w 19 dni po zachorowaniu.

Przypadek trzeci przedstawia przebieg ciężkiego zatrucia toksyną botulinową kobiety M. R. w IV miesiącu ciąży zakończony poronieniem oraz zejściem śmiertelnym.

Przedstawione dane dotyczące zatrucia toksyną botulinową w czasie ciąży zdają się wskazywać, że toksyna botulinowa nie ma właściwości przenikania w VII miesiącu ciąży i później przez łożysko ludzkie do płodu. Nie jest również wykluczone, że płód może być mniej wrażliwy na zatrucie niż człowiek dorosły.

## POWTÓRNE ZATRUCIE TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

W zebranych przez nas materiale natrafiono jedynie na trzy dobrze udokumentowane przypadki powtórnego zatrucia toksyną botulinową.

Pierwszy przypadek dotyczy chorej I. N., która po raz pierwszy zachorowała w 1955 roku, po raz drugi w 5 lat później w 1960 roku. Przypadek drugi dotyczy chorego J. K., który przebył zatrucie toksyną botulinową po raz pierwszy w 1960 r. a po raz drugi w cztery lata później w 1964 roku. Trzeci przypadek zatrucia toksyną botulinową obserwowano u chorego T. B. w dwa lata po pierwszym zachorowaniu.

Przedstawione dane potwierdzają pogląd, że przebycie zatrucia toksyną botulinową nie zapewnia trwałej odporności. Można by zatem sugerować, że opisany przez Raszeję (Pol. Tyg. Lek. 1954, 9, 37, 1204) przypadek nawracającego zdaniem autorki zatrucia toksyną botulinową występującego w trzy miesiące po przebyciu lekkiego zatrucia nie był nawrotem zatrucia, lecz prawdopodobnie ponownym zatruciem toksyną botulinową.

## III. BADANIA SEROLOGICZNE

Występowanie toksyny botulinowej we krwi chorych w zależności od przebiegu i dnia choroby.

Oznaczanie typu toksyny botulinowej we krwi chorych odgrywa podstawową rolę w leczeniu i w diagnostyce chorych swoistą antytoksyną botulinową.

Na ogólną liczbę 239 badanych chorych obecność toksyny botulinowej stwierdzono we krwi 135 chorych (56,5%). Najwyższy odsetek chorych mieścił się w grupie chorych o przebiegu ciężkim (78,9%) i bardzo ciężkim (66,7%). Odsetek ten u chorych o przebiegu lekkim i średnim wynosił odpowiednio 41,1% i 55,4%. Można zatem mówić o wyraźnej zależności między obecnością toksyny botulinowej we krwi chorych a ciężkością procesu chorobowego.

Oznaczanie typu toksyny botulinowej we krwi chorych może być zatem pomocne w rokowaniu choroby, które uzależnione jest głównie od ilości wchłoniętej do krwi toksyny. Z drugiej jednak strony należy pamiętać, że toksynę botulinową można wykazać również we krwi chorych o bardzo lekkim przebiegu choroby, a nawet jak wynika z naszych obserwacji (3 przypadki) również u chorych bez objawów swoistych zatrucia. Wskazuje to na celowość określania we krwi typu toksyny botulinowej również u osób, które spożyły pokarm będący źródłem zatrucia, a nie wykazują jeszcze objawów zatrucia.

Nie wykazano zależności między okresem choroby, w którym pobrano krew do badań, a odsetkiem potwierdzeń obecności toksyny botulinowej we krwi chorego. U jednego z chorych wykazano obecność toksyny botulinowej we krwi jeszcze w 24 dniu choroby. Dane te świadczą o długotrwałym krążeniu toksyny botulinowej we krwi chorych i wskazują na potrzebę podawania antytoksyny botulinowej w każdym przypadku choroby, niezależnie od okresu choroby. Tak długi okres występowania toksyny botulinowej we krwi chorych sugeruje możliwość jej wytwarzania przez laseczki jadu kiełbasianego w przewodzie pokarmowym chorego. Może zatem stanowić argument przemawiający za uznaniem takiego przypadku jako toksoinfekcji. Ten tok rozumowania podważa jednak brak (po ustąpieniu działania surowicy p. botulinowej) przypadków zachorowań z objawami toksemii wtórnej, której następstwem były nawroty choroby.

#### WYSTĘPOWANIE TOKSYNY BOTULINOWEJ WE KRWI CHORYCH W ZALEŻNOŚCI OD OKRESU WYLĘGANIA CHOROBY I CZASU POBRANIA KRWI DO BADANIA

Najwyższy odsetek potwierdzeń obecności toksyny botulinowej we krwi uzyskano u chorych z jednodniowym okresem wylegania choroby (83,9%); średnio 70,9%. Uwagę zwraca liczba chorych, u których okres wylegania mieścił się w granicach 8—13 dni (na 13 badanych u 10 chorych). Można przypuszczać, że długość okresu wylegania nie ma istotnego wpływu na częstość potwierdzeń obecności toksyny botulinowej we krwi chorych.

Wykazano, że toksynę botulinową we krwi chorych można wykazać jeszcze po upływie 4—10 dni od pobrania krwi.

U chorego O.A. przyjętego do szpitala w 21 dniu choroby toksynę botulinową wykazano we krwi po 6 dniach (okres przechowywania i transportu) po jej pobraniu, u chorego B. M. po 10 dniach. Celowe jest więc przeprowadzanie badania nawet wówczas gdy krew dochodzi do pracow-

ni nawet po upływie kilku dni, co nie zwalnia z obowiązku wykonania oznaczeń typu toksyny botulinowej możliwie szybko, czyli w dniu jej dostarczenia do laboratorium. Należy pamiętać, że krew zanieczyszczona drobnoustrojami szczególnie z rodzaju *Clostridium* oraz *B. cereus* nie nadaje się do przeprowadzenia testu seroneutralizacji, gdyż może dawać fałszywe wyniki dodatnie.

Z obserwacji tych wynika, że niezależnie od okresu przyjęcia chorego do szpitala, należy zawsze pobrać krew od chorego w celu określenia typu toksyny botulinowej.

#### IV. ROLA OŚWIATY ZDROWOTNEJ W ZAPOBIEGANIU I WALCE Z ZATRUCIAMI TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

Oświata zdrowotna ma duże znaczenie w profilaktyce zatruc toksyną botulinową. Bardzo ważne jest wykorzystanie do tego celu telewizji, radia, czasopism oraz społecznych organizacji (ZSMW, Liga Kobiet, Koła Gospodyń Wiejskich, Kółka Rolnicze, Komitety Higienizacji Wsi, Komisje Zdrowia ZSMW i inne).

Podstawą akcji oświaty zdrowotnej jest przygotowanie odpowiednich materiałów oświatowych przystosowanych do poziomu odbiorcy. Materiały takie opracowano i rozesłano do Departamentu Inspekcji Sanitarnej-epidemiologicznych, Konsultanta Krajowego i Konsultantów Wojewódzkich d.s. chorób zakaźnych, do radia i telewizji oraz prasy codziennej (woj. bydgoskiego, poznańskiego, białostockiego). Część materiałów opracowana przy ścisłej współpracy z Zakładem Oświaty PZH w 1974 r. została opublikowana.

#### V. PRZYDATNOŚĆ ODCZYNU IMMUNOFLUORESCENCJI W BADANIACH DIAGNOSTYCZNYCH I ŚRODOWISKOWYCH

Badania doświadczalne. Wykazano, że metoda immunofluorescencji pośredniej umożliwia uzyskanie orientacyjnych danych odnośnie występowania *Cl. botulinum* w podejrzanych produktach spożywczych w ciągu 1,5—2 godz. Może zatem oddać cenne usługi jako szybka metoda identyfikacji *Cl. botulinum* w ognisku epidemicznym zatrucia toksyną botulinową.

Sprzężona z fluoresceiną kozia immunosurowica przeciw króliczym globulinom IgG (produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie) jest dobrym preparatem diagnostycznym.

Surowice aglutynacyjne anty *Cl. botulinum* produkcji przemysłowej ze względu na niskie miana nie nadają się do zastosowania w rutynowych badaniach diagnostycznych w odczynie immunofluorescencji.

Istnieje potrzeba uruchomienia przez Wytwórnię Surowic i Szczepionek w Warszawie produkcji sprzężonej z fluoresceiną koziej immunosurowicy przeciw końskiemu IgG.

Należy podjąć produkcję wysokowartościowych aglutynujących surowic króliczych swoistych dla poszczególnych typów *Cl. botulinum*.

Dokonanie posiewu próbek żywności na podłożu Wrzoska umożliwia większą dokładność w odczynie immunofluorescencji.



Badania środowiskowe. Wykazano, że bezpośredni odczyn immunofluorescencji można wykorzystać do badań środowiskowych. Może on służyć jako szybka metoda diagnostyczna dla orientacyjnego rozpoznania umożliwiając wyeliminowanie z dalszych badań materiału nie zawierającego drobnoustrojów z rodzaju *Clostridium*.

W badanych jeziorach (gleba przybrzeżna, muł denny, woda, przewód pokarmowy ryb) stwierdzono nie tylko szczepy *Cl. botulinum E* (6 szczepów z jelit, 2 z mięśni ryb, 2 z wody), lecz również szczepy *Cl. botulinum B* (2 szczepy z jelit, 1 szczep z gleby przybrzeżnej, 2 szczepy z mułu dennego, 3 szczepy z wody oraz *Cl. botulinum F*. (1 szczep z jelita).

Ryby badanych jezior mogą zatem stanowić źródło zatrucia nie tylko *Cl. botulinum E*, lecz również *Cl. botulinum B*, a nawet *F*. Istnieje zatem potrzeba określania przez laboratoria WSSE nie tylko toksyny botulinowej *A, B i E*, lecz również toksyny botulinowej *F*.

Wyniki uzyskane przy pomocy testu seroneutralizacji wskazują na obecność w jelitach ryb *Cl. botulinum* typu *E i C*.

Trudności określania typu laseczki jadu kiełbasianego związane są z izolacją dużej liczby szczepów botulinopodobnych, nietoksynotwórczych lub wytwarzających toksynę w ilości uniemożliwiającej wykonanie testu seroneutralizacji.

### 3. А н у ш

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОТРАВЛЕНИЙ БОТУЛИНОВЫМ ТОКСИНОМ В ПОЛЬШЕ

### С о д е р ж а н и е

В 1960—1973 годы в Польше ежегодно регистрировали 201 до 491 случая отравления ботулиновым токсином. Из общего числа 4711 зарегистрированных заболеваний 80 человек умерло (1,7%). Домашние изделия являлись причиной 79,8% отравлений (свиное мясо — 76,1%, рыбы 3,0% растение — 0,7%), а промышленные консервы 20,2%. Превалировали единичные отравления (72,9%) и отравления 2 человек (14,7%). Чаще всего появлялись отравления типом В — 94,2%, затем типом А — 2,9%, Е — 2,3% и F — 0,6%.

Из симптомов характерных для отравления ботулиновым токсином наиболее часто отмечали сухость ротовой полости — ок. 90% больных и затуманенное зрение — свыше 70% больных. Наиболее тяжелое течение болезни наблюдалось у больных свыше 50 года жизни. Наиболее частым осложнением являлись паротит и пневмония.

Причиной летальных исходов главным образом являлись осложнения в виде недостаточности кровообращения и пневмонии. Чаще всего смерть наступила в течение первых 4-х дней болезни (57,3%). Сывороточную болезнь наблюдали у 3,1% из общего числа больных, сывороточный шок у 0,5% больных. В трех случаях наблюдали повторное отравление ботулиновым токсином и в трёх случаях заболели беременные.

Подвергнуто критическому анализу методы лечения противоботулинической сывороткой.

Проведено исследования по появлению ботулинового токсина в крови больных в зависимости от течения, дня болезни и времени произведенных исследований.

Показано, что прямая реакция иммунофлюоресценции может найти практическое применение как быстрый диагностический метод только-лишь в предварительном ориентировочном распознавании.

Экологические исследования озер олыштынского воеводства показали в прибрежной почве, в воде, иле и в кишечнике рыб наличие *Clostridium botulinum* E, B и F.

Z. Anusz

## EPIDEMIOLOGY OF POISONING WITH BOTULINUM TOXIN IN POLAND

### Summary

In the years 1960—1973 between 201 and 491 cases of botulinum poisoning were notified annually in Poland. Among a total of 4,711 cases of this disease, 80 deaths (1.7%) occurred. Domestically prepared dishes were the source of poisoning in 79.8% of cases (pork meat 76.1%, fish 3.0%, plants 0.7%) and commercial food preserves in 20.2%. In the majority of instances (78.0%) only one person was poisoned, and in 13.3% two persons. Poisoning with type B predominated (in 94.2% of cases); type A was involved in 2.9%, type E in 2.3%, and type F in 0.6% of cases.

Symptoms characteristic of botulinum poisoning commonly observed included dryness of the mouth, in about 90%, and blurred vision in 70% of patients. The course of the disease was most severe in patients over the age of 50. Complications encountered most often were parotitis and pneumonia.

Deaths were due mainly to circulatory failure and pneumonia, and usually occurred within the first four days of illness (57.3%). Serum sickness was observed in 3.1% of all patients, and serum shock in 0.5%. Three cases of recurrence of botulinum toxin poisoning and 3 cases in pregnant women were observed.

Treatment with antitoxin serum is critically reviewed.

Occurrence of botulinum toxin in the blood of patients in relation course of the disease, day of illness, and time of examination was studied. The immunofluorescence was found to be useful for diagnostic purposes and for environmental surveys as a rapid, but only orientative test.

Ecologic surveys in the lake region in Olsztyn province revealed presence of *Clostridium botulinum* E, B and F in soil from lakeshores, water, bottom silt, and in the intestines of fish.

Piśmiennictwo u autora

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

# 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 czerwoni, 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.

U w a g a ! W przypadkach niewydolności nerek zalecane jest dawkowanie specjalistyczne.

### Postać i opakowanie:

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

BISEPTOL 120 zawiera w 1 tabletkę: 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.

Jadwiga Żabicka \*)

## SUROWICZE ZAPALENIE OPON MÓZGOWYCH W POLSCE

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

*Przedstawiono zachorowania na surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce i ich etiologię. Uwzględniono epidemię surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych spowodowanych wirusem Coxsackie A<sub>9</sub>, która wystąpiła w 1974 r. na terenie 3 województw — bydgoskiego, gdańskiego i łódzkiego oraz miasta Wrocławia.*

Choroby centralnego układu nerwowego (c.u.n.) pochodzenia wirusowego mogą występować pod postacią zapalenia mózgu, rdzenia opon mózgowych i nerwów obwodowych. Ścisłe rozgraniczenie poszczególnych jednostek chorobowych z punktu widzenia objawów klinicznych jest trudne. Zakażenie obejmuje zwykle cały układ nerwowy, stąd często spotyka się zespoły mieszane z objawami, świadczącymi o zajęciu różnych części układu nerwowego. Występują jednak stany, w których dominują objawy zapalenia mózgu lub opon mózgowych. U dorosłych i starszych dzieci spotyka się zespoły ze zdecydowaną przewagą objawów oponowych lub mózgowych. Natomiast u noworodków i niemowląt obraz kliniczny bywa nietypowy (17).

Rozpowszechniony jest podział chorób zakaźnych układu nerwowego, niebakteryjnego pochodzenia, oparty na kryteriach klinicznych i etiologicznych, zaproponowany przez Nilsby (za 17), który wyróżnia następujące zespoły:

- 1) wirusowe zapalenie mózgu i opon mózgowych,
- 2) przyzakaźne zapalenie mózgu i opon mózgowych,
- 3) poszczepienne zapalenie mózgu i opon mózgowych,
- 4) zapalenie mózgu specjalnego typu.

Z punktu widzenia anatomopatologicznego wyodrębnienie zapalenia mózgu i zapalenia opon mózgowych nie jest ścisłe, ponieważ proces chorobowy obejmuje zazwyczaj wszystkie struktury mózgu z różnym nasileniem zmian (17). Pod względem klinicznym wyróżnia się jednak „meningitis” i „encephalitis” względnie „meningoencephalitis”, zależnie od objawów jakie dominują w obrazie choroby. Dla celów klinicznych stosowany jest ponadto podział na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych bakteryjne, gruźlicze, wirusowe, grzybiczne i pierwotniakowe oraz zapalenie mózgu (15).

\* Część 2 niniejszej pracy przygotowała dr med. J. Mészáros, brała ona również udział w opracowaniu epidemii wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w 1974 r. w Grudziądzu i w powiecie Grudziądz.

## 1. ZACHOROWANIA NA SUROWICZE ZAPALENIE OPON MOZGOWYCH W POLSCE I ICH ETIOLOGIA

Procesy zapalne c.u.n. mogą być wywołane przez różne czynniki zakaźne, wśród których zasadniczą rolę odgrywają bakterie i wirusy, a mniejszą krętki, riketsje, pierwotniaki i grzyby chorobotwórcze.

Zakażenia wirusowe są szeroko rozpowszechnione wśród ludzi i coraz częściej obecnie rozpoznawane w Polsce (1, 4, 7, 16). Objawy ze strony c.u.n. mogą być wywołane przez różne wirusy: wirus opryszczki, odry, świnki, różyczki, półpaśca, ospy wietrznej oraz przez wirusy neutropowe, do których zalicza się enterowirusy (*polio*, *Coxsackie*, *ECHO*), wirus *LCM*, arbowirusy i mniej częste inne lub nieoznaczone dotychczas.

Od roku 1960 notuje się spadek liczby zachorowań na *poliomyelitis* z systematycznym wzrostem innych chorób układu nerwowego o różnej etiologii. Zdaniem niektórych autorów eliminacja wirusa *polio* związane ze szczepieniami sprzyja rozprzestrzenianiu innych zakażeń wirusowych układu nerwowego. Główną rolę w tych schorzeniach przypisuje się wirusom *Coxsackie* i *ECHO* (16, 17).

Wiele doniesień krajowych i obcych dotyczy roli enterowirusów w surowicznym zapaleniu opon mózgowych (s.z.o.m.). Wszystkie grupy enterowirusów mogą być przyczyną zapalenia opon mózgowych (19). Najczęściej s.z.o.m. wywołane bywa przez wirusy *ECHO*, zwłaszcza *ECHO*<sub>9,4,6,16</sub>, które były czynnikiem tiologicznym epidemii s.z.o.m. (1, 8).

W grę wchodzi również inne typy wirusa *ECHO* — jak *ECHO*<sub>2,3,7,11,14,18</sub> (1) a także *ECHO*<sub>12,13,19,21,25,30</sub> izolowane ze sporadycznych przypadków s.z.o.m. (8). Również wirus *Coxsackie* bywa czynnikiem etiologicznym s.z.o.m.: *Coxsackie* *A*<sub>2,3,4,5,6,7,9,23</sub> oraz *Coxsackie* *B*<sub>1</sub> i *B*<sub>5</sub> (8).

Wydaje się, że w różnych okresach czasu dominują określone typy wirusów. Z badań prowadzonych w PZH wynika, że u chorych z podejrzeniem neuroinfekcji w latach 1953—1958 występowały głównie szczepy grupy *Coxsackie A* typu *A*<sub>9</sub>, *A*<sub>6</sub>, *A*<sub>8</sub>, a z grupy *B* typ *B*<sub>5</sub>; w latach 1959—1960 z grupy *Coxsackie A*: *A*<sub>3</sub> i *A*<sub>9</sub>, z grupy *B*: typ *B*<sub>2</sub> i *B*<sub>3</sub>; w 1960 r. z grupy *Coxsackie A* dominowały *A*<sub>4</sub> i *A*<sub>9</sub> a z grupy *B*: typ *B*<sub>1</sub>. Można z tego wnioskować, że typ wirusa *Coxsackie A*<sub>9</sub> krąży w populacji naszej stale, zaś inne typy występują okresowo. W grupie *ECHO* w 1959 r. izolowano głównie *E*<sub>6</sub> i *E*<sub>9</sub>, w 1960 r. — *E*<sub>7</sub>, *E*<sub>9</sub> i *E*<sub>12</sub> a w 1961 r. głównie wirusy *E*<sub>4</sub> i *E*<sub>9</sub>. Tak więc w badanym okresie dominował wirus *ECHO*<sub>9</sub>, a inne typy wirusa obserwowano rzadziej lub wcale nie występowały (25). W latach 1965—1970 izolowano w Polsce wszystkie typy wirusa *polio*, *Coxsackie B* i *A*<sub>9</sub> oraz kilkanaście typów wirusów *ECHO*. Spośród wirusów *Coxsackie* najczęściej izolowano typ *B*<sub>3</sub>, *B*<sub>5</sub> i *A*<sub>9</sub>. W grupie wirusów *ECHO* dominowały typy 6, 7, 9, 11, 12 i 15 (11).

Z dotychczasowych obserwacji wynika, że s.z.o.m. może występować sporadycznie w ciągu całego roku lub też pojawia się w formie mniejszych lub większych epidemii (19). W Polsce opisano kilka epidemii s.z.o.m. wywołanych przez enterowirusy (1, 3, 6, 10, 13).

W opisanych epidemiach przebieg choroby był łagodny, przypadków śmiertelnych nie stwierdzano. Wśród chorych przeważały dzieci i młodzi dorośli do 20 lat. Epidemie pojawiały się od czerwca do października.

W myśl obowiązujących w kraju przepisów wynikających z Ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych z 1963 r. zapalenie opon jak i zapalenie mózgu wirusowe i bakteryjne podlega zgłoszeniu, rejestracji oraz

## Epidemie wirusowego zapalenia opon mózgowych w Polsce

Rok	Teren	Liczba chorych	Liczba izolacji z płynu m.r. i kału	izolowany czynnik
1961	Mrągowo	41	4	<i>ECHO4</i>
1961	Świdnica	86	7	<i>ECHO4</i> i <i>ECHO9</i>
1963	Warszawa	62	35	<i>ECHO4</i> , <i>ECHO9</i> , <i>Coxsackie B<sub>3</sub></i>
1963	Tarnów i Brzesko	273	61	<i>ECHO9</i>
1972	Bystrzyca Kłodzka	63	21	<i>Coxsackie A<sub>9</sub></i>

obowiązkowej hospitalizacji. Do roku 1969 krajowa rejestracja obejmowała poliomyelitis, meningokokowe zapalenie opon i wiosenno-letnie kleszczowe zapalenie mózgu (od 1966 r.) natomiast nie wyodrębniono surowiczego (wirusowego) zapalenia opon.

W latach 1961—1969 rejestrowano od 915 do 1163 zachorowań pod numerem statystycznym „057” (meningokokowe zapalenie opon mózgowych). Analiza 1017 zachorowań przeprowadzona w niektórych województwach wykazała, że 50% zgłoszonych przypadków stanowiło surowicze zapalenie opon mózgowych a tylko 10% meningokokowe (26).

Z zapaleniem mózgu i opon wiąże się co roku pokaźna liczba zgonów. W latach 1970—1973 rejestrowano od 400 do 500 zgonów z powodu rop-

Tabela I

Zapalenie opon mózgowych i mózgu w Polsce w latach 1970—1974  
Liczby rejestrowanych zachorowań wg rozpoznań i nr statystycznych \*)

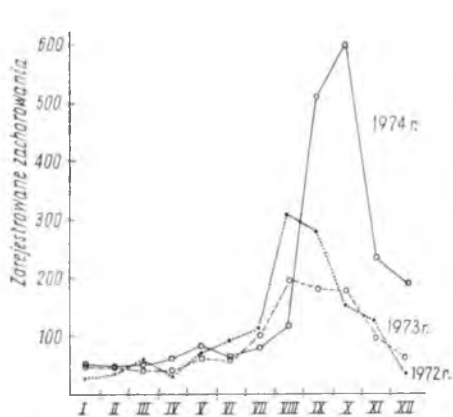
Rozpoznanie, nr statystyczny choroby	1970 r.	1971 r.	1972 r.	1973 r.	1974 r.
Meningokokowe zapalenie opon „036”	246	201	228	233	228
Ropne zapalenie opon „320”	1009	1028	1490	1331	1509
Enterowirusowe surowicze „045” i limfocytarne zapalenie opon „079.2”	660	670	1367	1079	2112
Kleszczowe zapalenie opon i mózgu „062—064”	60	41	50	22	27
Wirusowe zapalenie mózgu „065”	118	69	97	108	120
Zapalenie mózgu i rdzenia „323”	204	221	210	234	231
Razem l. zachorowań	2297	2230	3442	3007	4227
zapaadalność na 100 000	7,0	6,8	10,5	9,0	12,6

Źródło: Min. Zdr. i Op. Społ.

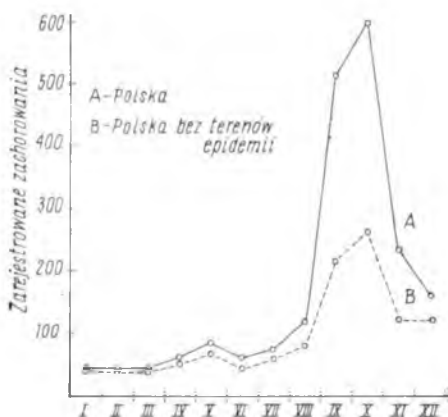
\*) wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób.

nego zapalenia opon mózgowych oraz od 300 do 400 zgonów związanych z zapaleniem mózgu (5, 20, 21, 22).

Zgony w przebiegu surowiczego zapalenia opon były nieliczne; w latach 1971—1973 zarejestrowano ich 28.



Ryc. 1. Surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1972—1974. Sezonowość zachorowań



Ryc. 2. Surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w 1974 r. Sezonowość zachorowań

W celu uzyskania informacji o częstotliwości występowania surowiczego zapalenia opon mózgowych i mózgu w zależności od czynnika etiologicznego niezbędne okazało się wprowadzenie podziału zgłaszanych zachorowań. Od 1970 r. zgłaszano następujące zachorowania (nr statystyczne wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób): meningokokowe zapalenie opon mózgowych „036”, bakteryjne zapalenie opon mózgowych — „320”, enterowirusowe, surowicze zapalenie opon „045”, limfocytarne zapalenie opon „079.2”. Ponadto wyodrębniono kleszczowe zapalenie opon mózgowych i mózgu — „062—064”, wirusowe zapalenie mózgu — „065”, zapalenie mózgu i rdzenia „323”.

W latach 1970—1974 liczba rejestrowanych rocznie zachorowań na zapalenie opon i mózgu w Polsce wynosiła od 2297 do 4227, a zapadalność wahała się od 6,8 do 12,6 na 100 000 (tabela I). Obserwowano wzrost liczby zachorowań na s.z.o.m i mniejszy wzrost liczby zachorowań na bakteryjne zapalenie opon i zapalenia mózgu. W 1970 r. zarejestrowano 660 przypadków s.z.o.m, a w 1974 r. zgłoszono 2112 przypadków. Nasilenie zachorowań na s.z.o.m. obserwowano co roku od czerwca do października (rycina 1). W 1972 i 1974 r. wystąpił wzrost liczby zachorowań. W 1972 r. zarejestrowano 1367 przypadków a najwyższą liczbę zachorowań obserwowano w 3 województwach: wrocławskim, krakowskim i olsztyńskim (tabela II).

W woj. wrocławskim u części chorych — głównie z ogniska epidemicznego w Bystrzycy Kłodzkiej izolowano wirus *Coxsackie A<sub>9</sub>*. W woj. krakowskim i Krakowie u chorych na s.z.o.m. dominował wirus *ECHO<sub>9</sub>*. W woj. olsztyńskim izolowany czynnik cytopatogeny nie został dotychczas zidentyfikowany.

Tabela II

Surowicze zapalenie opon mózgowych w Polsce w latach 1970—1974. Liczba zarejestrowanych zachorowań. Średnia zapadalność na 100 000

Województwo	Liczba zachorowań					Średnia zapadalność na 100 000 w latach 1970—1974
	1970	1971	1972	1973	1974	
Polska	660	670	1367	1079	2112	3,5
m. Warszawa	25	25	54	84	89	4,1
m. Kraków	49	41	54	67	117	11,1
m. Łódź	18	14	12	21	47	2,9
m. Poznań	—	—	24	5	14	1,8
m. Wrocław	3	9	2	2	100	2,6
Białostockie	26	38	53	46	65	3,9
Bydgoskie	30	26	53	84	389	5,8
Gdańskie	34	20	71	72	205	5,4
Katowickie	13	56	89	52	71	1,5
Kieleckie	26	51	62	64	77	2,9
Koszalińskie	17	11	18	10	24	2,0
Krakowskie	190	139	219	147	162	7,8
Lubelskie	9	18	31	28	24	1,1
Łódzkie	13	18	55	60	283	5,3
Olsztyńskie	70	37	163	75	65	8,4
Opolskie	47	48	53	41	97	5,4
Poznańskie	2	16	23	18	41	1,0
Rzeszowskie	33	17	67	50	60	2,6
Szczecińskie	4	17	33	30	51	3,0
Warszawskie	22	30	71	66	61	1,9
Wrocławskie	8	11	105	22	30	1,7
Zielonogórskie	21	28	55	35	50	4,3

Źródło: Min. Zdr. i Op. Społ.

Rok 1974 charakteryzował się znacznym wzrostem liczby zachorowań na s.z.o.m. (2112 przypadków), związanym z powstaniem 4 ognisk epidemicznych wywołanych wirusem *Coxsackie A<sub>9</sub>*.

## 2. ZAKAŻENIA WYWOŁANE WIRUSEM COXSACKIE A<sub>9</sub> W ŚWIECIE

Zakażenia wirusem *Coxsackie A<sub>9</sub>* występują na całym świecie. Niezależnie od okresów epidemii rejestruje się sporadyczne zachorowania spowodowane przez ten wirus. Ponadto można stwierdzić jego obecność w wodach rzecznych, w przewodzie pokarmowym gryzoni, w próbkach żywnościowych oraz u ludzi zdrowych lub jako czynnik towarzyszący innym zakażeniom (9, 12, 23).

Przebieg zakażenia *Coxsackie A<sub>9</sub>* jest różnorodny — od łagodnych postaci z bólami mięśniowymi i czasami wysypką skórą do ciężkich postaci zapalenia płuc i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Wirus *Coxsackie A<sub>9</sub>* może być również czynnikiem powodującym powstawanie wad rozwojowych płodu w zakresie układu trawiennego (2).



W Bostonie w 1959 roku notowano epidemię spowodowaną przez *Coxsackie A<sub>9</sub>* o klinicznym przebiegu zapalenia płuc. Początek choroby cechowało pojawienie się plamisto grudkowej wysypki na skórze (14). Sporadycznie izolowano wirus *Coxsackie A<sub>9</sub>* z wymazu z gardła i z moczu od chorych z pleurodynią (24).

Latem 1963 r. zanotowano epidemię zapalenia opon mózgowych wywołaną przez wirus *Coxsackie A<sub>9</sub>* na terenie Onondaga i Syracuse w Stanie New York, łącznie 181 zachorowań w 33 rodzinach. Zachorowania dotyczyły głównie populacji dziecięcej (18).

### 3. EPIDEMIA SUROWICZEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWYCH W POLSCE W 1974 R.

W roku 1974 zarejestrowano w kraju o 1000 przypadków s.z.o.m. więcej niż w 1973 r. Niewielki wzrost liczby zachorowań wystąpił w maju a następnie w sierpniu. We wrześniu i październiku zarejestrowano prawie sześciokrotnie więcej zachorowań niż w sierpniu. Od sierpnia do października zgłoszono 1226 zachorowań, tj. ponad 600 więcej niż w analogicznym okresie w 1973 r. (ryc. 2, tabela II).

Ponad 50% zachorowań wystąpiło na terenie woj. bydgoskiego (340 zachorowań), łódzkiego (246 zachorowań), gdańskiego (245 zachorowań) i m. Wrocławia (91 zachorowań). W tych terenach zachorowania przybrały rozmiary epidemii z mniejszymi lub większymi ogniskami. W woj. łódzkim zachorowania wystąpiły we wszystkich powiatach i miastach z wyjątkiem Poddębic, najwyższą zapadalność stwierdzono na terenach środkowo-wschodnich: Bełchatów, Tomaszów, Piotrków i Pabianice. W woj. bydgoskim większość zachorowań wystąpiła na terenie miasta i powiatu Grudziądz, miasta i powiatu Bydgoszcz oraz w Toruniu i Inowrocławiu. W woj. gdańskim zachorowania wystąpiły głównie na terenie miasta i powiatu Kwidzyń (122 zachorowania), a we Wrocławiu objęły wszystkie dzielnice miasta.

Zachorowania występowały zarówno na terenach miejskich jak i wiejskich. Zapadalność wśród mieszkańców miasta była wyższa. Częściej chorowali mężczyźni niż kobiety. Najwięcej zachorowań wystąpiło wśród młodzieży szkolnej i młodych dorosłych. Dzieci w wieku przedszkolnym chorowały rzadziej niż dzieci w wieku szkolnym, nieliczne były zachorowania wśród dorosłych powyżej 40 lat.

Objawy choroby: choroba rozpoczynała się najczęściej silnymi bólami głowy, wymiotami, rzadziej nudnościami oraz zwykłą ciepłoty ciała do 38,5—40°C. Ponadto u niektórych chorych występowały bóle w nadbrzuchu, bóle mięśniowe, ogólne rozbicie, objawy nieżytu górnych dróg oddechowych. W drugim — trzecim dniu choroby pojawiały się objawy oponowe pod postacią sztywności karku, rzadziej objawów Kerniga i Brudzkiego. Stan chorych w chwili przyjęcia do szpitala określono przeważnie jako średniociężki. U niektórych chorych stwierdzono zaburzenia świadomości, równowagi, lub ogólną przeculicę, w pojedynczych przypadkach wysypkę.

W płynie mózgowo-rdzeniowym występowała miernie podwyższona pleocytoza do 500, a w pojedynczych przypadkach do 1000/l cm<sup>3</sup> ze znaczną przewagą limfocytów. Poziom białka był najczęściej w granicach normy, lub miernie podwyższony, a odczyn Pandy'ego u większości chorych (+). Chorzy powracali do zdrowia po 10 dniach, najdalej po

2—3 tygodniach. Przebieg choroby był na ogół łagodny, nie obserwowano następstw pochorobowych ani zgonów.

W okresie epidemii obserwowano również liczne zachorowania o podobnym przebiegu, ale bez objawów oponowych. Chorzy ci z rozpoznaniem infekcji wirusowej, nieżyty górnych dróg oddechowych lub ostrej niestrawności byli leczeni ambulatoryjnie (np. w woj. łódzkim — 177 przypadków). Począwszy od sierpnia pobierano od chorych płyn m.rdz., kał i wymazy z gardła oraz krew do badań diagnostycznych. Pierwsze wyniki badań wirusologicznych otrzymano na początku października. Od chorych z różnych ognisk izolowano wirusy *Coxsackie A<sub>9</sub>* z płynu m.rdz., kału oraz wymazów z gardła. Badania bakteriologiczne płynu m.rdz. przeprowadzone u części chorych dały wyniki ujemne.

#### PODSUMOWANIE I WNIOSKI

1. Od sierpnia do października 1974 r. wystąpiła w kraju epidemia s.z.o.m. na terenie 3 województw i 1 miasta wydzielone, wywołana wirusem *Coxsackie A<sub>9</sub>*. Przebieg zachorowań był na ogół łagodny a część zakażeń przebiegała bez objawów oponowych.

2. Okres oczekiwania na wyniki badań wirusologicznych był stosunkowo długi, co utrudniało szybkie ustalenie czynnika etiologicznego.

3. Konieczne jest usprawnienie systemu przekazywania informacji o wynikach badań wirusologicznych (izolowanych szczepach) do PZH lub Ministerstwa Zdrowia a następnie udostępnienie tych danych terenowych stacjom sanitarno-epidemiologicznym.

Я. Жабицка

#### СЕРОЗНЫЙ МЕНИНГИТ В ПОЛЬШЕ

##### Содержание

Автором представлены вопросы серозного менинго-миелита в Польше и этиологии болезни. Дана эпидемиологическая характеристика эпидемии серозного менинго-миелита, вызванной вирусом *Coxsackie A<sub>9</sub>*, которая выспыхнула в 1974 г. на территории 3-х воеводств и города Вроцлав.

J. Żabicka

#### SERUM MENINGITIS IN POLAND

##### Summary

Cases of serous meningitis and their etiology in Poland are presented, including the epidemic of serous meningitis due to *Coxsackie A<sub>9</sub>* virus in 1974 in 3 provinces and Wrocław city.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bobrowski H. i wsp.: Przeg. Epid. 1963, 17, 4. — 2. Brown G. C., Karunas R. S.: Am. J. Epid. 1972, 95, 207. — 3. Chabudzińska S. i wsp.: Przeg. Epid. 1974, 28, 1. — 4. Chmura U.: Materiały Naukowe VI Zjazdu PTEiLChZ, 1972. — 5. Choroby zakaźne w Polsce rok 1973. Min. Zdrowia i Op. Społ. 1974. — 7. Herman E.: Materiały Naukowe V Zjazdu PTEiLChZ, 1969. 8. Herman E.: Materiały Naukowe VI Zjazdu PTEiLChZ, 1972. — 9. Herman J. E., Cliver D. O., J. Milk: Food Technol. 1973, 36, 8, 426. — 10. Horbowska H. i wsp.: Przeg. Epid. 1965, 19, 1.
11. Kańtoch M. i wsp.: Przeg. Epid. 1972, 26, 3. — 12. Kisielewa N. W., Pietrow B. W., Berdyliew O. M.: Vop. virus. 1972, 17, 713. — 13. Ksyk S. i wsp.: Ped. Pol. 1967, 42, 8. — 14. Lerner A. M.: New. Eng. Med. J. 1960, 263, 1263. — 15. Mach B.: Materiały Naukowe VI Zjazdu PTEiLChZ 1972. — 16. Mackiewicz J.: Materiały Naukowe VI Zjazdu PTEiLChZ 1972. — 17. Michałowicz R.: Choroby zakaźne układu nerwowego u dzieci PZWL 1972. — 18. Novack A., Feldman H. A., Stefen S. W., Voth D. W.: JAMA 1967, 202, 9, 862. — 19. Przesmycki F.: Neur. Neuroch. Pol., 1968, 2/18, 4. — 20. Roczny Biul. Epid. Min. Zdr. i Op. Społ. rok 1970, PZWL 1971.
21. Roczny Biul. Epid. Min. Zdr. i Op. Społ. rok 1971, PZWL 1973. — 22. Roczny Biul. Epid. Min. Zdr. i Op. Społ. rok 1972, PZWL 1974. — 23. Simkova A., Wallnerowa Z.: Acta virol. 1973, 17, 363. — 24. Stevenson J., Hambling M. H.: The Lancet 1972, october, 16, 873. — 25. Taytsch F. Z.: Przeg. Epid., 1962, 16, 4. — 26. Żabicka J.: rozdział w książce: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970, pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL 1973.

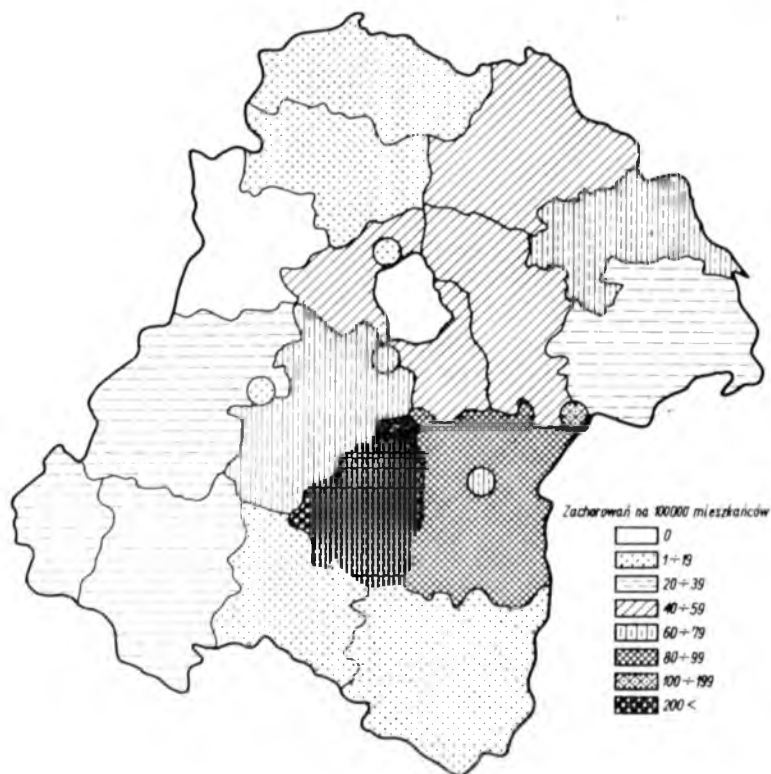
Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Epidemiologii PZH.

*Marian Madera, Janina Wawrzeńczak, Helena Klimek,  
Jadwiga Bocheńska*

## ENTEROWIRUSOWE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W WOJEWÓDZTWIE ŁÓDZKIM W ROKU 1974

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Łodzi  
Dyrektor: lek. M. Kacprzak

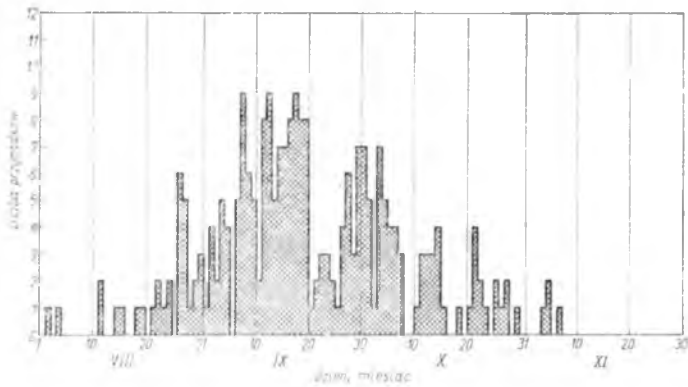
W sierpniu 1974 r. w niektórych rejonach województwa łódzkiego stwierdzono wzrost zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Zachorowania wystąpiły zarówno w miastach jak i na wsi i nie miały między sobą powiązań. We wrześniu, październiku oraz listopadzie po-



Ryc. 1

dobne pod względem klinicznym zachorowania rejestrowano na terenie całego prawie województwa łódzkiego ze szczególnym nasileniem w jego części wschodniej i centralnej (ryc. 1).

Od początku sierpnia do końca listopada zarejestrowano ogółem 246 zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Wszystkich chorych hospitalizowano w miejscowych oddziałach zakaźnych. Epidemia osiągnęła szczyt pod koniec pierwszej i w drugiej dekadzie września.



palenie opon mózgowo-rdzeniowych rozsianych w województwie przemawia za dużym rozprzestrzenieniem zarazka w populacji.

W okresie epidemii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych placówki lecznictwa informowały o zachorowaniach z podobnymi objawami ogólnymi, jednakże bez objawów oponowych. Przypadki te zarówno hospitalizowane jak i leczone ambulatoryjnie rozpoznano i określono jako infekcję wirusową. Ogółem zdołano zarejestrować 177 takich przypadków o podobnej strukturze wieku jaką obserwowano w stwierdzonych przypadkach zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych.

#### OBJAWY CHOROBOWE

W większości przypadków choroba rozpoczynała się silnymi bólami głowy, wymiotami lub rzadziej nudnościami oraz zwykłą ciepłoty ciała do 38,5 — 40°C. Ponadto u niektórych chorych obserwowano bóle w nadbrzuszu, bóle mięśniowe, bóle gałek ocznych, bóle w okolicy kręgosłupa, ogólne rozbicie, a w pojedynczych przypadkach bóle gardła. W drugim, trzecim dniu choroby pojawiały się objawy oponowe pod postacią miernie zaznaczonej sztywności karku, rzadziej objawów Kerniga i Brudzińskiego.

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym charakteryzowały się miernie podwyższoną pleocytozą do 50—100, a w pojedynczych przypadkach do 1000 komórek, z wyraźną przewagą limfocytów. Poziom białka najczęściej pozostawał w granicach normy, bądź był miernie podwyższony. Odczyn Pandy'ego u większości chorych był (+) dodatni. Poziom cukru i chlorków nie odbiegał od normy.

#### BADANIA MIKROBIOLOGICZNE

Celem ustalenia czynnika etiologicznego pobierano od chorych materiał (płyn mózgowo-rdzeniowy, kał, wymaz z gardła, krew) do badań bakteriologicznych i wirusologicznych. Badania bakteriologiczne były ujemne. Natomiast w badaniach wirusologicznych uzyskano izolację wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>*. Ogółem badaniom wirusologicznym poddano 216 osób. W badaniach wirusologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego od 188 osób. wyhodowano wirusa od 16 chorych. Z prób kału pobranych od 189 osób z 4 prób izolowano wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>*. Ponadto z wymazów z gardła od 176 osób wyhodowano wirusa w 5 przypadkach. Na ogólną liczbę 216 przebadanych osób od 19 osób wyhodowano wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>*.

Przeprowadzono również badania serologiczne 81 par i 6 pojedynczych surowic dla określenia poziomu przeciwciał dla wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>*, przyjmując za miano diagnostyczne poziom przeciwciał powyżej 1/32. Stwierdzono przeciwciała dla wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>* w 32 parach co stanowi 39,5%, najwyższe osiągnięte miano wynosiło 1/8112; 6 par surowic nie wykazało wzrostu miana; 3 pary surowic były badane w trakcie spadku miana, natomiast 13 par surowic wykazało dwukrotny lub trzykrotny przyrost przeciwciał, a w 10 parach surowic stwierdzono czterokrotny lub wyższy przyrost przeciwciał. Wyniki badań pozostałych par surowic nie wykazały obecności przeciwciał dla wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>*. Z sześciu pojedynczych surowic tylko jedna była dodatnia.

Dochodzenie epidemiologiczne prowadzone w okresie epidemii pozwoliło ustalić występowanie zakażeń o podobnym przebiegu klinicznym ale bez ujawnionych objawów oponowych u 177 osób. Z przeprowadzonych badań wirusologicznych u tych osób uzyskano izolację wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>* w 8 przypadkach.

We wrześniu przeprowadzono badania wirusologiczne ścieków z 7 głównych kolektorów znajdujących się na terenie miast: Zgierza, Pabianic, Sieradza, Wielunia, Piotrkowa-Tryb, Tomaszowa-Maz. i Łęczycy. Z czterech, tj. z Wielunia, Łęczycy, Zgierza i Piotrkowa Tryb. izolowano wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>*.

Jak z powyższego wynika od sierpnia do listopada 1974 r. na terenie województwa łódzkiego wystąpiła nie notowana do tej pory epidemia zachorowań wywołanych wirusem *Coxsackie A<sub>9</sub>*. Z uwagi na charakter objawów rzekomo grypowych istnieje trudność w określeniu wielkości liczby zachorowań. Wnioskować jednak można, że przypadki z objawami oponowymi stanowiły tylko część ogólnej liczby chorych.

М. Мадера, Я. Вавженьчак, Г. Клиmek, Я. Бохеньска

ЭНТЕРОВИРУСНЫЙ МЕНИНГО-МИЕЛИТ В ЛОДЗКОМ ВОЕВОДСТВЕ  
В 1974 ГОДУ

M. Madera, J. Wawrzeńczak, H. Klimek, J. Bocheńska

ENTEROVIRAL MENINGITIS IN ŁÓDŹ PROVINCE IN 1974

*Piotr Ignatowski, Jerzy Berendt, Zdzisława Spychała*

EPIDEMIA WIRUSOWEGO ZAPALENIA OPON  
MÓZGOWO-RDZENIOWYCH NA TERENIE WOJEWÓDZTWA  
BYDGOSKIEGO W 1974 ROKU

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna Bydgoszcz

Dyrektor: lek. *E. Dymek*

Miejska Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna Grudziądz

Dyrektor: lek. *P. Ignatowski*

Rejestracja wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych rozpoczęła się w Polsce od 1970 roku. Zachorowania na wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (045 + 079.2)<sup>+</sup>) w województwie bydgoskim w latach 1970—1974 przedstawiały się następująco: w 1970 r. — 22 (zap. 1,1), 1971 r. — 26 (zap. 1,2), 1972 r. — 53 (zap. 2,6), 1973 r. — 84 (zap. 4,3), 1974 r. — 369 (zap. 18,8). W latach 1972—1973 notowano więc wzrost

Tabela I

Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych  
w województwie bydgoskim w latach 1973—1974

Miesiąc	Liczba zachorowań	
	1973	1974
I	—	5
II	2	3
III	6	6
IV	—	4
V	—	7
VI	1	8
VII	7	18
VIII	14	51
IX	21	154
X	22	99
XI	5	14
XII	4	
razem	82	369

\*) Numer statystyczny VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, urazów i przyczyn zgonów.



zachorowań, co może świadczyć o lepszej rejestracji, ale w 1974 r. doszło do wybuchu dużej epidemii.

Wyraźny wzrost sezonowy obserwowano od sierpnia do października (tabela I).

#### OBRAZ KLINICZNY CHOROBY

Choroba rozpoczynała się w większości przypadków nagle: gorączką, bólami głowy, nudnościami oraz objawami oponowymi. Powyższy obraz kliniczny oraz zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym polegające na podwyższonej pleocytozie ze zwiększoną limfocytozą przyjęto jako kryterium diagnostyczne. W pewnej liczbie przypadków występowały objawy zwiastunowe — niezbyt górnych dróg oddechowych, stany podgorączkowe. Poza wymienionymi objawami, sporadycznie notowano bóle brzucha, utratę przytomności, drgawki i biegunkę. Temperatura wahała się od 37°C do 39°C i utrzymywała się przeciętnie 4—6 dni. Objawy kliniczne utrzymywały się około 14 dni.

Przebieg choroby był na ogół łagodny. Zgonów nie zanotowano. Hospitalizowano 100% zarejestrowanych chorych. U każdego chorego wykonywano punkcję lędźwiową, OB, badanie morfologiczne krwi oraz badanie moczu.

W płynie mózgowo-rdzeniowym u wszystkich chorych stwierdzono zwiększoną pleocytozę, a u większości z nich przeważały limfocyty. U 25% chorych stwierdzono podwyższony poziom białka. Podwyższony OB stwierdzono u 1/3 chorych. U około 43% chorych podwyższona była leukocytoza sięgająca do około 18.000 białych ciałek krwi. W moczu zmian nie stwierdzano.

Badanie bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego, kału i wymazów z gardła nie wykazało bakterii chorobotwórczych. Natomiast badanie wirusologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego, kału i wymazów z gardła od 417 chorych wykazało obecność wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>* u 8 chorych

Tabela II

Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w województwie bydgoskim w 1974 r.

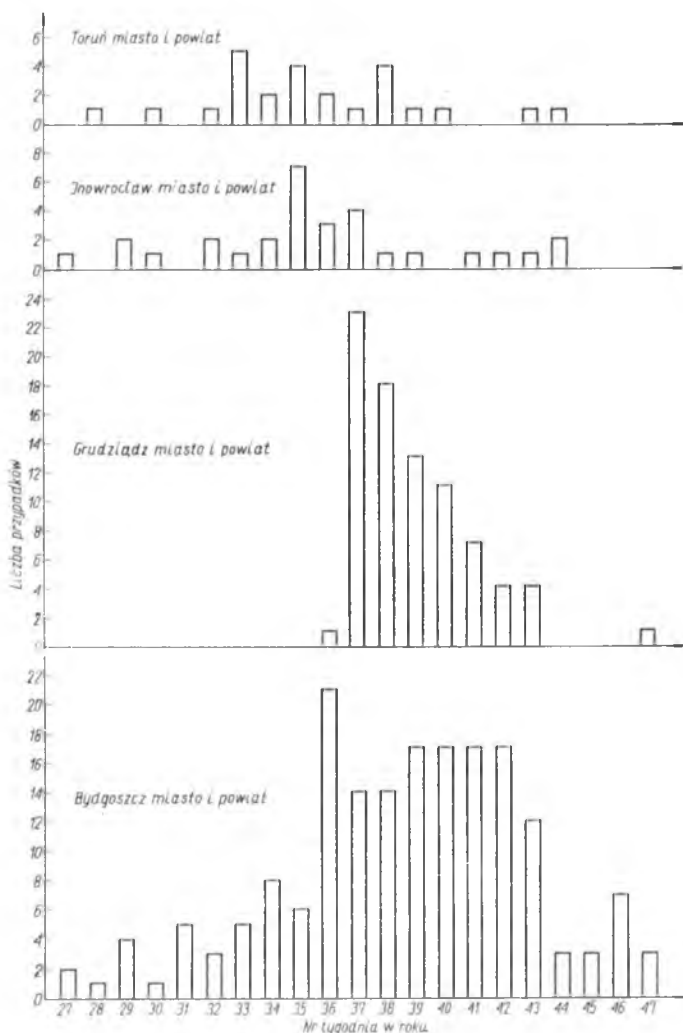
Teren	Miesiące					Razem
	VII	VIII	IX	X	XI	
Bydgoszcz miasto	7	20	64	57	13	161
Bydgoszcz powiat	3	5	7	4	—	19
Grudziądz miasto	—	—	36	16	1	53
Grudziądz powiat	—	—	22	7	—	29
Toruń miasto	2	9	7	2	—	20
Toruń powiat	—	3	1	1	—	5
Inowrocław miasto	1	3	4	2	—	10
Inowrocław powiat	3	9	5	3	—	20
Inne tereny	2	2	8	7	—	19
<b>Razem</b>	<b>18</b>	<b>51</b>	<b>154</b>	<b>99</b>	<b>14</b>	<b>336</b>

w płynie mózgowo-rdzeniowym, u 2 chorych w wymazie z gardła i u 19 chorych w kale. Czterokrotny przyrost miana przeciwciał przeciw wirusowi *Coxsackie A<sub>9</sub>* stwierdzono u 44 chorych.

Na podstawie wymienionych badań wirusologicznych i serologicznych ustalono, że czynnikiem etiologicznym zachorowań był wirus *Coxsackie A<sub>9</sub>*.

### EPIDEMIOLOGIA

W 1974 roku na terenie województwa bydgoskiego pojedyncze zachorowania na wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych występowały od początku roku. W marcu i w maju w pracowni wirusologicznej WSSE w Bydgoszczy wyhodowano od chorych wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>*.



Ryc. 1. Epidemia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w woj. bydgoskim w 1974 r. Zachorowania wg tygodni

W lipcu, w porównaniu z poprzednimi miesiącami, zwiększyła się liczba zachorowań dając początek fali epidemicznej. Od sierpnia zarejestrowano dalszy wzrost, który we wrześniu osiągnął największą liczbę. Od października obserwowano spadek liczby zachorowań. Zachorowania skupiły się w kilku ogniskach (tabela II i rycina 1). Najwięcej zachorowań wystąpiło w dużych skupiskach ludności, na które przypada w omawianym okresie 244 zachorowań. Na pozostałych terenach zachorowania występowały sporadycznie.

Najwyższą zapadalność w województwie bydgoskim zanotowano w powiecie grudziądzkim (76,13), w mieście Grudziądzu (67,33) oraz w Bydgoszczy (52,49). Najwyższa zapadalność była wśród dzieci w wieku 4 lat (133,03) i 5 lat (97,34). Następne grupy wieku pod względem zapadalności to: 0 — (89,76), 8 lat — (76,50).

Mężczyźni stanowili — 64% chorych i przeważali we wszystkich grupach wieku z wyjątkiem grupy wieku 0, 25—29, 20—24 lat. Z ogólnej liczby chorych 19% pochodziło ze wsi, a pozostałe 81% z miast, w których warunki sanitarne w większości były dobre, zaopatrzenie w wodę pochodziło z wodociągów miejskich. Zaopatrzenie w artykuły żywnościowe pochodziło głównie z handlu uspołecznionego.

П. Игнатовски, Е. Берендт, З. Спыхала

ЭПИДЕМИЯ ВИРУСНОГО МЕНИНГО-МИЕЛИТА НА ТЕРРИТОРИИ  
БЫДГОСКОГО ВОЕВОДСТВА В 1974 ГОДУ

P. Ignatowski, J. Berendt, Z. Spychała

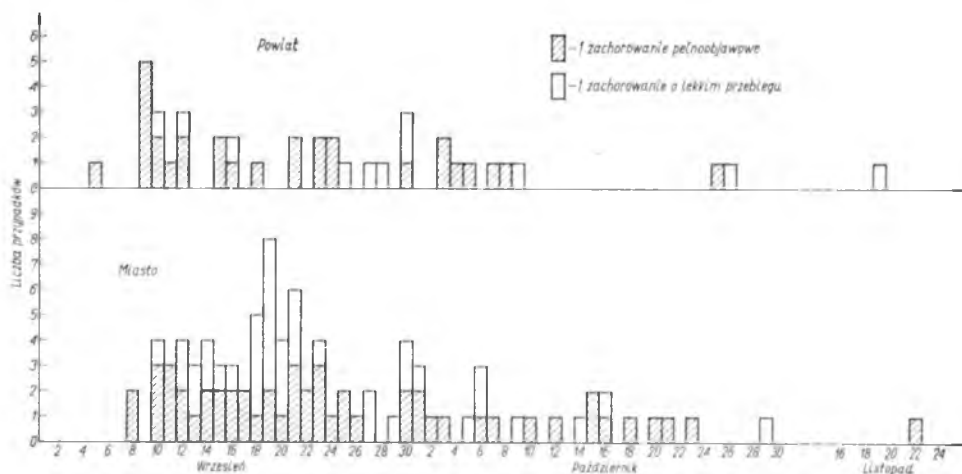
AN EPIDEMIC OF VIRAL MENINGITIS IN BYDGOSZCZ PROVINCE IN 1974

Piotr Ignatowski, Zdzisława Spychała

## EPIDEMIA WIRUSOWEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH NA TERENIE MIASTA I POWIATU GRUDZIĄDZKIEGO W 1974 ROKU

Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Grudziądzu  
Dyrektor: lek. P. Ignatowski

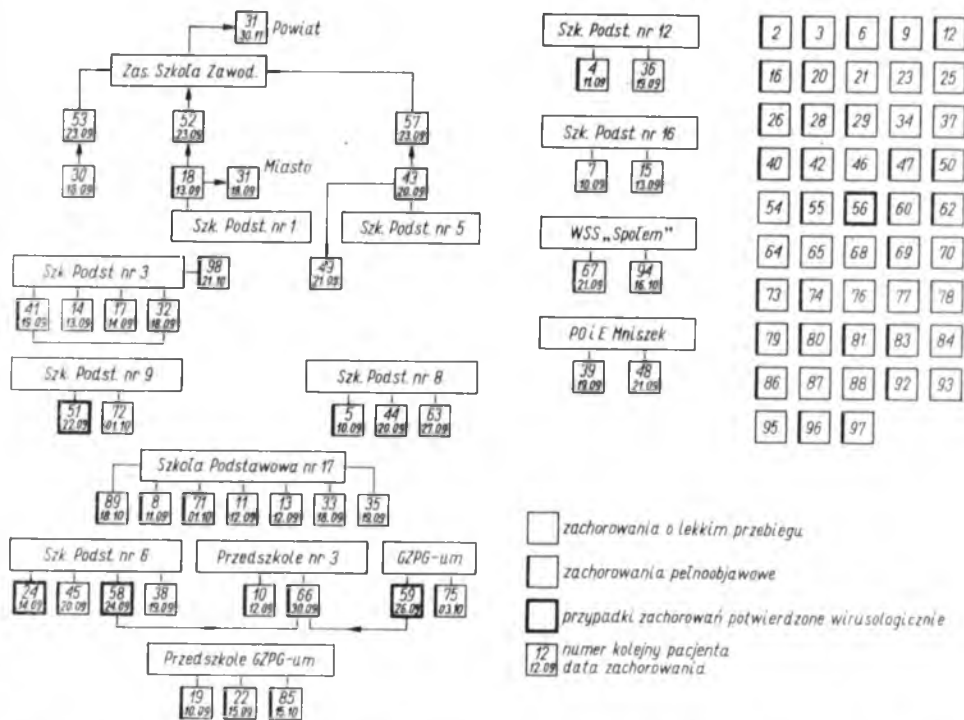
Od 5 września do 22 listopada 1974 r. w mieście i powiecie grudziądzkim wystąpiła epidemia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Jako kryterium diagnostyczne tej choroby przyjęto obraz kliniczny na który składały się: podwyższona ciepłota ciała, objawy oponowe, bóle głowy, nudności lub wymioty, objawy nieżyty górnych dróg oddechowych oraz zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, polegające na podwyższonej pleocytozie ze zwiększoną limfocytozą. Oprócz przypadków o ustalonym rozpoznaniu — na podstawie wymienionych kryteriów,



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w mieście i powiecie Grudziądzu.

wystąpiły także zachorowania o lekkim przebiegu klinicznym bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. W mieście Grudziądzu zachorowania rozpoczęły się 8 września 1974 r. i trwały do 22 listopada 1974 roku, przy czym zanotowano 53 przypadki pełnoobjawowe i 39 przypadków o lekkim przebiegu. Główna fala zachorowań rozpoczęła się 10 września i trwała do 27 września 1974 roku. Obejmuje ona 32 zachorowania pełnoobjawowe i 30 zachorowań o lekkim przebiegu.

Poza omawianym okresem, zachorowania występowały nieregularnie. Zachorowania na terenie miasta grupowały się w dzielnicach o gęstej zabudowie. Nie stwierdzono wyraźnych powiązań rodzinnych. W powiecie grudziądzkim pierwsze zachorowanie wystąpiło 5 września 1974 r., a ostatnie 19 listopada 1974 r. Ogółem zanotowano w omawianym okresie 29 przypadków pełnoobjawowych i 11 przypadków o lekkim przebiegu (rycina 1).



Ryc. 2. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Grudziądz w 1974 r. Kontakty bezpośrednie.

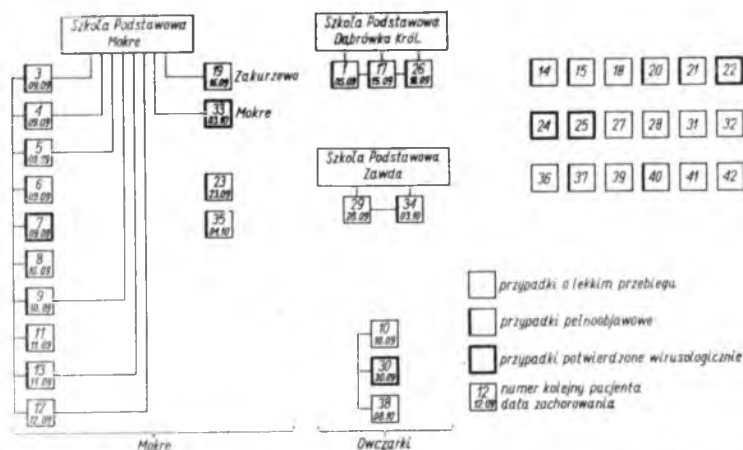
W mieście Grudziądz w 92 zanotowanych przypadków za powiązane ze sobą w kontaktach bezpośrednich — można przyjąć 45 przypadków w 15 środowiskach, z czego 12 ognisk wystąpiło w środowiskach dziecięcych i objęło 38 przypadków (ryc. 2).

Poza kontaktami bezpośrednimi w środowiskach dziecięcych stwierdzono także część bezpośrednich kontaktów domowych. Z tych kontaktów pochodziło np. zachorowanie dziecka z Przedszkola nr 3, które kontaktowało się z dwojgiem innych chorych u których rozpoznano wirusologicznie. W pozostałych przypadkach nie udało się wykazać powiązań między sobą.

W powiecie wystąpiły 4 ogniska zachorowań, w tym jedno składało się z 12 chorych z czego 10 osób pochodziło z 2 rodzin mieszkających

w 1 gospodarstwie rolnym we wsi Mokre. Zachorowania w tych rodzinach wystąpiły od 9—12.IX.74, obejmując 9 chorych pełnoobjawowych i jednego o lekkim przebiegu. Pozostałe 2 przypadki pełnoobjawowe pochodziły ze styczności która miała miejsce w szkole podstawowej. Od 1 chorego z tego ogniska wyizolowano wirus *Coxsackie A<sub>9</sub>* z kału, a u drugiego stwierdzono czterokrotny wzrost miana przeciwciał w surowicy przeciwko wirusowi *Coxsackie A<sub>9</sub>*. Pozostałe ogniska obejmowały 2—3 osoby i wystąpiły w bardzo odległych od siebie wsiach.

Poza ogniskami zanotowano 18 przypadków, w tym 10 pełnoobjawowych (ryc. 3).



Ryc. 3. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w powiecie grudziądzkim w 1974 r. Kontakty bezpośrednie.

Istniały również kontakty pośrednie wiążące poszczególnych chorych, z takimi skupiskami ludności jak Grudziądz i Kwidziń, gdzie w tym samym okresie występowały zachorowania na wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Możliwość kontaktów pośrednich istniała poprzez ludzi dorosłych, którzy pracowali bądź przebywali w tych skupiskach. W ogniskach z kontaktami bezpośrednimi zarówno w mieście jak i powiecie okresy między poszczególnymi zachorowaniami wynosiły 1—7 dni.

Spośród chorych tylko 4 osoby wyjeżdżały poza teren zamieszkania w okresie bezpośrednim poprzedzającym zachorowanie, z tym, że nie miały one żadnych kontaktów z ogniskami zachorowań. Należy zaznaczyć, że z końcem sierpnia i z początkiem września oraz w listopadzie wystąpiły wśród dzieci zachorowania na opryszczkowe zapalenie jamy ustnej i gardła. Można przypuszczać, że zachorowania te były początkiem i końcem omawianej epidemii. Dla ustalenia etiologii wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wysłano próbki materiałów od 71 chorych od których wyhodowano dotychczas wirus *Coxsackie A<sub>9</sub>* z 4 próbek płynu mózgowo-rdzeniowego, 5 próbek kału oraz zanotowano czterokrotny wzrost miana przeciwciał przeciwko wirusowi *Coxsackie A<sub>9</sub>* w 7 parach surowicy.

П. Игнатовски, З. Спыхала

ЭПИДЕМИЯ ВИРУСНОГО МЕНИНГО-МИЕЛИТА НА ТЕРРИТОРИИ  
ГОРОДА И РАЙОНА ГРУДЗЭНДЗ В 1974 ГОДУ

P. Ignatowski, Z. Spychała

AN EPIDEMIC OF VIRAL MENINGITIS IN GRUDZIĄDZ CITY AND  
COUNTRY IN 1974

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH  
POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH  
W 1973 ROKU

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1973, 50

- M. Lao, D. Rowińska*: Zakażenie układu moczowego (Nr 2, str. 181).  
*E. Rudzki*: Nadwrażliwość na penicylinę jako model alergii lekowej (Nr 3, str. 229).  
*J. Kurkus, R. Liwski*: Leczenie gentamycyną przewlekłego odmiedniczkowego zapalenia nerek i innych zakażeń bakteryjnych (Nr 3, str. 289).  
*W. Malanowicz, K. Tymińska, K. Zambrowicz*: Zaburzenia w krzepnięciu krwi i zmiany w obrazie białek w grupie o powikłanym przebiegu (Nr 5, str. 441).  
*W. Mastowski, J. Potwierowski, Z. Wekka*: Zachowanie się wolnych kwasów tłuszczowych w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 6, str. 585).  
*A. Hermanowicz, M. Józkiwicz-Hermanowicz*: Biosynteza i sekrecja immunoglobulin (Nr 7, str. 687).  
*J. Juszczyk*: Immunopatologia przewlekłego zapalenia wątroby (Nr 7, str. 699).  
*A. Górski*: Postępy Immunologii Klinicznej — Transfer odporności komórkowej w klinice — teoria i praktyka (Nr 7, str. 729).  
*J. Oleksy, I. Zgórnjak-Nowosielska, J. Borysiewicz, W. Marciszewska*: Rola etiologiczna *Mycoplasma pneumoniae* w zapaleniu płuc u dorosłych (Nr 11, str. 1171).  
*J. Juszczyk, B. Grala*: Analiza statystyczna różnych parametrów eliminacji zieleni indocyjaninowej (ICG) w przewlekłym zapaleniu wątroby (Nr 12, str. 1279).  
*A. Hermanowicz*: Strukturalne i czynnościowe zróżnicowanie immunoglobulin (Nr 12, str. 1331).

POLSKIE ARCHIWUM WETERYNARYJNE, 1973, 16

- J. Wiśniowski, A. Królak, M. Drozdzińska*: Z badań nad standaryzacją odczynu antyglobulinowego (Coombsa) stosowanego w serodiagnostyce brucelozy bydła.  
 IV. Propozycja krajowej standaryzacji odczynu — wykonanie i interpretacja wyników (Nr 1, str. 31).

Wanda Kocielska, Anna Gruszecka

**EPIDEMIA ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH  
WYWOŁANEGO WIRUSEM COXACKIE A<sub>9</sub> W MIEŚCIE  
WROCŁAWIU W 1974 ROKU**

Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna miasta Wrocławia

W ostatnich latach w mieście Wrocławiu zarejestrowano następujące liczby zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych: w 1971 r. — 22; w 1972 r. — 77; w 1973 r. — 69 zachorowań. Natomiast w pierwszym półroczu 1974 r. zarejestrowano 65 zachorowań.

Na podstawie badań analitycznych, cech fizycznych płynu mózgowo-rdzeniowego, a w niektórych przypadkach na podstawie badań bakteriologicznych i wirusologicznych oraz obrazu klinicznego wśród 22 przypadków zarejestrowanych w 1971 r. zakwalifikowano 13 przypadków jako zakażenie bakteryjne, 1 jako surowicze i 8 jako limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

W roku 1972 zakwalifikowano 1 przypadek jako meningokokowe, 74 jako inne bakteryjne, 1 surowicze, 1 limfocytarne zapalenie opon.

W roku 1973 zakwalifikowano 67 jako inne bakteryjne, 1 surowicze, 1 limfocytarne zapalenie opon.

W roku 1973 wśród 69 przypadków zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych od 10 chorych wyhodowano z kału wirusy — w 9 przypadkach wirusa *Coxackie B<sub>5</sub>* a w jednym *Coxackie A<sub>9</sub>*. Zachorowania występowały wśród małych dzieci.

Tabela I

Zachorowania na surowicze zapalenie opon mózgowych w zależności od wieku

Wiek (lata)	5—9	10—14	15—19	20+	Razem
Liczba chorych	32	30	4	5	91

Od sierpnia 1974 r. zaobserwowano w Wrocławiu zwiększoną liczbę zachorowań na surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; w sierpniu 15 zachorowań, we wrześniu — 55, w październiku — 19, w listopadzie — 2; łącznie od 1.VIII—20.XI — 91 zachorowań, a od 1 stycznia wraz z 65 przypadkami zgłoszonymi w I półroczu 1974 r. zarejestrowano 156 zachorowań czyli ponad dwukrotnie więcej niż w roku 1973. Najwięcej zachorowań wystąpiło od 20 sierpnia do 30 września 1974 r.



Przebieg choroby był lekki lub średni, charakteryzował się w początkowej fazie stanem kataralnym górnych dróg oddechowych, zaczerwienieniem i rozpulchnieniem migdałków, temperaturą 38—39°C, bólami głowy, nudnościami i wymiotami oraz słabo zaznaczonymi objawami oponowymi. Badaniami neurologicznymi nie stwierdzono innych odchyśleń. Z kału dwojga dzieci izolowano wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>*.

Wśród 91 chorych leczonych w szpitalu było 53 chłopców i 38 dziewcząt (tabela I).

Zanotowano trzy ogniska zachorowań rodzinnych, ale w większości przypadków nie udało się ustalić powiązań epidemiologicznych.

Ponadto w Szkole Podstawowej Nr 109 stwierdzono 3 zachorowania w dniach: 5.IX., 16.IX. i 30.IX.1974 r. Każde z dzieci uczęszczało wprawdzie do innej klasy, ale przestrzeń rekreacyjna w szkole była wspólna. W Szkole Podstawowej Nr 13 — wystąpiły trzy przypadki zachorowań w dniach: 3.IX., 6.IX., i 30.IX.1974 r. u dzieci uczęszczających do różnych klas. Ponadto w Szkole Podstawowej Nr 82 i Nr 16 stwierdzono wystąpienie zachorowań po 2 w każdej szkole. Dzieci uczęszczały do różnych klas. Dwa zachorowania wystąpiły w Przedszkolu Nr 86 (10.IX i 12.IX.74 r.). Chore dzieci należały do różnych grup.

Podobne powiązanie epidemiologiczne stwierdzono wśród chorych dzieci zamieszkujących przy ul. Inżynierskiej. Zachorowania występowały w dniach: 23.VIII, 30.VIII, 3. IX, 11. IX, 30.IX, 29.X.74 r. Ustalono, że mimo iż dzieci te uczęszczały do różnych zakładów nauczania, kontaktowały się ze sobą podczas zabaw w godzinach popołudniowych, korzystając ze wspólnych urządzeń jak huśtawki, boiska, piaskownice itp.

W okresie epidemii dokonano zabiegów dezynfekcyjnych, zaostrzono rygory przeciwepidemiczne i wymieniono na placu zabaw piasek w piaskownicach. Zawieszono w tym czasie zajęcia dzieci, wymagające zwiększonego wysiłku fizycznego. Na wniosek konsultanta pediatrii odroczone akcje szczepień p/polio.

В. Коциельска, А. Грушецка

ЭПИДЕМИЯ МЕНИНГО-МИЕЛИТА, ВЫЗВАНА ВИРУСОМ СОХСАККИЕ  
A<sub>9</sub> В ГОРОДЕ ВРОЦЛАВ В 1974 ГОДУ

W. Kocielska, A. Gruszecka

AN EPIDEMIC OF MENINGITIS CAUSED BY COXSACKIE A<sub>9</sub> VIRUS  
IN WROCLAW IN 1974

*Alicja Hołówka, Halina Gawron, Maria Janowicz, Halina Wysoczyńska,  
Jadwiga Żabicka*

## EPIDEMIA ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH NA TERENIE POWIATU KWIDZYŃSKIEGO WYWOŁANA PRZEZ WIRUS COXSACKIE A<sub>9</sub>

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Gdańsku

Dyrektor: lek. *W. Karmazyn*

Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Kwidzynie

Dyrektor: lek. *M. Janowicz*

Państwowy Zakład Higieny — Zakład Epidemiologii

Kierownik: prof. dr med. *J. Kostrzewski*

Na terenie województwa gdańskiego od 1968 do 1973 r. rejestrowano rocznie od 15 do 72 przypadków limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (tabela I). Zachorowania te były rozproszone.

Pod koniec sierpnia 1974 r. na terenie powiatu Kwidzyń zaobserwowano wzrost zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych określanych klinicznie jako limfocytarne. Pierwsze zachorowanie wystąpiło 20 sierpnia a ostatnie 24 grudnia 1974 r. Zarejestrowano 122 przypadki z tego 115 było pewnych klinicznie a 7 zweryfikowano na podstawie badań serologicznych. Zarejestrowano również 87 przypadków wątpliwych bez objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Jako kryterium przypadku pewnego klinicznie przyjęto podwyższoną temperaturę, nudności, wymioty, bóle głowy oraz objawy oponowe, niezależnie od stopnia nasilenia, przy równoległym występowaniu zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Na pozostałym terenie województwa gdańskiego w 1974 roku zarejestrowano 124 zachorowania na limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych występujące sporadycznie.

### POCZĄTEK EPIDEMII

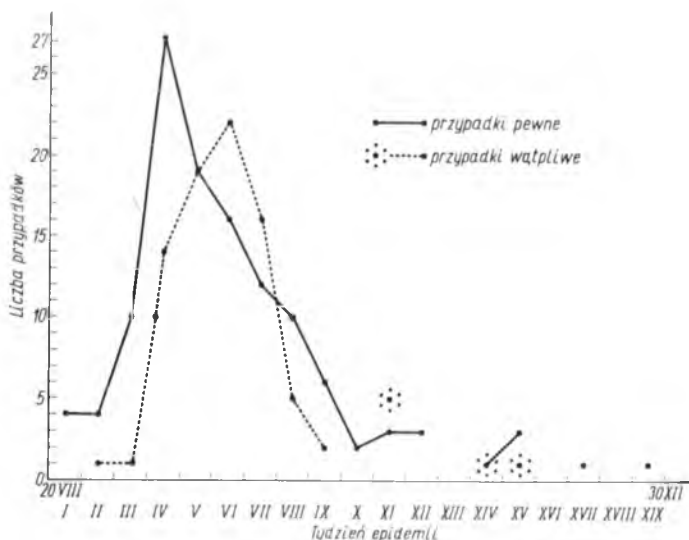
Od 29 sierpnia do 10 września 1974 r. zgłoszono 14 przypadków podejrzanego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, które były leczone w Szpitalu Powiatowym w Kwidzynie na Oddziale Dziecięcym i Zakaźnym. Pierwsze 2 zachorowania z 20 i 21 sierpnia — które wystąpiły na terenie powiatu Kwidzyń nie wzbudziły podejrzenia, że mogą być zwiastunem epidemii. Dalsze były sygnałem wskazującym na epidemię. W związku z tym oprócz hospitalizacji i leczenia chorych, wywiadów i dezynfekcji w ogniskach, szczegółowo analizowano przebieg i rozwój zachorowań.

Tabela I

Limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych na terenie województwa gdańskiego w latach 1968—1973

Teren	Rok	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Woj. gdańskie ogółem		28	25	26	15	72	63
W tym powiat Kwidzyń		2	—	—	2	1	5

Gwałtowny wzrost zachorowań wystąpił w pierwszej połowie września, szczyt przypadł na drugą połowę września, a w pierwszej połowie października zaznaczył się spadek. W drugiej połowie października, w listopadzie i grudniu występowały tylko nieliczne zachorowania. Nasilenie przypadków wątpliwych układało się podobnie do przypadków pewnych (ryc. 1).



Ryc. 1

Na podstawie analizy krzywej epidemiologicznej (122 przyp.) ustalono, że okres wylegania wahał się od 3—14 dni. Zróznicowany okres wylegania początkowo utrudniał ustalenie kontaktów, tym niemniej bezpośrednio i pośrednio ustalono kontakty dla 2/3 chorych — co pozwoliło na określenie kontaktowej drogi zakażenia.

zachorowań). Chorowały głównie dzieci do lat 14, przebieg choroby był na ogół lekki.

Na podstawie wstępnej analizy przypadków wysunięto następującą hipotezę.

Dominowały zachorowania na terenie miasta Kwidzyń (67,2% ogółu zachorowań). Chorowały głównie dzieci do lat 14, przebieg choroby był na ogół lekki. Na podstawie wstępnej analizy przypadków wysunięto następującą hipotezę:

- 1) czynnik etiologiczny może należeć do grupy enterowirusów, bowiem u większości chorych przebieg był dwufazowy z wysoką temperaturą, nudnościami, wymiotami, bólami brzucha i głowy w 1-szej fazie oraz objawami oponowymi w drugiej;
- 2) droga zakażenia jest przypuszczalnie kontaktowa;
- 3) populacją najbardziej narażoną są dzieci i młodzież do 19 roku życia.

Na terenie powiatu Kwidzyń podjęto następującą działalność przeciw-epidemiczną:

- 1) pobrano od chorych materiał do badań wirusologicznych i serologicznych (badania przeprowadzała pracownia wirusologiczna WSSE);
- 2) odwołano akcję szczepień dzieci przeciw *poliomyelitis* (do 20.IX.74 r. zapadalność w grupie 0 wynosiła 204 na 100 000);
- 3) odwołano udział młodzieży szkolnej w pracach polowych (wykopki);
- 4) nasilono akcję oświatową w szkołach i innych zakładach nauczania i wychowania;
- 5) wzmożono nadzór sanitarny nad zakładami żywienia i żywności oraz punktami zaopatrzenia w wodę do picia i potrzeb gospodarczych.

W realizacji w/w działalności brali udział pracownicy Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Kwidzynie, Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Gdańsku przy współudziale całej służby zdrowia powiatu kwidzyńskiego oraz Konsultanta i Wojewódzkiego Zespołu Chorób Zakaźnych w Gdańsku.

#### ANALIZA PRZYPADKÓW

Analizą objęto przypadki pewne tj. 122 zachorowania, które wystąpiły w okresie od 20 sierpnia do 24 grudnia 1974 r. Przeważały zachorowania wśród mężczyzn — zapadalność 314/100 000, zapadalność kobiet wynosiła 203/100 000 ludności. Prawie dwukrotnie wyższa zapadalność wystąpiła w mieście Kwidzynie — 313,7/100 000, w porównaniu z terenem okolicznych wsi — 177,8/100 000 (tabela II). Zachorowania dotyczyły głównie dzieci w wieku od 0—14 roku życia (54%) oraz młodzieży i dorosłych do 29 roku życia (92,6%). Najwyższa zapadalność wystąpiła w wieku 5—14 lat, dotyczyła dzieci zamieszkałych w Kwidzynie.

Na wysoką zapadalność w grupach wieku 5—9 i 10—14 lat rzutowała zapadalność chłopców. Najwyższa zapadalność dziewcząt i kobiet była w wieku 0—4, 5—9 r.ż. oraz 25—29 (tabela II). Analiza zachorowań kobiet w grupie 25—29 rok życia wykazała, że były to matki dzieci w wieku żłobkowym i przedszkolnym.

Zachorowania w mieście były rozproszone. Natomiast we wsiach rozmieszczenie przypadków było nierównomierne i tak: we wsi Korzeniewo

Tabela II

Epidemia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w powiecie kwidzyńskim w 1974 r.  
Zachorowania i zapadalność wg płci i miejsca zamieszkania

Grupa wieku	Płeć				Środowisko			
	kobiety		mężczyźni		miasto		wieś	
	liczba zach.	zapa- dalność na 100 000	liczba zach.	zapa- dalność na 100 000	liczba zach.	zapa- dalność na 100 000	liczba zach.	zapa- dalność na 100 000
0—4	10	454,9	11	475,6	17	787,4	4	170,0
5—9	7	347,2	15	685,2	15	790,3	7	303,4
10—14	7	291,9	20	782,7	18	806,1	9	330,9
15—19	8	266,2	14	465,7	10	324,5	12	409,7
20—24	4	155,3	7	263,5	6	203,6	5	218,8
25—29	6	366,1	4	238,0	9	464,2	1	72,5
30—39	4	156,3	1	40,7	5	251,6	—	—
40—49	—	—	1	38,3	—	—	1	40,5
50—59	2	95,2	—	—	1	51,5	1	54,2
60—69	1	62,9	—	—	1	61,7	—	—
Razem	49	203,1	73	314,2	82	313,7	40	177,8

zachorowało 8 osób, w Olszanicy — 4, w Lipiankach i Klasztorcu po 3, w Gniewskim Polu, Gurczu i Piekarniku po 2 (co stanowiło 26 przypadków); pozostałe przypadki (14) rozrzucone były na terenie całego powiatu.

Zanotowano rodzinne występowanie zachorowań (7 rodzin po 2 osoby). Ponadto obserwowano skupienie zachorowań w żłobkach, przedszkolach i szkołach. W 26 zakładach nauczania i wychowania z terenu miasta i pow. kwidzyńskiego wystąpiło od 1 do 9 zachorowań, przy czym w 9 zakładach chorowało troje lub więcej dzieci.

Badania wirusologiczne i serologiczne wykazały, że czynnikiem etiologicznym był wirus *Coxsackie A* typ 9. Przebadano 26 osób. U 7 chorych potwierdzono rozpoznanie wyhodowaniem wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>* z płynu m.r. lub kału, u 7 chorych uzyskano dodatnie wyniki badań wirusologicznych i serologicznych, w 7 przypadkach uzyskano potwierdzenie etiologii wynikiem badań serologicznych. Najwyższy poziom przeciwciał dla wirusa *Coxsackie A<sub>9</sub>* wynosił 1 : 512; poziomy poniżej 1 : 32 traktowano jako ujemne.

A. Голувка, Г. Гаврон, М. Янович, Г. Высочиньска,  
Я. Жабицка

ЭПИДЕМИЯ МЕНИНГО-МИЕЛИТА НА ТЕРРИТОРИИ  
КВИДЗИНСКОГО РАЙОНА, ВЫЗВАНА ВИРУСОМ СОКСАККИЕ А<sub>9</sub>

A. Hołowska, H. Gawron, M. Janowicz, M. Wysoczyńska,  
J. Żabicka

AN EPIDEMIC OF MENINGITIS IN KWIDZYN COUNTRY CAUSED  
BY COXSACKIE A<sub>9</sub> VIRUS

Autorzy składają podziękowanie Mgr Głowackiej z Pracowni Enterowirusów w Zakładzie Wirusologii PZH za wykonanie badania wirusologicznego u chorej Trabszo Lucyny.

Adres: 80-210 Gdańsk, ul. Curie-Skłodowskiej Nr 1  
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna

---

Prace z epidemiologii c.d. ze str. 430

- Z. Cygan: Zagadnienie antygenów nierozpuszczalnych w identyfikacji *Cl. botulinum*. II. Badania aglutynacyjne i hemaglutynacyjne oraz odczyn wiązania dopełniacza (Nr 1, str. 47).
- Z. Cygan: Zagadnienia antygenów nierozpuszczalnych w identyfikacji *Cl. botulinum*. III. Badania chemiczne wielocukrów (Nr 1, str. 65).
- K. Wawrzkiwicz: Aktywność fungistatyczna nystatyny w zależności od środowiska i rozpuszczalnika (Nr 1, str. 85).
- E. Sommer: Badanie niektórych parametrów odpornościowych w różnych stanach fizjologicznych i pod wpływem zakażenia wirusem wścieklizny u owiec. I. Wpływ ciąży i pory roku (Nr 1, str. 95).
- E. Sommer: Badania niektórych parametrów odpornościowych w różnych stanach fizjologicznych i pod wpływem zakażenia wirusem wścieklizny u owiec. II. Rozwój aktywności wskaźników odpornościowych w różnych stanach fizjologicznych i pod wpływem zakażenia wirusem wścieklizny (Nr 1, str. 115).
- J. Górski: Próby uzyskania i ocena skuteczności heterologicznej (odrowej) szczepionki przeciw nosówce (Nr 1, str. 121).
- Z. M. Szykiewicz: Podłoże wybiórcze dla *Clostridium perfringens*. II. Podłoże wybiórcze z azydkiem sodu i fioletem krystalicznym do izolacji *Clostridium perfringens* (Nr 1, str. 133).
- M. Służewska, M. Truszczyński: Badania nad żywą szczepionką przeciw salmonellozie cieląt (Nr 3, str. 447).
- H. Lewkowicz: O miarodajności diagnostycznej badania serologicznego na brucellozę w okresie ciąży i porodu (Nr 4, str. 731).

POSTĘPY BIOCHEMII, 1973, 19

- K. Obojska: Antybiotyki oligo- i polipeptydowe (Nr 1, str. 55).
- A. Grzebińska: Teorie mechanizmu odporności roślin na choroby infekcyjne (Nr 1, str. 141).
- J. Chrobaczek: Ryfampina (Nr 2, str. 299).
- M. Sarnecka-Keller: Makrocycliczne antybiotyki jako jonofory jednowartościowych kationów (Nr 4, str. 559).

## POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1973, 27

- F. Przesmycki: Ocena dorobku wirusologii w okresie dwudziestopięciolecia PRL (Zesz. 1, str. 1).
- W. Ptak, M. Zembala: Surowica antymakrofagowa (Zesz. 1, str. 40).
- H. Prochacki: Zastosowanie leków przeciwgrzybiczych w dermatologii (Zesz. 1, str. 125).
- W. Kuryłowicz, L. Janota-Bassalik: Aktualny stan badań w zakresie mikrobiologii ogólnej i stosowanej w Polsce (Zesz. 2, str. 133).
- H. Kujawa, U. Mackiewicz: Mechanizm immunologiczny w nadwrażliwości natychmiastowej typu anafilaktycznego (Zesz. 2, str. 241).
- J. Gieldanowski: Współczesne poglądy na patomechanizm zapaleń i działanie niesterydowych leków przeciwzapalnych. (Zesz. 3, str. 255).
- E. Skopińska: Biologiczne działanie endoksyn bakteryjnych (Zesz. 3, str. 341).
- B. Zabłocki, K. Kotetko: Kierunki badań naukowych i działalności naukowo-usługowych łódzkich placówek mikrobiologicznych (Zesz. 4, str. 391).
- D. Rymkiewicz: Właściwości toksyn obecnych w endosporach rodzaju *Clostridium*, w szczególności *Cl. botulinum* (Zesz. 4, str. 407).
- P. B. Heczko: Działanie niektórych antygenów ściany komórkowej *Staphylococcus aureus in vitro* i *in vivo* (Zesz. 4, str. 433).
- B. Bogdanikowa, H. Łukjan, Z. Pietruska: Związek między krzepnięciem, proteolizą a zjawiskami odpornościowymi (Zesz. 4, str. 469).
- A. Ryżewska: Współdziałanie komórek T i komórek B w odpowiedzi immunologicznej ustroju (Zesz. 5, str. 531).
- M. Kańtoch, E. Fidziańska: Szczepionki wirusowe skojarzone i jednoczasowe (Zesz. 5, str. 549).
- J. Maresz-Babcyzyn: Bakteriocynogenia u *Klebsiella* i *Enterobacter* (Zesz. 6, str. 659).

## PRACE INSTYTUTÓW I LABORATORIÓW BADAWCZYCH PRZEMYSŁU SPOŻYWCZEGO 1973, 23

- J. Lipowski, I. Kosewska, J. Kuszlik: Ustalenie optymalnych parametrów sterylizacji dla wybranych rodzajów konserw. Część II. Parametry sterylizacji dla konserw z fasoli szparagowej (Zesz. 1, str. 9).
- T. Wolski: Oczyszczanie ścieków w przemyśle owocowo, warzywnym. Część IV. Wyniki badań półtechnicznych nad biologicznym oczyszczaniem ścieków osadem czynnym bez wstępnego oczyszczania w osadnikach (Zesz. 4, str. 673).

## PROBLEMY TECHNIKI W MEDYCYNIE, 1973, 4

- S. Bachman, A. Żegota, E. Matafiej, M. Kaźmierczak: Radiacyjna sterylizacja niektórych płynów infuzyjnych stosowanych w lecznictwie (Nr 3, str. 255).
- S. Bochman, A. Żegota, H. Żegota: Radiacyjna sterylizacja dekstranu napromienianego w stanie stałym (Nr 4, str. 331).

## PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1973, 60

- T. Płonka, K. Moskalewska, E. Maciejewska: Wykrywanie uczulenia na sulfonamidy za pomocą testów *in vitro* (Nr 1, str. 5).
- J. Brzozowski: Epidemiologia chorób wenerycznych w świetle spostrzeżeń własnych (Nr 1, str. 37).

*Bertold Kassur, Jerzy Januszkiewicz*

## POSTĘPOWANIE PODCZAS DUŻEJ EPIDEMII WŁOŚNICY Z KLINICZNEGO PUNKTU WIDZENIA

Katedra Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

*Organizacja sił i środków dotyczy hospitalizacji, rozwinięcia punktu konsultacyjnego i zapewnienia badań pracownianych w sytuacji masowych zachorowań na włośnicę.*

Zgodnie z przyjętą w Polsce kwalifikacją duża epidemia włośnicy obejmuje ponad 50 przypadków, sięgając niekiedy kilkuset i więcej.

Masowość zachorowań stwarza wiele problemów organizacyjnych, epidemiologicznych i psychologicznych.

Należy przyjąć, że w dużej epidemii przebieg choroby u większości chorych będzie lekki lub poronny. Wynika to z małej intensywności przy większej ekstensywności inwazji, co wielokrotnie zweryfikowano w warunkach naszego kraju. Ale nawet w tak przebiegających epidemiach u części chorych o lekkim przebiegu można uchwycić objawy charakterystyczne dla włośnicy. Należy tylko pamiętać o tej chorobie, zwłaszcza na terenach o znacznym natężeniu endemicznym i enzootycznym oraz znać jej symptomatologię. Nie oznacza to jednak, że i w takich epidemiach nie występują przypadki o przebiegu średnio-ciężkim i ciężkim, ale liczba ich nie jest wielka.

Najczęściej pierwsze ujawnione przypadki włośnicy mają przebieg cięższy.

Z tych kilku oczywistych uwag wynika logicznie, że niezbędna jest znajomość objawów i umiejętność rozpoznawania włośnicy w jej wczesnym okresie klinicznym przez personel medyczny podstawowych placówek, przede wszystkim opieki otwartej, a w poradniach specjalistycznych szczególnie przez okulistów i neurologów.

Z chwilą ustalenia, że wystąpiło kilka do kilkunastu zachorowań oraz po ustaleniu przez służbę sanitarną, że na podstawie przesłanek epidemiologicznych należy spodziewać się dalszych zachorowań, przed specjalistami chorób zakaźnych i pasożytniczych wyłaniają się zadania praktyczne, a mianowicie: szkolenie środowiska medycznego w zakresie kliniki i epidemiologii włośnicy, zapewnienie sił i środków dla uruchomienia miejsc w najbliższym oddziale zakaźnym i rozwinięcia punktu konsultacyjnego dla chorych, zapewnienie niezbędnych badań pracownianych. Tylko integracja wspomnianych trzech odcinków pracy umożliwia jednolity tok postępowania, zapewniający optymalne warunki opieki nad chorymi a równocześnie ekonomiczne gospodarowanie siłami i środkami.



Uzupełnienie sił i środków ciąży na miejscowej administracji służby zdrowia. Ujednolicenie postępowania według prospektywnie ustalonego planu ma również znaczenie dla ustosunkowania się do nierządki wpływających po epidemii roszczeń o odszkodowanie. O wystąpieniu epidemii i trybie kierowania do punktu konsultacyjnego każdego rozpoznanego przypadku i osób podejrzanych o włośnicę, terenowy organ służby zdrowia powiadamia wszystkie podległe placówki. Służba sanitarna wkracza aktywnie, kierując do punktu konsultacyjnego także osoby ze wskazań epidemiologicznych.

#### ZAPEWNIENIE MIEJSC W NAJBLIŻSZYM ODDZIALE ZAKAŻNYM

Należy przewidywać, że hospitalizacji będzie podlegało nie więcej, niż 20—30% przypadków. Kryteria kwalifikujące do hospitalizacji powinny być oparte o klasyfikację przebiegu choroby i uwzględnić stan chorego sprzed okresu zachorowania na włośnicę. Należy przyjąć, że przypadki o średnio-ciężkim i ciężkim przebiegu będą z reguły hospitalizowane. lżejsze natomiast z uwagi na ogólny stan zdrowia.

Okres hospitalizacji będzie wynosił średnio ok. 3 tygodni. Napływ chorych będzie rozciągał się w czasie średnio przez około 2 tygodnie. Prognozowanie epidemiologiczne będzie więc podstawą do obliczenia potrzebnej liczby łóżek według przytoczonych powyżej danych. Celowe jest zapewnienie miejsc w najbliższym oddziale zakaźnym, a nie otwieranie specjalnego oddziału, chyba, że rozmiary epidemii przekraczają te możliwości. Personel oddziału zakaźnego może okazać się zbyt szczupły do sprostowania zadaniu i wtedy niezbędne jest delegowanie dodatkowych osób do pomocy. Pozostaje jednak zasada, że ordynator oddziału zakaźnego jest odpowiedzialny za tok pracy zarówno w oddziale, jak w punkcie konsultacyjnym.

#### ROZWINIĘCIE PUNKTU KONSULTACYJNEGO

Punkt konsultacyjny dla chorych na włośnicę najlepiej rozwinąć w bezpośrednim sąsiedztwie oddziału zakaźnego w oparciu o Poradnię Jelitowych Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych, a jeśli to niewykonalne, możliwie najbliżej oddziału. Zapewni to oszczędną gospodarkę kadrami i zintegruje lepiej pracę punktu z pracą oddziału. Obsługa oddziału i punktu realizowana jest przy pomocy tego samego personelu lekarskiego, a nadzór należy do ordynatora oddziału zakaźnego. Jeśli obsada jest niewystarczająca — ordynator zwraca się do specjalisty wojewódzkiego, a w szczególnych przypadkach przez specjalistę wojewódzkiego do specjalisty krajowego o udzielenie pomocy.

Należy tak zaplanować pracę punktu konsultacyjnego, by odgrywał on rolę kwalifikującą do hospitalizacji i wobec tego niemal wszyscy chorzy przejdą przez ten etap. Z drugiej strony ok. 70—80% przypadków będzie objętych leczeniem w punkcie, a wobec tego należy przewidzieć po 4 do 6 wizyt każdego. Wreszcie ozdrowieńcy po włośnicy, którzy zostali wypisani ze szpitala będą przez kilka tygodni pod opieką punktu i należy przewidzieć po 2—3 wizyty dla każdego.

W ambulatoryjnym leczeniu chorych w punkcie konsultacyjnym nie powinno się stosować kortykosterydów, natomiast można przyjąć, że

chorzy ci będą otrzymywali leki przeciwalergiczne. Wszyscy powinni otrzymać przez 5 dni przetwory piperazyny lub thiabendozol, o ile nie ma przeciwwskazań do ich podawania.

Zestaw badań dodatkowych powinien obejmować m.in. skład morfologiczny krwi obwodowej, badania serologiczne (hemaglutynacja bierna, immunofluorescencja), proteinogram, aktywność kinazy kreatyniny w surowicy, badania ogólne moczu, badania radiologiczne klatki piersiowej i elektrokardiogram. Badania te należy wykonać możliwie jaknajwcześniej, a rytm powtarzania niektórych uzależnić od możliwości przy zachowaniu zasady wykonania conajmniej jeszcze w okolicy szczytu choroby i po klinicznym wyzdrowieniu.

#### ZAPEWNIENIE NIEZBĘDNYCH BADAŃ DODATKOWYCH

Należy wykorzystać pracownie, które normalnie obsługują oddział zakaźny. Jeśli niektóre badania nie będą mogły być wykonane na miejscu, np. Zakład Parazytologii PZH, Katedra Chorób Zakaźnych AM w Warszawie przesłanie materiału do placówki kompetentnej, albo jeszcze lepiej wykorzystać pomoc tej placówki do zorganizowania badań na miejscu przez ustawienie metod, wypożyczenie sprzętu i odczynników. Wyboru placówki kompetentnej należy dokonać po porozumieniu konsultanta wojewódzkiego chorób zakaźnych z władzami administracyjnymi służby zdrowia szczebla wojewódzkiego. W szczególnych przypadkach może to być np. Zakład Parazytologii PZH, Katedra Chorób Zakaźnych AM w Warszawie czy Klinika Chorób Pasożytniczych Instytutu Chorób Wewnętrznych AM w Poznaniu.

#### UWAGI OGÓLNE

Celowe wydaje się wprowadzenie do użytku konsultacyjnego ujednoczonych kart badania, w których wymienione byłyby ważniejsze objawy podmiotowe i przedmiotowe, jak również rubryki dotyczące badań pracownianych. Inne informacje, wyniki konsultacji specjalistycznych (okulistycznych, neurologicznych) zawarte byłyby w części opisowej karty. Tak przygotowane karty mogłyby znajdować się w dyspozycji np. Departamentu Inspekcji Sanitarnej MZ i OS i być dostarczane w trybie pilnym do miejsca przeznaczenia.

Prowadzenie proponowanych kart miałyby istotne znaczenie nie tylko dla dokładniejszego opracowania epidemii, ale również byłyby elementem pożytecznym dla ewentualnego późniejszego orzekania w sprawach roszczeniowych.

W instruktażu dla zespołu biorącego udział w zwalczaniu epidemii należy oprócz postępowania diagnostycznego i leczniczego zwrócić szczególną uwagę na elementy psychologiczne postępowania. W opanowaniu nerwowości, a nawet niekiedy paniki, niezmiernie istotna jest rzetelna i prawdziwa informacja o chorobie i zdrowieniu, dementowanie pogłosek o nieuchronnym inwalidztwie, zatruciu na całe życie, powstawaniu przewlekłej choroby itd. Często spotykana pogłoska, że odsetek kwasochłonnych oznacza odsetek zatrucia włośniami i że utrzymywanie się eozynofilii ma świadczyć o utrzymywaniu się choroby wymaga uporczywego

prostowania. Rządziej wyjaśnienia wymaga fakt, że zakażenie nie udziela się od człowieka do człowieka. W ten sposób rozwinięcie punktu konsultacyjnego podnosi działalność oświatowo-sanitarną, jest miejscem współpracy z pionem służby sanitarno-epidemiologicznej i istotnym ogniwem w akcji opanowania epidemii.

Б. Кассур, Е. Янушкевич

#### МЕРОПРИЯТИЯ ВО ВРЕМЯ КРУПНОЙ ЭПИДЕМИИ ТРИХИНЕЛЛЕЗА ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

##### Содержание

Деятельность клинициста на территории массовых заболеваний трихинеллезом состоит из: а) обучения медицинского персонала в области эпидемиологии и клиники трихинеллеза с особым учётом ранней диагностики, б) обеспечения коек в ближайшем инфекционном отделении, в) развития консультационного центра в тесной интеграции с больничным отделением, г) обеспечения лаборатории для проведения необходимых диагностических исследований, д) сотрудничества в санитарно-просветительной деятельности.

B. Kassur, J. Januszkiewicz

#### THE ROLE OF THE CLINIC DURING LARGE EPIDEMICS OF TRICHINELLOSIS

##### Summary

The role of the clinician during mass occurrence of cases of trichinellosis consists in: a) instructing local physicians in the epidemiology and clinical aspects of trichinellosis, with special regard to early diagnosis; b) ensuring beds at the nearest infectious disease hospital; c) organizing of the outpatient-department in close relation with the hospital; d) ensurance of laboratory facilities; e) participation in health education and sanitary instruction.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

Świętosław Bilecki, Zofia Golińska, Tadeusz Osuch, Zdzisław Dziubek

## ZACHOWANIE SIĘ PRZECIWCIAŁ NIEKOMPLETNYCH W PRZEWLEKŁEJ BRUCELOZIE

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii

Komendant: prof. dr n. przyr. J. Kubica

*W 170 surowicach pobranych od 122 chorych na przewlekłą brucelozę wykonano odczyny: aglutynacji, wiązania dopełniacza, antyglobulinowy Coombsa oraz immunodyfuzji radialnej. Przeciwciała niekompletne przeważały nad kompletnymi w 63,5% przypadków. Miano odczynu Coombsa było wyższe od miana odczynu aglutynacji najczęściej o 1—2 rozcieńczenia. Stwierdzono również, że przeciwciała niekompletne, ciepłostate gromadzą się głównie w klasie IgG, w mniejszej ilości w IgA, a ilość ich wydaje się wzrastać w miarę trwania choroby.*

Rola przeciwciał niekompletnych w brucelozie, ich właściwości fizyko-chemiczne i biologiczne nie zostały dotąd dokładnie wyjaśnione (4, 5, 6, 12, 15, 16). Wielu autorów natomiast podkreśla przydatność oznaczeń poziomu przeciwciał niekompletnych w diagnostyce brucelozy przewlekłej (4, 7, 10); określenie ich poziomu jest szczególnie przydatne w tych przypadkach brucelozy przewlekłej, gdzie tradycyjne odczyny serologiczne wypadają w niskich mianach.

Celem niniejszej pracy było określenie częstości występowania przeciwciał niekompletnych w przewlekłej brucelozie, określenie ich stosunku do przeciwciał kompletnych oraz ustalenie ich przynależności do poszczególnych klas immunoglobulin.

### MATERIAŁ I METODY

1. Materiał stanowiło 170 surowic pobranych od 122 chorych z brucelozą przewlekłą leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych A.M. w Warszawie oraz w Oddziale Brucelozy Szpitala Uzdrawiskowego w Busku Zdroju.

Rozpoznanie brucelozy przewlekłej ustalono na podstawie obowiązujących kryteriów (2, 3, 9).

2. Kontrolę stanowiły surowice pobrane od 30 osób zdrowych.

3. Z klasycznych odczynów serologicznych wykonywano odczyn aglutynacji Wrighta i odczyn wiązania dopełniacza w sposób opisany w jednej z poprzednich prac (2).

4. Przy nastawianiu odczynu Coombsa korzystano ze wskazówek Hajdu (8), Królaka (10), Lewkowiczowej (11) i Romaniukowej (13).

Tabela I

Odczyn antyglobulinowy Coombsa a wyniki odczynu aglutynacji i odczynu wiązania dopełniacza

Odczyn Coombsa dodatni			Odczyn Coombsa ujemny		
W stosunku do odczynu aglutynacji	liczba surowic	odsetek w stosunku do ogólnej liczby surowic	w stosunku do odczynu aglutynacji i OWD	liczba surowic	odsetek w stosunku do ogólnej liczby surowic
Ujemnej i ujemnego OWD	12	7,0	Przy braku aglutynin i p-ciał wiążących dopełn.	2	1,2
Ujemnej i dodatniego OWD	1	0,6			
Odczyn Coombsa o mianie większym:			Przy dodatnim OWD i ujemnym odczynie aglutynacji O mianie nie przekraczającym miana aglutynacji	4	2,4
o 1 rozcieńczenie	30	17,6			
o 2 rozcieńczenia	35	20,6			
o 3 „	21	12,4			
o 4 „	8	4,7			
o 6 rozcieńczeń	1	0,6	56	32,4	
Razem	108	63,5	razem	62	36,5

Jako antygeny używano zawiesiny do aglutynacji „Brucellognost” produkcji Instytutu Weterynarii w Puławach, którą przed użyciem przemywano 3-krotnie roztworem soli fizjologicznej.

Surowice rozcieńczano w próbkach powyżej miana aglutynacyjnego w sposób analogiczny jak w odczynie Wrighta. Do każdego rozcieńczenia surowicy dodawano 0,5 ml nie rozcieńczonego, przemytego antygeny, dokładnie mieszano, wstawiano na 2 godziny do łaźni wodnej o temperaturze 37°, odwirowywano, przemywano osad 3-krotnie roztworem fizjologicznym i po ostatnim przemyciu zawieszano go w 1 ml tegoż roztworu. Do każdej próbki dodawano następnie po 0,1 ml surowicy antyglobulinowej rozcieńczonej do miana roboczego i wstawiano próbki do cieplarki o temperaturze 37° na 18 godzin, po czym odczytywano wyniki.

Surowicę antyglobulinową otrzymano w stanie zliofilizowanym z Wjewódzkiej Stacji Krwiodawstwa Kraków — Nowa Huta.

5. Odczyn immunodyfuzji radialnej w żelu agarowym wykonywano w sposób opisany w jednej z poprzednich prac (3). Odczyn ten wykonywano z surowicami inaktywowanymi w 56° oraz w 70°.

#### WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Częstość występowania przeciwciał niekompletnych w przewlekłej brucelozie ilustruje tabela I. Podano w niej obok wyników odczynu antyglobulinowego Coombsa wyniki odczynów aglutynacji i OWD. Jak wynika z tej tabeli, dodatni odczyn Coombsa występował w 63,5% surowic chorych na brucelozę przewlekłą. Wartość ta jest niższa od danych Černyševaj i Dujčenova (4), którzy stwierdzili u chorych na brucelozę przewlekłą obecność przeciwciał niekompletnych w 99% przypadków. Z tabeli I wynika również, że w odczynie Coombsa otrzymywano najczęściej miana o 1 lub 2 rozcieńczenia wyższe niż w odczynie aglutynacji. Dane te potwierdzają doniesienia szeregu autorów (4, 7, 9 i in.) o częstej przewodzie przeciwciał niekompletnych nad kompletnymi w przewlekłej brucelozie. Černyševa i Dujčenov (4) otrzymali w odczynie Coombsa miana 2—3 razy wyższe niż w odczynie aglutynacji.

W tabeli II przedstawiono miana w odczynach serologicznych w zależności od czasu trwania choroby w czterech przedziałach czasowych: I — czas trwania choroby 1—5 lat, II — 6—10 lat, III — 11—15 lat, IV — ponad 15 lat. W odczynie aglutynacji we wszystkich klasach najczęściej powtarzało się miano 1:25. W odczynie wiązania dopełniacza we wszystkich klasach większość wyników stanowiły wartości zerowe. W odczynie antyglobulinowym Coombsa w klasie I najczęściej powtarzały się wartości zerowe, a w klasach II, III i IV najczęściej powtarzały się miana 1:200. Mogłoby to świadczyć, że wytwarzanie przeciwciał niekompletnych zwiększa się w brucelozie wraz z czasem trwania choroby.

Według niektórych autorów (7) możliwość występowania przeciwciał niekompletnych istnieje u osób, u których odczyn aglutynacji Wrighta wypada ujemnie lub wykazuje niskie miana, a odczyn wiązania dopełniacza jest dodatni. W badaniach własnych otrzymywano jednak wysokie miana w odczynie Coombsa również przy ujemnych OWD.

Średnią zawartość immunoglobulin w surowicach chorych na przewlekłą brucelozę i w grupie kontrolnej ilustruje tabela III. W klasach IgG i IgA stwierdzono wyższe wartości w surowicach chorych na prze-

Tabela II

Miana w odczynach serologicznych w zależności od czasu trwania choroby

Odczyn aglutynacji			Odczyn wiązania dopełniacza			Odczyn Coombsa		
Miano	liczba surowic	odsetek surowic	miano	liczba surowic	odsetek surowic	miano	liczba surowic	odsetek surowic
I — 1—5 lat choroby								
ujemne	1	2,2	ujemne	23	51,1	ujemne	13	28,9
1:12,5	3	6,7	1:5	4	8,9	1:12,5	2	4,4
1:25	16	35,5	1:10	1	2,2	1:25	2	4,4
1:50	13	28,9	1:20	6	13,3	1:50	8	17,8
1:100	6	13,3	1:40	6	13,3	1:100	7	15,6
1:200	3	6,7	1:80	3	6,7	1:200	6	13,3
1:400	3	6,7	1:160	2	4,4	1:400	3	6,7
						1:800	3	6,7
						1:3200	1	2,2
II — 6—10 lat choroby								
ujemne		2,7	ujemne	21	55,3	ujemne	5	13,2
1:12,5	1	2,7	1:5	3	7,9	1:12,5	4	10,5
1:25	15	39,5	1:10	4	10,5	1:25	2	5,3
1:50	14	36,8	1:20	3	7,9	1:50	8	21,0
1:100	6	15,6	1:40	3	7,9	1:100	8	21,0
1:200	1	2,7	1:80	1	2,6	1:200	9	23,7
			nie ba- dano	3	7,9	1:400	2	5,3
III — 11—15 lat choroby								
ujemne	4	10,3	ujemne	24	61,5	ujemne	5	12,8
1:12,5	6	15,4	1:5	3	7,7	1:12,5	6	15,4
1:25	9	23,1	1:10	3	7,7	1:25	5	12,8
1:50	8	20,5	1:20	3	7,7	1:50	4	10,3
1:100	7	17,9	1:40	2	5,1	1:100	6	15,4
1:200	5	12,8	1:80	1	2,6	1:200	8	20,5
			nie badano	3	7,7	1:400	3	7,7
						1:800	2	5,1
IV — Ponad 15 lat choroby								
ujemne	4	18,2	ujemne	13	59,1	ujemne	3	13,7
1:12,5	3	13,7	1:5	—	—	1:12,5	1	4,5
1:25	8	36,3	1:10	1	4,5	1:25	1	4,5
1:50	3	13,7	1:20	2	9,1	1:50	3	13,7
1:100	2	9,1	1:40	3	13,7	1:100	2	9,1
1:200	1	4,5	1:80	1	4,5	1:200	6	27,3
1:400	1	4,5	1:160	2	9,1	1:400	5	22,7
						1:1600	1	4,5

Uwaga: w 26 przypadkach nie ustalono czasu trwania choroby

wlekłą brucelozę niż w surowicach kontrolnych ludzi zdrowych. Natomiast w klasie IgM średnia zawartość immunoglobulin u chorych na przewlekłą brucelozę była nieco niższa niż w grupie kontrolnej.

Otrzymane w niniejszej pracy średnie wartości poszczególnych klas immunoglobulin w surowicach inaktywowanych w 56° pochodzących od

Tabela III

Srednia zawartość immunoglobulin w surowicach chorych na przewlekłą brucelozę i w grupie kontrolnej

Klasa immunoglobulin	Srednia zawartość immunoglobulin w mg/ml			
	przed ogrzaniem do temp. 70°		po ogrzaniu do temperatury 70°	
	u chorych na brucelozę	w grupie kontrolnej	u chorych na brucelozę	w grupie kontrolnej
IgG	15,86	10,36	5,98	1,80
IgA	4,09	2,33	1,47	0,70
IgM	0,78	0,83	—	—

ludzi chorych na brucelozę i zdrowych były zbliżone do wartości uzyskanych w jednej z poprzednich prac (3).

Wartości immunoglobulin IgG w surowicach chorych na brucelozę przewlekłą wahały się w bardzo szerokich granicach — od 4 do 60 mg/ml przy normie wynoszącej 7—15 mg/ml. Wartości immunoglobulin IgA wahały się również w bardzo szerokich granicach — od 0,76 do 9,6 mg/ml przy normie wynoszącej 1,5—3,5 mg/ml (3).

Jak wynika z tabeli III, pod wpływem inaktywacji w 70°C nastąpił znaczny spadek średniej zawartości immunoglobulin w klasach IgG i IgA zarówno w surowicach chorych na brucelozę przewlekłą, jak i w kontrolnych. W klasie immunoglobulin IgG, w surowicach chorych na brucelozę, spadek ten był 2,7-krotny, a w surowicach kontrolnych ludzi zdrowych — 5,7-krotny. W klasie IgA zawartość immunoglobulin po inaktywacji w 70° spadła u chorych na brucelozę 2,8 razy, a u ludzi zdrowych — 3,3 razy. Jak wynika z piśmiennictwa (8, 14), przeciwciała kompletne podlegają w temperaturze 70° inaktywowaniu, natomiast przeciwciała niekompletne są w tej temperaturze względnie stałe. Z tabeli III i przytoczonych wyżej cyfr można więc wnioskować, że jakkolwiek według danych z piśmiennictwa (4 i in.) przeciwciała niekompletne mogą należeć do 3 podstawowych klas immunoglobulin, to jednak w przewlekłej brucelozie gromadzą się w największej ilości w klasie IgG, w mniejszej zaś — w IgA.

Na podstawie przedstawionych wyżej wyników badań wydaje się, że dla przewlekłej brucelozy nie jest charakterystyczny wzrost przeciwciał klasy IgG jako takiej, gdyż może on występować również w innych chorobach, lecz gromadzenie się w tej klasie przeciwciał ciepłostalnych.

#### WNIOSKI

1. W przewlekłej brucelozie przeciwciała niekompletne przeważały nad kompletnymi w 63,5% przypadków.

2. Miana przeciwciał niekompletnych w odczynie antyglobulinowym Coombsa były przeważnie o 1—2 rozcieńczenia wyższe niż przeciwciał kompletnych w odczynie aglutynacji.

3. Przeciwciała w przewlekłej brucelozie gromadzą się w największej ilości w klasie IgG, w mniejszej zaś — w IgA, charakterystyczne jest zwłaszcza gromadzenie się w klasie IgG przeciwciał niekompletnych, ciepłostalnych.



4. Zawartość przeciwciał niekompletnych w surowicach chorych na przewlekłą brucelozę wydaje się wzrastać wraz z czasem trwania choroby.

C. Билецки, З. Голинська, Т. Осух, З. Дзюбек

### ПОВЕДЕНИЕ НЕПОЛНЫХ АНТИТЕЛ В ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

#### Содержание

На 170 пробах от 122 больных хроническим бруцеллезом обозначено частоту появления неполных антител, их количественное отношение к полным антителам и принадлежность к отдельным классам иммуноглобулинов.

Неполные протитовела превалировали над полными в 63,5% случаев. Титр реакции Кумбса был выше по сравнению с титром агглютинации чаще всего на 1—2 разведения. Констатировано тоже, что антитела неполные термостабильные главным образом сосредоточены в классе IgG, в меньшем количестве в IgA; а их количество кажется растет по мере продолжительности болезни.

S. Bilecki, Z. Golińska, T. Osuch, Z. Dziubek

### INCOMPLETE ANTIBODIES IN CHRONIC BRUCELLOSIS

#### Summary

In 170 sera of 122 patients with chronic brucellosis, frequency of occurrence of incomplete antibody, their quantitative ratio to complete antibodies, and classification into immunoglobulin classes were studied.

Incomplete antibodies predominated over complete antibodies in 63.5% of cases. Titers of the Coombs test were higher than titers of the agglutination test, usually by 1—2 dilutions. Thermostable incomplete antibodies belonged mainly to the IgG class, in lesser degree to IgA, and their titer seems to increase in the course of the disease.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Pol. Tyg. Lek. 1973, 6, 227. — 2. Bilecki S., Dziubek Z., Osuch T.: Przeg. Epid. 1971, 25, 64. — 3. Bilecki S., Dziubek Z., Golińska Z.: Przeg. Epid. 1972, 26, 506. — 4. Černyševa M. I., Dujčenov K. D.: Ž. Mikrobiol. 1971, nr 12, 97. — 5. Černyševa M. I., Knjazeva E. N., Dranovskaja E. A.: Z. Mikrobiol. 1973, nr 3, 90. — 6. Cunningham B. i wsp.: Irish Vet. J. 1968, 22, 102. — 7. Jeżyna Cz.: Med. Wet. 1971, 27, 584. — 8. Hajdu S.: Arch. exp. Vet. Med. 1964, 18, 883. — 9. Kassur B.: Brucelozza u ludzi i zwierząt, P.W.R.L. Warszawa. — 10. Królak M.: Med. Wet. 1972, 28, 203.
11. Lewkowicz H.: Med. Wet. 1972, 28, 536. — 12. MacDonald A., Elmslie W. H.: Lancet, 1967, 1, 380. — 13. Romaniukowa K.: Med. Wet. 1960, 16, 227. — 14. Rzućdziło L.: Immunologia ogólna i doświadczalna, PWN, Warszawa, 1972. — 15. Veršilova, Černyševa M. I., Knjazeva E. N.: Ž. Mikrobiol. 1970, nr 4, 100. — 16. Wilkensen P. S.: J. Immunol., 1966, 96, 457.

Adres: Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii, ul. Kozielska 4, 00-961 Warszawa

Artur Czyżyk, Zbigniew J. Brzeziński, Andrzej S. Królewski,  
Danuta Janeczko, Mirosław Wysocki, Barbara Punciewicz

## LOSY CHORYCH NA CUKRZYCĘ \*)

### I. PLAN BADAŃ, METODY I GRUPA BADANA

III Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. A. Czyżyk

Instytut Medycyny Społecznej Akademii Medycznej w Warszawie

Dyrektor: doc. dr med. H. Kirschner

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

*W pracy przedstawiono założenia badań epidemiologicznych nad uwarunkowaniami występowania powikłań naczyniowych wśród chorych na cukrzycę, metody i sposób doboru grupy do badań oraz przebieg badania przekrojowego.*

Przewlekłe choroby niezakaźne stały się w krajach rozwiniętych głównym problemem zdrowotnym. Schorzenia te są przedmiotem wielu badań naukowych, zmierzających do wyświetlenia ich etiologii oraz udoskonalenia metod terapeutycznych. Wśród chorób przewlekłych poczesne miejsce zajmuje cukrzyca. Zaburzoną tolerancję węglowodanową wykrywa się w różnych populacjach z częstością od 0,5% do 16% (30, 28, 4, 37, 29, 5, 44, 42).

Obserwowane różnice między populacjami zależą głównie od kryteriów diagnostycznych stosowanych przy rozpoznaniu cukrzycy (10, 1, 44) i struktury wiekowej zbiorowości (1) oraz od częstości występowania otyłości w tych populacjach (17, 31, 43).

Odkrycie w roku 1921 insuliny oraz wprowadzenie w czwartej i piątej dekadzie bieżącego wieku sulfonamidów i antybiotyków zmniejszyło znacznie liczbę zgonów na cukrzycę wskutek redukcji częstości ostrych powikłań choroby, takich jak śpiączka kwasica, zakażenia czy zabiegi operacyjne (20, 7, 15). Mimo ogromnych postępów terapii chorzy z zaburzoną tolerancją węglowodanów, w porównaniu z osobami bez cukrzycy, stanowią nadal grupę o zwiększonym ryzyku wystąpienia powikłań naczyniowych (18, 8, 12, 19, 9) oraz zgonów z tego powodu (12, 23, 20, 18, 8, 9, 36).

\*) Praca częściowo finansowana przez Zjednoczenie Przemysłu Farmaceutycznego „Polfa”.

Chociaż powikłania te nie zawsze są bezpośrednią przyczyną zgonu, to czynią często z chorych na cukrzycę osoby o zmniejszonej aktywności fizycznej i społecznej, o znacznym stopniu zależności (29). Częstość i intensywność zmian naczyniowych wśród chorych na cukrzycę może w pewnym stopniu tłumaczyć częstsze występowanie w tej grupie znamion zwiększonego ryzyka zmian naczyniowych w postaci nadciśnienia (12, 32) hiperlipidemii (12, 11, 43) czy otyłości (12, 43) w porównaniu z ogółem ludności.

Z niektórych badań (12, 19) wynika jednak, że zagęszczenie czynników ryzyka nie tłumaczy bez reszty częstszego występowania powikłań naczyniowych wśród chorych na cukrzycę. Przypuszcza się, że czynnikiem zwiększającym ryzyko powikłań naczyniowych jest sama cukrzyca (8). Na tej podstawie można sądzić, że zarówno stopień zaburzenia tolerancji węglowodanowej, jak i jej systematyczne wyrównanie, powinny odgrywać rolę w intensywności i częstości występowania powikłań naczyniowych. Istnieją jednak przesłanki przeciwko istnieniu takiej zależności (21).

Jednym z najbardziej kontrowersyjnych badań, zaprzeczających związkowi powikłań ze stopniem wyrównania cukrzycy jest badanie przeprowadzone przez grupę uniwersytetów amerykańskich (UGDP) (39). W badaniach tych stwierdzono że systematyczna kontrola poziomu glikemii u chorych z cukrzycą typu dorosłych nie zapobiega występowaniu powikłań naczyniowych (13). W badaniach tych stwierdzono również, że stosowanie doustnych leków hipoglikemizujących (pochodna sulfonilomocznika — tolbutamid oraz pochodna biguanidów — fenformina) przyczynia się wręcz do zwiększenia ryzyka zgonu z powodu powikłań naczyniowych wśród osób leczonych tymi preparatami (13, 40, 41). Wyniki te potwierdzono w kilku innych badaniach (16, 3, 36, 23) podjęto również próby wyjaśnienia patomechanizmu szkodliwego działania tych leków (26, 33).

Inną hipotezą starającą się wytłumaczyć rozpowszechnienie powikłań naczyniowych wśród chorych na cukrzycę jest teoria złożonej dziedzicznej predyspozycji do starzenia się. Fenotypy o większej liczbie genów sprzyjających temu procesowi byłyby bardziej skłonne do równoległego powstawania zaburzeń tolerancji węglowodanowej oraz innych zmian typu „degeneracyjnego” w tym również schorzeń naczyniowych (14).

III Klinika Chorób Wewnętrznych AM w Warszawie wraz z Instytutem Medycyny Społecznej AM w Warszawie i Zakładem Epidemiologii PZH, podjęła na początku lat 1970-tych badania nad losami chorych na cukrzycę i czynnikami je warunkującymi. Badania będą prowadzone w kilku etapach. W roku 1973—1974 przeprowadzono badanie przekrojowe. Celem badania było określenie częstości powikłań naczyniowych wśród chorych na cukrzycę pozostających pod opieką poradni przeciw-cukrzycowych na terenie miasta Warszawy oraz ustalenie osobniczych i środowiskowych cech towarzyszących ich występowaniu. Szczególną uwagę zwrócono na występowanie powikłań naczyniowych w zależności od leczenia cukrzycy.

Dalszym etapem badań jest obserwacja prospektywna zbadanej grupy pacjentów w roku 1973—74. W niniejszej pracy przedstawiono sposób doboru grupy badanej, jej podstawową charakterystykę oraz metody przeprowadzanych badań.

## GRUPA BADANA

W Warszawie istnieją 4 poradnie przeciwcukrzycowe podległe Wydziałowi Zdrowia i Opieki Społecznej: poradnia przy III Klinice Chorób Wewnętrznych AM w Warszawie, poradnia specjalistyczna w przychodni obwodowej Warszawa Żoliborz, poradnia specjalistyczna w przychodni obwodowej Warszawa Wola oraz poradnia specjalistyczna w przychodni obwodowej Warszawa Praga Północ.

Do poradni kierowani są pacjenci z prawdopodobną lub rozpoznaną cukrzycą w celu potwierdzenia rozpoznania i ustalenia sposobu leczenia. Po potwierdzeniu rozpoznania cukrzycy większość pacjentów pozostaje pod opieką poradni. W niektórych przypadkach po ustaleniu leczenia pacjenci kierowani są do lekarzy rejonowych, którzy dalej prowadzą leczenie tej choroby. Pacjenci ci zgłaszają się do poradni przeciwcukrzycowych na wizyty okresowe, bądź w przypadku pogorszenia tolerancji węglowodanowej.

Do poradni przeciwcukrzycowych pacjenci kierowani są przez lekarzy opieki podstawowej (lekarze rejonowi, lekarze przemysłowej służby zdrowia) lekarzy innymi poradni specjalistycznych oraz przez szpitale.

Z badań przeprowadzonych w roku 1973/74 wśród lekarzy rejonowych w Warszawie (22) wynika, że prawie wszyscy pacjenci którzy są w stanie zgłosić się na wizytę w przypadku podejrzenia lub rozpoznania cukrzycy są kierowani do poradni diabetologicznych. Pod opieką lekarzy rejonowych pozostają zazwyczaj osoby w zaawansowanym wieku z łągodnymi zaburzeniami tolerancji węglowodanów (22).

W Warszawie oprócz poradni specjalistycznych wymienionych wyżej, istnieją jeszcze: poradnia przeciwcukrzycowa dla pracowników PKP i poradnia dla pracowników Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. W celu wyodrębnienia grupy do badań przejrano rejestry pacjentów w wymienionych wyżej poradniach podległych Wydziałowi Zdrowia i Opieki Społecznej, ocenając jednocześnie kryteria na podstawie których rozpoznano cukrzycę. Do badań zakwalifikowano osoby, które urodziły się w okresie 1905 r. — 1956 r., zamieszkałe w chwili rejestracji w poradni na terenie Warszawy, u których cukrzycę rozpoznano po 1 stycznia 1963 r. a przed 30 czerwca 1973 r., u których stwierdzono na czczo lub w dwie godziny po podaniu doustnie 50 lub 100 g glukozy wartość glikemii wyższe niż 140 mg%.

## METODYKA BADANIA

Pacjenci odpowiadający wyżej wymienionym kryteriom zostali zaproszeni do udziału w badaniach przez lekarzy opiekujących się nimi w poradniach lub listownie. Badania były prowadzone w poradni przeciwcukrzycowej przy III Klinice Chorób Wewnętrznych AM w okresie od lutego 1973 r. do marca 1974 r. Po poinformowaniu o celach i istocie badań, u każdego zgłaszającego się pacjenta zbierano wywiady wg jednolitego kwestionariusza oraz wykonywano pomiary:

- ciśnienia tętniczego
- grubości fałdu tłuszczowego
- wzrostu i ciężaru ciała
- zapis ekg w spoczynku
- badania laboratoryjne

Wywiady zbierały odpowiednio dobrane i przeszkolone ankieterki (25, 34), a w części dotyczącej przebiegu i sposobu leczenia cukrzycy — specjalnie przeszkoleni lekarze. Kwestionariusz którym posługiwały się ankieterki podczas zbierania wywiadu zawierał pytania dotyczące: wieku, wykształcenia, miejsca urodzenia, rodzaju wykonywanej pracy, nawyku palenia papierosów, ciężaru ciała przed ujawnieniem się cukrzycy i w czasie jej trwania, leczenia z powodu nadciśnienia, dolegliwości w klatce piersiowej, bólów zawałopodobnych i hospitalizacji z powodu zawału serca, bólów w kończynach dolnych, zmian zgorzelinowych na stopach. W części dotyczącej nawyku palenia papierosów, bólów w klatce piersiowej i w kończynach dolnych wykorzystano standardowe pytania opracowane w Londyńskiej Szkole Higieny i zalecane przez Światową Organizację Zdrowia do stosowania w badaniach epidemiologicznych (34, 35).

Kwestionariusz, którym posługiwali się lekarze podczas zbierania wywiadów, zawierał pytania dotyczące: daty i okoliczności ujawnienia się i rozpoznania cukrzycy, sposobu leczenia cukrzycy od chwili jej rozpoznania, dat i przyczyn hospitalizacji w okresie od 1963 r. Lekarze podczas zbierania wywiadów dotyczących leczenia cukrzycy porównywali odpowiedzi pacjentów z zapisem w książeczce cukrzycowej. (Każdy pacjent z chwilą zarejestrowania w poradni przeciwcukrzycowej ma zakładaną książeczkę, z którą zgłasza się na wizyty do poradni, w książeczkach tych lekarze wpisują kolejne zlecenia w zakresie diety i leków).

Pomiar ciśnienia tętniczego był wykonywany przez ankieterki, które przeszły odpowiednie przeszkolenie w tym zakresie (34).

Po zakończeniu zbierania wywiadów pacjent odpoczywał w pozycji siedzącej przez 10 minut, a następnie wykonywano u niego pomiar ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego na lewym ramieniu. Ciśnienie skurczowe było oznaczane w momencie usłyszenia pierwszego wyraźnego dźwięku, a ciśnienie rozkurczowe w momencie zniknięcia rytmicznych tonów. Wszystkie odczyty były dokonywane z dokładnością do 2 mm. W przypadku trudności w oznaczeniu ciśnienia podczas pierwszego pomiaru wykonywano drugi pomiar. Posługiwano się aparatami rtęciowymi o rozmiarach mankietów 12×24 cm. Aparaty były kalibrowane co 14 dni. Grubość fałdu tłuszczowego mierzono nad mięśniami trójgłowym ramienia po stronie lewej, w połowie odległości między wyrostkiem barkowym i łokciowym. Pomiary wykonywano przy użyciu fałdomierza typu harpendenowskiego z dokładnością do 0,1 mm (6).

Pomiary wysokości ciężaru ciała w pozycji stojącej dokonywano z dokładnością do 1 cm, a pomiar ciężaru ciała z dokładnością do 0,1 kg. Pomiary przeprowadzano bez obuwia oraz bez wierzchniego okrycia, posługując się wagami lekarskimi ze wzrostomierzem, po ich sprawdzeniu i wykalibrowaniu.

Badanie ekg spoczynkowe było wykonane przy użyciu trzykanałowego aparatu „Multicard”. U każdego pacjenta wykonywano 12 standardowych odprowadzeń, przy przesuwie papieru z szybkością 25 mm/sek. Taśmy ekg po opatrzeniu danymi identyfikującymi były następnie niezależnie kodowane wg kodu Minnesota (34) przez dwóch lekarzy. Występujące między nimi rozbieżności rozstrzygał trzeci lekarz tzw. arbiter (34, 24). Każdy pacjent przed badaniem ekg minimum przez dwie godziny, nie spożywał żadnych posiłków, nie pił herbaty ani kawy oraz nie palił papierosów.

Na badania laboratoryjne pacjenci zgłaszali się w innym dniu, rano na czczo wraz z próbką moczu z ostatniej zbiórki nocnej. Osoby leczone insuliną nie wstrzykiwały sobie porannej dawki w dniu zgłoszenia się na badania, a osoby leczone lekami doustnymi nie zażywały leków przez 3 dni przed zgłoszeniem się na badania laboratoryjne. Od każdego pacjenta pobierano 10 ml krwi żyłnej. Osoby leczone lekami doustnymi lub dietą dodatkowo miały pobieraną krew żylną w 2 godziny po wypiciu 50 g glukozy w 20% roztworze.

W surowicy z pobranej krwi żyłnej na czczo oznaczano:

- poziom glukozy metodą ortotoluidynową *Hultmana* (38)
- poziom cholesterolu metodą *Błaszczyszyna* (38)
- poziom tłuszczów całkowitych wg *Łętowskiego i Tomaszewskiego* (27)
- poziom kreatyniny metodą *Bielika* (2)

W surowicy krwi pobranej w dwie godziny po podaniu 50 g glukozy doustnie oznaczano poziom glukozy metodą ortotoluidynową.

W próbce moczu z ostatniej zbiórki nocnej przyniesionej przez pacjentów oznaczano:

- białko zmodyfikowaną metodą *Extona* (38)
- cukier metodą jakościową *Benedicta*, a następnie ilościowo na polarymerze *Zeissa* (38).

Wszystkie badania laboratoryjne były wykonywane w jednym laboratorium, w którym powtarzalność kontrolowano dając do oznaczeń w dniu następnym wylosowane surowice z dnia poprzedniego oraz surowice standardowe.

W okresie od grudnia do kwietnia 1974 r. do pacjentów, którzy mimo zaproszenia do badań przez lekarzy, lub dwukrotnego zaproszenia listownego, nie zgłosili się na badania, wysłano ankietów, którzy w domach zbierali wywiady posługując się standardowymi kwestionariuszami i zapraszali pacjentów do badań ekg i laboratoryjnych.

#### OPRACOWANIE WYNIKÓW

Dane z wywiadów oraz wyniki wykonanych pomiarów i badań przeniesiono na karty perforowane, a następnie opracowano przy użyciu komputera ICL-1905. Opracowano program kontrolny zbioru pod względem formalnym i zgodności logicznych. Po poprawieniu błędów, które wykryto w czasie sprawdzania zbioru opisano badaną grupę pod względem podstawowych zmiennych. W chwili obecnej przygotowywane są programy analiz szczegółowych.

#### WYNIKI

Spośród około 13 tysięcy osób zarejestrowanych po 1 stycznia 1963 r. w poradniach przeciwcukrzycowych podległych Wydziałowi Zdrowia i Opieki Społecznej w Warszawie, do badań zakwalifikowano 5666 pacjentów. Pozostałe osoby nie spełniały przyjętych kryteriów. W kilkudziesięciu przypadkach nie udało się ustalić kryteriów rozpoznania cukrzycy z powodu zaginięcia dokumentacji poradnianej. Przypadków tych nie zakwalifikowano do grupy badanej. W badaniach uczestniczyło 2120 mężczyzn i 2518 kobiet, co stanowiło odpowiednio 79% i 84% osób zakwalifikowanych (tabela I).

Tabela I

Chorzy na cukrzycę zakwalifikowani do badań wg płci i uczestnictwa w badaniach

	Mężczyźni		Kobiety	
	liczba	%	liczba	%
Ogółem zakwalifikowani do badań	2684	100%	2982	100%
Uczestniczyło w badaniach	2120	79,0%	2518	84,4%
Odmówiło udziału w badaniach	18	0,7%	19	0,6%
Niedostępni	67	2,5%	67	2,3%
Nieosiągalni	279	10,4%	243	8,2%
Zmarli	200	7,4%	135	4,5%

Wśród osób zakwalifikowanych do badań około 2,4% stanowili pacjenci tzw. niedostępni (w okresie prowadzenia badań przebywali poza Warszawą lub w placówkach służby zdrowia). 10,4% mężczyzn i 8,2% kobiet stanowiły osoby tzw. nieosiągalne tzn. takie, które nie zgłosiły się na badania mimo dwukrotnego zaproszenia listownego a ankieterzy wysłani pod wskazany adres stwierdzili: brak adresu, pod wskazanym adresem pacjent był nieznany, pod wskazanym adresem pacjent zamieszkiwał ale wyprowadził się nie podając nowego adresu, pod wskazanym adresem nikogo dwukrotnie nie zastano.

Znikoma liczba osób (0,6%) odmówiła udziału w badaniach. 7,4% mężczyzn i 4,5% kobiet w badanej grupie stanowiły osoby zmarłe. Odsetek

Tabela II

Chorzy na cukrzycę zakwalifikowani do badań wg płci, wieku i uczestnictwa w badaniach

Wiek		Mężczyźni		Kobiety	
		liczba	%	liczba	%
18—40 lat	ogółem	269	100%	210	100%
	zbadani	210	78,1%	171	81,4%
	zmarli	8	3,0%	5	2,4%
	nie badani	51	18,9%	34	16,2%
41—50 lat	ogółem	580	100,0%	473	100%
	zbadani	479	82,6%	403	85,2%
	zmarli	19	3,3%	10	2,1%
	nie badani	82	14,1%	60	12,7%
51—60 lat	ogółem	745	100%	890	100%
	zbadani	598	80,3%	785	88,2%
	zmarli	42	5,6%	18	2,0%
	nie badani	105	14,1%	87	9,8%
61—68 lat	ogółem	1090	100,0	1409	100%
	zbadani	835	76,4%	1159	82,3%
	zmarli	131	12,0%	102	7,3%
	nie badani	126	11,6%	148	10,6%

Tabela III

Chorzy na cukrzycę zakwalifikowani do badań wg płci, poradni, w której byli zarejestrowani i uczestnictwa w badaniach

		Mężczyźni		Kobiety	
		Liczba	%	Liczba	%
	ogółem	1341	100,0 <sup>0</sup> /o	1304	100,0 <sup>0</sup> /o
Poradnia przy	zbadani	1129	84,2 <sup>0</sup> /o	1159	88,9 <sup>0</sup> /o
III Kl. Ch. Wew.	zmarli	103	7,7 <sup>0</sup> /o	63	4,8 <sup>0</sup> /o
	nie badani	109	8,1 <sup>0</sup> /o	82	6,3 <sup>0</sup> /o
	ogółem	622	100,0 <sup>0</sup> /o	796	100,0 <sup>0</sup> /o
Poradnia przy	zbadani	433	69,6 <sup>0</sup> /o	624	78,4 <sup>0</sup> /o
Pl. Dąbrowszczaków	zmarli	50	8,0 <sup>0</sup> /o	38	4,8 <sup>0</sup> /o
	nie badani	139	22,4 <sup>0</sup> /o	134	16,8 <sup>0</sup> /o
	ogółem	401	100,0 <sup>0</sup> /o	495	100,0 <sup>0</sup> /o
Poradnia przy	zbadani	300	74,8 <sup>0</sup> /o	403	81,4 <sup>0</sup> /o
ul. Karmelickiej	zmarli	25	6,2 <sup>0</sup> /o	20	4,0 <sup>0</sup> /o
	nie badani	76	19,0 <sup>0</sup> /o	72	14,6 <sup>0</sup> /o
	ogółem	320	100,0 <sup>0</sup> /o	387	100,0 <sup>0</sup> /o
Poradnia przy	zbadani	258	80,6 <sup>0</sup> /o	332	85,8 <sup>0</sup> /o
ul. Ceglowskiej	zmarli	22	6,9 <sup>0</sup> /o	14	3,6 <sup>0</sup> /o
	nie badani	40	12,5 <sup>0</sup> /o	41	10,6 <sup>0</sup> /o

zgonów wzrastał z wiekiem i w każdej grupie wiekowej był wyższy wśród mężczyzn niż wśród kobiet (tabela II). Brak uczestnictwa w badaniach był niezależny od wieku. Wśród kobiet odsetek niezbadanych był nieco niższy niż w grupie mężczyzn (tabela II).

W tabeli III przedstawiono strukturę grupy zakwalifikowanej do badań w zależności od płci, poradni, w której byli zarejestrowani i uczestnictwa w badaniach. Liczba pacjentów zarejestrowanych w poszczególnych poradniach wynika z wielkości rejonu nad którym sprawuje opiekę dana poradnia.

Poradnia przy III Klinice Chorób Wewnętrznych jest poradnią specjalistyczną dla dzielnic: Mokotowa, Ochoty i Śródmieścia, poradnia przy ul. Karmelickiej sprawuje opiekę nad pacjentami zamieszkującymi w dzielnicy Wola, poradnia przy ul. Ceglowskiej 80 sprawuje opiekę nad pacjentami zamieszkującymi na Żoliborzu, a poradnia przy Pl. Dąbrowszczaków sprawuje opiekę nad pacjentami zamieszkującymi w dzielnicy Praga Północ i Południe. Poszczególne poradnie nie różniły się między sobą odsetkiem osób zmarłych. Nie obserwowano również różnic w strukturze wieku między chorymi z różnych poradni.

Istnieją natomiast różnice w zakresie uczestnictwa w badaniach. Najmniejszy odsetek osób uczestniczył w badaniach z poradni przy Pl. Dąbrowszczaków. Wynikło to prawdopodobnie z faktu, że w dzielnicach Praga Północ i Południe w okresie ostatnich 10 lat miały miejsce liczne wyburzenia starych domów i w związku z tym największa liczba nieaktualnych adresów. Wśród osób uczestniczących w badaniach 85,7% zgłosiło się na badania przy III Klinice Chorób Wewnętrznych, a pozostałe osoby odwiedzili ankieterzy w domach. Grupa zbadana w po-



radni nie różniła się pod względem płci i wieku od grupy odwiedzanej w domu.

W tabeli IV przedstawiono kompletność badań wykonanych w grupie osób uczestniczących w badaniach. Wszystkie badania i pomiary wykonano u 3819 osób co stanowiło 82,4% ogółu uczestniczących w badaniach. U 541 osób nie wykonano badań EKG co stanowiło 11,7% ogółu badanych. 788 osób nie zgłosiło się na badania laboratoryjne, co stanowiło 17,0%.

Tabela IV

Chorzy na cukrzycę uczestniczący w badaniach wg płci i kompletności wykonanych badań

	Mężczyźni		Kobiety	
	liczba	%	liczba	%
Zebrano wywiady i wykonano badanie ekg i badania biochemiczne	1739	82,0%	2080	82,6
Zebrano wywiady i wykonano badania ekg (brak badań biochemicznych)	128	6,0%	150	6,0%
Zebrano wywiady i wykonano badania biochemiczne (brak badań ekg)	15	0,8%	16	0,6%
Zebrano wywiady (brak badań biochemicznych i badań ekg)	238	11,2%	272	10,8%
Razem	2120	100,0%	2518	100,0%

Wśród mężczyzn uczestniczących w badaniach 89,7% stanowili pacjenci którzy zostali zarejestrowani w poradniach przeciwcukrzycowych bezpośrednio po rozpoznaniu cukrzycy lub zostali skierowani do tych poradni z podejrzeniem choroby. Pozostałe 10,3% przed zarejestrowaniem się w poradniach przynajmniej przez okres 6 miesięcy lub dłużej pozostawało pod opieką lekarzy opieki podstawowej (głównie lekarzy rejonowych). Wśród kobiet uczestniczących w badaniach 83,1% stanowiły pacjentki, które zostały zarejestrowane w poradniach przeciwcukrzycowych bezpośrednio po rozpoznaniu cukrzycy lub zostały skierowane do tych poradni z podejrzeniem choroby. Pozostałe pacjentki przed zarejestrowaniem w poradni przez 6 miesięcy lub dłużej pozostawały pod opieką lekarzy opieki podstawowej (głównie lekarzy rejonowych).

Przeważającą liczbę w badanej grupie stanowią osoby, u których cukrzycę rozpoznano w wyniku spontanicznego zgłoszenia się tych pacjentów do lekarzy opieki podstawowej lub lekarzy poradni specjalistycznych z powodu różnego rodzaju dolegliwości. Jedynie u 17,4% mężczyzn i 10,5% kobiet cukrzyca została rozpoznana w związku z badaniami okresowymi w pracy, przed przystąpieniem do pracy, lub w związku z badaniami wykonanymi przed wyjazdem do sanatorium, oddaniem krwi itp.

## OMÓWIENIE

Na podstawie opisu badanej grupy i przeprowadzonych badań wśród lekarzy rejonowych w Warszawie (22) można stwierdzić, że zakwalifikowana do badań grupa chorych na cukrzycę stanowi zdecydowaną większość ogółu pacjentów z rozpoznaną cukrzycą (wg przyjętych kryteriów) na terenie Warszawy. Materiał poradniany a zatem i badana grupa nie zawiera przypadków cukrzycy jawnej nierozpoznanej.

Z badań przeprowadzonych w 1963 r. w Polsce (5) wynika, że na jeden przypadek cukrzycy jawnej rozpoznanej przypada jeden przypadek cukrzycy jawnej ale nierozpoznanej. Można sądzić, że w Warszawie w związku z większą dostępnością opieki lekarskiej, częstość cukrzycy nierozpoznanej jest mniejsza niż w 1963 r. w całej Polsce.

Spośród osób zakwalifikowanych do badań tylko niewielki odsetek pacjentów (około 13%) nie uczestniczył w badaniach. Uczestnictwo w badaniach było niezależne od wieku, zależało natomiast od płci i poradni, w której pacjenci byli zarejestrowani.

W czasie prowadzenia badań autorzy współpracowali z zespołem kilkudziesięciu osób, którym pragną złożyć podziękowanie za pomoc i współpracę.

Szczególne słowa podziękowania należą się doc. dr hab. med. *L. Tomaszewskiemu*, byłemu kierownikowi laboratorium analitycznego przy poradni specjalistycznej PSK nr 1 w Warszawie oraz lekarzom poradni przeciwcukrzycowych na terenie miasta Warszawy: lek. *A. Buczowskiej-Szymańskiej*, lek. *A. Czech*, lek. *J. Karpińskiej*, lek. *Z. Nowak-Huszcza*, lek. *D. Ptaszyńskiemu*, lek. *J. Różyńskiej*, dr med. *R. Walc*, lek. *J. Walc*.

*А. Чижик, З. Я. Бжезиньски, А. С. Крулевски, Д. Янечко, М. Высоцки, В. Пунцевич*

## СУДЬБА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

## I. План исследований, методы и исследовавшаяся группа

## Содержание

В статье представлены принципы исследований „Судьба больных сахарным диабетом”, методы и подбор группы для исследований. Среди пациентов зарегистрированных в диабетических диспансерах в г. Варшаве, зачислено к исследованиям 5666 человек, жителей Варшавы, рожденных в период 1905—1956 г., у которых сахарный диабет распознано после 1. 1. 1963 г. Из всех зачисленных к исследованиям, 335 человек т.е. 5,9%, составляли умершие, 693 человека, т.е. 12,2% не участвовало в исследованиях. Остальных 4638 человек, т.е. 81,9% из числа зачисленных, исследовано в течение периода от февраля 1973 г. по март 1974 г.

Участие в исследованиях было независимо от возраста, но от пола и диспансера, в котором больные были зарегистрированы. Лица участвующие в исследованиях провели все исследования и измерения в 82,4% (опрос, электрокардиограмма, биохимические анализы, измерение: роста и веса тела, толщины жировой складки и артериального давления).

A. Czyżyk, Z. J. Brzeziński, A. S. Królewski, D. Janeczko,  
M. Wysocki, B. Punczewicz

## FATE OF DIABETIC PATIENTS

### I. Plan of the study, methods and study group

#### Summary

This paper describes the plans for a study on "The fate of diabetic patients", including methods and selection of patients groups. Qualified for the study were 5,666 patients, inhabitants of Warsaw born between 1905 and 1956, in whom diabetes was diagnosed after January 1, 1963. Of this number, 335 (5.9% of those qualified) were dead, and 693 (12.2%) did not take part in the study. The remaining 4,638 patients, i.e. 81.9% of those qualified, were examined between February 1973 and March 1974.

Submission to the examinations was independent of age, but was related to sex and dispensary at which the patients were registered. In 82.4% of those taking part in the study, all examinations and measurements have been carried out (clinical history, ECG, biochemical studies, measurements of body height and weight, skin fold thickness and arterial blood pressure).

#### PIŚMIENNICTWO

1. Andres R.: *Med. Clin. North. Am.* 1971, 55, 835. — 2. Bielik E., Gustaphson G.: *Clin. Chimica Acta* 1966, 14; 767. — 3. Boyle D., Bhatia S. K., Hadden D. R., Montgomery D. A. D., Weaver J. A. *Lancet* 1972, 1, 338. — 4. Butterfield W. J.: *Proc. Roy. Soc. Med.* 1964, 57, 193. — 5. Czyżyk A., Kasperska T.: *Pol. Arch. Med. Wew.* 1963, 33, 1375. — 6. Edwards D. A., Hammond W. H., Healy M. R. J., Tanner J. M., Wighthouse R. H.: *Brit. J. Nutr.* 1955, 9, 133. — 7. Entmacher P. S., Root H. F., Marks H. H.: *Diabetes* 1964, 13, 373. — 8. Epstein F. H.: *Circulation* 1967, 36; 609. — 9. Epstein F. H. *Proc. Roy. Soc. Med.* 1967, 60; 56. — 10. Fajans S. S.: *Med. Clin. North. Am.* 1971, 55; 793.
11. Fraser R.: *Brit. Med. J.* 1972, 4; 591. — 12. Garcia M. J., McNamara P., Gordon T., Kannell W. B.: *Diabetes* 1974, 23, 105. — 13. Goldner M. G., Knatterud G. L., Prout E. T.: *JAMA* 1971, 218; 1400. — 14. Golstein S.: *Humangenetik* 1971, 12, 83. — 15. Hirohata T., MacMahon B., Root H.: *Diabetes* 1967, 16, 875. — 16. Hadden D. R., Montgomery D. A. D. Weaver J. A.: *Lancet* 1972, 1, 335. — 17. Kahn H. A., Herman J. B., Medalie J. H., Neufeld H. N., Risse E., Goldbourt U.: *J. Chron. Dis.* 1971, 23, 617. — 18. Kannel W. B., Castelli W. P., McNamara P. M.: *J. Occup. Med.* 1967, 9, 611. — 19. Kannel W. B., Hjortland M., Castelli W. P.: *Am. J. Cardiol.* 1974, 34, 29. — 20. Kessler I. I.: *Am. J. Med.* 1971, 51, 715.
21. Knowles H. C., Guest G. M., Lampe J., Kessler M., Shillman T. G.: *Diabetes* 1965, 14, 239. — 22. Królewski A. S., Janeczko D.: *Praca w przygotowaniu.* — 23. Królewski A. S., Janeczko D., Kobryń A., Punczewicz B.: *Kardiologia Polska* 1975 (w druku). — 24. Królewski A. S., Rywik S.: *Kardiologia Pol.* 1975 (w druku). — 25. Królewski A. S., Stefanowska M.: *Praca w przygotowaniu.* — 26. Lassester K. C., Levey G. S., Palmer F. R., McCarthy J. S.: *J. Clin. Invest.* 1972, 51, 2429. — 27. Łętowska M., Tomaszewski L.: *Pol. Tyg. Lek.* 1973, 28, 784. — 28. National Center of Health Statistics: PHS, Publ. No 1000, Ser. 11, No 2. — 29. National Center of Health Statistics: PHS, Publ. No 1000, Ser. 10, No 40. — 30. O'Sullivan J. B., Williams R. F., McDonald G. W. J. *Chron Dis.* 1967, 20, 535. — 31. O'Sullivan J. B., Mahan C. M.: *JAMA* 1965, 194, 587. — 32. Pell S., D'Alonzo

- C. A.: JAMA 1967, 202, 10. — 33. *Prasannan K., Kurup P. A.*: Atherosclerosis 1973, 18, 459. — 34. *Rose G. A., Blackburn H.*: Cardiovascular survey methods. WHO Monograph series No 56, Genewa 1968. — 35. *Rywik S.*: Dane niepublikowane. — 36. *Soler N. G., Pentecost B. L., Bennett M. A., FitzGerald M. G., Lamb P., Malins J. M.*: Lancet 1974, 1, 475. — 37. *Stein J. H. West K. M., Robey J. M., Tridor D. F., McDonald G. W.*: Archs. Intern. Med. 1965, 116, 842. — 38. *Tomaszewski L.*: Mikrometody biochemiczne w laboratorium klinicznym. PZWL, Warszawa 1970. — 39. UGDP: Diabetes 1970, 19, suppl. 2. — 40. UGDP: Diabetes 1970, 19, suppl. 2, 787. — 41. UGDP: JAMA 1971, 217, 777. — 42. *West K. M., Kalbfleisch J. M., McGamery E. W., Jeffrey E. L., Carter T. M., Triplett R., Vega E. G., Stein J. H.*: Diabetes 1966, 15, 528. — 43. *West K. M.*: Diabetes 1971, 20, 99. — 44. *West K. M., Kalbfleisch J.*: Diabetes 1971, 20, 289.

Adres: 02-007 Warszawa, ul. Oczki 3 I M.S. Zakład Epidemiologii.

*c.d. ze str. 438 Prac z epidemiologii*

- W. *Jacyk*: Mnogie mączaki zakaźne w przebiegu wyprysku endogennego (Nr 1, str. 101).
- A. *Jakubowski, W. Zajac, H. Szarmach*: Obraz lizozymu surowic w przebiegu nieleczonej kiły nabytej u ludzi (Nr 2, str. 189).
- J. *Kozakiewicz, R. Jatkowska, B. Jankowska*: Kiła wrodzona późna w świetle badań odczynów klasycznych i swoistych (odczyn Nelsona, odczyn FTA) (Nr 2, str. 197).
- J. *Lesiński, J. Knech-Karczmarczyk, E. Małyszko*: Ocena czułości i swoistości odczynu kardiologicznego przystosowanego do badania zaschniętej kropli krwi (doniesienie tymczasowe) (Nr 2, str. 205).
- J. *Kolankowski*: Stan uświadomienia a choroby weneryczne (Nr 2, str. 215).
- T. *Chorążak, A. Smigła, S. Totuszyński*: Analiza zachorowalności na kiłę w województwie katowickim (Nr 4, str. 449).
- J. *Bawszyc, Z. Dratwiński, E. Trenkner, B. Sarankiewicz, W. Jankowski, Z. Krajewski*: Oxacyllin Polfa w leczeniu niepowikłanej rzeżączki u mężczyzn (Nr 4, str. 553).
- M. *Pawińska, S. Włodarczyk, W. Gliński*: Badania nad mechanizmem transformacji blastycznej limfocytów w uczuleniu na penicylinę (Nr 5, str. 609).
- J. *Lesiński, J. Kruch-Kaczmarczyk*: Badania nad wartością rozpoznawczą mikroskopowego odczynu kardiolididowego (RPR—CARD Test). (Nr 6, str. 739).
- A. *Stapiński*: Zachorowania na kiłę i rzeżączkę w Polsce w roku 1972 (Nr 6, str. 785).

#### PRZEGLĄD GASTRONOMICZNY, 1973, 29

- H. *Gertig, Z. Szejkowski*: Aflatoksyny w serach (Nr 6, str. 23).
- Z. *Szajkowski, H. Gertig*: Szczególny przypadek zatrucia miodem pszczelim (Nr 7, str. 19).
- M. *Szczygłowa*: Żywnienie a stan zdrowia człowieka (Nr 8, str. 20).
- E. *Cwierniewska*: Zagadnienia zdrowotne związane z pestycydami (Nr 10, str. 18).

#### PRZEGLĄD LEKARSKI, 1973, 30

- M. *Cieślowski*: Warunki sanitarne i bytowe jeńców w drużynach roboczych w koczalińskim (Nr 1, str. 52).
- C. *Sadowski*: W Sanitariacie „Kedywu” (Nr 1, str. 158).

- A. Ganczarski, B. Augustyniak, G. Brauner, A. Prelich, K. Stapor: Antybakteryjne działanie septrinu *in vitro* na drobnoustroje wywołujące zakażenia układu moczowego w zestawieniu z ich wrażliwością na inne chemoterapeutyki (Nr 3, str. 303).
- R. Lutyński: Przypadek wścieklizny u człowieka w województwie krakowskim (Nr 3, str. 331).
- J. Bogdał, K. Cichecka, E. Cibor: Ocena kliniczna stanu immunologicznego w przewlekłej aktywnej chorobie wątroby (Nr 5, str. 424).
- S. Koba, Z. Hencner, Z. Garmulewicz, J. Heltman, I. Koba, H. Doleżko-Marciniak: Obserwacja pojedynczych zachorowań na ornitozę (Nr 5, str. 470).
- S. Koba, Z. Hencner: Powtórne zachorowania na ornitozę (Nr 7, str. 612).
- J. Miklaszewska, T. Szpejda, A. Żurawska: Ostra niewydolność płucno-sercowa w przebiegu grzybicy obejmującej cały układ oddechowy (Nr 7, str. 615).
- T. Sznajder: Choroby zakaźne w starości (Nr 9, str. 742).
- F. Sawicki: Niektóre problemy związane z zastosowaniem statystyki w medycynie (Nr 11, str. 853).
- J. Chojnowska-Jeziarska, W. Marczyk-Ciebiada: Pogrypowe zapalenie mięśnia sercowego obserwowane w II Klinice Chorób Wewnętrznych WAM w Łodzi podczas epidemii grypy w 1971 r. (Nr 11, str. 860).
- J. Zawadzki, M. Radło, M. Cachro: Ocena flory bakteryjnej narządu rodnego (Nr 11, str. 867).
- Z. Pawłowski, W. Koczička: Problemy parazytologiczne w chorobach jelita grubego (Nr 11, str. 876).

## PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY, 1973, 3

- K. Sroczyński, A. Mastalska, K. Dobrowolska, B. Kaźmierczak-Kosicka, G. Skotnicka: Analiza śmiertelności noworodków leczonych w Instytucie Pediatrii A.M. w Łodzi w latach 1960—1970 (Nr 2, str. 91).
- K. Sroczyński, K. Dobrowolska, M. Gołębiowska, B. Lamentowska, A. Łabuz-Łaciak, B. Szrajda, K. Wara-Wąsowska: Śmiertelność dzieci w Instytucie Pediatrii A.M. w Łodzi w roku 1971 na tle profilu nozologicznego (Nr 2, str. 97).
- B. Sawrasiewicz, J. Kluska: Przydatność metody Kato i Miura w wykrywaniu inwazji pasożytniczych przewodu pokarmowego u dzieci (Nr 2, str. 115).
- W. Leśkiewicz, B. Milewska: Zapalenie mięśnia sercowego u niemowląt w przebiegu infekcji grypowej 1971/72 r. (Nr 3, str. 187).
- K. Sroczyński, S. Nowicki, D. Finke: Problem infekcji wewnątrzszpitalnych w Instytucie Pediatrii A.M. w Łodzi w latach 1965—72 (Nr 3, str. 193).
- W. Maszkiewicz: Niektóre aspekty profilaktyki zakażeń w oddziałach noworodków (Nr 3, str. 203).
- S. Kryński, A. Samet, M. Kamińska, P. Głuszko: Szczepy *Staphylococcus epidermidis* występujące na skórze dzieci w klinice pediatrycznej (Nr 3, str. 211).
- M. Kamińska, A. Samet, A. Kaczorowska-Kręzopolska, J. Juraniec: Występowanie szczepów gronkowcowo-metycylino-opornych w I Klinice Chorób Dzieci w okresie 1969—1971 (Nr 3, str. 217).
- W. Leśkiewicz, I. Krupińska-Sanecka, M. Łaguna-Kuligowska, B. Milewska: Drgawki u małych dzieci w przebiegu zakażenia *Shigella sonnei* (Nr 3, str. 229).

*Tadeusz Osuch, Jerzy Janeczko, Krystyna Jaworek*

POZAGAŁKOWE ZAPALENIE NERWU WZROKOWEGO  
W PRZEBIEGU NAGMINNEGO ZAPALENIA ŚLINIANEK  
PRZYUSZNYCH

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie;  
Kierownik: prof. dr med. B. Kassur  
Oddział Okulistyczny Szpitala Wolskiego  
Ordynator: dr med. H. Hryniewska

*Autorzy opisują przypadek pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych oraz omawiają patomechanizm zmian chorobowych.*

W przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych występuje stosunkowo często zapalenie surowicze opon mózgowodzeniowych, jąder, najądrzy, rzadziej zapalenie trzustki, jajników, rzadko zapalenie mięśnia sercowego, gruczołu tarczowego, spojówek, gruczołu łzowego, twardówki i sporadycznie zapalenie rogówki, nerwów czaszkowych i rdzeniowych, przytarczyc, gruczołów sutkowych (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Dlatego też przedstawiamy obserwowany przez nas przypadek pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego.

OPIS PRZYPADKU

Chory B.J., lat 27 (l. ks. gł. 3028/1971), przyjęty do Kliniki Chorób Zakaźnych w Warszawie w 14 dniu choroby, która rozpoczęła się obrzękiem i bolesnością lewej, a następnie prawej ślinianki przyusznej oraz stanami podgorączkowymi dochodzącymi do 37,5°C. Po kilku dniach ciepota ciała wzrosła do 40,0°C, pojawiły się bóle i obrzęk obu jąder oraz bóle głowy. W 14 dniu choroby nagle wystąpiły bóle lewej gałki ocznej nasilające się podczas ruchów czynnych i ucisku oraz wyraźne obniżenie ostrości wzroku i trudności w rozróżnianiu barw. Zgłosił się do okulisty, który stwierdził: V od=5/5, Sn=0,5, V os=3/25, Sn=nie czyta. Oko prawe: przedni i tylny odcinek bez odchyień od normy. Oko lewe: przedni odcinek bez odchyień od normy. Dno oka: tarcza nerwu wzrokowego

blado-różowa, płaska, o granicach lekko zatartych ze wszystkich stron. Przebieg i wygląd naczyń krwionośnych siatkówki prawidłowy. Refleks z plamki żółtej nieco zamazany. Pole widzenia badane perymetrem Maggiore wykazało zakres pola widzenia prawidłowy, centralny mroczek bezwzględny od 15 do 25° i względny na barwę białą od 30 do 40°; barwy czerwonej nie rozpoznaje. Rozpoznano pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego najprawdopodobniej w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych. Podano pozagałkowo 25 mg hydrokortisonu i skierowano do Kliniki Chorób Zakaźnych.

W chwili przyjęcia stan ogólny chorego był dobry. Z istotnych odchyłeń od stanu prawidłowego, poza wyżej opisanymi, stwierdzono ponadto: śladową sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, niewielkie powiększenie i bolesność uciskową obu ślinianek podżuchwowych (brak powiększenia ślinianek przyusznych) oraz niewielki obrzęk i bolesność obu jąder. Skład morfologiczny krwi obwodowej był prawidłowy. OB 20/35 mm. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod wzmożonym ciśnieniem. Odczyn Pandy ++, N. Apelta +; białko 45 mg%, pleocytoza 116 krwinek białych w 1 mm<sup>3</sup>, w tym 10% granulocytów podzielonych i 90% limfocytów; cukier 46 mg%, chlorki 133 mEq/L. Posiew płynu jałowy. Diastaza we krwi 11 j. Wohlg., w moczu 40 j. Wohlg. Rtg. klatki piersiowej i zapis EKG — prawidłowe. Odczyn Wassermana ujemny. Badania otolaryngologiczne, audiometryczne i próby błędnikowe nie wykazały odchyłeń od stanu prawidłowego. Miano przeciwciał dla wirusa nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych w odczynie zahamowania hemaglutynacji wynosiło 1 : 640 i potwierdziło wirusową etiologię schorzenia. Otrzymał salicylany, oleotetryn, enorton, witaminę B<sub>12</sub>, witaminę B<sub>1</sub> forte, witaminę B<sub>comp.</sub>, witaminę C i glukonian wapnia. Objawy oporne bardzo szybko ustąpiły i w 3 dobie pobytu chorego w Klinice badaniem neurologicznym nie stwierdzono już żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego. Tegoż dnia badanie okulistyczne wykazało utrzymywanie się bólów przy ruchach gałki ocznej oraz dalsze obniżanie się ostrości wzroku w oku lewym do 2/50, podczas gdy obraz dna oka nie uległ istotnej zmianie w porównaniu z badaniem poprzednim. W polu widzenia utrzymywał się nadal centralny mroczek bezwzględny i względny na barwę białą; barwy czerwonej nadal nie rozróżniał. Ponownie podano 25 mg hydrokortisonu pozagałkowo. W 2 dni później zauważono rozpoczynającą się poprawę ostrości wzroku i wyraźne ustępowanie dolegliwości bólowych przy ruchach gałki ocznej. Łącznie otrzymał 5 iniekcji po 25 mg hydrokortisonu pozagałkowo. W chwili wypisu z Kliniki tj. w 34 dniu od chwili hospitalizacji stwierdzono: V os = 5/5, Sn = 0,5. Dno oka lewego bez odchyłeń od stanu prawidłowego. W polu widzenia paracentralny mroczek okrężny na barwę czerwoną między 15 a 25° pola widzenia.

Po wyjściu z Kliniki kontynuowano leczenie w ambulatorium okulistycznym. Otrzymywał w dalszym ciągu wit. B<sub>12</sub>, wit. B<sub>comp.</sub>, kokarboksylazę oraz jeszcze jedno wstrzyknięcie 25 mg hydrokortisonu poza lewą gałką oczną. W 7 miesięcy później stwierdzono jedynie gorsze rozróżnianie barwy czerwonej okiem lewym. V os = 5/5, Sn = 0,5. Dno oka: tarcza nerwu II błada w części skroniowej, płaska, o wyraźnych granicach. Refleks z plamki żółtej żywy. W polu widzenia utrzymuje się w dalszym ciągu paracentralny okrężny mroczek na barwę czerwoną.

## OMÓWIENIE

W przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych, w wyniku neutropowych właściwości wirusa, u około 65% chorych występują zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym najczęściej pod postacią surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o lekkim przebiegu (4). Zapalenie nerwów czaszkowych i rdzeniowych spotyka się rzadko, a zapalenie nerwu wzrokowego należy do powikłań najrzadszych. *Chromińska* i wsp. wśród 252 chorych na nagminne zapalenie ślinianek przyusznych stwierdziła zapalenie nerwu wzrokowego tylko u jednego chorego (4). W Klinice naszej w ciągu ostatnich 20 lat obserwowaliśmy 852 chorych na nagminne zapalenie ślinianek przyusznych, często o ciężkim przebiegu klinicznym, z różnymi powikłaniami i tylko w jednym przypadku stwierdziliśmy pozażyłkowe zapalenie nerwu II. W piśmiennictwie krajowym opisano dotychczas zaledwie dwa ze spostrzeganych trzech przypadków (4, 5, 10). Pierwszy przypadek opisano w 1901 r., drugi zaś w 1968 r. (5, 10).

Zapalenie nerwu wzrokowego może przebiegać pozażyłkowo lub wewnątrzżyłkowo. Występuje zazwyczaj między 2 a 4 tygodniem choroby i im wcześniej pojawi się, tym lepsze jest rokowanie. Zmiany pojawiające się później mogą doprowadzić do zaniku nerwu wzrokowego (4, 9).

Niezupełnie jasny jest patomechanizm doprowadzający do zmian we włóknach nerwu wzrokowego. Wydaje się, że zmiany te nie są wywołane bezpośrednim działaniem wirusa lecz procesami autoimmunologicznymi przez nie zainicjowanymi. Przemawiałoby za tym współistnienie procesów chorobowych w centralnym układzie nerwowym i oponach, okres występowania powikłań (najczęściej 2—4 tydzień choroby) oraz skuteczność terapeutyczna glikokortykoidów.

Wczesne wystąpienie pozażyłkowego zapalenia nerwu II, szybkie rozpoznanie i prawidłowe leczenie doprowadziło w naszym przypadku do stosunkowo szybkiego ustąpienia prawie wszystkich objawów. Czynność oka lewego wróciła praktycznie do stanu prawidłowego, a pozostało jedynie skroniowe zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego jako wyraz rozwoju tkanki glejowej po zapaleniu części osiowej nerwu w odcinku pozażyłkowym. W polu widzenia pozostał jedynie wąski mroczek paracentralny na barwę czerwoną.

Przypadek niniejszy publikujemy celem zwrócenia uwagi klinicystów na możliwość wystąpienia tego rzadkiego powikłania w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych.

Т. Осух, Е. Янечко, Я. Яворек

РЕТРОБУЛЬБАРНЫЙ НЕВРИТ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА  
В ТЕЧЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

С о д е р ж а н и е

Авторам приводится случай ретробульбарного неврита зрительного нерва — очень редкого осложнения в течение эпидемического паротита; обсуждаются патомеханизмы, которые могут привести к изменениям в волокнах данного нерва. По мнению авторов, в основе этого осложнения лежат аутоиммунологические процессы, начинателем которых является вирус.



T. Osuch, J. Janeczko, K. Jaworek

## RETROBULBAR OPTIC NEURITIS IN THE COURSE OF EPIDEMIC PAROTITIS

### Summary

A case of retrobulbar optic neuritis, a very rare complication during epidemic parotitis, is reported, and the pathomechanism of lesions in the fibers of the optic nerve is discussed. It was concluded that autoimmunologic processes initiated by viruses underly this complication.

### PIŚMIENNICTWO

1. *Biedrzycka R.*: Ped. Pol., 1959, 3a, 477. — 2. *Biedrzycka R.*: Neurologiczne odczyny w przebiegu świnki z uwzględnieniem nowoczesnej diagnostyki i próby leczenia na podstawie własnych obserwacji 88 przypadków. Praca doktorska, Warszawa, 1961. — 3. *Cajkova E.*: Cesk. Ped., 1955, 10, 618. — 4. *Chromińska H., Kamińska D., Konopka N.*: Przeg. Lek., 1967, 23, 384. — 5. *Hierowska-Przybyłowa A.*: Klinika Oczna, 1968, 38, 571. — 6. *Janeczko J., Osuch T.*: Pol. Tyg. Lek., 1974, 29, 937. — 7. *Januskiewicz J.*: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 2017. — 8. *Mickatawage R., Amadur J.*: AMA. Arch. Ophtal., 1963, 69, 758. — 9. *North D. P.*: Brit. J. Ophtal., 1953, 37, 99. — 10. *Strzemiński I.*: Postępy Okul., 1901, 3, 363.
11. *Swan J. W., Penn R. F.*: Am. J. Ophtal., 1962, 53, 366. — 12. *Waughan D., Asbury T., Cook R.*: Podstawy Okulistyki, Warszawa, PZWL, 1972.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych A.M. ul. Wolska 37, 01-201 Warszawa.

*Józefa Pakulska, Barbara Kalinowska, Zofia Steblowska*

## ZASTOSOWANIE WYMIENNYCH PRZETACZAŃ KRWI W PRZYPADKU ŚPIĄCZKI WĄTROBOWEJ W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

III Oddział Miejski Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie  
Ordynator: dr J. Pakulska

*U 56-letniej kobiety z wzw wobec braku poprawy po 24 godzin-  
nym leczeniu, w 2-ej i 4-ej dobie śpiączki zastosowano wymienne  
przetaczanie krwi uzyskując powrót świadomości. Dalsze leczenie do-  
prowadziło do ustąpienia żółtaczki i normalizacji badań dodatkowych.  
Kontrolne badanie po 6-ciu latach wykazało niepowiększoną wątrobę  
i prawidłowe wartości badań biochemicznych.*

Jedną z prób leczenia śpiączki wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (wzw) jest przetaczanie wymienne krwi (1—17). Według danych z piśmiennictwa ilość przetaczanej krwi była różna, ale zawsze uzależniona od stanu klinicznego chorego i wynosiła od 1500 ml do kilkunastu litrów (1, 2, 4, 6, 7, 9, 13, 14, 15). Używano przeważnie krwi heparynizowanej. Podkreśla się, że największe szanse przeżycia mają chorzy, u których zabieg przetoczenia wymiennego wykonano w jak najwcześniejszym okresie śpiączki (1, 2, 6, 17). Wyniki leczenia tą metodą według jednych autorów były pozytywne (1, 2, 6, 13, 14, 17), inni używali tylko przejściową poprawę, bądź też nie mieli żadnych efektów leczenia (1, 2, 4, 6, 9, 10, 17).

Przedstawiamy przypadek wirusowego zapalenia wątroby ze śpiączką, w leczeniu którego zastosowano wymienne przetaczania krwi.

Chora G.M. lat 56 Nr ks. gł. 2204 przyjęta do Szpitala w dniu 26. V. 1968 r. Według wywiadu zebranego od rodziny od 10 dni miała złe poczucie, ogólne osłabienie, pobolewania brzucha, nudności, kilkakrotne wymioty, utratę łaknienia, apatię. Od 3-ch dni wystąpiła żółtaczka, od 2 dni senność, a w dniu przybycia całkowita utrata przytomności. W marcu 1968 r. operowana z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego i niedrożności jelit.

Od 1961 r. leczona z powodu choroby wrzodowej żołądka, w 1966 r. miała wykonaną częściową resekcję żołądka. Kontakt z chorymi na wzv, ani przetaczań krwi nie miała. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: stan ogólny bardzo ciężki, całkowita utrata świadomości, brak reakcji na bodźce bólowe. Oddech głęboki powolny. Skóra zażółcona, bez obrzęków i wybroczyn. Na skórze brzucha w linii białej 2 blizny pooperacyjne. Spojówki gałkowe zażółcone, źrenice słabo reagujące na światło, szerokie. Błona śluzowa jamy ustnej podsyhająca. Język obłożony białym nalotem, suchy. Wyraźne cuchnienie wątrobowe z ust. W zakresie

przylegania płuc do klatki piersiowej odgłos opukowy jawny z odcieniem bębnowym, szmer oddechowy pęcherzykowy z wydłużonym wydechem. Czynność serca miarowa 68/min., tony głucho. Tętno średnio napięte i wypełnione. Ciśnienie tętnicze krwi 110/80 mm Hg. Brzuch wzdęty, perystaltyka niesłyszalna. Wątroba i śledziona niewyczuwalne. Objawy oponowe ujemne, odruchy ścięgniste zaznaczone, brzusznych nie udaje się wywołać. Objaw Babińskiego obustronnie ujemny.

Wykonano cewnikowanie pęcherza moczowego uzyskując 1300 ml moczu. Badanie moczu: odczyn kwaśny, c. wł. 1015, barwniki żółciowe (++) , urobilinogen (—), urobilina (+), leukocyty 4—6 w p.w. OB 7/28. Skład morfologiczny krwi obwodowej Hb 84%, erytrocytów 4 380 000 w 1 mm<sup>3</sup>, wsk. 0,97%, leukocytów 14 100 w 1 mm<sup>3</sup>, (Pał. 3%, Segm. 84%, Limf. 11%), Hematokryt 43%. Poziom mocznika w surowicy 15 mg%, cukru 81 mg%, sodu 130 mEq/l, potasu 4,3 mEq/l, chlorków 596,7% NaCl, 362 mg% Cl, cholesterolu całk. 125 mg%, estrów 82 mg%. Zasób zasad 31,0 mEq/l, próba tymolowa 11,0 j. Mcl, poziom bilirubiny całkowitej 10,4 mg% (bezpośredniej 6,1 mg%, pośredniej 4,3 mg%), aktywność aminotransferaz. ASPAT — 680 j. ALAT — 1780 j. czas protrombinowy 27" (n — 16"), wskaźnik protrombinowy 59,2%. W ciągu pierwszej doby podano kokarboxylazę, zespół witamin z grupy B, witaminę K, penicylinę procainową we wstrzyknięciach domięśniowych, 250 mg Ultracortenu H, 1500 ml 10% glukozy z witaminą C i kwasem glutaminowym, 1000 ml roztworu Ringera i 500 ml 0,9% NaCl we wlewach kroplowych dożylnych.

Następnego dnia, tj. w drugiej dobie głębokiej śpiączki, wobec braku poprawy wykonano wymienne przetoczenie krwi, kontynuując poprzednie leczenie. Przetoczono 5000 ml krwi konserwowanej cytrynianem sodu grupy A „Rh+” upuszczając 4000 ml krwi chorej. W godzinę po zakończeniu przetaczania chora była niespokojna, reagowała na bodźce bólowe, otwierała oczy, wypija kilka łyżeczek płynu. Po 12 godz. zawałała „pić” nie rozumiała jednak co się do niej mówi, a po 36 godz. spełniała polecenia, odpowiadała na proste pytania „tak lub nie”, okresowo jednak zasypiała. Cuchnienia wątrobowego nie stwierdzono, wątroba była niewyczuwalna. Rozpoczęto ponowną wymienną transfuzję. Przetoczono 500 ml krwi bez powłkań, natomiast po przetoczeniu 80 ml krwi innego dawcy wystąpiły wstrząsające dreszcze i przyspieszenie tętna do 120/min. Wstrzyknięto dożylnie 20 ml 10% Calcium gluconicum, 50 mg% Ultracortenu H, kontynuując przetoczenie krwi innego dawcy. Po 30 min. dreszcze ustąpiły, zagorączkowała do 38,8°. Śpiączka pogłębiła się, rysy twarzy zastrzyżyły się, pojawił się objaw fajkowy. W sumie przetaczano w tym dniu 1500 ml krwi przy upuszczeniu 1000 ml krwi chorej. Po kilku godzinach stan chorej uległ wyraźnej poprawie, zaczęła odpowiadać na proste pytania i spełniać polecenia. Po 18 godzinach od zakończenia drugiego przetoczenia wymiennego, tj. w 5 dniu pobytu w oddziale odzyskała całkowicie przytomność, zdradzała jednak objawy niepamięci wstecznej. Pojawiły się obrzęki w okolicy łądzwiowej i płyn w jamie otrzewnowej, który w ciągu następnych dni narastał. Od 6 dnia pobytu nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego w zakresie układu neurologicznego ani w stanie psychicznym. Od 9 dnia wątroba była wyczuwalna 2,5 cm poniżej prawego łuku żebrowego, konsystencji wzmoczonej i brzegu ostrym. Nadal kontynuowano leczenie sterydami, podawano leki moczopędne, przetaczano albuminy i plazmę, uzupełniano niedobory elektrolitowe. Stopniowo zmniejszała się ilość wolnego płynu

w jamie otrzewnowej, ustąpiły obrzęki. Poziom bilirubiny w surowicy, utrzymujący się na poziomie 10—11 mg%, zaczął obniżać się od 23 dnia po drugim wymiennym przetaczaniu, natomiast aktywność aminotransferaz uległa zmniejszeniu po 24 godzinach, dłużej natomiast utrzymywały się zmiany w proteinogramie pod postacią obniżenia frakcji albumin i zwiększenia globulin. Stopniowo zmniejszono dawkę sterydów odstawiając je już po ustąpieniu żółtaczki. Chorą wypisano do domu po 3-miesięcznym pobycie w oddziale w stanie ogólnym dobrym, z wątrobą wystającą na 2,5 cm spod prawego łuku żebrowego, konsystencji wzmożonej i brzegu ostrym, z następującymi wynikami badań biochemicznych: próba tymolowa — 4,25 j., McL, poziom bilirubiny całkowitej 0,4 mg%, aktywność ALAT — 40 j., białko całkowite 6,9 g%, alb. 42%, glob.  $\alpha_1$  — 7,2%,  $\alpha_2$  — 9,9%, B — 15,3%,  $\gamma$  — 25,6%.

Skład morfologiczny krwi obwodowej — Hb — 11,5 g%, erytrocytów 3.260.000 w 1 mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 0,94, leukocytów 5600 w 1 mm<sup>3</sup>, (Pał. — 2%, Segm. — 56%, kwas. — 1%, Limf. — 39%, Mon. — 2%. OB — 7/10 mm, mocz — bez zmian). Kontrolowana po 2-miesięcznym pobycie w domu. Skarżyła się na pobołowanie głowy, drażliwość, drętwienie kończyn górnych. Wątroba była powiększona na 2 palce, miękka, niebolesna. Ze strony układu nerwowego odchyłeń od stanu prawidłowego nie stwierdzono. Badania biochemiczne w normie. Kontrolowana ponownie po 6-ciu latach. Poza ogólnym osłabieniem i nadmierną pobudliwością skarg nie zgłaszała. Wątroba i śledziona były niepowiększone.

Wyniki badań dodatkowych w dniu 30. IX. 1974 r. OB — 8/22 mm, skład morfologiczny krwi obwodowej, Hb — 15,5%, erytrocytów — 4.700.000 w 1 mm<sup>3</sup>, SSH — 33,0%, leukocytów — 9000 w 1 mm<sup>3</sup> (Pał. 5%, Segm. — 56%, Limf. — 35%, Mon. — 1%). Czas protrombiny 14'' (n. 13'') wskaźnik protrombinowy — 92,8%. Poziom cholesterolu w surowicy całkowitego 300 mg%, estró — 190 mg%. Poziom bilirubiny całkowitej 0,5 mg%. Próba tymolowa — 1,85 j. McL, aktywność aminotransferaz ASPAT — 43 j. ALAT — 30 j. Fosfatazy zasadowej 50 j. U1. Białko całkowite w surowicy — 7,85 g%, albuminy: 55,3%, glob.  $\alpha_1$  — 5,2%,  $\alpha_2$  — 9,2%, B — 14,5%,  $\gamma$  — 15,8%. Immunoglobuliny: IgG — 90 i.u./ml (n — 92—206), IgA — 65 i.u./ml (n — 54—261), IgM — 160 i.u./ml (n — 69—322). Nie wykryto we krwi obecności antygenu HB. Na proponowaną biopsję wątroby nie zgodziła się.

#### OMÓWIENIE

W przedstawionym przypadku braliśmy pod uwagę możliwość śpiączki endogennej na skutek zaburzeń biochemicznych w wyniku uszkodzenia i niewydolności komórki wątrobowej oraz śpiączki z dyselektrolitami w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.

Mimo klinicznych objawów odwodnienia poziom elektrolitów w surowicy był w granicach normy, wskaźnik hematokrytowy prawidłowy, diureza dostateczna. Zastosowanie dożylnych wlewów roztworu Ringera, soli fizjologicznej, glukozy oraz podanie kortykosterydów nie dało poprawy. Wymienne przetaczania krwi doprowadziły do odzyskania świadomości. Pogłębienie śpiączki w okresie powtórnego przetaczania było prawdopodobnie wywołane wstrząsem poprzetoczeniowym. Wydaje się więc, że mieliśmy do czynienia ze śpiączką wątrobową, a wymienne

przetoczenia krwi nie tylko uzupełniły ewentualne niedobory elektrolitowe, które mogły nie ujawnić się w rutynowych badaniach, ale usuwając z krwioobrotu substancje toksyczne przyczyniły się do odzyskania przytomności. Dalsze typowe leczenie doprowadziło do ustąpienia żółtaczki i normalizacji badań biochemicznych.

Na podstawie kontrolnego badania klinicznego i wyników badań dodatkowych nie można wyłączyć bez wykonania biopsji przewlekłego zapalenia wątroby lub marskości, ale 6-letni okres przeżycia bez klinicznych i biochemicznych objawów zaostrzenia oraz nie stwierdzenia obecności antygenu HB w surowicy mogłyby przemawiać za wyleczeniem.

Ю. Пакульска, Б. Калиновска, З. Стебловска

#### ПРИМЕНЕНИЕ ОБМЕННОЙ ГЕМОТРАНСФУЗИИ В СЛУЧАЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

##### Содержание

У 56-летней женщины в печеночной коме в течение вирусного гепатита, в виду того, что после 24 часов лечения состояние не улучшилось, применили обменное переливание крови; первое 5000 мл, второе ок. 1500 мл, на 4 сутки комы.

В несколько часов после вторичной трансфузии наблюдалось улучшение состояния, а после 18 часов к больной полностью вернулось сознание. Дальнейшее типичное лечение привело к уступлению желтухи и нормализации биохимических тестов. Больную выписали из отдела после 3-месячного пребывания — в хорошем состоянии, с увеличенной печенью на 2 1/2 см.

Контрольные исследования 6 лет спустя показали хорошее общее состояние, неувеличенную печень и селезенку, биохимические тесты в норме, отсутствие антигена HB в сыворотке.

J. Pakulska, B. Kalinowska, Z. Steblowska

#### EXCHANGE BLOOD TRANSFUSION IN HEPATIC COMA IN THE COURSE OF VIRAL HEPATITIS

##### Summary

In a 56-year-old woman with hepatic coma in the course of viral hepatitis, unimproved after 24 hours treatment, exchange blood transfusions were done, 5,000 ml on the second, and 1,500 ml on the fourth day of coma.

Several hours after the second transfusion, the patient's condition improved, and after 18 hours she regained complete consciousness. Further typical treatment was followed by regression of icterus and normalization of biochemical findings. The patient was discharged after 3 months' stay in hospital in satisfactory condition, with an enlarged liver by 2 1/2 cm.

Follow-up after 6 years showed good general condition, unenlarged liver and spleen, normal biochemical test results, and absence of HB antigenemia.

## PIŚMIENNICTWO

1. Berger R. L., Liversage R. M., Chalmers T., Graham J. H., Mc Goldrick D. M., Stohlman F.: *New Engl. J. Med.* 1966, 274, 497. — 2. Berger R. L., Stohlman F.: *Am. J. Surg.* 1966, 112, 412. — 3. Berger R. L., Stanton J. R., Liversage R. M., Mc Goldrick D. M., Graham J. H., Stohlman F.: *JAMA* 1967, 202, 267. — 4. Boroń P., Modzelewski T., Powskiński A.: *Symposium Współcz. Med.* 1970, 6, 316. — 5. Boroń P., Modzelewska T., Modzelewski T., Grabiańska A.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1970, 44, 169. — 6. Czarnecki L., Hartleb Z.: *Kraj. Symp. Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. Bydgoszcz*, list. 1971, 45. — 7. Gabryś K., Garncarek J., Witkowska M.: *Wiad. Lek.* 1973, 26, 755. — 8. Granicki O.: *Kraj. Symp. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. Bydgoszcz* list. 1971, 23. — 9. Granicki O.: *Przeg. Epid.* 1973, 27, 237. — 10. Jones E. A., Clain D., Clink H. M., Mc Gillivray M., Sherlock S.: *Lancet* 1967, 7508, 169.
11. Juszczyk P.: *Pol. Tyg. Lek.* 1967, 22, 1782. — 12. Krebs R., Flynn M.: *JAMA* 1967, 199, 430. — 13. Lee C., Tink A.: *New Engl. J. med.* 1966, 274, 1444. — 14. Neyman K., Juszczyk J., Wolko K., Wołowicka L.: *Pol. Tyg. Lek.* 1968, 23, 873. — 15. Neyman K., Juszczyk J., Wolko K., Wołowicka L.: *V Zjazd Nauk. Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. Łódź*, wrzesień 1969, 141. — 16. Redakcyjny artykuł: *Lancet* 1966, 7439, 695. — 17. Trey C., Burns D. G., Saunders S.: *New Engl. J. Med.* 1966, 274, 473.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37.

c.d. ze str. 460

- A. Łabuz-Łaciak, J. Baszczyński, M. Wiaderek: Wybrane zagadnienia z kliniki toksoplazmozy wrodzonej (Nr 3, str. 245).
- O. Szczepski, E. Korman, J. Korbas, J. Socha, W. Cichy: Obraz kliniczny dzieci z zakażeniem pasożytniczym przewodu pokarmowego (Nr 4, str. 279).
- O. Szczepski, J. Socha, W. Cichy, J. Korbas, E. Korman: Ocena trawienia i wchłaniania u dzieci z robaczycami przewodu pokarmowego (Nr 4, str. 287).
- O. Szczepski, W. Cichy, J. Socha, E. Korman, J. Korbas: Ocena czynności wątroby u dzieci z robaczycami przewodu pokarmowego (Nr 4, str. 293).
- W. Maszkiewicz, J. Zaniewska, H. Osmęda, W. Błaszczuk, D. Irzyńska-Fonfara: Zapobiegawcze podawanie antybiotyków u noworodków, wyniki i ocena (Nr 4, str. 325).
- J. Winkielman: Diagnostyka *osteogenesis imperfecta* w klinice chorób dzieci (Nr 4, str. 333).

#### PRZEMYSŁ SPOŻYWCZY, 1973 27

- Gorączka ekologiczna (Nr 2, str. 66).
- E. Kołakowski, M. Fik, T. Seidler: Wpływ sterylizacji na wartość odżywczą konserw rybnych (Nr 3, str. 118).
- T. Kluk: Gospodarka wodno-ściekowa w przemyśle spożywczym (Nr 5, str. 145).
- K. Skalski: Podstawy optymalizacji gospodarki wodno-ściekowej zakładów przemysłu spożywczego w fazie jej projektowania (Nr 8, str. 355).
- K. Skalski: Gospodarka wodno-ściekowa i przemysł ziemniaczany (Nr 10, str. 467).

#### PSYCHIATRIA POLSKA, 1973, 7

- J. Kędzior, H. Nowakowska: Zapalenie mózgu z powikłaniami psychotycznymi (Nr 2, str. 215).
- M. Olajossy: Trudności diagnostyczne i terapeutyczne w przypadku zapalenia mózgu powikłanymi objawami brzuszными (Nr 4, str. 441).
- C. Jeżyna, B. Kość: Powikłania mózgowie w przebiegu półpaśca (opis przypadku) (Nr 6, str. 649).

#### REUMATOLOGIA, 1973, 11

- H. Brózik, B. Lamentowska, H. Staniaszczyk, M. Wiaderek: Zachorowania na gorączkę reumatyczną wśród dzieci miasta Łodzi w latach 1969—1971 (Zesz. 2, str. 147).
- M. Witczyńska: Zachorowalność na gorączkę reumatyczną wśród dzieci miasta Białegostoku (Zesz. 2, str. 159).

#### ROCZNIK WOJSKOWEGO INSTYTUTU HIGIENY I EPIDEMIOLOGII, 1973, 12

- W. Gall: Problemy ekologii i profilaktyki w ogniskach przyrodniczych kleszczowego zapalenia mózgu (str. 5).
- Z. Stelmaszyk: Badania kleszcza z gatunku *Dermacentor pictus* Herm. jako przenosiiciela wirusa środkowoeuropejskiego kleszczowego zapalenia mózgu (str. 213).

*Stanisław Koba, Stanisław Nowak*

## PRZYPADEK ZESPOŁU GUILLAIN-BARRÉ W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

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

*Autorzy przedstawiają przypadek 59 letniej kobiety z zespołem Guillain-Barré w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby o pomyślnym przebiegu.*

Powikłania neurologiczne w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby występują stosunkowo rzadko. Najczęściej dotyczą one obwodowego układu nerwowego, głównie pod postacią zapalenia wielonerwowego, lub wielokorzonkowego, uszkodzeń pojedynczych nerwów obwodowych. W okresie prodromalnym występować mogą osłabienie i drętwienie kończyn, bóle rzekomo-stawowe nasilające się nocą. W tym czasie pojawiać może się zespół rzekomo-korzonkowy. Dolegliwości te mogą utrzymywać się przez kilka tygodni.

W przebiegu wirusowego zapalenia wątroby może wystąpić zespół Guillain-Barré, którego etiologia nie jest dotychczas ostatecznie wyjaśniona. Niektórzy zespół ten określają jako neuroinfekcję. Inni natomiast są zwolennikami teorii alergicznej lub toksycznej. Według *Bannawarth'a* i *Pette'go* zespół Guillain-Barré należy traktować jako nieswoisty odczyn alergiczny na różne zakażenia. Zespół ten obserwowano po przebyciu niektórych chorób zakaźnych, po szczepieniach ochronnych, po zatruciach lekami i środkami chemicznymi.

Zasadniczym objawem klinicznym zespołu Guillain-Barré jest wiotki niedowład kończyn, głównie dolnych, zazwyczaj cofający się. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się przeważnie rozczepienie białkowo-komórkowe.

### OPIS PRZYPADKU

Chora G.S., lat 59, mężatka, hist. choroby nr 1252/74. Choroba rozpoczęła się pod koniec listopada 1974 r. uczuciem ogólnego rozbicia, narastającym osłabieniem, bezsennością, brakiem łaknienia, pobolewaniem stawów, brzucha i wzrostem ciepłoty ciała do 38°C utrzymującym się przez kilka dni. Po tygodniu pojawiła się żółtaczką oraz drętwienie i bóle kończyn zwłaszcza dolnych z uczuciem pieczenia pod stopami i na dłońiach.

W kilka dni później wystąpił niedowład kończyn, głównie dolnych. Chora została skierowana do Szpitala Powiatowego w Busku skąd 6. XII.



74 r. przeniesiono ją do naszego oddziału z rozpoznaniem wirusowego zapalenia wątroby i niedowładu kończyn.

W dniu przyjęcia stan ogólny chorej był bardzo ciężki. Skarżyła się na ogólne osłabienie, duszność, na silne bóle i drętwienie kończyn, głównie stóp i podudzi, na niemożność chodzenia i siadania. Tętno 78/min. Temp. 36,6°C. RR 140/90. Powłoki ciała wybitnie żółte. Tętno serca ciche, głuche. Prawy płat wątroby wystaje spod łuku żebrowego na szczycie wdechu na 1 palec i jest gładki, miękki o brzegu zaokrąglonym.

Chora przytomna, okresowo pobudzona, krzykliwa, krytycyzm obniżony (prymitywny). Mowa dość wolna, bez cech afazji i dyzartrii. Nie chodzi, nie zmienia pozycji na postaniu. Nieznaczny oczośląs poziomo-rotacyjny. Dno oczu prawidłowe. Żwaczce napina słabo. Nieznaczna asymetria twarzy, na niekorzyść strony lewej. Kończyny górne uniesione opadają, bardziej lewa. Zanik mięśni głównie przedramienia. Znaczne ograniczenie ruchów czynnych w zakresie palców, nadgarstków i częściowo stawów łokciowych. Siła osłabiona bardziej w lewej kończynie, napięcie mięśniowe obniżone. Zniesienie odruchów z mięśni ramienno-promieniowych. Nie wykonuje w pełni prób sprawnościowych. Czucie dotyku obniżone w obszarze „długich rękawiczek”. W kończynach dolnych stwierdza się zanik mięśni głównie podudzi, wyraźne ograniczenie ruchów czynnych w stawach kolanowych i skokowych „stopy opadające”, obniżenie napięcia mięśniowego z wyraźnym osłabieniem siły mięśniowej. Zniesienie odruchów kolanowych i skokowych. Czucie dotyku znacznie osłabione w obszarze „długich skarpetek”. Zwiotczenie i mierny zanik mięśni grzbietowych.

Badania pomocnicze. Hb. 12,2 g%, krw. czerw. 3 720 000 w 1 mm<sup>3</sup>, krw. białe 9400 w 1 mm<sup>3</sup> w tym: pał. 1%, wiel. 75%, limf. 24%. OB 15/35. Mocz: barwniki żółciowe (+), urobilinogen wzmożony. Poziom bilirubiny w sur. krwi 8,48 mg%. Odczyn Kunkela — 16 j. ML., odczyn tymolowy — 11 j. ML., odczyn Van den Bergha — bezpośredni (++). Białko całkowite 7,26 g%, alb. — 51,8%, glob. alfa<sub>1</sub> — 5,9%, alfa<sub>2</sub> — 8,1%, beta — 12,7%, gamma — 21,4%. Aktywność AspAT — 900 j. RF. AlAT — 1380 j. RF. Aktywność ceruloplazminy — 93,6 j. m. Poziom żelaza w sur. krwi 150 gamma%. Antygen Au/HB (+) miano 1:8 (met. EJP), antygen Au/HB (+) w mianie 1:4 (met. JP). Zasób zasad — 24 mEq/l. Poziom chlorków w sur. krwi 106 mEq/l, sodu 139 mEq/l, potasu 4 mEq/l. Poziom cukru we krwi 80 mg%, mocznika 30 mg%, kreateniny 0,8 mg%.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: przejrzysty, ciśnienie początkowe 200 mm słupa wody, końcowe 90 mm słupa wody. Cytoza 18/3, białko 99 mg%, cukier 70 mg%, chlorki 683 mg%. Odczyn Nonne-Appelta (++), odczyn Pandey'ego (++), odczyn Weichbrodta (+). Stosunek limfocytów do granulocytów 80:20. WR we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Krzywa Langego prawidłowa. Rtg. czaszki bez zmian. Rtg. całego kręgosłupa poza nieznacznymi zmianami zwyrodnieniowymi nie wykazało odchyień od stanu prawidłowego. EKG dyskretne zmiany mięśniowe. EEG: podstawowa czynność bioelektryczna nieco hypersynchroniczna z cechami dysrytmii. Badań wirusologicznych w kierunku zakażenia enterowirusami nie wykonano.

Rozpoznano wirusowe zapalenie wątroby i zespół Guillain-Barre. W leczeniu stosowano między innymi antybiotyki, hormony kory nadnercza, witaminy, wlewy kroplowe 5% glukozy, strychninę, polystygmine, gimnastykę leczniczą.

Stan ogólny chorej po 3 tygodniach leczenia uległ wyraźnej poprawie. Żółtaczka ustąpiła, próby biochemiczne wątroby wróciły do normy. Niedowwały kończyn zmniejszyły się. Od około 15 stycznia chora poruszała się samodzielnie. Parestezje w zakresie kończyn głównie części dystalnych ustąpiły około 25. I. 1975 r. Dnia 27. I. 1975 r. chora została wypisana z oddziału w stanie ogólnym dobrym z utrzymującym się osłabieniem odruchów skokowych.

Przedstawiony przypadek wydaje się być interesujący ze względu na stosunkowo rzadkie występowanie zespołu Guillain-Barré w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.

Przypuszczalnym czynnikiem przyczynowym opisanego zespołu Guillain-Barré był wirus zapalenia wątroby typ B.

C. Коба, С. Новак

#### СЛУЧАЙ СИНДРОМА GUILLAIN-BARRE В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

S. Koba, S. Nowak

#### A CASE OF GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN THE COURSE OF VIRAL HEPATITIS

##### Summary

A case of Guillain-Barré syndrome, observed in a 59-year-old woman in the course of viral hepatitis, with favorable outcome, is reported.

Adres: 25-317 Kielce, ul. Niska 5, Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego.

c.d. ze str. 470 *Prac z epidemiologii*

#### ROCZNIKI AKADEMII MEDYCZNEJ W POZNANIU, 1973, 7

- M. Rudnicka: Różnicowanie szczepów *Candida albicans* wyhodowanych z płwocin osób leczonych na gruźlicę oraz zdrowych, na podstawie ich właściwości enzymologicznych i biologicznych (str. 81).
- J. Krajnik, B. Jachimowicz, F. Kopaczyk, R. Nowicka: Wpływ miejscowego stosowania penicyliny, streptomycyny, oksytetracykliny i proszku chrzęstnego na gojenia ran tkanek miękkich (str. 97).
- J. Chylak: Badania nad skojarzonym działaniem wybranych antybiotyków i innych środków chemoterapeutycznych na pałeczkę *Escherichia coli* (str. 151).
- A. Lisiecki: Wskaźniki niektórych badań laboratoryjnych w przebiegu ospy wietrznej (str. 170).

c.d. na str. 479

ROCZNIKI AKADEMII MEDYCZNEJ IM. JULIANA MARCHLEWSKIEGO  
W BIAŁYMSTOKU, 1973, 18

- M. Witkowska: Wpływ borowiny białostockiej na niektóre drobnoustroje (str. 3).  
R. Czerpak, E. Kłyszczko: Wpływ witaminy A i aurotioglikozy na intensywność inwazji *Trichinella spiralis* i oddychanie mięśni przepony myszek białych zarażonych pasożytami (str. 37).  
Z. Górczyńska: O zaburzeniach gospodarki żelazowo-miedziowej w wirusowym zapaleniu wątroby (str. 93).  
A. Jarzyna: Czynniki monocytogeny *Listeria monocytogenes* (str. 201).

## ROCZNIKI PZH, 1973, 24

- J. Maleszewski i wsp.: Zmiany mikrobiologiczne i chemiczne w tuszkach drobiu mrożonego i chłodzonego podczas przechowywania w obrocie handlowym (Nr 1, str. 23).  
J. Łuczak i wsp.: Występowanie pestycydów persystentnych w wodach użytkowanych dla potrzeb komunalnych na terenie miast Krakowa i Warszawy oraz województw gdańskiego, łódzkiego i olsztyńskiego (Nr 1, str. 101).  
S. Maziarka: Biomedyczne aspekty zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego (Nr 2, str. 121).  
J. Łuczak, J. Maleszewska, J. Stanisławska, D. Zyciński: Wpływ pestycydów fosforoorganicznych (malation, foschlor, dichlorfos) na właściwości fizyczno-chemiczne wody i organizmy wodne (Nr 2, str. 137).  
B. Styczyńska, A. Krzemińska, H. Mańkowska: Próby zwalczania mrówek *Monomorium pharaonis* w obiektach miejskich (Nr 2, str. 233).  
E. Jaszczyk, H. Krzywicka: Oporność bakterii na działanie niektórych kationowych związków powierzchniowo-czynnych (Nr 2, str. 241).  
S. Ziemińska, H. Swiderska: Zastosowanie immunofluorescencji w mikrobiologii wody na przykładzie wybranych chorobotwórczych szczepów *Escherichia coli*. Cz. I. Badania wstępne z czystymi szczepami (Nr 3, str. 253).  
D. Daniellson, S. Ziemińska: Zastosowanie immunofluorescencji w mikrobiologii wody na przykładzie wybranych chorobotwórczych szczepów *Escherichia coli*. Cz. II. Badania z zakażoną wodą naturalną (Nr 3, str. 267).  
B. Styczyńska, A. Krzemińska: Działanie insektycydów karbaminianowych na larwy prusaków *Blattella germanica* L (Nr 3, str. 377).  
L. Zdunkiewicz, H. Wojdon-Machala: Stan sanitarno-higieniczny przedszkoli (Nr 3, str. 383).  
J. Maleszewski i wsp.: Stopień zakażenia i trwałość przetworów mięsnych (wędlin) z dodatkiem zastępczych preparatów białkowych (Nr 4, str. 419).  
I. Iwańczuk, B. Wichrowska: Wpływ srebra na przeżywalność jaj robaków jelitowych człowieka *Ascaris lumbricoides* i *Enterobius vermicularis* w basenach kąpielowych (Nr 4, str. 477).  
K. Zych: Problemy związane z kontrolą efektywności sterylizacji (Nr 4, str. 507).  
H. Mańkowska, B. Styczyńska: Owadobójcze działanie nowego insektycydu karbaminianowego „Ficam 80 W” (Nr 4, str. 515).  
E. M. Ruczyńska-Skonieczna: Oznaczanie w mleku pozostałości niektórych leków stosowanych w medycynie weterynaryjnej. Cz. I. Metoda oznaczania nitrofuranu (Nr 5, str. 579).  
A. Pliszka, B. Windyga, K. Maciejka, E. Stec: Porównanie metod wykrywania enterotoksyny gronkowcowej w żywności (Nr 5, str. 585).

## SPRAWOZDANIE Z IV MIĘDZYNARODOWEJ KONFERENCJI NA TEMAT TĘŻCA DAKAR, SENEGAL, 6—12. IV. 1975 R.

Konferencje na temat tężca odbywają się co 3—5 lat. Poprzednie konferencje odbyły się w Bombaju (1963), Bernie (1966) i Sao Paulo (1970), a następna jest planowana w Sztokholmie w 1979 roku.

Obecna konferencja została zorganizowana przez prof. *I. Diop Mar* z Wydziału Medycznego Uniwersytetu w Dakarze, sekretarzem generalnym był prof. dr *M. Rey* z Clermont-Ferrand we Francji, a przewodniczącym konferencji prof. *G. Edsall* z London School of Hygiene and Tropical Medicine. Konferencja była popierana przez szereg instytucji, a między innymi przez Światową Organizację Zdrowia, Institut Merieux i Institut Pasteura. W Konferencji wzięło udział 113 osób reprezentujących różne kraje: 36 osób z Afryki, 3 z Azji, 5 z Ameryki Płd., 61 z Europy (w tym 37 z Francji), po 3 z Kanady i USA.

Obrady toczyły się w 7 sekcjach poświęconych: 1) epidemiologii, 2) patogenezie, 3) klinice, 4) leczeniu, 5) immunologii, 6) szczepieniom ochronnym, 7) zapobieganiu tężcowi u zranionych.

Ad. 1. Tęzec obecnie stanowi jeden z ważnych problemów zdrowotnych rozwijających się krajów Afryki, Azji i Ameryki Płd., co jest spowodowane całym kompleksem przyczyn natury socjo-ekonomicznej, medycznej i klimatycznej. W niektórych krajach Afryki zapadalność na tężec osiąga 10—40 na 100.000 m. Poważnym problemem w tych krajach jest tężec noworodków. Szacuje się, że przeszło 90% wszystkich porodów odbywa się bez medycznej opieki w złych warunkach higienicznych. W Indii tężec noworodków stanowi 25%, na Wybrzeżu Kości Słoniowej 27%, w Dakarze 30%, w Republice Środkowej Afryki 50% wszystkich przypadków tężca. W niektórych krajach Afryki wrotami zakażenia są często rany po przekłuciu płatków usznych (w Dakarze 31% u kobiet) lub po obrzezaniu, które jest praktykowane u muzułmanów. Częstymi wrotami zakażenia są również w niektórych krajach niejałowe wstrzyknięcia środków przeciw malarii. Tęzec wśród ogólnej populacji (po wyłączeniu tężca noworodków) jest warunkowany między innymi częstością i umiejscowieniem ran. Szacuje się, że w rozwiniętych krajach około 5% ludzi ulega rocznie zranieniom i zgłasza się po poradę lekarską, a dwukrotnie więcej z mniejszymi zranieniami nie zgłasza się do lekarza. W rozwijających się krajach więcej niż 10% populacji doznaje corocznie ostrych zranień, z czego 70% to dzieci poniżej 14 lat. *Cvijetanovic* i *Bytchenko* przedstawili epidemiologiczny model tężca, w którym główne cechy naturalnego przebiegu choroby i jej dynamika były określone przez tzw. „siłę infekcji”. Pojęcie to określa wpływ różnych czynników, które determinują częstość infekcji, zapadalność i umieralność z powodu tężca. Wśród tych czynników analizowano czynniki socjo-ekonomiczne, dostępność usług medycznych (szczepienie i leczenie rany), poziom higieny i wykształcenia, stopień industrializacji i urbanizacji, dochód narodowy.

Ad. 2. W tej sekcji uwagę uczestników skupiły problemy związane z naturą i budową tetanospazminy oraz ze sposobem jej przenoszenia się i działania. *Fedinec* z USA omówił budowę cząsteczki toksyny która skada się z co najmniej 3 funkcjonalnych grup: antygenowej, toksoforowej — odpowiedzialnej za pato-

genny efekt i wiążącej się z receptorami. O ile istnieje już dużo informacji o antygenowych i wiążących właściwościach toksyny, to sposób toksycznego działania nie jest zupełnie poznany. Ostatnie badania potwierdzają teorię neuronalnego rozprzestrzeniania się toksyny z miejsca wstrzyknięcia lub infekcji do miejsca pierwotnego jej działania w centralnym układzie nerwowym. Toksyna wstrzyknięta do mięśnia przemieszcza się wzdłuż nerwów (*epineurium*) zaopatrujących dany mięsień do rdzenia kręgowego gdzie kumuluje się i powoduje objawy miejscowego tęcza. Jeżeli toksyna dostanie się do systemu limfatycznego lub do krwi, jest ona przenoszona do innych nerwów wzdłuż których dostaje się do innych części rdzenia, powodując objawy tęcza uogólnionego. W tym ujęciu toksyna z krwi powoduje uogólniony tęzec, który jest zwielokrotnionym tęcem miejscowym.

Ciekawe badania *van Heningena* dotyczyły wiązania się toksyny z gangliozydami, a szczególnie gangliozydami zawierającymi reszty kwasu sialowego. Autor wykazał również, że toksyna choleryczna jest wiązana przez te lipidowe struktury. Nie wiadomo jednak jakie znaczenie ma wiązanie się toksyny tęczowej z gangliozydami w sposobie patogennego działania toksyny. Tęzec wg *Kriżanowskiego* należy uważać za polisystemowe schorzenie, a tęczowa intoksykacja reprezentuje pewną formę molekularnej patologii. Toksyna tęczowa działa na różne synapsy — hamujące i pobudzające, centralne i obwodowe zaburzając mechanizmy zwalniania synaptycznych neuro-mediatorów. Proces patologiczny obejmuje oprócz CUN również anatomiczny system nerwowy, systemy krążeniowy, oddechowy, wydzielniczy i trawienny. *Mellanby* podkreśliła konieczność kompleksowej terapii tęcza skierowanej przeciw różnym patologicznym zjawiskom; mając na względzie fakt, że tęczowa intoksykacja dotyczy różnych części systemu nerwowego i innych systemów, można sądzić, że leczenie tylko mięśniowych skurczów może być niebezpiecznym uproszczeniem. Stosowanie kompleksowej terapii wymaga ciągłej, dynamicznej kontroli wszystkich systemów organizmu.

Ad. 3. W tej sekcji analizowano skład chorych na tęzec pod względem wieku, płci, okresu inkubacji, śmiertelności. Przedstawiono wyniki pomiarów fosfokinazy kreatyny w surowicy chorych, stwierdzając, że badanie to przeprowadzone w pierwszych 12 godzinach po skierowaniu do szpitala może być pomocne w rokowaniu. *Veronesi* z Brazylii przedstawił analizę złamań kręgow w 163 przypadkach tęcza; 80% chorych w wieku 1—10 lat i 73% chorych w wieku 11—20 lat wykazywało złamanie jednego lub więcej kręgow piersiowych.

Ad. 4. Pierwsza część tej sekcji była poświęcona seroterapii. Duże zestawienia z USA przedstawione przez *Blake* wydają się wskazywać na pewną wartość terapeutyczną antytoksyny. W większości rozwiniętych krajów szeroko stosuje się ludzką antytoksynę tęczową (TIG), kraje rozwijające się nadal korzystają z końskiej antytoksyny (ATS). W dyskusji jednak kilku dyskutantów podkreślało, że wynik leczenia nie zależy od rodzaju lub dawki antytoksyny, a raczej od właściwej, intensywnej opieki nad chorym mającej na celu utrzymanie podstawowych funkcji życiowych.

Kilka doniesień dotyczyło stosowania TIG lub ATS w wstrzyknięciach dordzeniowych lub domózgowych. Ten sposób terapeutycznego stosowania antytoksyny został zarzucony w latach 40-tych ze względu na dużą częstość powikłań. Ponowne zainteresowanie tą drogą wprowadzania antytoksyny wzbudziły prace *Ildrima* z Turcji w 1967 r., który uzyskał zachęcające wyniki w leczeniu tęcza noworodków. W tej sekcji, *Ildrim*, *Greco* z Brazylii, *Bolot* z Francji, *Diop Mar* z Senegalu przedstawili wyniki leczenia tęcza noworodków lub tęcza u dorosłych ludzi dordzeniowymi lub podpotylicznymi (do *cisterna magna*) wstrzyknięciami TIG lub ATS. U noworodków najczęściej stosowano 2.500 JA z prednisolonem do układu nerwowego przy jednoczesnym wstrzykiwaniu antytoksyny domięśniowo, dożylnie i wokół rany na kikucie pępowiny. Nie stwierdzono wyraźnych różnic

między TIG a ATS, a śmiertelność u chorych którzy dodatkowo otrzymali antytoksynę do układu nerwowego była niższa niż u chorych którym wstrzykiwano antytoksynę innymi drogami. Różnice nie zawsze były statystycznie znamienne. *Ildrim* przedstawił również wyniki badania na psach, wykazujące, że powikłania opisywane po donerwowym stosowaniu antytoksyny nie są powodowane przez samą antytoksynę ale przez środki konserwujące obecne w produkcie (fenol 0,25—0,5%).

W drugiej części sekcji debatowano nad zagadnieniami chemoterapii i intensywnej opieki. Przedstawiciele krajów rozwijających się podkreślali, że leczenie dużej liczby chorych wg zasad stosowanych w intensywnej i kosztowej terapii jest niemożliwe. W krajach tych próbuje się organizować specjalne jednostki szpitalne z ograniczoną, ale kwalifikowaną pomocą polegającą na ciągłej perfuzji dożylniej, stosowaniu relaksantów w oparciu o diazepam, podstawowej kontroli układu oddechowego, z tracheotomią „w razie konieczności”, odżywianie przez sondę i wzmoczoną opiekę pielęgniarską. *Rhea* z Arabii Saudyjskiej podkreślił znaczenie intubacji nosowo-jelitowej za pomocą cienkiego przewodu silikonowego przez który w przypadkach tęcza noworodków podawane są wszystkie płyny odżywcze i leki.

Ad. 5. W tej sekcji większe zainteresowanie wzbudziły zagadnienia naturalnej odporności przeciw tęcowi, zabezpieczający poziom przeciwciał tęcowych i praktyczne metody określenia odporności. *Veronesi* w swym raporcie przedstawił epidemiologiczne i serologiczne dowody świadczące o naturalnej odporności u ludzi i zwierząt (koni, psów, świnek morskich i świń) wyrażającej się obecnością antytoksyny we krwi. Miliony ludzi i zwierząt w krajach rozwijających się żyją w złych warunkach higienicznych, w ciągłym kontakcie z zarodnikami tęcza, przy stałym spożywaniu pokarmów lub wody zanieczyszczonych zarodnikami tęcza. Autor sądzi, że mechanizm naturalnej odporności polega na długotrwałej stymulacji ustroju subletalnymi dawkami toksyny zwalnianej z zarodników tęcza w przewodzie pokarmowym. Na dowód tego mechanizmu autor przedstawił wyniki kilkumiesięcznego uodporniania świnek morskich per os toksyną tęcową lub zarodnikami tęcza; u zwierząt obserwowano wzrost aktywności przeciwciał. *Korner* i *Kindt* z RFN wykazali, że poziom przeciwciał 0,005 JA/ml chroni świnki morskie przed 200 DLM toksyny tęcowej. Przedstawiono również podobne wyniki u dwojga dzieci, którym wstrzyknięto śródskórnie 2000 mysich DLM toksyny tęcowej; dziecko bez wykrywalnych przeciwciał ( $< 0,005$  JA/ml) zachorowało na tęzec, podczas gdy dziecko z poziomem przeciwciał 0,005 JA/ml pozostało zdrowe. Na podstawie raportu *Gatązki* dyskutowano nad przydatnością różnych metod do określania stanu odporności przeciw tęcowi. Klasyczna neutralizacyjna metoda *in vivo* jest bardzo czuła i swoista, ale czasochłonna i kosztowna. Z różnych metod *in vitro* na uwagę zasługuje metoda biernej hemaglutynacji, jednak posługiwanie się nią wymaga ostrożności i znajomości stosunku między mianami neutralizacyjnymi i hemaglutynacyjnymi. SOZ organizuje badania w kilku ośrodkach nad stosowaniem tej metody jako testu mającego stanowić podstawę do wyboru właściwej formy zapobiegania tęcowi.

Ad. 6. Część referatów była poświęcona przygotowywaniu toksoidu tęcowego: użyciu glutaraldehydu do detoksyfikacji toksyny (*Relyveld* z Francji), usuwaniu z preparatu wysokocząsteczkowych substancji o właściwościach uczulających za pomocą filtracji na Sephadexie (*Robb* — Kanada, *Knight* — Anglia), poszukiwaniu ulepszonych podłoży produkcyjnych (*Steiner* — Kanada). *Masar* z CSR przedstawił zasady i wyniki akcji szczepienia całej populacji Słowacji. Obecnie zalecany system rutynowych szczepień dzieci w CSR polega na stosowaniu 3 dawek szczepionki DTP w pierwszym roku życia, (w 3, 4 i 11 miesiącu życia) i 2 dawkach przypominających szczepionki DiTe w 7 i 15 roku życia.

Opierając się na wynikach badań stanu odporności w różnych grupach wieku i na braku zachorowań na tężec wśród dzieci do 15 roku życia wydano nowe zalecenia zapobiegania tężcowi u zranionych: nie używa się wogóle heterologicznej antytoksyny tężcowej zastępując ją ludzką antytoksyną, dzieci do 15 roku życia nie otrzymują przypominającej dawki toksoidu, którą stosuje się tylko u zranionych osób w wieku powyżej 15 lat. *Bytchenko* przedstawił wyniki przypominającego szczepienia ludzi drogą doustną; słabe i zmienne wyniki tego szczepienia i wysoki koszt preparatu w żelatynowych kapsułkach nie zachęcają do tej drogi uodpornienia.

W doniesieniu z Senegalu *Rey* przedstawił zachęcające efekty epidemiologiczne pierwszych akcji masowych szczepień ochronnych wg uproszczonego schematu składającego się z 2 dawek toksoidu wstrzykiwanych w przerwie 6—12 miesięcy.

W sumie Konferencję należy uznać za udaną. Zwróciła ona uwagę na znaczenie tężca zarówno w krajach rozwijających się jak i rozwiniętych, z tym, że cele i zadania walki z tężcem w tych różnych rejonach świata są odmienne. W krajach rozwijających się z olbrzymią zapadalnością na tężec walka z tężcem polega przede wszystkim na polepszaniu higienicznych warunków porodów, zapewnieniu dostępnej opieki medycznej i wprowadzeniu uproszczonych szczepień ochronnych. W krajach rozwiniętych ważniejszą staje się ocena szkód i powiślań spowodowanych przez szeroko stosowane swoiste zapobieganie tężcowi.

*Artur Gałzka*

c.d. ze str. 474

- A. Bielicka, H. Krzywicka: Próba standaryzacji testów bakteryjnych dla kontroli skuteczności procesów sterylizacji ciepłem wilgotnym (Nr 6, str. 667).
- E. Stec, M. Burbianka: Badanie właściwości toksycznych niektórych gatunków grzybów wyodrębnionych z krajowych produktów żywnościowych w latach 1969—1970. Cz. I. *Aspergillus flavus* (Nr 6, str. 681).
- E. M. Rutczyńska-Skonieczna i wsp.: Badanie produktów pochodzenia zwierzęcego na obecność antybiotyków (Nr 6, str. 697).
- A. Bogdanowicz, A. Nockiewicz: Badanie mikroflory mleka surowego i śmietany (Nr 6, str. 731).
- J. Golba, E. Nozdrzykowski, J. Far, J. Stankiewicz: Badania wody morskiej przy plaży w Świnoujściu i wody rzeki Świny w kierunku pałeczek *Salmonella* (Nr 6, str. 749).

#### ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ IM. KAROLA ŚWIERCZEWSKIEGO 1973, 19

- Heftman W. R., Podkowińska I.: Flora bakteryjna zapalenia zmienionego wyrostka robaczkowego i jej wrażliwość *in vitro* na najczęściej stosowane antybiotyki (str. 367).
- Gusta A.: Analiza wyników leczenia gruźlicy kręgosłupa (str. 439).

#### ROCZNIKI TECHNOLOGII I CHEMII ŻYWNOSCI. 1973, 23

- W. Kaczorek, I. Molska, E. Pijanowski: Proteolityczno-mikrobiologiczne zmiany w mleku surowym przechowywanym w stanie surowym (Nr 1, str. 107).

#### SZPITALNICTWO POLSKIE. 1973, 17

- W. Magdzik: Aktualna sytuacja w zakresie zakażeń wewnątrzszpitalnych (Zesz. 1, str. 33).
- W. Makowska, A. Rościszewska: Zasadnicze i najczęściej powtarzające się nieprawidłowości w zakresie wymagań sanitarno-higienicznych i przeciwepidemicznych, występujące w polskich rozwiązaniach projektowych obiektów służby zdrowia (Zesz. 2, str. 71).

#### WIADOMOŚCI LEKARSKIE. 1973, 26

- A. Gładysz, A. Huszcza, E. Ogielska: Narząd wzroku w toksoplazmozie (Zesz. 1, str. 9).
- K. Dziubiński: Patogeneza i klinika pełzakowicy jelitowej (Zesz. 1, str. 31).
- K. Krajka: Kliniczne aspekty zakażenia *Yersinia enterocolitica* (Zesz. 1, str. 39).
- U. Danecka, T. Krawecki, Z. Oczkowski: Ciężka żółtaczka zakaźna powikłana ostrą psychozą w trakcie leczenia hydrokortyzonem (Zesz. 1, str. 61).
- L. Oleszkiewicz, A. Putowska, L. Witowska: Cholangiografia śródoperacyjna w diagnostyce białowca wątroby (Zesz. 1, str. 69).
- N. Janowicz, K. Renkielski, L. Portych, W. SolarSKI: Zespół Schoenleina-Henocha w przebiegu ostrego krwiopochodnego zapalenia kości udowej (Zesz. 1, str. 75).
- H. Wysocki, S. Zajączkowski, R. Burczek, S. Polak, S. Kośmiderski: Częstość wykrywania przeciwciał antyglobulinowych testem lateksowym w wirusowym zapaleniu wątroby w zależności od przebiegu choroby (Zesz. 2, str. 135).



- W. Mielnikow: Przypadek zakaźnej gorączki krwotocznej (*nephrosonephritis haemorrhagica* (Zesz. 2, str. 173).
- P. Jakubicz, H. Perkowski: Badania nad aktywnością linkomycyn wobec klinicznych szczepów *Staphylococcus aureus* (Zesz. 3, str. 209).
- S. Salwa: Zapalenie mózgu po szczepieniu przeciwko ospie (*encephalitis post vaccinalis*) (Zesz. 3, str. 215).
- W. Lebensztejn, H. Jackiewicz: Rzadki przypadek uszkodzenia nerwu ocznego okoruchowego w przebiegu półpaśca (Zesz. 3, str. 259).
- M. Adamska, W. Wasilewska: Przebieg kliniczny kleszczowego zapalenia mózgu (Zesz. 4, str. 287).
- R. Stempień, L. Wojciechowski, T. Wranicz, K. Zawadzka: Powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu epidemii grypy (Zesz. 4, str. 291).
- B. Kubicki, R. Adamczyk: Promienica naśladująca przetokę trzustkową po resekcji żołądka (Zesz. 4, str. 337).
- Z. Chęcińska, S. Gruszka, A. Gałązka, W. Bednorz: Przypadek wyleczonej posocznicy gronkowcowej o niezwykłym przebiegu (Zesz. 4, str. 345).
- A. Wierzbowska, R. Stępień, W. Geraga, H. Kotsut, J. Zembrzycki: Leptospiroza przebiegająca pod postacią zakrzepowej plamicy małopłytkowej (Zesz. 4, str. 359).
- R. Kondrak: Powikłania epidemii grypy 1971/72 (Zesz. 5, str. 393).
- Z. Syciński, A. Tatarzyńska, M. Fiedwald, J. Żakowicz: Zawał krezki jako powikłanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego po przebytej grypie (Zesz. 5, str. 439).
- S. Kasprzak, E. Latos, J. Bąkowski, R. Gniazdowski, A. Połomski: Ostre zapalenie krtani, tchawicy i oskrzeli u niemowląt i małych dzieci do 3 lat (Zesz. 6, str. 491).
- J. L. Póttorak, W. Ruka: Oleomorfocyklina w praktyce chirurgicznej (Zesz. 6, str. 509).
- E. Wszelaki-Lass, A. Kuźmińska: Bakteriomocz a zapalenie sromu i pochwy u dziewczynek (Zesz. 6, str. 511).
- I. Podkowińska, W. Dąbrowski: Przypadek wyleczenia autoszczepionką trądzika różowatego (Zesz. 6, str. 573).
- W. Mastowski: Liczba krwinek płytkowych w krwi obwodowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Zesz. 7, str. 589).
- A. Krechniak, J. Krechniak: Szkodliwe działanie heksachlorofenu (Zesz. 7, str. 619).
- Z. Moskwa: Przypadek rozsianej gruźlicy narządowej (Zesz. 7, str. 631).
- S. Podlaski, J. Wypych: Przypadek nierozpuszczalnego zakażenia tasiemcem (Zesz. 7, str. 633).
- A. Bętkowski: Gruźlica ślinianek (Zesz. 8, str. 699).
- A. Gładzryn, Z. Jelewska-Kaniakowa, J. Gajewski: Brucelozą przewlekłą (Zesz. 8, str. 705).
- K. Gabryś, J. Gancarek, M. Witowska: Nawracająca śpiączka wątrobowa (Zesz. 8, str. 755).
- B. Nagay: Ropień lewego płata wątroby (Zesz. 8, str. 759).
- L. Gąbicki, Z. Filipowicz, H. Germaziak: Szybkość opadania krwinek czerwonych a poziom globulin w surowicy krwi (Zesz. 9, str. 829).
- J. L. Póttorak, N. Nomańczuk: Ropowica pozaotrzewnowa — powikłanie sfinkterotomii (Zesz. 9, str. 843).
- B. Mach, J. Sowa, J. Mossor-Ostrowska: Obserwacje kliniczne u chorych na wirusowe zapalenie wątroby zmarłych w śpiączce wątrobowej (Zesz. 10, str. 895).
- Z. Walter, T. Walter: Sześć przypadków zachorowań na polio w powiązaniu ze szczepieniami doustnymi przeciw polio (zesz. 10, str. 901).

- H. Nowak: Podstawy leczenia zakażeń układu moczowego (Zesz. 10, str. 939).
- I. Formejster, B. Bętkowski, J. Deręgowski: Ropień prawego płata wątroby jako późne powikłanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (Zesz. 10, str. 963).
- A. Bergiel, L. Wojciechowski, K. Zawadka: Trudności rozpoznawcze w siateczkowej postaci ziarnicy złośliwej powikłanej posocznica i grzybicą (Zesz. 10, str. 979).
- A. Stańczyk: Leczenie tęcza w oddziale ostrych niewydolności oddechowych (Zesz. 11, str. 999).
- J. Hankiewicz: Pobieranie wydzielin i wydaliny do badań laboratoryjnych (Zesz. 11, str. 1041).
- J. Małolepszy, H. Paluszyńska, E. Puchała, J. Rabczyński: Śmiertelny wstrząs endotoksyczny po usunięciu zęba (Zesz. 11, str. 1071).
- J. Chylak: Badania nad skojarzonym działaniem streptomycyny i amidoxalu na pałeczki *E. coli* (Zesz. 12, str. 1129).
- W. Proniewska, A. Kaliciński, J. Ziobro, W. Nowak: Kliniczno-bakteriologiczna ocena preparatu Ampiclox (Zesz. 12, str. 1137).
- C. Gura, H. Kazimierczyk, Z. Kopyść: Zakażenie jelitowe u dzieci wywołane patogennymi szczepami *Escherichia coli* (Zesz. 14, str. 1313).
- M. Adamski: Epidemia paciorkowcowego zapalenia migdałów podniebiennych i gardła w trzech ośrodkach turystycznych (Zesz. 14, str. 1319).
- J. Chojnowska-Jeziarska, W. Marczyk-Ciebiada: Niecodzienny przebieg powikłania pogrypowego u osoby z wadą serca (Zesz. 14, str. 1337).
- J. Chylak: Badania *in vitro* nad skojarzonym działaniem streptomycyny i nitrofurantoiny na pałeczki *E. coli* (Zesz. 15, str. 1413).
- J. Wesotowski, K. Trznadel, Z. Maciejek: Biseptol w leczeniu anginy paciorkowcowej (Zesz. 15, str. 1419).
- S. Laskowski, M. Koppicz, A. Pohorski: Wysiękowe zapalenie osierdzia w przebiegu grypy (Zesz. 15, str. 1429).
- E. Krykowski, J. Pawłowski: Uszkodzenie szpiku kostnego w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Zesz. 15, str. 1445).
- A. Mryglodowicz: Gronkowcowe posocznico-ropnice z zajęciem tkanki kostnej (Zesz. 16, str. 1491).
- K. B. Ruszel, L. Kalinowska, R. Tybusz: Immunoglobuliny w gruźlicy płuc (Zesz. 17, str. 1575).
- I. Mierzejewska, H. Kwiatkowska, E. Patarska-Mach: Analiza kliniczna 59 przypadków posocznicy (Zesz. 17, str. 1611).
- J. Hankiewicz: W sprawie pobierania krwi do badań laboratoryjnych (Zesz. 17, str. 1621).
- E. Filipowska, E. Romaszko, T. Rodkiewicz: Epidemia zakażeń wewnątrzszpitalnych paciorkowcem ropotwórczym w oddziale położniczym (Zesz. 18, str. 1713).
- W. Maszkiewicz, R. Kubicz, A. Wojnar: Zespół WPW u noworodka z chorobą hemolityczną, powikłaną uogólnionym zakażeniem (Zesz. 18, str. 1731).
- J. Małolepszy, I. Affelska, F. Tuszewski: Zmiany płucne w przebiegu posocznicy gronkowcowej (Zesz. 18, str. 1741).
- A. Stańczyk: Choroby odzwierzęce (Zesz. 18, str. 1765).
- J. Kluska, W. Szmidt, D. Kostenko: Flora bakteryjna i grzyby przewodu pokarmowego w przebiegu lambliozy u dzieci (Zesz. 19, str. 1803).
- A. Mryglodowicz, H. Langer: Ropne zakażenie przestrzeni nadoponowej rdzenia kręgowego w przebiegu posocznicy gronkowcowej u dziecka (Zesz. 19, str. 1857).
- K. Krawczyk, M. Szadkowska, A. Dworzańska: Objawy płucne w przebiegu glistnicy (*Ascariasis*) (Zesz. 20, str. 1893).

- W. Masłowski, K. Czerniakowska: Zachowanie się poziomu dehydrogenazy glutaminowej po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby (Zesz. 21, str. 1977).
- E. Drożdżewska-Swierczek, A. Koterwa: Prosty sposób różnicowania bakterii jelitowych za pomocą testu Enterotube-Rocha (Zesz. 21, str. 1985).
- C. Jézyna: Zatrucie jadem żmii (Zesz. 21, str. 1991).
- K. Bunsch-Welkens: Leukergia jako test kliniczny (Zesz. 21, str. 2007).
- K. Ptaszkowski: Przypadek choroby Weila z współistniejącą posocznicą (Zesz. 21, str. 2025).
- W. Kowalewski, J. Chmielewski: Trudności diagnostyczne w przypadku eozynofilii (Zesz. 21, str. 2029).
- B. Sliwiński: Układ krzepnięcia krwi w obrazie tromboelastograficznym u chorych w ostrej fazie wirusowego zapalenia wątroby i okresie rekonwalescencji (Zesz. 22, str. 2075).
- B. Koterla: Przypadek „wczesnego” usznopochodnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Zesz. 22, str. 2133).
- Z. Gerlach, A. Gerlach: Przypadek bąblowca tarczycy (Zesz. 23, str. 2191).

#### WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1973, 19

- B. Berubik: Helminologia medyczna i weterynaryjna (Nr 1, str. 9).
- J. Szaflarski: Toksoplazma (Nr 1, str. 17).
- A. Ramicz: Włośnica (Nr 1, str. 21).
- K. Karmińska: Immunologia parazytologiczna (Nr 1, str. 39).
- A. Gładysz, B. Halowa, J. Gajewski, K. Gładysz: Badanie aktywności proteolitycznej śliny u ludzi dotkniętych robaczącą przewodą pokarmowego (Nr 2, str. 159).
- W. Soroczan: Częstość występowania larw *Enterobius vermicularis* (L) w wymazach okołodobytniczych (Nr 2, str. 165).
- E. Lenkiewicz, K. Antonowicz, K. Romaniuk, S. Tarczyński: Materiały do epidemiologii parazytów województwa olsztyńskiego. II. Przypadek muszycy wewnętrzzątkowej u czteroletniego chłopca (Nr 2, str. 169).
- W. Zapart: Próba oceny preparatu Sagimid w leczeniu tasiemczyc u ludzi (Nr 2, str. 175).
- L. Grzywiński: Serologiczno-epizootologiczne badania nad toksoplazmozą owiec (Nr 2, str. 179).
- Z. Wegner: Dwa nowe przypadki atakowania ludzi przez pasożytnicze roztocze ptasie (*Acarina: Argasidae i Dermanyssidae*) w Polsce (Nr 2, str. 187).
- M. Michel: Gnotobiotyczne stawonogi jako zwierzęta doświadczalne (Nr 2, str. 193).
- S. Soszka, W. Kazanowska, J. Goszczyński, Z. Szalowski: Występowanie *T. vaginalis* u kobiet w województwie białostockim (Nr 3, str. 275).
- K. Nowosad, M. Z. Kwoczyński, S. Penar: Badania epidemiologiczne rzęsistkowicy w zakładach przemysłowych województwa wrocławskiego (Nr 3, str. 283).
- H. Klonowski, T. Spruch, M. Wołyńska: Badanie epidemiologiczne nad występowaniem rzęsistka pochwowego u kobiet wiejskich (Nr 3, str. 295).
- M. Stroczyńska-Sikorska, M. Krauze, R. Sikorski, M. Dylewski: Dalsze badania epidemiologiczne nad występowaniem rzęsistka pochwowego u kobiet wiejskich (Nr 3, str. 297).
- M. Z. Kwoczyński, K. Nowosad, K. Kwoczyńska: Zagadnienie źródła zarażenia rzęsistkiem pochwowym kobiet zatrudnionych w Zakładach Fajansu (Nr 3, str. 305).

- M. Z. Kwoczyński, K. Nowosal, T. Pietru, K. Kwoczyńska: Epidemiologiczna charakterystyka rzesistkowicy w zakładach włókienniczych (Nr 3, str. 309).
- W. Starynowicz: Zarażenie rzesistkiem kobiet na terenie województwa zielonogórskiego (Nr 3, str. 315).
- B. Trębicka-Kwiatkowska, W. Zbroja-Sontag, M. Dylewski: Częstość zarażenia rzesistkiem pochwowym personelu medycznego (Nr 3, str. 359).
- M. Stroczyńska-Sikorska, Z. Prażmo, J. Woronko: Rolnicze wykorzystanie ścieków a względy sanitarno-epidemiologiczne i niebezpieczeństwo chorób pasożytniczych (Nr 5, str. 755).
- R. Kuźnicki, E. Gajda-Kazikowa: Spostrzeżenia nad skutecznością embonianu pirantelu (Combantrin-Pfizer) w leczeniu owsicy (Nr 5, str. 761).
- K. Skrzypińska, R. J. Zochowski: Ziarnica powikłana strongyloidozą (Opis przypadku) (Nr 6, str. 825).
- J. Kluska, B. Szrajda, B. Sawrasiewicz: Przypadek fasciozy u czteroletniej dziewczynki (Nr 6, str. 827).
- Z. Pawłowski: Metody badania koproskowego (Nr 6, str. 845).
- W. Kasprzak, T. Mazur: Trudności w rozpoznawaniu lambliozy badaniem kopro-skopowym (Nr 6, str. 851).

## WSZECHŚWIAT, 1973

- Z. Kwiatkowska-Kawecka: Nowy odzwierzęcy pasożyt człowieka — glista psia (*Toxacara canis*) (Nr 4, str. 98).
- S. Niewolak: Ekologiczne znaczenie substancji antybiotycznych wydzielonych przez glony w wodach (Nr 7—8, str. 194).
- Z. Zajac: Grzyby jako żywicieli i wektory wirusów (Nr 9, str. 233).
- Koziorowska J.: Nowotworowe wirusy RNA (Nr 12, str. 320).

## ZDROWIE PUBLICZNE, 1973, 74

- W. Wolańska: Umieralność dzieci i młodzieży z powodu wypadków, zatruc i urazów w Polsce w latach 1960—1969 (Zesz. 1, str. 15).
- F. Sawicki, M. Długasiewicz-Kopczyńska: Zgłoszenia do lekarza i zachorowania w Polsce (lipiec 1967 — czerwiec 1968 r.) Cz. V. (Zesz. 2, str. 97).
- J. Enderle: Problem chorych z powodu gruźlicy płuc, przewlekle prątkujących w środowisku wiejskim woj. zielonogórskiego (Zesz. 5, str. 387).
- H. Pilawska: Ocena sanitarno-higieniczna przedszkoli metodą punktacji (Zesz. 11—12, str. 1105).

## ŻYCIE WETERYNARYJNE, 1973, 48

- Z. Jarzębski: Zadania Weterynaryjnej Inspekcji w świetle ustawy o warunkach zdrowotnych żywności i żywienia (Nr 4, str. 97).
- J. Werner, L. Wartenberg, K. Werner: Postępy teorii i praktyki sterylizacji cieplnej przetworów konserwowych (Nr 4, str. 101, Nr 5, str. 137, Nr 6, str. 164, Nr 9, str. 266).
- H. Mól: Wścieklizna zwierząt w Polsce (Nr 4, str. 148; Nr 12, str. 368).
- J. Suchowiak, J. Krasieński, R. Gałęzowski, M. Wróblewski: Współdziałanie służby sanitarnej w likwidacji ognisk węgliką (Nr 12, str. 357).

S. Koba, S. Nowak: Przypadek zespołu Guillain-Barré w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	471
--	-----

SPRAWOZDANIA . . . . .	475
------------------------	-----

PRACE Z EPIDEMIOLOGII KLINIKI CHOROÓB ZAKAŹNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1973 ROKU . . . . .	430, 437, 438, 459, 460, 470, 473, 474, 479
--	---

### СОДЕРЖАНИЕ

З. Ануш: Эпидемиология отравлений ботулиновым токсином в Польше . . . . .	393
Я. Жабицка: Серозный менингит в Польше . . . . .	411
М. Мадера, Я. Вавженьчак, Г. Клиmek, Я. Бохеньска: Энтеровирусный менинго-миелит в лодзком воеводстве в 1974 году . . . . .	419
П. Игнатовски, Е. Верендт, З. Спыхала: Эпидемия вирусного менинго-миелита на территории быдгоского воеводства в 1974 году . . . . .	423
П. Игнатовски, З. Спыхала: Эпидемия вирусного менинго-миелита на территории города и района Грудзэндз в 1974 году . . . . .	427
В. Коциельска, А. Грушецка: Эпидемия менинго-миелита, вызвана вирусом Coxsackie A <sub>9</sub> в городе Вроцлав в 1974 году . . . . .	431
А. Голувка, Г. Гаврон, М. Янович, Г. Высочиньска, Я. Жабицка: Эпидемия менинго-миелита на территории квидзинского района, вызвана вирусом Coxsackie A <sub>9</sub> . . . . .	433
Б. Кассур, Я. Коцишевски: Лечение носителей палочек брюшного тифа и паратифа В . . . . .	439
С. Билецки, З. Голиньска, Т. Осух, З. Дзюбек: Поведение неполных антител в хроническом бруцеллезе . . . . .	443

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

А. Чижик, З. Я. Бжезиньски, А. С. Крулевски, Д. Янечко, М. Высоцки, Б. Пунцевич: Судьба больных сахарным диабетом. I. План исследований, методы и исследовавшаяся группа . . . . .	449
--	-----

### МЕСТНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Т. Осух, Е. Янечко, Я. Яворек: Ретробульбарный неврит зрительного нерва в течение эпидемического паротита . . . . .	461
Ю. Пакульска, Б. Калиновска, З. Стебловска: Применение обменной гемотрансфузии в случае печеночной комы в течение вирусного гепатита . . . . .	465
С. Коба, С. Новак: Случай синдрома Guillain-Barre в течение вирусного гепатита . . . . .	471

ОТЧЁТЫ . . . . .	475
------------------	-----

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ . . . . .	430, 437, 438, 459, 460, 470, 473, 474, 479
---	---

## CONTENTS

Z. Anusz: Epidemiology of poisoning with botulinum toxin in Poland . . . . .	393
J. Żabicka: Serum meningitis in Poland . . . . .	411
M. Madera, J. Wawrzeńczak, H. Klimek, J. Bocheńska: Enteroviral meningitis in Łódź province in 1974 . . . . .	419
P. Ignatowski, J. Berendt, Z. Spychała: An epidemic of viral meningitis in Bydgoszcz province in 1974 . . . . .	423
P. Ignatowski, Z. Spychała: An epidemic of viral meningitis in Grudziądz city and country in 1974 . . . . .	427
W. Kocielska, A. Gruszecka: An epidemic of meningitis caused by Cocksackie A <sub>9</sub> virus in Wrocław in 1974 . . . . .	431
A. Hołówka, H. Gawron, M. Janowicz, H. Wysoczyńska, J. Żabicka: An epidemic of meningitis in Kwidzyń country caused by Cocksackie A <sub>9</sub> virus . . . . .	433
B. Kassur, J. Januszkiewicz: The role of the clinic during large epidemics of trichinellosis . . . . .	439
S. Bilecki, Z. Golińska, T. Osuch, Z. Dziubek: Incomplete antibodies in chronic brucellosis . . . . .	443

### EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

A. Czyżyk, Z. J. Brzeziński, A. S. Królewski, D. Janeczko, M. Wysocki, B. Puncowicz: Fate of diabetic patients. I. Plan of the study, methods and study group . . . . .	449
---	-----

### COMMUNICATIONS

T. Osuch, J. Janeczko, K. Jaworek: Retrobulbar optic neuritis in the course of epidemic parotitis . . . . .	461
J. Pakulska, B. Kalinowska, Z. Steblowska: Exchange blood transfusion in hepatic coma in the course of viral hepatitis . . . . .	465
S. Koba, S. Nowak: A case of Guillain-Barré syndrome in the course of viral hepatitis . . . . .	471

REPORTS . . . . .	475
-------------------	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, CLINICAL ASPECTS OF INFECTIOUS DISEASES AND BORDERLINE TOPICS PUBLISHED IN POLISH MEDICAL JOURNALS IN 1973 . . . . .	430, 437, 438, 459, 460, 470, 473, 474, 479
--	---

SCISŁY 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 przyjmują Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” oraz urzędy pocztowe i doręczyciele w terminach:

— do dnia 25 listopada na styczeń, I kwartał,

I półroczu i cały rok 1976,

— do dnia 10 każdego miesiąca (z wyjątkiem grudnia) poprzedzającego okres prenumeraty.

Jednostki gospodarki uspołecznionej, instytucje i organizacje społeczno-polityczne oraz wszelkiego rodzaju inne zakłady pracy składają zamówienia w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”.

Zakłady pracy w miejscowościach, w których nie ma Oddziałów RSW oraz prenumeratorki indywidualni zamawiają prenumeratę w urzędach pocztowych lub u doręczycieli.

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę, która jest droższa o 50% od prenumeraty krajowej, przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych RSW „Prasa-Książka-Ruch” ul. Wronia 23, 00-958 Warszawa.

**Indeks: 37172/37085**

Zam. 785/75. Opis ark. druk. 6,75 — Format B-5. Papier ilustr. kl. III 70×100, 80 g  
Nakład 1174 + 26 egz. Z-6. Druk ukończono w grudniu.

Druk. Narod. Zakł. Nr 7 — Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 95