

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

TOM XXX 1976

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Redaktor działowy:

Doc. dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:

Dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Nu inu 3792



SPIS PRAC

ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
TOM XXX — 1976

| | |
|--|-----|
| Adonajło A.: Epidemiologia gorączki Lassa | 243 |
| Adonajło A.: Krztusiec | 93 |
| Adonajło A.: Płonica | 95 |
| Adonajło A.: Włośnica | 127 |
| Adonajło A., Kozakiewicz B., Pawłowski Z., Rokossowski H.: Drogi szerzenia się <i>Taenia saginata</i> w środowisku wiejskim. II. Badania w powiecie poznańskim | 27 |
| Anańko J., Vieth J., Czarski W.: Dwa przypadki toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu odry powikłanej płatowym zapaleniem płuc | 271 |
| Anusz Z.: Teżec | 97 |
| Anusz Z.: Zatrucia toksyną botulinową | 89 |
| Anusz Z., Matras J., Mierzejewski J.: Przydatność odczynu immunofluorescencyjnego w diagnostyce zatruc toksyną botulinową u ludzi i zwierząt. III. Wpływ właściwości toksynogennych i boticynogennych na czułość i swoistość odczynu immunofluorescencyjnego | 345 |
| Eabiuch L.: Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu B. I. Symptomatologia i czynniki sprzyjające przejściu ostrej fazy choroby w przewlekłą | 337 |
| Bobrowski H., Węglińska T.: Zachowanie się odczynu zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych z kleszczowym zapaleniem mózgu | 279 |
| Boroń P., Szpakowicz T., Nadowska K., Kucharski C., Gradowski B., Bobrowska E., Pytel B., Rzewnicki I.: Obraz kliniczny wirusowego zapalenia wątroby (wzw) u ludzi po 60 roku życia | 331 |
| Eoroń P., Szpakowicz T., Pawińska T.: Częstość przewlekłego zapalenia wątroby i marskości poniekrotycznej wątroby po ostrym wirusowym zapaleniu wątroby u ludzi starych | 169 |
| Drabkowska-Kaczmarek A., Dzikusko T.: Epidemiologia chorób neurologicznych w Polsce. III. Relacje pomiędzy chorobowością, zapadalnością i zgłaszalnością w chorobach neurologicznych | 543 |
| Drabkowska-Kaczmarek A., Kotacka-Pasternak M., Dzikusko T.: Epidemiologia chorób neurologicznych w Polsce. I. Chorobowość, zapadalność i zgłaszalność | 247 |
| Galążka A., Magdzik W.: Program wykorzenienia ospy w świecie na tle własnych doświadczeń epidemiologicznych w Indii | 453 |
| Gonera E.: Dur brzuszny i dury rzekome | 83 |
| Hałat Z., Korczyńska A., Kasiński J.: Epidemia leptospiroz w województwie wrocławskim w roku 1974 | 491 |
| Horbowska H., Wielopolska H., Grodzińska-Królak H.: Badania wirusologiczne w kierunku adenowirusów przeprowadzone w Warszawie w latach 1965—1973 | 35 |
| Hóng L. Z., Thanh N. T.: Czerwonka bakteryjna w Wietnamie Północnym w latach 1969—1974 | 197 |
| Janowska J., Krzywicka H.: Bakteriobójcze działanie środków odkażających na niektóre szczepy prątków kwasoopornych. III. Związki chlorowe, alkohol etylowy | 523 |
| Jeżyna C., Węglińska T., Nawrocka E., Fałęcka W., Wieliczko-Gębska L., Rodkiewicz T., Piesiak Z., Ciesielski T.: Epidemia mleczna kleszczowego zapalenia mózgu w województwie olsztyńskim | 479 |

| | |
|--|-----|
| Jeżyna C., Wyrzykowski J., Wyrzykowska H.: Występowanie salmoneloz od zwierzęcych na terenie m. Białegostoku w latach 1965—1974 | 207 |
| Jędrzychowski W., Kaczmarczyk H.: Niezdolność do pracy z powodu chorób układu oddechowego w zależności od palenia tytoniu i występowania objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli | 397 |
| Kańtoch M., Naruszewicz-Lesiuk D., Polna I., Lityńska J.: Odpowiedź immunologiczna i odczynny poszczenie u dzieci objętych akcją szczepień przeciw odrze. III. Utrzymywanie się przeciwciał odrowych u dzieci szczepionych przeciw odrze w 1972 roku | 235 |
| Koba S., Nowak S.: Objawy i zespoły neurologiczne w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby | 139 |
| Kocińska-Sypczyńska D.: Obserwacja dzieci po szczepieniach doustnych potrójną szczepionką przeciwko poliomyelitis | 53 |
| Kotacka-Pasternak M., Drabkowska-Kaczmarek A., Dziaduszek T., Sznęk-Judycka L.: Epidemiologia chorób neurologicznych w Polsce. II. Płeć, wiek, rozpoznanie | 387 |
| Kopczyński J.: Niektóre uwarunkowania wielkości spirometrycznych w populacji miejskiej | 261 |
| Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce w 1974 r. na tle sytuacji w świecie. Choroby zakaźne w świecie | 75 |
| Kostrzewski J.: Poliomyelitis anterior acuta | 117 |
| Kostrzewski J., Wronkowski Z.: Zgłaszalność do lekarzy z powodu nowotworów niezłośliwych w Polsce w roku 1967/68 | 59 |
| Kostrzewski J. M.: Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników oddziałów zakaźnych woj. zielonogórskiego | 183 |
| Krzywicka H., Janowska J.: Wrażliwość <i>Pseudomonas aeruginosa</i> na środki dezynfekcyjne | 377 |
| Kunert A., Kała E., Skoczek A., Wróblewski J.: Sytuacja epidemiologiczna Doraźnych Sił Zbrojnych ONZ w Egipcie w pierwszym półroczu 1975 roku | 365 |
| Laskownicka Z., Macura A.: Grzybica stóp jako problem epidemiologiczny | 217 |
| Mach B., Caban J., Koba S., Dziok A., Ziemiachód T.: Zagrożenie tęzczem w województwie krakowskim, rzeszowskim i kieleckim | 133 |
| Madaliński K.: Przeciwciała przeciw wirusowe i kompleksy immunologiczne w przebiegu zakażenia wirusem hepatitis typu B | 469 |
| Magdżik W.: Grypa | 109 |
| Magdżik W.: Wirusowe zapalenie wątroby | 111 |
| Mazurowska-Magdżik W.: Ocena poziomu przeciwciał dla duru brzuszego u dzieci szczepionych i nieszczepionych w przebiegu różnych chorób z wyjątkiem salmoneloz | 11 |
| Meisel H.: Rola chorobotwórcza niektórych pleomorficznych Gramujemnych bakterii | 531 |
| Moniuk O., Kliszczewska-Kacprzak R.: Pneumocystowe zapalenie płuc u niemowląt w szpitalu dziecięcym w Warszawie | 1 |
| Naruszewicz-Lesiuk D.: Odra | 101 |
| Nieradko J.: Typy proticynowe szczepów <i>Proteus mirabilis</i> izolowanych z różnych środowisk | 41 |
| Olejnik Z., Kassur B., Januszkiewicz J., Strzelecki R., Korniluk S.: Metody i wyniki leczenia chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia w przebiegu chorób o różnej etiologii zakaźnej | 161 |
| Olejnik Z., Strzelecki R.: Meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych z posocznicą i wstrząsem (aspekty patogenetyczne i lecznicze w świetle opisanego przypadku) | 411 |
| Poznańska-Linde H.: Model matematyczny mechanizmu syntezy i przenikania enzymów w przebiegu choroby zakaźnej | 323 |
| Praca zespołowa: Realizacja obowiązku leczenia tasiemczyc w Polsce w latach 1972—1973 | 193 |
| Praca zespołowa: Tasiemczycy | 129 |
| Prochowski L.: Zastosowanie chemioterapii celowanej w ambulatoryjnym leczeniu zakaźnych ran i pierwotnych ropnych zmian skóry | 187 |
| Pruss A., Stankiewicz B., Buss H.: Ocena testu na aktywność acylazy aktywowanej kobaltem w rozpoznaniu wirusowego zapalenia wątroby | 551 |
| Rudnicka H.: Różyczka | 105 |

| | |
|---|-----|
| Samet A., Gotuszko P.: Ocena aktualnej użyteczności poszczególnych fagów zestawu podstawowego i dodatkowego w identyfikacji gronkowców zło- cistych | 373 |
| Serokowa D.: Współczesne kryteria biologicznej oceny szczepów szczepionko- wych wirusa wścieklizny | 309 |
| Serokowa D., Kręska B.: Wścieklizna | 121 |
| Stankiewicz B., Tatarzycka S.: Przypadek wścieklizny u człowieka bez wodo- wstretu | 417 |
| Stypułkowska-Misiurewicz H.: Czerwonka | 87 |
| Stypułkowska-Misiurewicz H., Noworyta J.: Niektóre cechy enteropatogennych dla niemowląt typów serologicznych <i>Escherichia coli</i> występujących w Polsce w latach 1972—1975 | 497 |
| Sznajder T.: Ostre choroby zakaźne u ludzi w starszym wieku | 175 |
| Taraszkiewicz F.: Rodzaje pałeczek <i>Salmonella</i> u dzieci hospitalizowanych w latach 1956—1974 | 407 |
| Taytsch-Kapulkin F. Z.: Ocena roli etiologicznej wirusa <i>choriomeningitis</i> w neuroinfekcjach w Polsce | 507 |
| Urbańska-Bonenberg L., Przybyłowski J., Śmigła K., Podolecki A.: Analiza przyczyn zgonu chorych na marskość wątroby | 21 |
| Wachendörfer G.: Perspektywy zwalczania wścieklizny zwierząt wolno żyjących | 47 |
| Więclawska-Rams Z., Popielewicz K.: Masowe zatrucie pokarmowe wywołane <i>Salmonella dublin</i> | 273 |
| Wyrzykowski J., Jeżyna C., Wyrzykowska H.: Występowanie czerwonki na te- renie m. Białegostoku w latach 1961—1974 | 515 |
| Zaleski S., Jakubowska L.: Występowanie pałeczek z grupy <i>Salmonella</i> w ka- le ptactwa dzikiego w Polsce | 511 |
| Zaremba M., Kaczmarski W., Borowski J.: Charakterystyka szczepów <i>Yersinia</i> <i>pseudotuberculosis</i> izolowanych na terenie Polski w latach 1968—1975 | 357 |
| Zabicka J.: Nagminne zapalenie przyusznic | 113 |
| Zukowski K.: Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1970 | 225 |

INNE

| | | |
|---|----------|-----|
| Komunikaty | 108, 116 | 450 |
| Prace z epidemiologii, kliniki chorób zakaźnych i ich pogranicza ogłoszone w czasopismach polskich w 1974 roku 10, 20, 34, 40, 46, 92, 104, 174, 182, 192, 216, 224, 234, 443—449 | | |
| Sprawozdanie z obrad Grupy Roboczej Światowej Organizacji Zdrowia „Zapa- lenie wirusowe wątroby” Bukareszt 25—27 sierpień 1975 | | 305 |
| Sprawozdanie z Sympozjum na temat zapobiegania odrze i śwince Poczdam, 5—10 kwietnia 1976 r. | | 557 |
| Sprawozdanie z wyjazdu na Międzynarodowe Sympozjum na temat syste- mów informacyjnych w zwalczaniu chorób zakaźnych w dniach 22—25. 09. 1975 r. w Gabrowie (Bułgaria) | | 423 |
| Wspomnienia pośmiertne | 274, | 441 |
| Z życia Towarzystwa | | 282 |

OCENY

| | |
|--|-----|
| Adonajto A., Kadłubowski R., Kurantowska A., Lachmajer J., Pawłowski Z., Stożalowska W.: „Zarys parazytologii lekarskiej” pod red. R. Kadłubow- skiego. Wyd. III zmienione i uzupełnione. PZWL, Warszawa, 1975, str. 340, tab. 14, ryc. 234 | 421 |
| Lachowicz K., Köhler, Werner, und Hauspeter Mochmann: Grundriss der Me- dizinische Mikrobiologie. — Jena: VEB Gustaw Fischer, 1975, 4. über- arb. u. erweiterte Aufl., 648S, 166 teils farb. Abb., 61 Tab., L. 6, Leinen, DDR und soz. Ausland 48,30M; nichtsoz. Ausland 58, M. | 420 |
| Szymoński K.: Ocena podręcznika pt. „Choroby zakaźne i inwazyjne” pod re- dakcją B. Kassura. PZWL, Warszawa, 1974 | 223 |

STRESZCZENIA

| | |
|--|-----|
| Alkohol — rosnące niebezpieczeństwo. WHO Chronicle, 1975, 29, 3, 102 | 303 |
| Azurin J. C., Alvero M.: Ocena terenowa urządzeń sanitarnych jako środków zaradczych przeciwko cholercie — Bull. WHO, 1974, 51, 1, 19 | 299 |

| | |
|---|-----|
| <i>Bassermann J. F.</i> : Ornitoza. Papuzica i inne postacie. <i>Prax. Pneumol.</i> , 28, 1974, 8, 420—429 | 561 |
| <i>Blacker F., Hellwege H. H., Kramer U., Thomes W.</i> : <i>Glomerulonephritis perimembranosa</i> w przewlekłym zapaleniu wątroby z przetrwałym <i>hepatitis</i> — B — antygenem. Przyczynęk do immunologicznej genetyki kłębkowego zapalenia nerek u ludzi. <i>Dtsche Med. Wschr.</i> 100, 1975, 15, 790 . | 431 |
| <i>Braginskij D. M., Aleksandrowskaja R. A., Paktoris E. A., Sinajko G. A., Ketilajdze E. S.</i> : Aktywność dehydrogenazy kwasu glutaminowego w surowicy krwi w wirusowym zapaleniu wątroby i innych uszkodzeniach wątroby. <i>Sow. Med.</i> , 1974, 10, 103 | 147 |
| <i>Brodeur B. R., Merigan T. C.</i> : Hamujący wpływ interferonu na humoralną odpowiedź immunologiczną myszy na erythrocyty baranie. <i>J. Immunol.</i> , 1974, 113, 1319 | 152 |
| <i>Bunin K. W., Pak S. G., Brodow Ł. E., Coj D. M.</i> : Osobliwości przebiegu klinicznego wczesnej marskości wątroby, rozwijającej się bezpośrednio po przebiegu surowiczego zapalenia wątroby. <i>Terap. Arch.</i> , 1975, 47, 9, 12 . | 561 |
| <i>Cassidy J. T., Nordby G. L., Dodge H. J.</i> : Biologiczne zmiany stężenia immunoglobulin w surowicy ludzkiej: wpływ płci i wieku. <i>J. Chron. Dis.</i> , 1974, 27, 507 | 300 |
| CDC. Surveillance — epidemiologiczny zwiad nagminnego zapalenia przyusznicy w USA w 1973 r. <i>Morb Mort Weekly Rep.</i> , 1974, 23, 40 | 148 |
| Chemiczna i biochemiczna metodologia oceny zagrożeń ze strony pestycydów dla człowieka — Sprawozdanie Grupy Naukowej WHO, Genewa, 1975, 26 (WHO Technical Report Series, No 560) — <i>WHO Chronicle</i> , 1975, 29, 6, 246 | 439 |
| <i>Cykin D. B.</i> : Wartość kliniczna dysproteinemii w niektórych chorobach wątroby. <i>Klin. Med.</i> , 1975, 67 | 294 |
| Dateline CDC. 1974, 6, 9, 1 (listopad) | 148 |
| <i>Diaragina Ł. P., Czireszkina N. M., Bielokrynickij D. B., Czerobyłskaja G. D.</i> : Zachowanie się immunoglobulin w surowicy w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby. <i>Sow. Med.</i> , 1974, 7, 152 | 149 |
| <i>Duniewicz M., Mertenová J., Moravcová E., Jelinkowa E., Holý M., Kolková H., Doulík S.</i> : Europejskie kleszczowe zapalenie mózgu. <i>Čas. Lék. čes.</i> , 114, 1975, 28, 864 | 435 |
| <i>Fidenko J. I.</i> : Stan czynnościowy wątroby i układ krzepnięcia u chorych na wirusowe zapalenie wątroby. <i>Klin. Med.</i> , 1974, 8, 102 | 148 |
| <i>Fingerland A.</i> : Wpływ palenia papierosów na powstawanie wrzodu trawiennego. <i>Čas. Lék. čes.</i> , 114, 1975, 22, 689 | 565 |
| <i>Geser A., Day N. E., De-Thé G. B., Chew B. K., Freund R. J., Kwan H. C., Lavone M. F., Simkovic D., Sohler R.</i> : Zmienność wyników wykrywania immunofluorescencyjnych przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom kapsydu wirusowego w badaniach ludności w kierunku zakażenia wirusem <i>Epstein-Barr</i> . <i>Bull. WHO</i> , 1974, 50, 5, 389 | 299 |
| <i>Hatala M., Liska M.</i> : Leczenie 5-fluorecytozą (5-FC) doświadczalnie wywołanej, uogólnionej bielnicy (<i>candidiosis</i>) w stanie immunosupresji. <i>Čas. Lék. čes.</i> , 114, 1975, 24, 742 | 564 |
| <i>Horký J., Placer Z.</i> : Zaburzenia metaboliczne w niewydolności wątroby. <i>Čas. Lék. čes.</i> , 114, 1975, 15, 464 | 432 |
| <i>Huang Ch. W., Maclaren N. K.</i> : Cukrzyca insulino-zależna jako choroba autoimmunologiczna <i>Science</i> , 1976, 192, 64 | 566 |
| <i>Jira J., Kramarova K., Jindrichova J.</i> : Toksoplazmoza u podrostków. Niektóre sprostżenia epidemiologiczne. <i>Čas. Lék. čes.</i> , 114, 1975, 30, 931 | 428 |
| <i>Kase K., Hahn G. M.</i> : Zróznicowana odpowiedź na ciepło normalnych i transformowanych komórek ludzkich w hodowli komórkowej. <i>Nature</i> , 1975, 225, 228 | 436 |
| <i>Kluger M. J., Ringler D. H., Anver M. R.</i> : Gorączka, a zdolność przeżycia. <i>Science</i> , 1975, 188, 166 | 435 |
| <i>Kosina F., Kolouch Z.</i> : Zakażenia laboratoryjne gorączką Q. <i>Čas. Lék. čes.</i> , 1975, 114, 5, 134 | 297 |
| <i>König W., Ishizaka K.</i> : Obecność na błonie komórkowej komórek tucznych szczura receptorów wiążących mysią IgE globuliną. <i>J. Immunol.</i> , 1974, 113, 1237 | 301 |
| <i>Kulberg A. J., Evin D. N., Tarkhanova I. A.</i> : Pobudzenie odpowiedzi immunologicznej przez produkt katabolizmu normalnej króliczej IgG globuliny. <i>Immunology</i> , 1976, 30, 715 | 567 |

| | |
|--|-----|
| <i>Laufs R., Steinke H.</i> : Bierne uodpornienie małp szerokonosych przeciwko nowotworom indukowanym przez wirus należący do grupy wirusów opryszczki. <i>Nature</i> , 1975, 255, 226 | 436 |
| <i>Lindholm L., Holmgren J., Lange S., Lonnroth I.</i> : Działanie toksyny cholery i jej pochodnych na limfocyty. <i>Int. Archs Allergy appl. Immun.</i> , 1976, 50, 555 | 568 |
| <i>Luebecke P., Freitag V.</i> : Aspekty lecznicze brucelozy u ludzi. <i>Dsch. Med. Wesch.</i> , 100, 1975, 9, 431—432 | 564 |
| <i>Lukes J., Lukesová M., Závázal V.</i> : Rokowanie w przewlekłym zapaleniu wątroby u dzieci. <i>Čas. Lek. čes.</i> , 114, 1975, 36, 1112 | 430 |
| <i>Łoginow A. S.</i> : Aktualne problemy przewlekłego zapalenia wątroby. <i>Terapeutyczny Archiw</i> , 1975, 47, 9, 4 | 562 |
| <i>Manthey K. F., Hilfenhaus J., Karges K. E.</i> : Ludzki interferon jako środek leczniczy. <i>Behring Inst. Mitt.</i> , 1974, nr 54, 81 | 301 |
| <i>Mirovsky J.</i> : Przebieg cholery u osób szczepionych. Przyczynę do problemu skuteczności szczepień ochronnych przeciw cholerze osób przybywających z krajów endemicznych. <i>Čas. Lek. čes.</i> , 114, 1975, 28, 868 | 434 |
| <i>Moroz L. A., Gilmore N. J.</i> : Hamowanie przez witaminę E fibrynolizy spowodowanej plazminą. <i>Nature</i> , 1976, 259, 235 | 566 |
| <i>Nicolson G. L., Winkelhake J. L.</i> : Swoistość narządowa krwiopochodnych przerzutów nowotworowych determinowana przyleganiem komórek. <i>Nature</i> , 1975, 225, 230 | 437 |
| Nowe podejście do zagadnienia statystyki w zakresie zdrowia. Sprawozdanie z drugiej Międzynarodowej Konferencji Państwowych Komitetów zajmujących się statystyką dotyczącą życia i zdrowia. Genewa 1974, 40 str. (WHO Technical Report No 559) — <i>WHO Chronicle</i> , 1975, 29, 5, 205 | 437 |
| <i>Ortmans H., Wildhirt E.</i> : Rokowanie w marskości wątroby (na podstawie spostrzegania chorych od momentu rozwinięcia się marskości przez okres 15 lat). <i>Dtsche Med. Wschr.</i> , 1 00, 1975, 15, 1812 | 431 |
| Ospa w 1974 roku — <i>WHO Chronicles</i> , 1975, 29, 4, 134 | 298 |
| <i>Plešník V., Heinz F., Holanová A.</i> : Szczepienia ochronne przeciw grypie szczepionką mutagrip. Odczynowość ustroju i serokonwersja. <i>Čas. Lek. čes.</i> , 114, 1975, 245 | 433 |
| Podeszły wiek — problem całego społeczeństwa — <i>WHO Chronicle</i> , 1974, 28, 487 | 156 |
| Pomoc w nagłych wypadkach sercowo-naczyniowych. Sprawozdanie Komitetu Ekspertów WHO. Genewa, 1975, 129 str. (WHO Technical Report Series No. 562) — <i>WHO Chronicle</i> , 1975, 29, 6, 246 | 438 |
| Prace z zakresu chorób wirusowych (prowadzone w latach 1969—1973) — <i>WHO Chronicle</i> , 1974, 28, 9, 420 | 157 |
| Problemy niemedycznego używania leków — <i>WHO Chronicle</i> , 1975, 29, 3, 97 | 304 |
| <i>Richter J., Svejda J.</i> : IgD w mononukleozie zakaźnej. <i>Čas. Lek. čes.</i> , 1974, 113, 1509 | 151 |
| <i>Richter J., Svejda J.</i> : Niektóre aspekty immunologiczne w mononukleozie zakaźnej. <i>Čas. Lek. čes.</i> , 114, 1975, 28, 857 | 434 |
| <i>Scheiffarth F.</i> : Immunoprofilaktyka i leczenie immunosupresyjne przewlekłych chorób wątroby. <i>Med. Welt</i> , 1974, 25, 40, 1589 | 149 |
| <i>Sinajko G. A., Paktorys E. A., Braginskij D. M., Sergiejewa N. A., Szumkina O. B., Kutczak S. N.</i> : Porównawcze zestawienie badań klinicznych, biochemicznych i morfologicznych u osób z długotrwałą antygenemią SH po przebyciu ostrego wirusowego zapalenia wątroby. <i>Klin. Med.</i> , 1975, 1, 73 | 295 |
| <i>Spir K., Lorencik M.</i> : Pierwszy przypadek kokcydiozy spostrzegany w Czechach. <i>Čas. Lek. čes.</i> , 114, 1975, 21, 695 | 427 |
| <i>Smith K. O., Gehle W. D., Sanford B. A.</i> : Stwierdzenie przewlekłych zakażeń wirusowych w tętnicach ludzkich. <i>Proc. Soc. Exp. Biol. Med.</i> , 1974, 147, 357 | 153 |
| SOZ.: Zachorowanie na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Argentynie. <i>Weekly Epidem. Rec.</i> , 1975, 50, 17 | 298 |
| Środowiskowe pielęgniarstwo — Sprawozdanie Komitetu Ekspertów WHO. Genewa, 1974, 28 str. (WHO Technical Report Series, No. 558). <i>WHO Chronicle</i> , 1975, 29, 6, 245 | 439 |
| <i>Tripatis I.</i> : Ryzyko zakażenia przez zdrowych nosicieli antygeny Australia (HBAG). <i>Dtsche Med. Wschr.</i> , 100, 1975, 20, 1150 | 429 |

| | |
|---|-----|
| <i>Walker J. R., Smith M. J., Ford-Hutchinson A. W., Billy-Moria F. J.</i> : Sposób działania przeciwzapalnej frakcji normalnej ludzkiej surowicy. <i>Nature</i> , 1975, 254, 444 | 301 |
| <i>Winogradow W. A., Podynowa S. D.</i> : Zaburzenia przemiany albumin w przewlekłym cholestatycznym zapaleniu wątroby. <i>Sow. Med.</i> , 1975, 2, 21 | 295 |
| Wpływ skażenia środowiska na człowieka — <i>WHO Chronicle</i> , 1974, 28, 549 | 155 |
| Zimnica — w 1973 r. — <i>WHO Chronicle</i> , 1974, 28, 479 | 154 |
| <i>Zitar W. D.</i> : Osoczowe czynniki krzepnięcia krwi jako wskaźnik uszkodzenia wątroby w wirusowym zapaleniu wątroby. <i>Klin. Med.</i> , 1974, 52, 93 | 149 |

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

| | | |
|--|---|--|
| Adonajto A. 27, 93, 95, 127, 243, 422 | Ford-Hutchinson A. W. 301 | Kadłubowski R. 421 |
| Aleksandrowskaja R. A. 147 | Freitag V. 564 | Kadłubowski W. 421 |
| Alvero M. 299 | Gałązka A. 453 | Kała E. 365 |
| Anańko J. 271 | Gałużko P. 373 | Kańtoch M. 235 |
| Anusz Z. 89, 97, 104, 345, 443, 449, 569 | Gehle W. D. 153 | Kapulkin-Taytsch F. Z. 507 |
| Anver M. R. 435 | Gębska-Wieliczko L. 479 | Karges K. E. 301 |
| Azurin J. C. 299 | Gilmore N. J. 566 | Kase K. 436 |
| Babiuch L. 337 | Gonera E. 83 | Kasiński J. 491 |
| Bassermann J. F. 561 | Gradowski B. 331 | Kassur B. 161, 223 |
| Billy-Moria F. J. 301 | Grodzicka-Królak H. 35 | Kelus J. 155, 156, 157, 158, 299, 300, 303, 305, 438, 439, 440 |
| Biłokrynickij D. B. 149 | Hahn G. M. 436 | Ketiładze E. S. 147 |
| Blaeker F. 431 | Hałat Z. 491 | Kliszczewska-Kacprzak R. 1 |
| Bobrowska E. 331 | Hatala M. 564 | Kluger M. J. 435 |
| Bobrowski H. 279 | Heinz F. 433 | Koba S. 133, 139 |
| Bonenberg-Urbańska L. 21 | Hellwege H. H. 431 | Kocińska-Sypczyńska D. 53 |
| Boroń P. 169, 331 | Hilfenhaus J. 301 | Kolková H. 435 |
| Borowski J. 357 | Holánová A. 433 | Kolouch Z. 297 |
| Braginskij D. M. 147, 295 | Holmgren J. 568 | Kołacka-Pasternak M. 247, 387 |
| Brodeur B. R. 152 | Holý M. 435 | Kopczyński J. 261 |
| Brodow Ł. E. 561 | Horbowska H. 35 | Korczyńska A. 491 |
| Bunin K. W. 561 | Horký J. 432 | Korniluk S. 161 |
| Buss H. 551 | Hornik J. 151, 152, 298, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 561, 564, 565, 566 | Kosina F. 297 |
| Caban J. 133 | Hông Z. Z. 197 | Kostrzewski J. 59, 75, 117 |
| Cassidy J. T. 300 | Huang Ch. W. 566 | Kostrzewski J. M. 183 |
| Ciesielski T. 479 | Hutchinson-Ford A. W. 301 | Kozakiewicz B. 27 |
| Coj D. M. 561 | Ishizaka K. 301 | Köhler 420 |
| Cykin D. B. 294 | Janeczko J. 147, 148, 149, 294, 295, 296, 511, 562, 564 | König W. 301 |
| Czarski W. 271 | Janowska J. 377, 523 | Kramer U. 431 |
| Czerobyłskaja G. D. 149 | Januskiewicz J. 161 | Kramerová K. 428 |
| Czireszkina N. M. 149 | Jelínková E. 435 | Kręska B. 121 |
| Diaragina Ł. P. 149 | Jeżyna C. 207, 479, 515 | Królak-Grodzicka H. 35 |
| Dodge H. J. 300 | Jędrzychowski W. 397 | Krzywicka H. 377, 523 |
| Doutlik S. 435 | Jindřichova J. 428 | Kucharski C. 331 |
| Drabkowska-Kaczmarek A. 247, 387, 543 | Jira J. 428 | Kulberg A. J. 567 |
| Duniewicz M. 435 | Judycka-Sznek L. 387 | Kunert A. 365 |
| Dziduszko T. 247, 387, 543 | Kacprzak-Kliszczewska R. 1 | Kurnatowska A. 421 |
| Dziok A. 133 | Kaczmarczyk H. 397 | Kutczak S. N. 295 |
| Evnin D. N. 567 | Kaczmarek-Drabkowska A. 247, 387, 543 | Lachmajer J. 421 |
| Falecka W. 479 | Kaczmarowski W. 357 | Lachowicz K. 421 |
| Fidenko J. I. 148 | | Lange S. 568 |
| Fingerland A. 565 | | Laskownicka Z. 217 |
| | | Laufs R. 436 |
| | | Lesiuk-Naruszewicz D. 101, 235, 560 |
| | | Linde-Poznańska H. 323 |

- Lindholm L. 568
 Liska M. 564
 Lityńska J. 235
 Lonnroth I. 568
 Lorencik M. 427
 Lukes J. 430
 Lukesova M. 430
 Luebcke P. 564

 Loginow A. S. 562

 Mach B. 133
 Maclaren N. K. 566
 Macura A. 217
 Madaliński K. 469
 Magdzik W. 109, 111,
 147, 453
 Magdzik-Mazurowska
 W. 11
 Manthey K. F. 301
 Martenová J. 435
 Matras J. 345
 Mazurowska-Magdzik
 W. 11
 Meisel H. 531
 Merigan T. C. 152
 Mierzejewski J. 345
 Mirovsky J. 434
 Misiurewicz-Stypuł-
 kowska H. 87, 497
 Mochmann H. 420
 Moniuk O. 1
 Moravcová E. 435
 Moria-Billi F. J. 301
 Moroz L. A. 566

 Nadowska K. 331
 Naruszewicz-Lesiuk D.
 101, 235, 560
 Nawrocka E. 479
 Nicolson G. L. 437
 Nieradko J. 41
 Nordby G. L. 300
 Nowak S. 139
 Noworyta J. 497

 Olejnik Z. 161, 411
 Ortmans H. 431

 Pak S. G. 561

 Faktoris E. A. 147
 Paktorys E. A. 295
 Pasternak-Kołącka M.
 247, 387
 Pawińska T. 169
 Pawłowski Z. 27, 421
 Piesiak Z. 479
 Placer Z. 432
 Pleśnik V. 433
 Podolecki A. 21
 Podymowa S. D. 295
 Polna I. 235
 Popielowicz K. 275
 Poznańska-Linde H. 323
 Prochowski L. 187
 Pruss A. 551
 Przybylska M. 307
 Przybyłowski J. 21
 Pytel B. 331

 Rams-Więclawska Z.
 275
 Richter J. 151, 434
 Ringler D. H. 435
 Rodkiewicz T. 441, 479
 Rokossowski H. 27
 Rudnicka H. 105
 Rzewnicki I. 331

 Samet A. 373
 Sanford B. A. 153
 Scheiffarth F. 149
 Serokowa D. 121, 309
 Sergiejewa N. A. 295
 Sinajko G. A. 147, 295
 Siplr K. 427
 Skoczek A. 365
 Skrobacki A. 441
 Smith K. O. 153
 Smith M. J. 301
 Stankiewicz B. 417, 551
 Steinke H. 436
 Stojałowska W. 421
 Strzelecki R. 161, 411
 Stypułkowska-Misiure-
 wicz H. 87, 497
 Sypczyńska-Kocińska D.
 53
 Svejda J. 151, 434
 Sznajder T. 175
 Sznek-Judycka L. 387

 Szpakowicz T. 169, 331
 Szumkina O. B. 295
 Szymański K. 223
 Śmigła R. 21

 Taraszkievicz F. 407
 Tarkhanova I. A. 567
 Tatarzycka S. 417
 Taytsch-Kapulkin F. Z.
 507
 Thanh N. T. 197
 Thones W. 431
 Tripatzis I. 429

 Urbańska-Bonenberg L.
 21

 Vieth J. 271

 Wachendörfer G. 47
 Walker J. R. 301
 Werner 420
 Węglińska T. 279, 479
 Wieliczko-Gębska L.
 479
 Wielopolska H. 35
 Więclawska-Rams Z.
 275
 Wildhirt E. 431
 Winkelhake J. L. 437
 Winogradow W. A. 295
 Wronkowski Z. 59, 75
 Wróblewski J. 365
 Wyrzykowska H. 207,
 515
 Wyrzykowski J. 207,
 515

 Zakrzewska A. 153, 301,
 303, 436, 437, 566, 567,
 568
 Zaleski S. 511
 Zaremba M. 357
 Zavázal V. 430
 Ziemichód T. 133
 Zitar W. D. 148

 Żabicka J. 113, 148, 298
 Żabicki W. 423
 Żukowski K. 225

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

1

TOM XXX

WARSZAWA

ROK 1976

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 XXX

1976

Nr 1

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

TREŚĆ

| | |
|--|----|
| O. Moniuk, R. Kliszczewska-Kacprzak: Pneumocystowe zapalenie płuc u niemowląt w Szpitalu Dziecięcym w Warszawie | 1 |
| W. Mazurowska-Magdzik: Ocena poziomu przeciwciał dla duru brzuszego u dzieci szczepionych i nieszczepionych w przebiegu różnych chorób z wyjątkiem salmoneloz | 11 |
| L. Urbańska-Bonenberg, J. Przybyłowski, K. Śmigła, A. Podolecki: Analiza przyczyn zgonu chorych na marskość wątroby | 21 |
| A. Adonajło, B. Kozakiewicz, Z. Pawłowski, H. Rokossowski: Drogi szerzenia się <i>Taenia saginata</i> w środowisku wiejskim. II. Badania w powiecie poznańskim | 27 |
| H. Horbowska, H. Wielopolska, H. Grodzicka-Królak: Badania wirusologiczne w kierunku adenowirusów przeprowadzone w Warszawie w latach 1965—1973 | 35 |
| J. Nieradko: Typy protynowe szczepów <i>Proteus mirabilis</i> izolowanych z różnych środowisk | 41 |
| G. Wachendörfer: Perspektywy zwalczania wścieklizny zwierząt wolno żyjących | 47 |
| D. Kocińska-Sypczyńska: Obserwacja dzieci po szczepieniach doustnych potrójną szczepionką przeciwko <i>poliomyelitis</i> | 53 |

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

| | |
|--|----|
| J. Kostrzewski, Z. Wronkowski: Zgłaszalność do lekarzy z powodu nowotworów niezłośliwych w Polsce w roku 1967/68 | 59 |
|--|----|

INFORMACJE EPIDEMIOLOGICZNE Z KRAJU

| | |
|--|-----|
| J. Kostrzewski: Choroby zakaźne w Polsce w 1974 r. na tle sytuacji w świecie | 75 |
| E. Gónera: Dur brzuszny i dury rzekome | 83 |
| H. Stypułkowska-Misiurewicz: Czerwonka | 87 |
| Z. Anusz: Zatrucia toksyną botulinową | 89 |
| A. Adonajło: Krztusiec | 93 |
| A. Adonajło: Płonica | 95 |
| Z. Anusz: Teżec | 97 |
| D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra | 101 |
| H. Rudnicka: Różyczka | 105 |
| W. Magdzik: Grypa | 109 |
| W. Magdzik: Wirusowe zapalenie wątroby | 111 |
| J. Zabicka: Nagminne zapalenie przyusznic | 113 |
| J. Kostrzewski: <i>Poliomyelitis anterior acuta</i> | 117 |
| D. Serokowa, B. Kręska: Wścieklizna | 121 |
| A. Adonajło: Włośnica | 127 |
| Praca zespołowa: Tasiemczyce | 129 |

c.d na str. 159

Olga Moniuk, Róża Kliszczewska-Kacprzak

PNEUMOCYSTOWE ZAPALENIE PŁUC U NIEMOWLĄT W SZPITALU DZIECIĘCYM W WARSZAWIE

Miejski Szpital Dziecięcy Warszawa „Saska Kępa” Oddział Niemowlęcy B
Ordynator oddziału: dr med. O. Moniuk

*W pracy przedstawiono przebieg pneumocystowego zapalenia płuc u dzieci leczonych w oddziale niemowlęcym. W okresie od września 1973 do marca 1974 obserwowano ogółem 29 przypadków zakażenia *Pneumocystis carinii*. Rozpoznanie postawiono na podstawie objawów klinicznych i obrazu radiologicznego oraz wyników odczynu immunofluorescencyjnego (O.I.F.).*

Zakażenia dróg oddechowych wywołane przez pierwotniaka *Pneumocystis carinii* znane są od 1951 roku. W tym czasie Vanek i Jirovec (10, 11) opisali obecność *P. carinii* w tkance płucnej zmarłych dzieci. W latach pięćdziesiątych pneumocystoza występowała sporadycznie. Obecnie występujące coraz częściej, m. in. powoduje duże epidemie wewnątrzszpitalne. Czynnikiem usposabiającym do zakażenia *Pneumocystis carinii* są, poza dużymi skupiskami dzieci (6, 13, 19), w pierwszym rzędzie czynniki prowadzące do obniżenia odporności humoralnej, z wtórnym niedoborem immunoglobulin (8, 21). Należą do nich leczenie: antybiotykami (5, 10, 13); hormonami kory nadnerczy (8, 10, 13); cytostatykami oraz naświetlenie promieniami Rtg (3, 5, 11, 12), a także wcześniactwo (6, 12), infekcje wirusowe (22) i pierwotna fizjologiczna w pierwszym półroczu życia hypogammaglobulinemia (2, 3, 6, 13, 20). Przebieg kliniczny i obraz radiologiczny pneumocystowego zapalenia płuc jest już dobrze znany (14, 18, 20). Uważa się że obecnie poważnym problemem epidemiologicznym są epidemie wewnątrzoddziałowe ze względu na czas trwania (9, 14, 18, 20, 22); ciężkość przebiegu, inwazyjny charakter choroby, a także zakażenie personelu pielęgnującego, co może mieć również znaczenie w szerzeniu się choroby (12, 22).

Diagnostyka serologiczna (O.I.F.) (2, 3, 14, 22), której wyniki pokrywają się w około 90% przypadków z obrazem klinicznym pneumocystowego zapalenia płuc, pozwala wcześniej rozpocząć leczenie etiotropowe co polepsza rokowanie. Postawienie rozpoznania w okresie wstępnym choroby na podstawie obrazu klinicznego (18, 20) i radiologicznego jest dość trudne. Błądność z sinicą wokół ust, brak łaknienia, biegunka, wymioty, a później duszność i kaszel rozpoznawane są najczęściej jako infekcja bakteryjna czy wirusowa dróg oddechowych. Również obraz radiologiczny płuc w tym okresie nie jest charakterystyczny dla pneumocystowego zapalenia płuc dawniej zwanego śródmiąższowym (2, 3, 4, 5, 6, 15, 16).



Jest to okres, kiedy dzieci najczęściej nie są jeszcze izolowane i dochodzi do szerzenia się zakażenia drogą kropelkową. Pasożyty wydalone są podczas kaszlu (2, 5, 12, 13, 19) razem z gęstą śluzową wydzieliną. Jednocześnie połykanie odkrztuszonej wydzieliny powoduje w wielu wypadkach biegunkę. Występuje odwodnienie drogą układu oddechowego (tachypnoe) i przewodu pokarmowego (14) co wymaga dożylnego uzupełnienia płynów.

W stadium pełnego stanu choroby, gęsta, śluzowa wydzielina, czasem piana, często powoduje niedrożność drzewa oskrzelowego. W radiogramie klatki piersiowej obserwuje się nasilenie zmian zapalnych z bardzo dużą rozemną obwodowych partii płuc, czasem z rozemną wybiórczą jednego płata, niekiedy również pasemkowate ogniska niedodmowe.

Wg *Robbinsona* (20) patomechanizm zaburzeń oddychania następujący w schyłkowym stadium choroby, polega na wytworzeniu bloku pęcherzykowo-włośniczkowego oraz upośledzenia dyfuzji tlenu przez zgrubiałe i nacieczone przegrody pęcherzykowe. Wynikiem tego jest ciężka niewydolność oddechowo-krażeniowa. Powstaje *cor pulmonale*, a najczęstszą przyczyną zgonu jest niewydolność krążenia.

WYNIKI OBSERWACJI CHORYCH

Od września 1973 do marca 1974 r. leczono ogółem 29 przypadków zakażenia *Pneumocystis carinii* u niemowląt. Były to dzieci w wieku 8 dni do 6 miesięcy, z tego 14 noworodków i 9 wcześniaków. Dane dotyczące rozpoznania z jakim kierowano dzieci do szpitala, okres pobytu dzieci w oddziale i daty rozpoznania pneumocystozy zestawiono w tabeli I.

Dzieci B.A., H.A. i D.K. (tab. I, poz. 1, 2, 3) były przyjęte na oddział w bardzo ciężkim stanie. Początkowo duszność, sinicę i tachycardię wiązaliśmy z dużymi zmianami zapalnymi w płucach, a nawet u dziecka „DK” podejrzewaliśmy w początkowym okresie choroby wadę serca. Dopiero po kilku dniach pobytu w oddziale, na podstawie męczącego, duszącego kaszlu oraz zalewania się pienia, lepką wydzieliną, zaczęto podejrzewać zakażenia *Pneumocystis carinii*.

U wszystkich chorych obserwowano duszność (48—80 odd./min.) — w 4 przypadkach bezdech, sinicę, tachycardię (140—180 ud./min.) (tabela I). U 24 dzieci współistniała biegunka — w 8 przypadkach dość ciężka. Z kału wyhodowano w 1 przypadku *E. coli* O₁₁₁B₄, w pozostałych — *Klebsiella pneumoniae*.

PRZEBIEG CHOROBY

W przypadku pneumocystozy przebiegającej z zapaleniem płuc i biegunką przebieg choroby był dość ciężki. Szybko dochodziło do odwodnienia ustroju z koniecznością dożylnego nawadniania.

Wyniki badań dodatkowych zestawiono w tabeli I. W analizowanej grupie dzieci OB i l. erytrocytów nie były charakterystyczne. Liczba leukocytów wahała się od 8—20 tys./mm³. U 13 dzieci stwierdzono eozynofilię (5—14 krwinek kwasochłonnych). W większości przypadków eozynofilii stwierdzono ją dopiero w kontrolnym badaniu morfologii krwi

Tabela I
Dane o przebiegu klinicznym pneumocystozy u 29 dzieci

| Lp. | Inicjacja wiek | waga | Objawy wstępne | | | biegunka | Badania dodatkowe | | | | | przebieg (dni) | leczenie |
|-----|-------------------|------|-------------------|--------|----------------------------|---|---|---------------------------------------|--------------------|-----|-----|-------------------------|-------------------------|
| | | | duszność 1 min | sinica | czynność serca 1/min | | morfologia L — $\frac{g}{l}$ Kw — ‰ | białko | Imm. gl. | EKG | Rtg | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| 1 | B.A. 6 tyg. | 3250 | 60 | + | 140 | ++ | L — 8,0 Kw — 14 | Bc — n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM + | PK | +++ | ++ 60 | Ant. Pent. glob. |
| 2 | H.A. 2 mc | 3000 | 58 | ++ | 140 | + | L — 13,0 Kw — 2 | X | IgG + IgM +++ | X | ++ | +++ 40 | Ant. Pent. |
| 3 | D.K. 3 mc | 3000 | 60 | +++ | 140 | + | L — 17,9 Kw — 6 | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG +++ IgM + | PK | ++ | ++ 30 | Ant. glob. |
| 4 | K.S. 10 dni | 3350 | 60 | + | 140 | +++ E. coli O ₁₁₁ B ₄ | L — 16,0 Kw — (—) | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG +++ IgM (—) | LK | ++ | +++ 23 | Ant. glob. |
| 5 | M.J. 3 mc | 2450 | 60 | + | 140 | ++ | L — 9,0 Kw — 8 | Bc — n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM +++ | PK | ++ | ++ I — 30 II — 38 | Ant. Pent. glob. |
| 6 | R.A. 10 dni | 3200 | 60 | + | 160 | — | L — 16,0 Kw — 6 | Bc — n a ₂ — n γ — n | IgG +++ IgM (—) | PK | + | ++ 28 | Ant. Pent. |
| 7 | B.M. 4 tyg. | 1950 | 58 | + | 130 | + | L — 17,0 Kw — 4 | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG + IgM (—) | X | ++ | ++ I — 12 II — 42 | Ant. Pent. |
| 8 | K.K. 2 tyg. | 2560 | 40 | ++ | 140 | — | L — 20,0 Kw — 4—5 | Bc — n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM (—) | X | — | ++ 19 | Ant. |
| 9 | K.I. 2 mc | 1440 | 58 | + | 160 | + | L — 10,7 Kw — 2—5 | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG ++ IgM (—) | LK | ++ | ++ 28 | Anat. Pent. glob. |

Jest to okres, kiedy dzieci najczęściej nie są jeszcze izolowane i dochodzi do szerzenia się zakażenia drogą kropelkową. Pasożyty wydalane są podczas kaszlu (2, 5, 12, 13, 19) razem z gęstą śluzową wydzieliną. Jednocześnie połykanie odkrztuszonej wydzieliny powoduje w wielu wypadkach biegunkę. Występuje odwodnienie drogą układu oddechowego (tachypnoe) i przewodu pokarmowego (14) co wymaga dożylnego uzupełniania płynów.

W stadium pełnego stanu choroby, gęsta, śluzowa wydzielina, czasem piana, często powoduje niedrożność drzewa oskrzelowego. W radiogramie klatki piersiowej obserwuje się nasilenie zmian zapalnych z bardzo dużą rozedmą obwodowych partii płuc, czasem z rozedmą wybiórczą jednego płata, niekiedy również pasemkowate ogniska niedodmowe.

Wg *Robbinsona* (20) patomechanizm zaburzeń oddychania następujący w schyłkowym stadium choroby, polega na wytworzeniu bloku pęcherzykowo-śluzowiczekowego oraz upośledzenia dyfuzji tlenu przez zgrubiałe i nacieczone przegrody pęcherzykowe. Wynikiem tego jest ciężka niewydolność oddechowo-krażeniowa. Powstaje *cor pulmonale*, a najczęstszą przyczyną zgonu jest niewydolność krażenia.

WYNIKI OBSERWACJI CHORYCH

Od września 1973 do marca 1974 r. leczono ogółem 29 przypadków zakażenia *Pneumocystis carinii* u niemowląt. Były to dzieci w wieku 8 dni do 6 miesięcy, z tego 14 noworodków i 9 wcześniaków. Dane dotyczące rozpoznania z jakim kierowano dzieci do szpitala, okres pobytu dzieci w oddziale i daty rozpoznania pneumocystozy zestawiono w tabeli I.

Dzieci B.A., H.A. i D.K. (tab. I, poz. 1, 2, 3) były przyjęte na oddział w bardzo ciężkim stanie. Początkowo duszność, sinicę i tachycardię wiązaliśmy z dużymi zmianami zapalnymi w płucach, a nawet u dziecka „DK” podejrzewaliśmy w początkowym okresie choroby wadę serca. Dopiero po kilku dniach pobytu w oddziale, na podstawie męczącego, duszącego kaszlu oraz zalewania się pianistą, lepką wydzieliną, zaczęto podejrzewać zakażenia *Pneumocystis carinii*.

U wszystkich chorych obserwowano duszność (48—80 odd./min.) — w 4 przypadkach bezdech, sinicę, tachycardię (140—180 ud./min.) (tabela I). U 24 dzieci współistniała biegunka — w 8 przypadkach dość ciężka. Z kału wyhodowano w 1 przypadku *E. coli* O₁₁₁B₄, w pozostałych — *Klebsiella pneumoniae*.

PRZEBIEG CHOROBY

W przypadku pneumocystozy przebiegającej z zapaleniem płuc i biegunką przebieg choroby był dość ciężki. Szybko dochodziło do odwodnienia ustroju z koniecznością dożylnego nawadniania.

Wyniki badań dodatkowych zestawiono w tabeli I. W analizowanej grupie dzieci OB i l. erytrocytów nie były charakterystyczne. Liczba leukocytów wahała się od 8—20 tys./mm³. U 13 dzieci stwierdzono eozynofilię (5—14 krwinek kwasochłonnych). W większości przypadków eozynofilii stwierdzono ją dopiero w kontrolnym badaniu morfologii krwi

Tabela I
Dane o przebiegu klinicznym pneumocystozy u 29 dzieci

| Lp. | Inicjacja wiek | waga | Objawy wstępne | | | biegunka | Badania dodatkowe | | | | | przebieg (dni) | leczenie |
|-----|----------------|------|----------------|--------|----------------------|---|---|---------------------------------------|--------------------|-----|-----|-------------------------|-------------------------|
| | | | duszność 1 min | sinica | czynność serca 1/min | | morfologia L — $\frac{g}{l}$ Kw — ‰ | białko | Imm. gl. | EKG | Rtg | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| 1 | B.A. 6 tyg. | 3250 | 60 | + | 140 | ++ | L — 8,0 Kw — 14 | Bc — n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM + | PK | +++ | ++ 60 | Ant. Pent. glob. |
| 2 | H.A. 2 mc | 3000 | 58 | ++ | 140 | + | L — 13,0 Kw — 2 | X | IgG + IgM +++ | X | ++ | +++ 40 | Ant. Pent. |
| 3 | D.K. 3 mc | 3000 | 60 | +++ | 140 | + | L — 17,9 Kw — 6 | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG +++ IgM + | PK | ++ | ++ 30 | Ant. glob. |
| 4 | K.S. 10 dni | 3350 | 60 | + | 140 | +++ E. coli O ₁₁₁ B ₄ | L — 16,0 Kw — (—) | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG +++ IgM (—) | LK | ++ | +++ 23 | Ant. glob. |
| 5 | M.J. 3 mc | 2450 | 60 | + | 140 | ++ | L — 9,0 Kw — 8 | Bc — n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM +++ | PK | ++ | ++ I — 30 II — 38 | Ant. Pent. glob. |
| 6 | R.A. 10 dni | 3200 | 60 | + | 160 | — | L — 16,0 Kw — 6 | Bc — n a ₂ — n γ — n | IgG +++ IgM (—) | PK | + | ++ + 28 | Ant. Pent. |
| 7 | B.M. 4 tyg. | 1950 | 58 | + | 130 | + | L — 17,0 Kw — 4 | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG + IgM (—) | X | ++ | ++ I — 12 II — 42 | Ant. Pent. |
| 8 | K.K. 2 tyg. | 2560 | 40 | ++ | 140 | — | L — 20,0 Kw — 4—5 | Bc — n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM (—) | X | — | ++ + 19 | Ant. |
| 9 | KI 2 mc | 1440 | 58 | + | 160 | + | L — 10,7 Kw — 2—5 | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG ++ IgM (—) | LK | ++ | ++ + 28 | Anat. Pent. glob. |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|----|----------------------|------|-----------|-----|------------------|----|-----------------------|---------------------------------------|-------------------|----|-----|-----------|----------------|
| 10 | M.S. 6 tyg. | 2400 | 60 | + | 160 | ++ | L — 11,0 Kw — 2—6 | Bc — n a ₂ — ↑ γ — n | IgG + IgM (—) | ZM | ++ | +++ 33 | Ant. Pent. |
| 11 | B.A. 8 dni | 4150 | 60 bzd | ++ | 140 | — | L — 7,8 Kw — X | Bc — n a ₂ — n γ — n | IgG (—) IgM + | PK | ++ | ++ 30 | Ant. Pent. |
| 12 | W.S. 4 tyg. | 2330 | 60 bzd | +++ | 70 140 170 | ++ | L — 12,6 Kw — 7—10 | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM (—) | PK | +++ | +++ 16 | Ant. Pent. |
| 13 | F.C. 4 dni | 4150 | 60 bzd | +++ | 140 | + | L — n Kw — 6 | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG (—) IgM + | PK | ++ | ++ 28 | Ant. Pent. |
| 14 | Sz.M. 2 tyg. | 3450 | 80 | +++ | 180 | ++ | L — n Kw — (—) | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — n | IgG + IgM (—) | X | ++ | +++ 20 | Ant. Pent. |
| 15 | G.K. 6 tyg | 3000 | 60 | ++ | 160 | + | L — n Kw — n | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — n | IgG + IgM (—) | X | ++ | ++ 21 | Ant. Pent. |
| 16 | R.R. 6 tyg. | 4000 | 60 | ++ | 180 | + | L — n Kw — (—) | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG ++ IgM (—) | X | | ++ 35 | Anat. Pent. |
| 17 | O.P. 5 tyg. | 3200 | 60 | +++ | 160 | ++ | L — 12,2 Kw — 2—10 | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM (—) | X | ++ | +++ 52 | Ant. Pent. |
| 18 | K.A. 7 tyg. | 3150 | 60 | ++ | 120 | ++ | L — n Kw — n | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — ↑ | IgG + IgM (—) | X | ++ | ++ 18 | Ant. Pent. |
| 19 | O.P. I 3 tyg. | 1700 | 60 | ++ | 160 | + | L — n Kw — 5 | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG + IgM — | X | +++ | +++ 28 | Ant. Pent. |
| 20 | O.P. II 3 tyg. | 2760 | 60 | ++ | 160 | + | L — n Kw — n | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG ++ IgM + | X | ++ | +++ 18 | Ant. Pent. |

| | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------|------|-----------|----|-----|----|------------------------|---|--------------------|------|----|------------|---------------|
| 21 | O.A. 2 tyg. | 2050 | 40 60 | ++ | 160 | + | L — n Kw — 6 | Bc — n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG +++ IgM (—) | X | ++ | ++ 9 | Ant. Pent. |
| 22 | O.M. 6 mc | 3580 | 60 | ++ | 160 | — | L — 12,0 Kw — (—) | X | IgG +++ IgM (—) | LK | ++ | +++ 21 | Ant. Pent. |
| 23 | L.J. 6 tyg. | 3700 | 64 | ++ | 160 | ++ | L — 14,4 Kw — 10—13 | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG ++ IgM (—) | Bl-n | ++ | +++ 45 | Ant. Pent. |
| 24 | K.P. 2 tyg. | 3060 | 60 | ++ | 160 | ++ | L — 12,0 Kw — 3 | Bc — n a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG ++ IgM (—) | X | | ++ 34 | Ant. Pent. |
| 25 | M.M. 6 tyg. | 3400 | 80 | ++ | 180 | — | L — 12,0 Kw — (—) | Bc — ↓ a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG ++ IgM (—) | X | ++ | ++ 33 | Ant. Pent. |
| 26 | K.P. 4 tyg. | 2250 | 40 60 | | 140 | ++ | L — 11—17 Kw — 2—13 | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG + IgM (—) | n | ++ | ++++ 40 | Ant. Pent. |
| 27 | Z.A. 5 tyg. | 3400 | 48 | ++ | 160 | + | L — n Kw — n | Bc — ↓ a ₂ — ↓ γ — ↓ | IgG ++ IgM + | X | ++ | +++ 10 | Ant. Pent. |
| 28 | W.S. 2 tyg. | 2500 | 60 bzd | + | 160 | ++ | L — 12,6 Kw — (—) | Bc — n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG +++ IgM (—) | X | ++ | +++ 40 | Ant. Pent. |
| 29 | Z.M. 5 mc | 2800 | 60 | + | 160 | — | L — 4,3 Kw — (—) | Bc — ↓ n a ₂ — ↑ γ — ↓ | IgG +++ IgM + | — | ++ | ++ 40 | Ant. Pent. |

Objaśnienia:

L — leukocyty
Kw — kwasochłonne
Bc — białko całkowite
n — norma
↑ — wzrost
↓ — spadek
bzd — bezdechy
(—) — bez zmian

PK — zmiany dotyczące prawej komory
LK — zmiany dotyczące lewej komory
X — niewykonanie badania
ZM — zaburzenia metaboliczne
Bl-n — blok niezupełny
od + do +++ — nasilenie zmian
od + do +++ — ciężkość przebiegu

(w pierwszym badaniu poziom krwinek kwasochłonnych był prawidłowy). Białko — całkowite było w normie lub nieco obniżone. W 25 badaniach stwierdzono podwyższenie poziomu alfa 2-globuliny; w 20 obniżony poziom gamma-globuliny; w 5 przypadkach norma, w 2 nieznaczny wzrost. W wykonanych 13 badaniach EKG — w 7 przypadkach stwierdzono fizjologiczną przewagę prawej komory; 1 — zaburzenia metaboliczne; w 2 — przerost prawej komory; w 3 — przewaga lewej komory oraz w 2 — blok niezupełny. Sześcioro dzieci pozostało pod opieką Poradni Kardiologicznej. W 7 przypadkach w badaniu immunofluorescencyjnym stwierdzono występowanie w surowicy krwi chorych dzieci immunoglobuliny M i G; w 20 przypadkach wyłącznie IgG, a w 2 przypadkach IgM.

Badaniem radiologicznym klatki piersiowej u 28 chorych stwierdzono zmiany zapalne. U jednego dziecka mimo dodatniego wyniku badania O.I.F. (IgG+) zapalenia płuc nie stwierdzono. Obserwowany przez nas obraz radiologiczny pneumocystowego zapalenia płuc był bardzo różnorodny. Podobne spostrzeżenia zamieszczono w publikacjach (15, 16, 19, 20, 22).

Śródmiąższowe zapalenie płuc uważane dawniej za typowe dla pneumocystozy występowało w 4 przypadkach (16). Przeważał obraz zapaleń płuc obustronnych w okolicach przykręgosłupowych i partiach przyśrodkowych. Z nadmierną powietrzością obwodowych partii płuc — we wszystkich przypadkach. Radiologicznie obserwowano także pasemkowane niedodmy albo wybiórczą rozedmę, dotyczące jednego płata. W jednym przypadku ze względu na rozedmę jednego płata (środkowy płuca prawego) podejrzewano ciało obce.

Nie stwierdzono współzależności między ciężkością przebiegu choroby a poziomem przeciwciał w surowicy krwi. Natomiast wyraźnie pogarszały przebieg choroby zakażenia dodatkowe — wirusowe i bakteryjne dróg oddechowych i przewodu pokarmowego.

U 6-ga dzieci przebieg zakażenia był bardzo ciężki. Troje dzieci wróciło do oddziału po 2 dniach pobytu w domu z nasileniem objawów infekcji dróg oddechowych. Podczas pierwszego pobytu badania O.I.F. — były ujemne a podczas drugiego pobytu w obydwu przypadkach dodatnie.

Jedno dziecko wypisane do domu na żądanie rodziców, z dużymi zmianami zapalnymi, które utrzymywały się na jednakowym poziomie przez kilka miesięcy. Po leczeniu pentamidyną podczas drugiego pobytu — stwierdzono ustąpienie zmian.

27 dzieci zostało wypisanych do domu w stanie ogólnym dobrym, po ustąpieniu zmian zapalnych w obrazie radiologicznym względnie ich znacznemu ograniczeniu. Okres pobytu wahał się 19—60 dni i zależał od szybkości postawienia prawidłowego rozpoznania i włączenia do leczenia pentamidyny.

LECZENIE

Wszystkie dzieci były leczone preparatem Pentamide isethionate (prod. ang.) w dawce 4 mg/kg/dobę, który stosowano przez 10—14 dni w iniekcjach domięśniowych. Już po kilku dniach (4—5) stosowania następowała radykalna poprawa stanu ogólnego dziecka i stopniowe ustępowanie duszności, kaszlu, sinicy i tachykardii.

W wielu przypadkach wprowadzono pentamidynę nie czekając na wyniki badania immunofluorescencyjnego, opierając się na obrazie klinicz-

nym. Nie obserwowano powikłań podczas jej podawania (19, 22), mimo że pełną dawkę dobową podawano $1 \times$ dziennie, domięśniowo. Spora-dycznie obserwowano u dzieci miejscowe zapalne działanie pentamidyny w postaci nacieków w miejscach wstrzyknięć.

Ustępowanie zakażenia *P. carinii* opierałiśmy nie na wyniku O.I.F., ale na szybkości cofania się zmian w obrazie radiologicznym. Objawy osłu-łkowe nad płucami były bardzo skape nawet przy zajęciu dużych obsza-rów tkanki płucnej. W kilku przypadkach zmiany zapalne w płucach przebiegały z objawami osłuchowymi spastycznego zapalenia oskrzeli (w morfologii krwi — eozynofilia). Zmiany spastyczne ustępowały do-piero po włączeniu do leczenia pentamidyny, stosowanej równocześnie z lekami przeciwhistaminowymi (Tavegil), lekami rozszerzający oskrzela (Alupent) oraz rozrzedzającymi wydzielinę w celu jej łatwiejszego od-krtuszania.

Dzieci były izolowane, starannie pielęgnowane, odsysane. Nawilżano otoczenie, sale naświetlano lampami bakteriobójczymi.

ZAKAŻENIA *PNEUMOCYSTIS CARINII* WŚRÓD PERSONELU SZPITALA

W okresie hospitalizacji chorych na pneumocystozę w oddziale obser-wowano wśród personelu (13, 27) długo trwający męczący kaszel z dusz-nością wysiłkową. Stwierdzono infekcję pneumocystozową, potwierdzo-ną badaniem O.I.P., zbadano 10 osób, z tego tylko u jednej otrzymano ujemny wynik O.I.F.

Przebieg zakażeń u dorosłych na ogół był łagodny. Kaszel i duszność ustępowały bez leczenia, tylko po podaniu dużych dawek witamin z gru-py B (głównie B₂). W dwóch przypadkach stwierdzono dość ciężki i dłu-gotrwały przebieg (wynik O.I.F. — IgG+). Kaszel i duszność utrzymy-wały się ponad 6 miesięcy. W rtg klatki piersiowej stwierdzono wzmo-żony rysunek przyoskrzelowy. Przebieg zakażenia był bezgorączkowy. W badaniach dodatkowych stwierdzono badaniem elektroforetycznym białka — obniżony poziom gamma-globuliny z podwyższeniem frakcji alfa₂-globulin. W rozmazie krwi 15—17% eozynofiliów. Przez cały czas infekcji utrzymywał się alergiczny nieżyt nosa i spojówek. Dwukrotne stosowanie kuracji 10-dniowych Daraprimem (1 mg/kg/dobę) z sulfami-dem (Merafin) przyniosło niewielką poprawę. Dopiero leczenie penta-midyną przez 10 dni z podaniem równocześnie Tavegylu doprowadziło do ustąpienia duszności, kaszlu i objawów alergii.

Zaobserwowano, że każde następne zetknięcie się ze świeżą infekcją pneumocystozową powodowało napady duszącego kaszlu. Kontrolne ba-dania immunofluorescencyjne przeprowadzone w odstępie 6 mies. od poprzedniego wykazywały ciągłe utrzymywanie się poziomu IgG. Taki przebieg infekcji mógłby świadczyć o alergizacji ustroju przez pierwot-niaka podobnie jak przy innych zakażeniach pasożytniczych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na podstawie analizy epidemiologicznej można wyciągnąć wniosek, że zakażenie *Pneumocystis carinii* w oddziale zapoczątkowały dzieci wymie-nione w zestawieniu tabelarycznym pod pozycją 1, 2, 3. U dziecka B.A. (poz. 1) — po wyjściu z oddziału noworodkowego, w czasie jego pobytu

w domu, obserwowano infekcję dróg oddechowych. Przyjęto go na oddział w stanie niezwykle ciężkim. Zakażenie potwierdzono na wstępie badaniem klinicznym, radiologicznym i immunologicznym.

Na podstawie analizowanego materiału ustalono, że przyjęto z zakażeniem *Pneumocystis carinii* 18 niemowląt, ośmioro z nich to noworodki. Ze względu na bardzo młody wiek, najprawdopodobniej początek zakażenia sięga oddziału noworodkowego, pozostałe siedmioro dzieci uległo zakażeniu w środowisku domowym — gdyż w innych oddziałach nie były leczone.

U 11 niemowląt zakażenie *P. carinii* najprawdopodobniej nastąpiło w czasie pobytu w naszym oddziale. Okres ujawnienia zakażenia był różny i wynosił od 16 do 30 dni. Początek wystąpienia objawów, bardzo burzliwy, manifestował się dusznością, sinicą. Stan ogólny ulegał pogorszeniu.

W obrazie radiologicznym narastały objawy rozdęcia płuc i zmiany śródmiąższowe. Okres leczenia tych dzieci był wydatnie dłuższy od 16—42 dni.

W okresie leczenia chorych na pneumocystozę było zatrudnionych w oddziale 19 lekarzy i pielęgniarek. Zbadano w kierunku zakażenia *P. carinii* 10 osób, tylko w 1 przypadku uzyskano ujemny wynik badania immunofluorescencyjnego.

Stwierdzono, że szybką poprawę stanu zdrowia chorych na pneumocystozę zapewnia stosowanie w iniekcjach domięśniowych Pentamidine isethionate, w dawce 4 mg/kg/dobę.

O. Монюк, Р. Клищевска-Кацпжак

ПНЕВМОЦИСТОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ У МЛАДЕНЦЕВ В ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ В Г. ВАРШАВЕ

Содержание

В статье представлено течение пневмоцистозного воспаления легких у детей леченных в младенческом отделении. От сентября 1973 г. по март 1974 г. итого наблюдали 29 случаев инфекции *Pneumocystis carinii*. Диагноз поставили на основании клинических симптомов и радиологической картины а также результатов иммунофлюоресцентной реакции.

O. Moniuk, R. Kliszczewska-Kacprzak

PNEUMOCYSTIS PNEUMONIA IN INFANTS AT THE CHILDREN'S HOSPITAL IN WARSAW

Summary

The clinical course of pneumocystis pneumonia in children treated in a hospital department for infants is described. From September 1973 through March 1974 a total of 29 cases of *Pneumocystis carinii* infection were observed. Diagnoses were established on the basis of clinical symptoms, roentgenologic findings and results of the immunofluorescence test.

PIŚMIENNICTWO

1. *Brokoman H.* i in.: *Ped. Pol.* 1955, 30, 110, 951. — 2. *Brzosko W.*: *Pol. Tyg. Lek.* 1968, 23, 1571. — 3. *Brzosko W.* i in.: *Immunopatologia zap. płuc* (syg. 156, 411) *PZWL* 1966. — 4. *Chobot-Maciejewska H.* i in.: *Pol. Tyg. Lek.* 1968, 23, 46, 1767. — 5. *Depowska M.* i in.: *Pol. Tyg. Lek.* 1969, 24, 30, 1174. — 6. *Domini-czek K.*: *Wiad. Parazyt.* 1956, 6, 35. — 7. *Dyszy-Laube B.*: *Ped. Pol.* 1964, 39, 10, 1193. — 8. *Gellis S. S.*: *Pediatric Therapy* 1970. — 9. *Gietko M.* i in.: *Ped. Pol.* 1971, 46, 126. — 10. *Hornik N.* i in.: *Ped. Pol.* 1965, 16, 419.
11. *Hughes W. T.*: *J. Ped.* 1973, 82, 3, 404. — 12. *Jirovec O.*: *Wiad. Parazyt.* 1960, t. 6, s. 95. — 13. *Jirovec O.*: *Żurn. Hig. Epid. Mikrobiol. Immunol.* 1959, 3, 77. — 14. *Kluska J., Matecka J.*: *Przeg. Ped.* 1974, t. IV, 1, 27. — 15. *Planeta-Matecka, J.*: *Wiad. Lek.* 1969, 22, 5. — 16. *Planeta-Matecka J.*: *Wiad. Lek.* 1969, 22, 4. — 17. *Richman D.*: *Am. J. Dis. Child.* 1973, 125, 1, 102. — 18. *Starkiewiczowa J.*: *Przeg. Ped.* 1974, t. IV, 1, 35. — 19. *Symoides-Ławecka A.*: *Ped. Pol.* 1965. — 20. *Szmi-giel Cz.*: *Pol. Tyg. Lek.* 1971, 20, 13, 473.
21. *Walzer P.* i in.: *J. Ped.* 1973, 82, 3, 416. — 22. *Zbucki Z.*: *Ped. Pol.* 1973, 48, w. 12.

Adres: 03-924 Warszawa-Saska Kępa, ul. Niekłańska 6.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH
POLSKICH W 1974 ROKU

ACTA HEMATOLOGICA POLONICA, 1974, 5

- W. Józwiak, J. Kościelak: Formy antygenu *Australia* zawierające RNA i wolne od RNA (Nr 1, str. 49).
P. Poszwiński, I. Brągiel, E. Kacperska: Wykrywanie antygenu HB w preparatach krwiopochodnych (Nr 2, str. 133).

ACTA MEDICA POLONA, 1974, 15

- B. Polaczek-Kornecka, Z. Dziadur-Goldsztajn: Nasal carriers of coagulase-positive staphylococcus among workers in a surgical hospital department (Nr 3, str. 157).
W. Cendrowski, K. Niedzielska: Measles virus antibodies in multiple sclerosis (Nr 4, str. 189).

ACTA PARASITOLOGICA POLONICA, 1974, 20

- J. Szaflarski, A. Sokoła, Z. S. Herman: Tentative treatment of experimental toxoplasmosis in mice IX. Effect of trimethoprim, sulfomethoxazole and their combination Septrin (Fasc. 22—34, str. 261).
K. Karmańska, L. Grzywiński, R. Seniuta: Behaviour of mast cells in the course of experimental toxoplasmosis in mice. (Fasc. 22—34, str. 335).
Z. Przyjałkowski, R. Klekowski: Investigation on the mechanism of ovostatic action of intestinal bacteria in the development of eggs of certain intestinal nematodes (Fasc. 35—44, str. 451).
M. Kozar: The effect of immunization of the final host with intermediate host antigens on the development of *Fasciola hepatica* and the course of fasciolosis in rats (Fasc. 35—44, str. 473).

ACTA POLONIAE PHARMACEUTICA, 1974, 31

- D. Jastalska, I. Dzierżyńska, I. Buško-Oszczapowicz, J. Cieślak: Penicyliny półsyntetyczne. XIII. Porównawcze badania aktywności przeciwbakteryjnej *in vitro* kwasów: 6-(N,N-1,6-heksylenoforma-midyno)-penicylanowego i 6 /D-/-/-L-aminobenzyl/-penicylanowego wobec klinicznych, chorobotwórczych szczepów bakterii Gramujemnych (Zesz. B, str. 393).
A. Zaremba, L. Krówczyński: Zagadnienie wyboru podłoża dla czopków z antybiotykami. I. Trwałość antybiotyków w podłożach czopkowych *in vitro* (Zesz. 6, str. 769).
A. Zaremba, L. Krówczyński: Zagadnienie wyboru podłoża dla czopków z antybiotykami. II. Uwalnianie antybiotyków z podłoża czopkowych *in vitro* (Zesz. 6, str. 775).

Wiesława Mazurowska-Magdzik

OCENA POZIOMU PRZECIWCIAŁ DLA DURU BRZUSZNEGO U DZIECI SZCZEPIONYCH I NIESZCZEPIONYCH W PRZEBIEGU RÓŻNYCH CHOROŃ Z WYJĄTKIEM SALMONELOZ

Miejski Szpital Dziecięcy Saska Kępa w Warszawie, Oddział Obserwacyjny
Ordynator: dr A. Kominek

Między innymi w wyniku szczepień ochronnych nastąpiła poprawa sytuacji epidemiologicznej duru brzuszego, lecz narosły w tym czasie trudności diagnostyczne związane z wysokim poziomem przeciwciał durowych zwłaszcza u dzieci szczepionych. U dzieci chorych na inne choroby poza salmonelozami stwierdzano niejednokrotnie poziom przeciwciał charakterystycznych dla chorych na dur brzuszny, który nie ulegał jednak wzrostowi w trakcie obserwacji i dotyczył zwykle nie wszystkich przeciwciał i nie we wszystkich testach. Wysoki poziom przeciwciał występował kilkakrotnie częściej wśród dzieci szczepionych przeciw durowi brzuszemu i był niezależny od wieku dziecka i rozpoznania, z powodu którego dziecko przebywało w szpitalu.

Od 1964 roku stosuje się w Polsce do masowych szczepień przeciw durowi brzuszemu szczepionkę formolowo-fenolową, która w terenowych badaniach kontrolowanych przeprowadzonych w kraju w latach 1961—1964 okazała się najbardziej skuteczną (18, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 27). Szczepiono przeciw durowi brzuszemu w Polsce rocznie kilka milionów ludzi, a w latach 1964—1967 zaszczepiono np. w Warszawie ponad 55% mieszkańców.

Między innymi w wyniku tych szczepień, nastąpiła znaczna poprawa sytuacji epidemiologicznej duru brzuszego (23). Narosły natomiast w tym czasie trudności diagnostyczne nietypowo przebiegających stanów gorączkowych. Trudności te spowodowane były wysokim poziomem rutynowo badanych przeciwciał dla pałeczki duru brzuszego, u części osób uprzednio szczepionych przeciw durowi brzuszemu szczepionką formolowo-fenolową. Celem pracy była próba przesłedzenia zachowania się poziomu przeciwciał dla duru brzuszego u dzieci szczepionych i nieszczepionych przeciw durowi, w przebiegu chorób bakteryjnych z wyjątkiem salmoneloz, chorób wirusowych i chorób niezakaźnych dla wyjaśnienia, jaką wagę w aktualnej sytuacji przywiązywać można do wyników rutynowo wykonywanych badań serologicznych duru brzuszego i jak te wyniki interpretować.

MATERIAŁ I METODY

Od 170 dzieci leczonych w Miejskim Szpitalu Dziecięcym Saska Kępa w Warszawie w okresie od marca 1970 r. do lutego 1973 r. pobrano po dwie próby krwi żyłnej dla określenia miana przeciwciał przeciw du-

Tabela 1

Dzieci od których pobrano krew dla oceny miana przeciwciał dla duru brzuszego w zależności od rozpoznania i przebytych szczypli przeciw durowi brzuszemu

| Rozpoznanie | Razem | Nie-szcze-pieni | Szcze-pieni nie-pełnie | Liczba szczypli | | | | Szcze-pieni pełnie | Liczba szczypli | | | | %/ nieszcze-pionych | %/ szczypio-nych nie-pełnie | %/ szczy-pionych pełnie |
|---|-------|-----------------|------------------------|-----------------|---|----|---|--------------------|-----------------|----|----|----|---------------------|-----------------------------|-------------------------|
| | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | | 2 | 3 | 4 | 5 | | | |
| Stany zapalne dróg oddechowych | 31 | 17 | 2 | 1 | 1 | — | — | 12 | 1 | 7 | 3 | 1 | 54,8 | 6,4 | 38,8 |
| Stany zapalne układu moczowego | 20 | 7 | 5 | 1 | 1 | 3 | — | 8 | — | 2 | 3 | 3 | 35,0 | 25,0 | 40,0 |
| Płonica, angina paciorkowcowa choroba reumatyczna | 21 | 6 | 2 | 1 | — | 1 | — | 13 | 1 | 8 | 2 | 2 | 28,5 | 9,5 | 62,0 |
| Zatrucia pokarmowe, biegunka | 23 | 11 | 4 | 1 | 2 | — | 1 | 8 | 2 | 4 | 2 | — | 47,9 | 17,4 | 34,7 |
| Wirusowe zapalenie wątroby | 25 | 4 | 4 | 1 | 1 | 2 | — | 17 | — | 11 | 5 | 1 | 16,0 | 16,0 | 68,0 |
| Wirusowe choroby zakaźne wieku dziecięcego | 22 | 7 | 3 | — | 1 | 2 | — | 12 | 3 | 4 | 4 | 1 | 31,8 | 13,6 | 54,6 |
| Choroby nieinfekcyjne | 28 | 7 | 4 | 1 | — | 2 | 1 | 17 | 3 | 6 | 6 | 2 | 28,6 | 14,3 | 57,1 |
| Razem | 170 | 59 | 24 | 6 | 6 | 10 | 2 | 87 | 10 | 42 | 25 | 10 | 34,7 | 14,1 | 51,2 |

rowi brzuszemu (tab. I). Od każdego dziecka próby pobierano w odstępie około 10 dni. Pierwsza próba krwi pobierana była na ogół w pierwszym lub drugim dniu pobytu dziecka w szpitalu. U dzieci z ostrymi chorobami zakaźnymi okres czasu od zachorowania do pobrania pierwszej próby krwi wynosił przeciętnie 6,6 dni i wahał się od 1 do 15.

Krew pobrano od 85 dziewcząt i 85 chłopców w wieku od 2 do 15 lat. Wśród dzieci, od których pobrano krew — 59 było nieszczepionych przeciw durowi brzuszemu, — 24 szczepionych niepełnie czyli niezgodnie z kalendarzem szczepień, (zaliczono do tej grupy dzieci — szczepione jeden raz, dzieci szczepione dwukrotnie, u których odstęp czasu między drugim szczepieniem a zachorowaniem był dłuższy od roku, dzieci szczepione trzy i więcej razy u których okres czasu między ostatnim szczepieniem a zachorowaniem był dłuższy od trzech lat) i 87 szczepionych pełnie czyli zgodnie z kalendarzem szczepień (zaliczono tu dzieci szczepione dwukrotnie, u których okres czasu między ostatnim szczepieniem a zachorowaniem był krótszy od roku, dzieci szczepione trzy i więcej razy u których okres czasu między ostatnim szczepieniem a zachorowaniem był krótszy od trzech lat).

Wykonano następujące odczyny serologiczne: odczyn aglutynacyjny Widala z antygenami *Salmonella typhi* O, H, Vi i odczyn hemaglutynacji biernej z antygenami *Salmonella typhi* O, Vi i antygenem CA. Antygen CA jest antygenem wspólnym dla pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* i został uzyskany na drodze preparatyki chemicznej ze szczepu *Salmonella typhi* 901 (6, 8).

Odczyny serologiczne wykonano zgodnie z wytycznymi Zakładu Bakteriologii PZH (7). Wyniki oceniano przy zastosowaniu metod statystycznych. Dla porównania statystycznej znamienności różnic zastosowano test χ^2 niezależności cech z 95% prawdopodobieństwem i analizę wariancji: ze zmodyfikowanym testem Duncana (5). Poziom przeciwciał w surowicach odpowiednich grup dzieci oceniano na podstawie średniej geometrycznej miana (30).

WYNIKI

W surowicach części dzieci stwierdzano miano przeciwciał durowych na poziomie uznawanym za charakterystyczny dla chorych na dur brzuszny. Takie miano spotykano kilkakrotnie częściej w grupie szczepionych niż nieszczepionych. Wysoki poziom przeciwciał występował jednakowo często u tych dzieci, które były szczepione zgodnie i niezgodnie z kalendarzem szczepień. Stwierdzono niejednokrotnie nawet wyższy poziom przeciwciał u dzieci szczepionych niezgodnie z kalendarzem szczepień.

Miana przeciwciał w wysokości, które mogłyby budzić podejrzenie durowi brzuszemu, u chorego stwierdzono na ogół nie we wszystkich testach i nie ze wszystkimi antygenami.

Miano przeciwciał O w odczynie hemaglutynacji wysokości 1 : 200 lub wyższym stwierdzono wśród nieszczepionych w 5 przypadkach, tj. w 8,5%. Wśród szczepionych niezgodnie z kalendarzem szczepień w 9, tj. 37,5%. Wśród szczepionych zgodnie z kalendarzem szczepień w 30, tj. 34,5%. Miana 1 : 800 i wyższe stwierdzono w tym teście u 3 dzieci szczepionych zgodnie i u 1 dziecka szczepionego niezgodnie z kalendarzem

rzem szczepień. U tego ostatniego miano 1:1600 stwierdzono zarówno w pierwszej jak i w drugiej surowicy.

Miano przeciwciał O w odczynie Widala wysokości 1:200 lub wyższym stwierdzono wśród nieszczepionych u 2 dzieci, tj. 3,4%, wśród szczepionych u 2 dzieci, tj. 3,4%, wśród szczepionych niepełnie czyli niezgodnie z kalendarzem szczepień u 2, tj. 8,3%, wśród szczepionych pełnie czyli zgodnie z kalendarzem szczepień u 7, tj. 8,0%. Łącznie u 11 dzieci, tj. 6,5%. Najwyższe stwierdzone miano dla przeciwciał O w odczynie Widala wynosiło 1:400. Stwierdzono je u 3 dzieci.

Przeciwciał H w odczynie Widala w pierwszej surowicy o mianie 1:200 lub wyższym nie stwierdzono wśród nieszczepionych. Wśród szczepionych niepełnie stwierdzono u 4 dzieci, tj. 16,7%, a wśród szczepionych pełnie u 11 dzieci, tj. 12,6%. Najwyższe stwierdzone miano przeciwciał H w odczynie Widala wynosiło 1:400 i zanotowano je u 3 dzieci. Przeciwciała Vi w odczynie Widala w mianie 1:25 i wyższym stwierdzono wśród nieszczepionych u 3 dzieci, tj. 5,1%, wśród szczepionych niepełnie u 2 dzieci, tj. 8,3%, wśród szczepionych pełnie u 4 dzieci, tj. 4,6%. Łącznie u 9 dzieci, tj. 5,3% najwyższe miano wynosiło 1:100 i stwierdzono je u 5 dzieci.

Przeciwciała Vi w odczynie hemaglutynacji o mianie 1:25 i wyższym w pierwszej surowicy stwierdzono wśród nieszczepionych u 2 dzieci, tj. 3,4%, wśród szczepionych niepełnie u 5 dzieci tj. 20,8%, wśród szczepionych pełnie u 31, tj. 35,6%. Łącznie u 38 dzieci, tj. 22,4%. Najwyższe miano wynosiło tu 1:400 i zanotowano je u dziecka niepełnie szczepionego zarówno w pierwszej, jak i w drugiej surowicy.

Srednie geometryczne miana przeciwciał z podziałem na nieszczepionych, szczepionych niezgodnie i szczepionych zgodnie z kalendarzem szczepień w pierwszej i w drugiej surowicy przedstawia tabela II.

U większości dzieci w odpowiednich testach pierwszej, tj. pobranej wcześniej i drugiej surowicy, tj. pobranej później miano było identycz-

Tabela II

Srednia geometryczna odwrotności miana przeciwciał dla pałeczki duru brzuszego nieszczepionych, szczepionych niepełnie i szczepionych pełnie w odczynie +

| Przeciwciała | Surowica pierwsza | | | Surowica druga | | |
|------------------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | nie-szczepieni | szczeni-pięnie | szczeni-pięnie | nie-szczepieni | szczeni-pięnie | szczeni-pięnie |
| Dla antygeny O | | | | | | |
| Odczyn Widala | 23 | 54 | 45 | 20 | 60 | 43 |
| Odczyn hemaglutynacji | 30 | 113 | 94 | 35 | 126 | 93 |
| Dla antygeny H | | | | | | |
| Odczyn Widala | 5 | 60 | 57 | 5 | 53 | 54 |
| Dla antygeny Vi | | | | | | |
| Odczyn Widala | 2 | 4 | 3 | 3 | 3 | 3 |
| Odczyn hemaglutynacji | 5 | 11 | 10 | 4 | 10 | 10 |
| Dla antygeny CA | | | | | | |
| Odczyn hemaglutynacji | 113 | 231 | 130 | 131 | 252 | 138 |

ne a różnice między średnimi geometrycznymi przeciwciał były statystycznie nieznamienne.

Poziom przeciwciał u dzieci szczepionych niezgodnie i zgodnie z kalendarzem szczepień był wyższy niż u dzieci nieszczepionych.

Wysoki poziom przeciwciał durowych stwierdzono na ogół nie we wszystkich testach i nie ze wszystkimi antygenami.

Między średnimi geometrycznymi miana przeciwciał u nieszczepionych a szczepionych zgodnie i niezgodnie z kalendarzem szczepień stwierdzono różnice statystycznie znamienne z wyjątkiem miana w odczynie aglutynacji z antygenem Vi i w odczynie hemaglutynacji z antygenem CA. Nie stwierdzono znamienności różnic między szczepionymi pełnie i niepełnie, tj. zgodnie i niezgodnie z kalendarzem szczepień (tab. III).

Tabela III

Znamienność różnic między średnimi geometrycznymi miana przeciwciał przeciw durowi brzuszemu i przeciw antygenowi CA między nieszczepionymi, szczepionymi niepełnie i szczepionymi pełnie w surowicy I pobranej wcześniej i II pobranej później w odczynie +

| Porównywane grupy | Dla antygeny | | | | | |
|--|------------------|--------------------------|------------------|------------------|--------------------------|--------------------------|
| | O | | H | Vi | | CA |
| | odczyn Widala | odczyn hema- glut. | odczyn Widala | odczyn Widala | odczyn hema- glut. | odczyn hema- glut. |
| Surowica I — pobrana wcześniej | | | | | | |
| Nieszczepieni a szczepieni niepełnie | I | I | I | N | I | N |
| Nieszczepieni a szczepieni pełnie | I | I | I | N | I | N |
| Szczepienie niepełnie a szczepieni pełnie | N | N | N | N | N | N |
| Surowica II — pobrana później | | | | | | |
| Nieszczepieni, a szczepieni niepełnie | I | I | I | N | I | N |
| Nieszczepieni, a szczepieni pełnie | I | I | I | N | I | N |
| Szczepieni niepełnie, a szczepieni pełnie | N | N | N | N | N | N |

I — różnica statystycznie istotna; N — różnica statystycznie nieistotna

Stwierdzono więc zależność między wysokością miana a przebyłym szczepieniem z wyjątkiem przeciwciał Vi w odczynie aglutynacji i przeciwciał CA w odczynie hemaglutynacji.

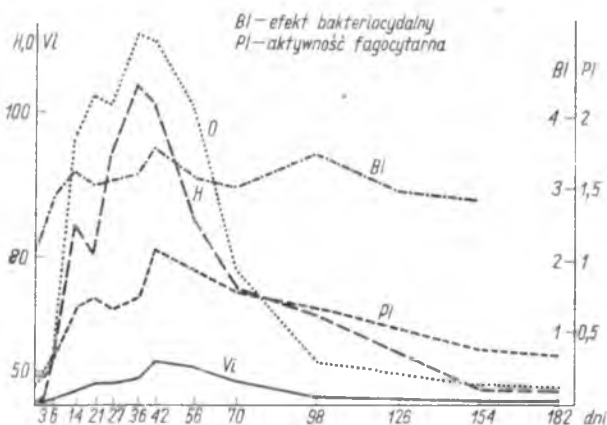
Nie stwierdzono natomiast zależności między wysokością miana a wiekiem dzieci i rozpoznaniem choroby, która była powodem hospitalizacji.

OMOWIENIE

W niniejszej pracy określano poziom przeciwdurowych aglutynin O, H, Vi i hemaglutynin O, Vi, tj. wykonywano testy, które aktualnie w kraju stosowane są dla serologicznego potwierdzania rozpoznania duru brzuszego. W pracy analizowano poziom poszczególnych przeciwciał niezależnie od istniejących poglądów na ich rolę w kształtowaniu odporności przeciw durowi brzuszemu. Określane przeciwciała prawdopodobnie nie odgrywają najistotniejszej roli w odporności przeciw durowi.

Przez lata istniał pogląd, że przeciwciała Vi są najważniejszym elementem tej odporności. Następnie sądzono, że przeciwciała O spełniają tę rolę (4), a badania terenowe i testy laboratoryjne przeprowadzone w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych w Jugosławii i w Polsce pozwoliły na postawienie hipotezy, że przeciwciała H mogą mieć dominującą rolę (1, 4, 9, 29).

Wyniki ostatnich badań zdają się przemawiać za tym, że cały kompleks zjawisk, na czoło których wysuwają się aktywność bakteriocydalna surowicy i zjawisko fagocytarne, gra rolę w kształtowaniu odporności przeciw durowi brzuszemu. Zjawiska te są niezależne i wcześniej stwierdzone niż wzrost rutynowo określanych przeciwciał O, H, Vi (9, 10, 20) (ryc. 1).



Ryc. 1. Dynamika zmian aglutynacji O, H, Vi, przeciwciał bakteriocydalnych i aktywności fagocytarnej po szczepieniu ludzi alkoholową szczepionką TAB. Poziom przeciwciał H jest pięciokrotnie mniejszy.

Z uwagi na trudności w oznaczeniu aktywności bakteriocydalnej i zjawiska fagocytarne nie są one w praktyce badane. Ponieważ celem pracy było określenie sposobu interpretacji poziomu rutynowo badanych przeciwciał durowych O, H, Vi, analizę ograniczono do tych przeciwciał.

Dla dokładniejszego określenia przeciwciał O i Vi zastosowano zarówno test aglutynacji jak i hemaglutynacji. Test hemaglutynacji jest testem bardziej czułym i swoistym niż test aglutynacji i różnice poziomu przeciwciał w wyniku bodźca mogą być wcześniej i częściej ujawnione niż w teście aglutynacji (2, 3, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 25).

Z przedstawionego materiału wynika, że u dzieci, zwłaszcza szczepionych przeciw durowi z rozpoznaniem innej choroby poza dudem brzuszным stwierdza się niejednokrotnie poziom przeciwciał na tyle wysoki, że budzić może podejrzenie duru brzuszного. Poziom przeciwciał durowych u dzieci z innym rozpoznaniem poza dudem brzuszным cechuje się następująco:

— w większości wysoki poziom tylko niektórych przeciwciał i nie we wszystkich testach,

— brak wzrostu poziomu przeciwciał, w surowicy pobranej później w stosunku do surowicy pobranej wcześniej.

Poza badaniami serologicznymi dla zróżnicowania duru brzuszного brać należy również pod uwagę obraz kliniczny i przebieg choroby, oraz wykonywać badania bakteriologiczne. Badania bakteriologiczne obecnie jednak prawdopodobnie ze względu na wczesne leczenie stanów gorączkowych antybiotykami wypadają dość często ujemnie (15). Leczenie to wpływać może również niekorzystnie na odpowiedź serologiczną (16). Tak więc z jednej strony wczesne leczenie antybiotykami, a z drugiej masowo prowadzone szczepienia ochronne są przyczyną narastających trudności diagnostycznych duru brzuszного.

Analizując wyniki badań serologicznych w kierunku duru brzuszного konieczne jest zebranie informacji i uwzględnienie w analizie przebytych szczepień przeciwdurowych. Jak wynika z przedstawionego materiału, obserwuje się znaczną różnicę, statystycznie znamioną, między poziomem przeciwciał wśród dzieci nieszczepionych i szczepionych. Natomiast wiek dzieci, rozpoznanie choroby, która jest przyczyną hospitalizacji, nie odgrywają większej roli w kształtowaniu się poziomu przeciwciał.

Wysoki poziom przeciwciał stwierdzony tylko w jednej surowicy bez dodatniego wyniku badania bakteriologicznego, zwłaszcza u dziecka szczepionego, nie upoważnia do podejrzenia duru brzuszного, szczególnie gdy obraz kliniczny jest niejasny.

Wśród nieszczepionych dużo rzadziej niż wśród szczepionych stwierdza się wysoki poziom przeciwciał durowych. Jest on prawdopodobnie wynikiem zakażeń subklinicznych pałeczką duru brzuszного lub pałeczkami pokrewnymi i nabycia tą drogą pewnego stopnia odporności.

WNIOSKI

Z przedstawionego materiału można wyciągnąć następujące wnioski:

1. U dzieci szczepionych przeciw durowi brzuszному szczepionką formolowo-fenolową stwierdza się niejednokrotnie miano przeciwciał durowych na poziomie uznawanym za charakterystyczny dla chorych na dur brzuszny.

2. Wysoki poziom przeciwciał występował również u dzieci, u których od ostatniego szczepienia upłynął okres czasu dłuższy od przewidzianego kalendarzem szczepień.

3. Wysoki poziom przeciwciał durowych u dzieci nieszczepionych stwierdzono kilkakrotnie rzadziej niż u dzieci szczepionych. Jest on prawdopodobnie wynikiem subklinicznych zakażeń.

4. Poziom przeciwciał durowych jest niezależny od wieku i od choroby, której rozpoznanie różnicowane jest z dudem brzuszным.

5. Poziom przeciwciał durowych stwierdzanych u dzieci szczepionych chorych na inne choroby poza dudem brzuszным cechuje się:

a) występowaniem wysokiego poziomu nie wszystkich przeciwciał i nie we wszystkich testach,

b) brakiem wzrostu przeciwciał w trakcie trwania choroby.

6. Dla różnicowania duru brzuszego z innymi chorobami gorączkowymi przypominającymi swym obrazem i przebiegiem dur brzuszny u osób z wysokim poziomem przeciwciał należy:

a) wykonywać jednocześnie testy serologiczne z różnymi antygenami durowymi a w szczególności testy aglutynacji i hemaglutynacji biernej,

b) badać co najmniej dwie próby surowic chorego pobrane w odstępie około 10 dni,

c) wyniki badań serologicznych rozpatrywać łącznie z informacjami o przebytych szczepieniach przeciw durowi brzuszemu, wynikami badań bakteriologicznych i analizą obrazu klinicznego choroby.

B. Мазуровска-Магдзик

ОЦЕНКА УРОВНЯ БРЮШНОТИФОЗНЫХ АНТИТЕЛ У ДЕТЕЙ ПРИВИТЫХ И НЕ ПРИВИТЫХ — В ТЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ БОЛЕЗНЕЙ С ИСКЛЮЧЕНИЕМ САЛМОНЕЛЛЕЗА

Содержание

Проведено исследование уровня брюшнотифозных антител (реакции агглютинации и пассивной гемагглютинации) у детей привитых и не привитых против брюшного тифа — с целью выяснения, какое диагностическое значение имеют результаты проводившихся серологических исследований и как их интерпретировать.

Из проведенной работы следует, что уровень титра антител зависит от прививок против брюшного тифа. У детей привитых отмечено неоднократно брюшнотифозные антитела в титре, который считают свойственным для больных брюшным тифом. Уровень брюшнотифозных антител не зависит от возраста и от болезни, диагноз которой дифференцируется с брюшным тифом. Уровень данных антител, отмеченных у привитых детей, больных прочими болезнями, отличается появлением высокого титра не всех антител и не во всех тестах, а также отсутствием прироста антител в течение болезни. С целью дифференцировки брюшного тифа с другими лихорадочными болезнями у детей с высоким титром антител следует проводить одновременно тесты агглютинации и гемагглютинации с брюшнотифозными антигенами, исследовать по крайней мере 2 пробы сывороток больного, взятых с около десятидневным промежутком времени. Результаты серологических исследований следует анализировать вместе со сведениями о полученных прививках.

W. Mazurowska - Magdzik

LEVELS OF ANTIBODIES TO TYPHOID FEVER IN VACCINATED AND UNVACCINATED CHILDREN IN THE COURSE OF OTHER DISEASES, EXCEPT SALMONELLOSES

Summary

Antibodies to *S. typhi* were studied (agglutination and passive hemagglutination tests) in vaccinated and unvaccinated children with the purpose of elucidating the present diagnostic value of routinely performed serologic tests and interpretation of their results.

High antibody titers were related to previous antityphoid vaccination. In vaccinated children, not infrequently titers of antityphoid antibodies reached levels commonly considered characteristic of typhoid fever disease. Levels of antityphoid antibodies were unrelated to age or to the disease under differential diagnosis against typhoid fever. In vaccinated children suffering from diseases other than typhoid fever, high titers of only some of the antibodies, positive results of only some tests, and absence of rising titers in the course of the disease were characteristic. Differentiation of typhoid fever from other febrile diseases in children with high antibody titers should include the agglutination and hemagglutination tests with typhoid antigens, and at least two examinations 10 days apart should be made. Serologic data should be interpreted taking into account information about previous vaccinations.

PIŚMIENICTWO

1. Benenson A. S.: Biul. WOZ, 1964, 30, 35. — 2. Bilibin A. F., Kileso W. A., Kołacznikowa G. K., Kornitowa I. I.: ŻMEI, 1968, 1, 22. — 3. Bizior J., Wawrzyńska M.: Przeg. Epid., 1970, 24, 93. — 4. Buonomini B., Gabrielli G., Salletti M.: Ann. Sclavo 1959, 1, 617. — 5. Clasener H. A. L., Beunders B. J. W.: J. Hyg., 1967, 65, 449. — 6. Elandt R.: Statystyka matematyczna w zastosowaniu do doświadczeń rolniczego. PWN Warszawa 1964. — 7. Gonera E., Magdzik W.: Dur brzuszny. Rozdział w książce — Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970, 125, Warszawa PZWL 1973. — 8. Hammarström S., Karlsson H. E., Perlmann P., Svensson S.: Exp. Med., 1971, 134, 565. — 9. Karolček J.: Problems of Anti-Typhoid Immunity and Protective Vaccination against Typhoid. Vydavn Slov. Akad. Vied., Bratislava 1969. — 10. Kenny K., Herzberg M.: J. Bact., 1967, 93, 773.
11. Kopacka B.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1950, 349. — 12. Kopacka B.: Przeg. Epid., 1957, 11, 399. — 13. Kopacka B.: Przeg. Epid., 1958, 12, 397. — 14. Kopacka B.: Pol. Tyg. Lek. 1958, 13, 679. — 15. Kopacka B.: Immunologiczne i immunochemiczne badania nad antygenami Salmonella ze szczególnym uwzględnieniem antygenów O i Vi S. typhi, Warszawa 1966. — 16. Kopacka B., Kałużewski S.: Serologiczna diagnostyka duru brzuszego i durów rzekomych. Wydawnictwo metodyczne PZH. Rok 1971, Nr 3, zeszyt Nr 9. — 17. Kossakiewicz-Sułkońska B.: Ocena kliniczna odczynu hemaglutynacji biernej w durze brzuszynym. Przeg. Epid., 1970, 24, 483. — 18. Kostrzewski J.: Dur brzuszny. Rozdział w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962”, Warszawa, PZWL 1964, 181. — 19. Kraskina N. A., Allilujew A. P., Gutorowa N. M.: Materiały 3 — Międzynarodowej naukowej konferencji, Moskwa, 1965, 41. — 20. Landy M., Michael J. G., Whitby J. L.: J. Bact. 1962, 83, 631.
21. Luksemburg K. I., Rozentalene L. V.: ŻMEI, 1967, 12, 40. — 22. Lutyński R.: Przeg. Epid., 1964, 18, 347. — 23. Magdzik W.: Przeg. Epid., 1969, 28, 193. — 24. Magdzik W., Gałazka A.: Rozdział w książce — Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970, PZWL 1973, 354. — 25. Neter E., Westphal O., Luderitz O., Górczyński E. A.: Ann. New York Acad. Sci., 1956, 66, 141. — 26. Oktała W.: Elementy statystyki medycznej i metodyka doświadczeń, PZWL, Warszawa 1966. — 27. Płachcińska J.: Przeg. Epid., 1963, 17, 67. — 28. Polish Typhoid Committee Preliminary Report: Bull. Wld. Hlth Org., 1965, 32, 15. — 29. Polish Typhoid Committee. Final Report: Bull. Wld. Hlth Org. 1966, 34, 211. — 30. Siwińska-Gołębiowska H.: Problemy medycyny wieku rozwojowego. Tom 2a/13a 1973. Wyd. Inst. Matki i Dziecka.

(c.d. ze str. 10)

ANESTEZJA, REANIMACJA, INTENSYWNA TERAPIA, 1974, 6

W. Jurczyk, B. Kędzia, J. Masiakowski, J. Salus: Nowa metoda wyjąławiania sprzętu medycznego za pomocą glukonianu chłowoheksydyny („Hibitate gluconate”) (Nr 3, str. 329).

ANNALS MEDICAL SECTION POLISH ACADEMY SCIENCES, 1974, 19

T. Bławat, B. Kubica, J. Juraniec: Mixed infections of KB cell cultures with type 5 adenovirus and vaccinia virus. III. Electron microscopic observations of slow course of infection with both viruses (Nr 2, str. 95).

W. Maciejewski, J. Dąbrowski, K. Jakubowicz: Studies on the presence of papovavirus in epithelial tumors (Nr 2, str. 131).

ARCHIVUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS 1974, 22

M. Borowski, D. Dzierżanowska, J. Borowski: Comparative studies on the susceptibility of gram-negative enteric bacteria to broad spectrum β -lactam antibiotics (Nr 1, str. 1).

S. Polak, M. Skorczyński, K. Ławniczak, Z. Marzec, R. Górską, Sz. Koźmiderski: Serologic evaluation of animal immune serum against „Australia” antigen (Nr 1, str. 23).

W. T. Busila i wsp.: Research on the mechanism of action of tetanus toxin (Nr 1, str. 29).

M. Zaremba, W. Kaczmarski: The passive hemagglutination inhibition test in the detection of *Yersinia pseudotuberculosis* antigens in infected materials (Nr 1, str. 61).

A. Sypuła, Z. Skurska: The formation of giant cells as response of the culture to double infection (Nr 1, str. 69).

S. Slopek: Thirty years of immunology in people's Poland (Nr 3, str. 271).

M. Zimecki, Z. Wieczorek: Modification of the immunologic response. I. The effect of streptomycin on the humoral immunologic response in guinea pigs and mice (Nr 3, str. 277).

Z. Wieczorek, M. Zimecki: Modification of the immunologic response. II. Stimulation of the immunologic response by serum from mice treated with streptomycin (Nr 3, str. 289).

E. Skopińska: The effect of endotoxin of *Escherichia coli* on the graft-versus-host reaction in mice II. Non-H-2 Systems (Nr 3, str. 301).

E. Skopińska: The effect of *Escherichia coli* endotoxin on the graft-versus-host reaction in mice. III. Runt disease in newborns (Nr 3, str. 305).

A. Zóltowska, D. Ciesielski: Pathomorphology and serum protein electrophoresis in animals intensively stimulated with typhoid fever vaccine (Nr 3, str. 315).

A. Zóltowska, S. Małecka-Dymnicka: Diphtheria tetanus-pertussis vaccine and diphtheria toxoid. Electrocardiographic, morphologic and histochemical pattern of the guinea pig heart under the influence of the vaccine (Nr 3, str. 327).

W. Fal: Mastocytes and some biologically active compounds in experimental trichinellosis (Nr 3, str. 393).

Z. Błach-Olszewska, Z. Skurska: Tolerance of mouse tissues to stimulation of interferon (Nr 4, str. 435).

B. Golubska, H. Szalaty: Influence of immunosuppressive drugs on replication of Col M M Virus and production of interferon *in vivo* (Nr 4, str. 445).

(c.d. na str. 34)

*Lucyna Urbańska-Bonenberg, Jan Przybyłowski, Krystyna Śmigła,
Andrzej Podolecki*

ANALIZA PRZYCZYŃ ZGONU CHORYCH NA MARSKOŚĆ WĄTROBY

Klinika Chorób Wewnętrznych i Zawodowych Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: prof. dr med. W. Zahorski

Zakład Anatomii Patologicznej Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: prof. dr med. W. Niepołomski

Tematem pracy jest porównanie w dwóch 6-letnich okresach wyników badania sekcyjnego i niektórych danych klinicznych 228 osób, u których stwierdzono marskość wątroby.

Dotychczas nie znamy leków powstrzymujących w sposób istotny rozwój zmian martwiczych i proces włóknienia w marskości wątroby. Dokładniejsze poznanie mechanizmów patogenetycznych i zaburzeń biochemicznych, wprowadzenie w ostatnich latach szeregu nowych metod diagnostycznych i szersze ich stosowanie przyczyniły się do bardziej racjonalnego leczenia podstawowego oraz postępowania w przypadkach wodobrzusza, encefalopatii wrotnej i krwawień z żyłaków przełyku, objawów nieodłącznie związanych z postępem zmian marskich (1, 2, 4, 10, 11, 12, 13, 15).

Nie można również pominąć wpływu takich czynników ogólnych, jak poprawa warunków bytowych ludności, szersze udostępnienie opieki lekarskiej, umożliwiające wcześniejsze rozpoznanie i regularną kontrolę stanu zdrowia (9).

Celem pracy jest próba oceny wpływu tych czynników na przebieg choroby na podstawie analizy materiału sekcyjnego z lat 1963—1968 w porównaniu z okresem wcześniejszym z lat 1957—1962.

MATERIAŁ I METODYKA

Poddano analizie wyniki badań sekcyjnych wykonanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej Śl.AM oraz kliniczne historie choroby 228 osób (145 mężczyzn i 83 kobiet) u których stwierdzono marskość wątroby w latach 1954—1968.

Całość materiału podzielono na dwie grupy. Grupa I obejmowała zgony w okresie wcześniejszym (1957—1962) grupa druga (II) — zgony w okresie późniejszym (1963—1968). Przy porównaniu obu okresów obserwacji brano pod uwagę odsetek przypadków w stosunku do ogólnej liczby sekcji, wiek, płeć, rodzaj marskości, bezpośrednią przyczynę zgonu, choroby współistniejące oraz liczbę zgonów w następstwie zabiegów operacyjnych.

Tabela I
Płeć i średni wiek chorych zmarłych na marskość wątroby

| | Grupa I (1957—1962) 108 przypadków (4,0% ogółu sekcji) | Grupa II (1963—1968) 120 przypadków (4,3% ogółu sekcji) |
|-------------|--|---|
| Mężczyźni | 74 (68,5%) | 71 (59,2%) |
| Kobiety | 34 (31,5%) | 49 (40,8%) |
| Średni wiek | 56±14 | 61±13 p<0,05 |

Jak wynika z tabeli I, odsetek przypadków marskości wątroby w stosunku do ogólnej liczby wykonanych sekcji był podobny w obu porównywanych okresach i wynosił 4,0 i 4,3%. W obu grupach zdecydowanie przeważali mężczyźni (68,5% i 59,2% ogólnej liczby przypadków), przy czym odsetek mężczyzn w ostatnich latach był znamienne niższy w porównaniu z okresem poprzednim. Średni wiek osób zmarłych na marskość wątroby w latach 1957—1962 wynosił 56 lat, w latach 1963—1968 — 61 lat, a różnica ta była statystycznie znamienna przy $p < 0,05$.

Tabela II

Rodzaje marskości wątroby w materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej Śląskiej Akademii Medycznej

| Rozpoznanie | Grupa I (1957—1962) 108 przypadków | | Grupa II (1963—1968) 120 przypadków | |
|----------------------------------|---------------------------------------|------|--|----------------|
| | liczba przypadków | % | liczba przypadków | % |
| Marskość żółciowa (wtórna) | 22 | 20,4 | 11 | 9,2 p<0,05 |
| Marskość wrotna i pomartwicza | 86 | 79,6 | 109 | 90,8 p<0,05 |

Tabela II wykazuje, że w latach 1963—1968 (grupa II) obserwowano znamienne mniejszy odsetek przypadków wtórnej marskości żółciowej (9,2%) w porównaniu z okresem poprzednim (20,4%) ($p < 0,05$) a większy przypadków marskości wrotnej i pomartwiczej.

Jak wynika z tabeli III przedstawiającej bezpośrednie przyczyny zgonu w marskości wątroby, odsetek krwotoków z żyłaków przełyku był podobny w obu grupach (25 i 27,5%) a śpiączki wątrobowej nieco mniejszy w grupie II (15,7% — 11,7%). Około 60% osób zmarło w obu okresach obserwacji z innych przyczyn niż wymienione wyżej bezpośrednie powikłania marskości.

Tabela III
Bezpośrednie przyczyny zgonu w marskości wątroby

| Przyczyna zgonu | Grupa I (1957—1962) 108 przypadków | | Grupa II (1963—1968) 120 przypadków | |
|-------------------------------|---------------------------------------|-------|--|-------|
| | liczba przypadków | % | liczba przypadków | % |
| Krwotok z żyłaków przełyku | 27 | 25,0 | 33 | 27,5 |
| Śpiączka wątrobowa | 17 | 15,7 | 14 | 11,7 |
| Inne przyczyny | 64 | 59,3 | 73 | 60,8 |
| Razem | 108 | 100,0 | 120 | 100,0 |

Tabela IV
Choroby współistniejące z marskością wątroby w materiale sekcyjnym

| Rodzaje schorzenia | Grupa I (1957—1962) | | Grupa II (1963—1968) | |
|---|----------------------|------|----------------------|----------------|
| | liczba przypadków | % | liczba przypadków | % |
| Zapalenie dróg żółciowych i trzustki | 45 | 41,6 | 31 | 25,8 p<0,05 |
| Zapalenie płuc | 27 | 25,0 | 16 | 13,3 p<0,05 |
| Nowotwory złośliwe wątroy | 2 | | 2 | |
| złośliwe | 16 | 14,8 | 15 | 13,0 |
| inne | 14 | | 13 | |
| Wrzód żołądka i dwunastnicy | 13 | 12,0 | 16 | 13,3 |
| Cukrzyca | 10 | 12,0 | 18 | 15,0 |
| Gruźlica | 10 | 9,2 | 9 | 7,5 |
| Miażdżyca | 13 | 9,2 | 9 | 7,5 |
| Zakrzepica żyły wrotnej | 9 | 8,3 | 9 | 7,5 |
| Inne | 16 | 14,8 | 18 | 15,0 |

Choroby współistniejące z marskością wątroby w obserwowanych okresach przedstawia tabela IV. Najczęstszym schorzeniem było zapalenie dróg żółciowych i trzustki, powikłane niejednokrotnie zapaleniem otrzewnej. W latach 1963—1968 (grupa II) stwierdzono znamienne mniejszą liczbę tych zmian chorobowych (25,8%) w porównaniu z okresem poprzednim (41,6%). Stwierdzono również mniejszą liczbę przypadków zapalenia płuc (13,3%) w porównaniu z latami wcześniejszymi (25%).

Tabela V

Zgony w następstwie wykonanych zabiegów operacyjnych u chorych na marskość wątroby

| Rodzaj zabiegu | Grupa I (1957—1962) | | Grupa II (1963—1968) | |
|-------------------------------|------------------------|------|-------------------------|--------------------|
| | liczba przypadków | % | liczba przypadków | % |
| Połączenia naczyniowe | 13 | 12,0 | 4 | 3,3 $p < 0,05$ |
| Zabiegi na drogach żółciowych | 11 | 10,2 | 4 | 3,3 $p < 0,05$ |
| Inne zabiegi operacyjne | 12 | 11,1 | 8 | 6,7 |
| Razem | 36 | 33,3 | 16 | 13,3 $p < 0,05$ |

Częstość występowania innych schorzeń towarzyszących marskości jak wrzód żołądka i dwunastnicy (13,3%), nowotwory złośliwe (14,8%), gruźlica (9,2%), miażdżyca (9,6%) była podobna w obu grupach z wyjątkiem cukrzycy, której liczba przypadków była nieco większa w ostatnich latach (15%).

Jak wynika z tabeli V liczba osób chorych na marskość wątroby, których zgon można wiązać bezpośrednio z przebytym zabiegiem operacyjnym była znamiennej mniejsza w latach 1963—1968 (13,3%) w porównaniu z latami 1957—1962 (33,3%) uwzględniając zarówno zabiegi naczyniowe jak i zabiegi na drogach żółciowych.

Inne zabiegi operacyjne, wykonywane zwykle z przyczyn nagłych w przebiegu takich chorób jak np. zapalenie wyrostka robaczkowego czy też niedrożności jelit, dotyczyły zwykle osobników starszych u których marskość wątroby rozpoznana została dopiero w czasie badania sekcyjnego. Liczba ich była podobna w obu okresach obserwacji.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Jak wynika z przytoczonych danych, średni wiek osób zmarłych w latach 1963—1968 był wyższy w porównaniu z okresem poprzednim. Może to pośrednio przemawiać za dłuższym okresem przeżycia chorych na marskość wątroby w tym okresie.

Porównując typy marskości wątroby, stwierdzono w okresie ostatnim znamiennej mniejszą liczbę przypadków wtórnej marskości żółciowej, co można tłumaczyć wcześniejszym rozpoznawaniem i bardziej skutecznym leczeniem żółtaczki tzw. „mechanicznej” w przebiegu kamicy i innych chorób dróg żółciowych. Względny wzrost liczby przypadków marskości wrotnej i pomartwiczej obserwowany w ostatnich latach wskazuje na wpływ czynnika wirusowego (7) lub czynników toksycznych, spośród któ-

rych przede wszystkim należy brać pod uwagę alkohol (3). Przewaga kobiet w ostatnim okresie przemawiałaby raczej za wyraźniejszym wpływem czynnika wirusowego, wiadomo bowiem, że nadmierne spożywanie alkoholu częściej dotyczy mężczyzn.

Nieco mniejsza liczba zmarłych z powodu śpiączki wątrobowej mogłaby świadczyć o bardziej precyzyjnym rozpoznawaniu i skuteczniejszym leczeniu encefalopatii wrotnej, którą dawniej rozpoznawano jako śpiączkę wątrobową, prowadzącą nieodwołalnie do zgonu (8).

Porównując częstość występowania schorzeń towarzyszących marskości w obu okresach, stwierdzono zmniejszenie liczby przypadków zapalenia dróg żółciowych i trzustki oraz zapalenia płuc w latach 1963—1968. Można to tłumaczyć zarówno wpływem czynników profilaktycznych (wcześniejsze rozpoznawanie i kierowanie do zabiegów operacyjnych kamicy żółciowej) jak i skuteczniejszym leczeniem zachowawczym (np. szersze stosowanie antybiotyków).

Mniejsza liczba zgonów bezpośrednio po zabiegach operacyjnych u chorych na marskość wątroby w latach 1963—1968 może wiązać się zarówno z udoskonaleniem techniki chirurgicznej i anestezyjologicznej jak i bardziej precyzyjną oceną wskazań do zabiegów operacyjnych, zwłaszcza naczyniowych (5).

Przedstawione orientacyjne dane wskazują, że obok aktywności procesu chorobowego i przebiegu bezpośrednich powikłań, istotny wpływ na umieralność chorych na marskość wątroby ma szereg czynników dodatkowych (6, 14).

Eliminacja tych negatywnych czynników staje się bardziej osiągalna dzięki postępowi wiedzy oraz upowszechnieniu kwalifikowanej pomocy lekarskiej w ostatnich latach.

Л. Урбаньска-Боненберг, Я. Пжибыловски, К. Сьмигля,
А. Подолецки

АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Содержание

Сравнивались результаты секционных исследований и некоторых клинических данных от 228 лиц с распознаением цирроза печени, умерших в 1957—1962 и 1963—1968 годах. В секционном материале последних годов констатировано более высокий средний возраст больных; было больше женщин по сравнению с предыдущим периодом и отчётливо меньше случаев повторного билиарного цирроза печени.

Отмечено меньше летальных случаев по поводу печеночной комы, воспалительных осложнений и прямых последствий оперативного вмешательства. Обсуждается также частота появления некоторых осложнений и сопутствующих болезней в течение цирроза печени в анализированных периодах.

На основании данных можно считать, что актуальные методы воздействия в случаях цирроза печени являются существенным достижением по сравнению с предыдущим периодом времени.

L. Urbańska-Bonenberg, J. Przybyłowski, K. Śmigła,
A. Podolecki

ANALYSIS OF CAUSES OF DEATH OF PATIENTS SUFFERING FROM
CIRRHOISIS OF THE LIVER

Summary

Autopsy findings and some of the clinical data concerning patients suffering from cirrhosis of the liver who died in the years 1957—1962 and 1963—1968 were compared.

The autopsy data from recent years showed higher mean age of the patients, a somewhat larger number of women compared with the previous period, and distinctly smaller number of cases of secondary biliary cirrhosis.

Fewer deaths from hepatic coma, inflammatory complications, and early post-operative complications were noted in the second period. Frequency of some complications and diseases coexisting with cirrhosis in both periods of the study are discussed.

The findings indicate that current methods of management of patients with cirrhosis of the liver constitute a significant advance in comparison with the preceding period.

PIŚMIENNICTWO

1. Agarwell B.: Brit. Med. J. 1968, 2, 561. — 2. Correja J. P. i wsp.: Digestion 1971, 4, 223. — 3. Galomb J. T.: Am. J. Dig. Dis. 1969, 14, 477. — 4. Kubicki St.: Choroby wątroby i dróg żółciowych. Warszawa 1966. — 5. Lindenmuth W. i wsp.: Arch. Surg. 1963, 86, 235. — 6. Lipp W., Lipstnik M.: Gastroenterology, 1952, 22, 181. — 7. Ławińska-Stankiewiczowa St.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1963, 23, 209. — 8. Müting D.: Digestion, 1969, 2, 196. — 9. Rocznik Statystyczny, Warszawa 1968. — 10. Rouiller Ch.: The Liver. N. York—London 1963.
11. Scherlock Sh.: Diseases of the Liver and biliary system. Oxford, 1956. — 12. Schiff L.: Diseases of the liver. Filadelfia 1969. — 13. Scobic B.: Summerskill. Am. J. Dig. Dis. 1965, 10, 135. — 14. Tatoń J.: Diabetologia kliniczna. Warszawa 1971. — 15. Warren W. D.: Gastroenterology 1961, 40, 473.

Adres: 41-800 Zabrze, ul. 3 Maja 15.

Aniela Adonajło, Bronisław Kozakiewicz, Zbigniew Pawłowski,
Hubert Rokossowski

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

II. BADANIA W POWIECIE POZNAŃSKIM

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

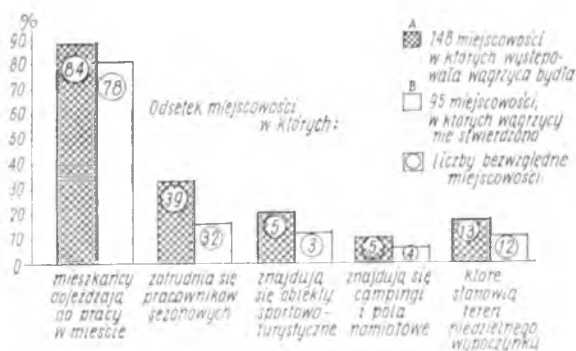
*Badano wpływ niektórych czynników środowiskowych na rozpowszechnienie wągrzycy *T. saginata* w 461 miejscowościach na terenie powiatów szamotulskiego i poznańskiego, w których prowadzono hodowlę bydła. Stwierdzono, że poważny udział w szerzeniu się wągrzycy *T. saginata* w środowiskach wiejskich mają: ruch ludności, zwłaszcza z miasta do wsi oraz niekorzystne warunki sanitarne wypasania i pojenia bydła, np. brak wydzielonych pastwisk, wypasanie w pobliżu dróg publicznych i węzłów komunikacyjnych oraz pojenie wodą ze stojących zbiorników powierzchniowych.*

BADANIA W POWIECIE POZNAŃSKIM

Powiat poznański posiadał powierzchnię 1255 km² i liczył 146 tysięcy mieszkańców. Badaniami objęto 243 miejscowości (poniżej 5000 mieszkańców), w których prowadzono hodowlę bydła. Po opracowaniu charakterystyki badanych miejscowości — przy zastosowaniu analogicznego formularza jak w powiecie szamotulskim (1) oraz uzupełnieniu danych, dotyczących wykrytych i zlokalizowanych do miejscowości przypadków wągrzycy bydła, podzielono badane miejscowości na 2 grupy: grupa A obejmowała 148 miejscowości, w których w latach 1971—1974 w badaniu poubojowym wykryto 597 przypadków wągrzycy *T. saginata* i grupa B — 95 miejscowości, w których wągrzycy bydła nie wykryto. Obie grupy miejscowości porównywano w całości pod względem badanych czynników środowiskowych.

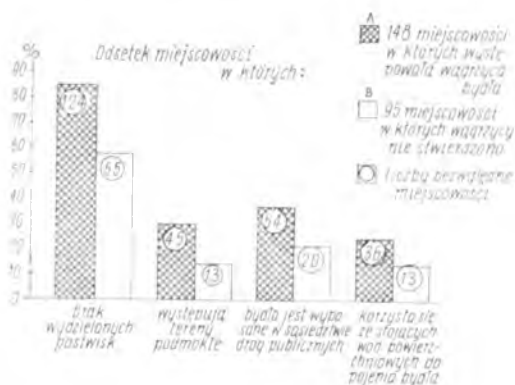
W miejscowościach grupy A stwierdzono bardziej nasilony ruch ludności, zwłaszcza w kierunku z miasta do wsi (ryc. 1). Odsetek miejscowości, w których zatrudnia się pracowników sezonowych, dojeżdżających

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



Ryc. 1. Występowanie węgryzji bydła w pow. poznańskim w zależności od ruchu ludności.

z miasta wynosił: dla grupy A — 31,8%, dla grupy B — 14,7% (różnica statystycznie istotna). Ponadto w grupie A częściej występują tereny, na których znajdują się obiekty sportowo-turystyczne (A — 19%, B — 10%), campingi i pola namiotowe (A — 8,8%, B — 5,3%); są one częściej odwiedzane przez ludność miejską w czasie niedzielnego (świętecznego) wypoczynku (A — 16,2%, B — 9,5%).



Ryc. 2. Występowanie węgryzji bydła w pow. poznańskim w zależności od warunków wypasu.

Badane grupy miejscowości różniły się istotnie pod względem higieny wypasu i pojenia bydła (ryc. 2): w miejscowościach grupy A — w większym odsetku przypadków brak wydzielonych pastwisk (A — 83,8%, B — 57,9%) i było częściej pasie się w sąsiedztwie dróg publicznych i szlaków kolejowych (A — 36,5%, B — 21,1%). W miejscowościach tych — częściej, niż w grupie B występują tereny podmokłe (A — 30,4%, B — 13,7%) i w większym odsetku przypadków korzysta się ze stojących wód powierzchniowych do pojenia bydła (A — 24,3%, B — 13,7%).

Wykazano różnice między badanymi grupami miejscowości pod względem ich lokalizacji w pobliżu szlaków komunikacyjnych (tab. I). Miej-

Tabela I

Występowanie wągryzcy bydła w powiecie poznańskim w miejscowościach położonych wzdłuż szlaków komunikacyjnych

| Grupy miejscowości (liczba) | Liczba miejscowości | | Środki dojazdu w dni niedzielnego wypoczynku | |
|-----------------------------|--|------------------------------|--|---|
| | w których przebiegają szlaki komunikacyjne | które stanowią węzeł drogowy | PKP, PKS lub inny transport zbiorowy | samochody prywatne lub pojazdy jednośladowe |
| A 148 | 81 (54,7%) | 101 (68,2%) | 42 (28,4%) | 48 (32,4%) |
| B 95 | 48 (50,5%) | 31 (32,6%) | 18 (18,9%) | 21 (22,1%) |

A — miejscowości, w których występowała wągryzca bydła

B — miejscowości, w których nie wykryto wągryzcy

sowości grupy A najczęściej stanowią węzeł drogowy: A — 68,2%, B — 32,6% (różnica statystycznie istotna), co ułatwia mieszkańcom miast dojazd do tych miejscowości w dni niedzielnego wypoczynku.

W latach 1971—1974 w powiecie poznańskim zarejestrowano ogółem 152 nosiciele tasiemca *T. saginata*, ale tylko w 15,6% ogółu miejscowości poniżej 5000 mieszkańców stwierdzono nosiciele tasiemca, podczas gdy wągrycę bydła stwierdzono w 61% miejscowości. Z przeprowadzonych wywiadów epidemiologicznych wynikało, że zarejestrowani nosiciele nie mieli bezpośredniego kontaktu z bydłem.

PODSUMOWANIE CAŁOŚCI BADAŃ

W latach 1971—1974 na terenie 2 powiatów województwa poznańskiego (pow. szamotulski i pow. poznański) — prowadzono badania epidemiologiczne, dotyczące dróg szerzenia się *Taenia saginata* w środowisku wiejskim. Badaniami objęto łącznie 461 miejscowości poniżej 5000 mieszkańców, w których prowadzono hodowlę bydła. Charakterystykę czynników środowiskowych w tych miejscowościach opracowano na podstawie danych, zebranych według specjalnie przygotowanego formularza, obejmującego 26 cech, dotyczących ruchu ludności, w tym kontaktu ludności miejskiej z terenami hodowli bydła, położenia miejscowości wzdłuż dróg komunikacyjnych oraz warunków wypasania i pojenia bydła.

Po opracowaniu charakterystyki miejscowości i zebraniu danych w zakresie występowania tasiemczycy *Taenia saginata* u ludzi oraz przypadków wągryzcy bydła, podzielono badane miejscowości w każdym z powiatów na 2 grupy. Jedna grupa obejmowała ogółem 236 miejscowości, w których w wyniku badania poubojowego wykryto 852 przypadki wągryzcy (tab. II). Druga grupa obejmowała 225 miejscowości, które można było uważać za wolne od wągryzcy.

Tabela II

Dane ogólne dotyczące tasiemczycy *T. saginata* u ludzi i wągrzycy bydła w dwóch powiatach województwa poznańskiego

| Powiat | Szamotuły | Poznań | Razem |
|--|-----------|-----------|-------------|
| Powierzchnia w km ² | 1116 | 1255 | 2371 |
| Ludność w tys. | 46 | 146 | 192 |
| Liczba bydła w tys. | 48 | 36 | 84 |
| Liczba miejscowości poniżej 5000 mieszk. | 218 | 243 | 461 |
| Liczba miejscowości z wągrzycą (%) | 88 (40%) | 148 (61%) | 236 (51.2%) |
| Liczba przypadków wągrzycy | 255 | 597 | 852 |
| Liczba miejscowości z nosicielami <i>T. saginata</i> (%) | 8 (3,7) | 38 (15,6) | 46 (10%) |
| Liczba nosicieli <i>T. saginata</i> na terenie powiatu | 44 | 152 | 196 |

Stwierdzono, że wągrzyca bydła jest szeroko rozpowszechniona na terenie badanych powiatów, a zwłaszcza w powiecie Poznań, przylegającym do półmilionowego miasta. Liczba nosicieli *T. saginata* u ludzi jest znacznie wyższa w powiecie poznańskim, ale tylko w 16,5% miejscowości poniżej 5000 mieszkańców stwierdzono nosicieli tasiemca, natomiast wągrzycę bydła wykryto w 61% miejscowości.

W powiecie Szamotuły nosicieli tasiemca stwierdzono tylko w 3,7% miejscowości, natomiast wągrzycę bydła ujawniono w 40,4%.

Otrzymane wyniki wskazują, że poważny udział w szerzeniu się wągrzycy *T. saginata* w środowisku wiejskim mają ruch ludności, zwłaszcza z miasta do wsi oraz warunki wypasania i pojenia bydła.

Stwierdzono mianowicie, że grupa miejscowości z wągrzycą bydła jest gęściej zaludniona (tab. III). Zaznacza się w nich częstszy kontakt z ludnością miejską, która albo przyjeżdża na teren wsi w charakterze pracowników sezonowych, albo w celach sportowych, turystycznych i wypoczynkowych. Miejscowości z wągrzycą są częściej położone przy węzle drogowym.

Warunki wypasania bydła przedstawiają się mniej korzystnie pod względem sanitarnym w miejscowościach z wągrzycą. W tych miejscowościach częściej zaznacza się brak wydzielonych pastwisk; było częściej jest wypasane wzdłuż dróg publicznych i torów kolejowych i pojone wodą ze zbiorników powierzchniowych. Większą rolę w rozprzestrzenianiu wągrzycy odgrywają zanieczyszczone ściekami wody stojące (jeziora, glińki, stawy), aniżeli rzeki. Miejscowości z wągrzycą częściej położone są na terenach podmokłych. Może to być związane z dłuższym okresem przeżywania inwazyjnych jaj *T. saginata* w środowisku zewnętrznym w warunkach większej wilgotności gleby.

Tabela III

Charakterystyka miejscowości poniżej 5000 mieszkańców w dwóch powiatach województwa poznańskiego

| Powiat | Szamotuły | | Poznań | | |
|------------------------|--------------|------------------------|------------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| | Miejscowości | z wągrzycą (n = 88) | bez wągrzycy (n = 130) | z wągrzycą (n = 148) | bez wągrzycy (n = 95) |
| Liczba ludności w tys. | | 32 | 14 | 103 | 43 |

Miejscowości, w których:

| | | | | |
|--|-----|-----|-----|-----|
| mieszkańcy dojeżdżają do pracy w mieście | 95% | 60% | 87% | 80% |
| okresowo zatrudnieni są mieszkańcy miast | 44% | 25% | 32% | 15% |

Miejscowości:

| | | | | |
|------------------------------------|-----|----|-----|-----|
| z ośrodkami sportowo-turystycznymi | 6% | 2% | 19% | 10% |
| z kampingami | 6% | 3% | 9% | 5% |
| z ośrodkami wypoczynkowymi | 15% | 9% | 16% | 9% |
| z węzłem drogowym | 11% | 2% | 68% | 33% |

Miejscowości, w których:

| | | | | |
|--|-----|-----|-----|-----|
| brak wydzielonych pastwisk | 86% | 68% | 84% | 58% |
| wypasa się bydło wzdłuż dróg | 27% | 14% | 37% | 21% |
| poi się bydło w zbiornikach powierzchniowych | 31% | 18% | 24% | 14% |
| są tereny podmokłe | 11% | 5% | 30% | 14% |

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Uzyskane wyniki badań dróg szerzenia się *Taenia saginata* w środowisku wiejskim rzucają pewne światło na przyczyny dużego rozprzestrzenienia na niektórych terenach wągrzycy bydła przy równocześnie niskiej zgłaszalności tasiemczycy wśród ludności wiejskiej. Na podobne fakty zwracali również uwagę autorzy radzieccy (4), którzy za źródło zakażenia bydła jajami tasiemca uważali nie tylko osoby stale zatrudnione w gospodarstwach hodowlanych, ale także okresowo przebywające na terenie hodowli bydła; człowiek bowiem jest jedynym żywicielem ostatecznym i siewcą tasiemca *T. saginata*. Jaja w środowisku zewnętrznym są odporne na czynniki fizyczne, w miejscach ocienionych i wilgotnych mogą one przeżyć ponad rok.

W wielu krajach zaznacza się w ostatnich latach niekorzystna sytuacja pod względem wągrzycy bydła; rejestruje się wzrost wągrzycy *T. saginata* lub jej stabilizację na wysokim poziomie (2, 3). Ryzyko zakażenia bydła jajami *T. saginata* jest związane z zanieczyszczeniem pastwisk oraz wód używanych do pojenia bydła. Może tu odgrywać rolę coraz szybszy wzrost turystyki i zwiększony okresowy napływ ludności

miejskiej na wieś, podczas gdy większość nosicieli tasiemca rekrutuje się właśnie wśród ludności miejskiej. W Polsce w 1973 r. zarejestrowano ogółem 3390 przypadków tasiemczyc, lecz tylko 10,1% przypadków przypadało na wieś (5). Tak znaczne różnice między miastem i wsią nie mogą być tłumaczone jedynie lepszą zgłaszalnością tasiemczyc w mieście, tym bardziej, że ludność wiejska tak samo jako miejska została objęta bezpłatną opieką lekarską.

W tych warunkach należy zwrócić większą uwagę na znaczne rozprzestrzenienie się inwazyjnych jaj *T. saginata*, zwiększyć nadzór weterynaryjno-sanitarny, doprowadzić do poprawy zoohygieny oraz ochrony miejsc wypasu i pojenia bydła, niezależnie od sprawnego ujawniania i likwidacji tasiemca u ludzi.

Wyniki badań porównawczych występowania wągrzycy bydła pozwalają wysunąć następujące wnioski:

— stwierdzono zależność częstości występowania wągrzycy bydła na wsi od nasilenia ruchu ludności miast, w których rejestruje się wielu nosicieli tasiemców *T. saginata*; na terenach wiejskich, w których rejestruje się wągrzycę bydła stwierdzono gorsze warunki sanitarne wypasania i pojenia bydła, a przede wszystkim: brak wydzielonych pastwisk, wypasanie bydła w sąsiedztwie dróg publicznych i węzłów drogowych i pojenie bydła wodą ze zbiorników powierzchniowych oraz na terenach podmokłych.

Autorzy składają serdeczne podziękowanie dr *R. Krysińskiej*, Dyrektorowi Powiatowej Stacji San.-Epid. w Poznaniu 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. Адонайло, Б. Козакевич, З. Павловски, Г. Рокоссовски

ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТАЕНΙΑ SAGINATA В СЕЛЬСКОЙ СРЕДЕ

Содержание

В 1971—1974 гг. исследовано 2 района познанского воеводства: район Шамотулы и район Познань. Итого охвачено 461 скотоводческих местностей; в каждой из них число жителей составляло меньше 5000 человек. Проведено характеристику факторов внешней среды с учётом 26 признаков, включающих вопросы движения населения (особенно из города в село), расположения местности вдоль коммуникационных путей, а также условия выпаса скота (пастбища, водопой).

Собрано данные насчёт случаев цистицеркоза скота в каждой местности и затем разделили исследуемые местности, на 2 группы: к одной группе (А) зачислено 236 местностей, в которых выявлено 852 случая цистицеркоза скота; к второй (В) зачислено 225 местностей, которые можно было считать свободными от цистицеркоза. Сравнительные исследования этих групп показали зависимость частоты появления цистицеркоза скота от миграции городского населения (носителей *T. saginata*) в село. В местностях с наличием цистицеркоза, отмечено неблагоприятные санитарные условия выпаса скота, отсутствие выделенных пастбищ и водопоев, расположение пастбищ вдоль путей транспортного движения и использование поверхностных водоисточников в качестве водопоев для скота.

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

ROUTES OF DISSEMINATION OF TAENIA SAGINATA IN RURAL ENVIRONMENT

Summary

In the years 1971—1974 studies were conducted in the Szamotuły and Poznań counties of Poznań province, embracing 461 localities (of less than 5,000 inhabitants) where cattle is raised. Twenty-six environmental characteristics were studied, including population migration, location along communication routes, grazing conditions and drinking water of the cattle. After collecting data on the occurrence of *T. saginata* taeniasis in human beings and cysticercosis in cattle, the studied localities were divided into two groups: a group of 236 localities where examination of slaughtered cattle revealed 852 cases of cysticercosis in cattle; and a group of 225 localities free of cysticercosis.

Comparison of the two groups of localities disclosed a relation between the incidence of cysticercosis of cattle in rural environment and extent of population movement in towns where many carriers of *T. Saginata* are registered, particularly movements from towns to villages. In rural territories infested with bovine cysticercosis, sanitary conditions were worse, and grazing conditions and sources of drinking water for cattle were unsatisfactory. In particular, there was a lack of segregated pastures, cattle were allowed to graze near public highways and crossroads, and to drink water from surface reservoirs and swampy territories.

PIŚMIENNICTWO

1. Adonajło A., Kozakiewicz B., Pawłowski Z., Rokossowski H.: Przeg. Epid., 1975, 3, 327. — 2. Bessonow A. S.: Med. Parazyt. i Parazyt. Bolezni, 1974, 6, 676. — 3. Pawłowski Z., Schultz M. G.: Advances in Parasitology — ed. by Davies B., 10, 269—307, 1972, London and New York. — 4. Prokopenko L. I., Frołowa A. A.: Med. Parazyt. i Parazyt Bolezni, 1975, 2, 131. — 5. Zembrzusi K. i wsp.: Przeg. Epid., 1975, 2, 236.

(c.d. ze str. 20)

- T. Szydłowska, I. Pawłowska: *In vivo*, studies on reversion to sensitivity of INH-resistant tubercle bacilli under the influence of dimethylsulfotide (Nr 4, str. 559).
- K. Grzybek-Hryncewicz, B. Rotter: Phagocytosis of *Staphylococcus lactis* in the sera of experimental animals and humans (Nr 5, str. 579).
- W. Ławkowicz, I. Krzemińska-Ławkowiczowa, M. Kraj, J. Rostkowa, S. Cieśluk: Influence of splenectomy on serum immunoglobulin levels in human patients (Nr 6, str. 711).
- K. Dowjat, J. Płachcińska, K. Zakrzewski: Interferon products and sensitivity in passaged human embryonic fibroblast (Nr 6, str. 725).
- H. Wrzok, K. Zakrzewski: Immune response in rabbits to ultravioletinactivated vaccinia virus (Nr 6, str. 735).
- M. Metzger, E. Michalska: *Treponema pallidum* opsonophagocytic test (Nr 6, str. 745).
- J. Podwińska, J. Ruczkowska: Application of the antiglobulin treponeme agglutination test in diagnosis of syphilis (Nr 6, str. 759).
- D. Rogala, Z. Karp-Burzyńska, S. Kośmider: Antibacterial action of complexing compounds. II. Influence of disodium ethylenediamine-tetraacetate (Na₂EDTA) on experimental infection with *Pseudomonas aeruginosa* in mice (Nr 6, str. 791).

ARCHIWUM HISTORII MEDYCZYNY, 1974, 37

- Z. Leszczyński, D. Krysa-Leszczyńska, J. Janowski: Idea antyseptyczna Listera w chirurgii (Zesz. 1, str. 103).

ARCHIWUM MEDYCZYNY SĄDOWEJ I KRYMINOLOGII, 1974, 24

- T. Marcinkowski: Pionierskie badania Włodzimierza Sieradzkiego (1870—1941) nad precypitynami (Nr 1, str. 147).

BIULETYN INFORMACYJNY. INSTYTUT PRZEMYSŁU FARMACEUTYCZNEGO 1974, 30

- A. Regosz: Produkty rozkładu tetracyklin, ich działanie uboczne i identyfikacja i oznaczenie (Nr 1, str. 1).
- A. Sikora: Heksachlorofen — właściwości chemiczne, farmakologiczne i toksyczne (Nr 1, str. 12).
- L. Halski, Z. Kowszyk-Gindifer: Postęp badań nad znanymi antybiotykami w ostatnich latach (Nr 2, str. 91).
- J. Kazimierczak: Amoksyycylina. Badania mikrobiologiczne, farmakologiczne i kliniczne (Nr 5, str. 485).
- H. Bojarska-Dahlig: Dalsze postępy nad modyfikacjami chemicznymi w grupie antybiotyków erytromycynowych (Nr 9, str. 927).
- H. Gadomska: Ocena epidemiologiczna zachorowań na nowotwory złośliwe w Polsce (Nr 10, str. 1051).
- T. Górski: Aspekty higieniczne występowania związków rakotwórczych w środowisku (Nr 10, str. 1079).

(c.d. na str. 40)

Hanna Horbowska, Hanna Wielopolska, Hanna Grodzicka-Królak

BADANIA WIRUSOLOGICZNE W KIERUNKU ADENOWIRUSÓW PRZEPROWADZONE W WARSZAWIE W LATACH 1965—1973

Miejska Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Warszawie

Przebadano 3920 osób z rozpoznaniem infekcji dróg oddechowych układu nerwowego, przewodu pokarmowego i zapalenia mięśnia sercowego. Izolowano adenowirusy od 274 chorych.

W Miejskiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Warszawie prowadzono badania wirusologiczne w kierunku adenowirusów u chorych hospitalizowanych z rozpoznaniem zakażenia dróg oddechowych (1826 osób), układu nerwowego (1808 osób), przewodu pokarmowego (132 osoby), zapalenia mięśnia sercowego (154 osoby) o przypuszczalnej etiologii wirusowej. Ogółem w okresie 9 lat zbadano 3920 chorych.

Odpowiednio przygotowany materiał pasażowano równolegle na dwóch systemach hodowli tkankowych — hodowli fibroblastów zarodka ludzkiego i hodowli komórek wątroby zarodka bydłęcego (HEB). W przypadku wystąpienia zmian degeneracyjnych właściwych adenowirusom, szczepy typowano za pomocą odczynu neutralizacji z zestawem surowic odpornościowych. Badania serologiczne wykonano z 250 surowicami, pochodzącymi od 125 chorych za pomocą odczynu wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusowym, na płytkach plexiglasowych.

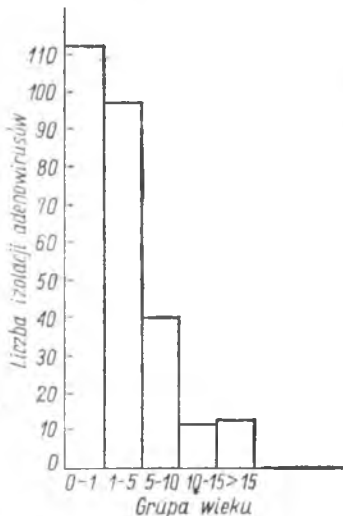
Ogółem adenowirusy (typ 1—7) izolowano od 274 chorych z 3920 badanych, co stanowi 5,8%. Liczby adenowirusów izolowanych w poszczególnych grupach rozpoznania klinicznych przedstawiono w tabeli I.

Tabela I

Wyniki badań wirusologicznych przeprowadzonych u osób chorych w zależności od rozpoznania klinicznego

| Rozpoznanie | Liczba przypadków | | w procentach |
|-------------------------------|-------------------|------------------------|--------------|
| | przebadanych | z izolacją adenowirusa | |
| Infekcje dróg oddechowych | 1826 | 184 | 10,1 |
| Zapalenie mięśnia sercowego | 154 | 13 | 8,4 |
| Infekcje przewodu pokarmowego | 132 | 8 | 6,7 |
| Infekcje układu nerwowego | 1808 | 69 | 3,8 |
| Razem | 3920 | 274 | |

Jak wynika z tabeli najwyższy procent izolacji adenowirusów zano-towano w grupie chorych z rozpoznaniem zakażenia dróg oddechowych (10,1%), następnie — zapalenia mięśnia sercowego (8,4%), zakażenia prze-wodu pokarmowego (6,7%) a najmniej w grupie chorych z rozpoznaniem neuroinfekcji (3,8%). Nie zaobserwowano korelacji pomiędzy typem ade-nowirusa a jednostką chorobową.



Ryc. 1. Liczba izolacji adenowirusów w grupach wieku.

Tabela II
Wyniki badań wirusologicznych w kierunku adenowirusów izolowanych w poszczególnych kwartałach lat 1965—1973

| Rok | Kwartały | | | | Razem |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|
| | I | II | III | IV | |
| 1965 | 1 | — | — | 1 | 2 |
| 1966 | — | 2 | — | — | 2 |
| 1967 | 2 | 5 | 4 | 2 | 13 |
| 1968 | 1 | 3 | 8 | 10 | 22 |
| 1969 | 9 | 6 | 1 | 3 | 19 |
| 1970 | 5 | 16 | 3 | 6 | 30 |
| 1971 | 24 | 13 | 10 | 6 | 53 |
| 1972 | 25 | 27 | 12 | 17 | 81 |
| 1973 | 18 | 18 | 10 | 6 | 52 |
| Razem | 85 | 90 | 48 | 51 | 274 |

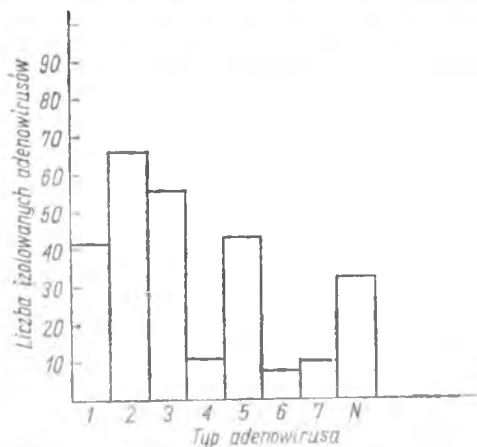
W 33 przypadkach izolowano jednocześnie adeno- i enterowirusy: od 14 chorych z rozpoznaniem zakażenia dróg oddechowych, od 15 z rozpoznaniem neuroinfekcji i od 2 z rozpoznaniem zapalenia mięśnia sercowego. Współtowarzyszące enterowirusy należały w 21 przypadkach do grupy *ECHO* (typy: 6, 9, 11, 12, 15), w 11 przypadkach do grupy *Polio* (typy: 1, 2, 3), w 2 przypadkach do grupy *Coxsackie B* (typ 5) i w 1 przypadku do grupy *Coxsackie A* (typ 9). Z 274 chorych, od których izolowano adenowirusy, 249 osób było w wieku poniżej 10 lat. Na rycinie 1 przedstawiono liczby adenowirusów izolowanych w zależności od wieku badanych chorych. Jak widać z tego zestawienia największa liczba izolowanych adenowirusów przypada na najmłodszą grupę wieku. Liczby te zmniejszają się wyraźnie w starszych grupach aż do 10 roku życia, po czym nie ulegają już większym zmianom.

Najwięcej szczepów adenowirusów izolowano z próbek kału (70%), następnie z wymazów z gardła (28,1%), materiału sekcyjnego (1,6%) i płynu mózgowo-rdzeniowego (0,3%).

Obserwowano częste występowanie adenowirusów w zimie i na wiosnę. W tabeli II przedstawiono liczby adenowirusów izolowane w poszczególnych kwartałach.

Ogółem przez okres 9 lat najwięcej adenowirusów izolowano w II kwartale (90), mniej w I (85) i najmniej w IV (51) i III (48). Nie we wszystkich latach te proporcje były zachowane, np: w roku 1969 i 1971 najwięcej adenowirusów izolowano w I kwartale a w 1968 — w IV.

Do siedmiu pierwszych typów należało 240 adenowirusów, 34 szczepy nie zostały sklasyfikowane (ryc. 2). Jak widać z ryciny 2 najczęściej szczepów należało do typu 2, następnie 3, 5 i 1. Typy 4, 6 i 7 spotykano sporadycznie. W różnych latach obserwowano rozmaite nasilenie występowania poszczególnych typów, np. w latach 1967, 1972 i 1973 przeważał typ 2, w latach 1968, 1969 i 1971 — typ 3 a w roku 1970 typ 5 u 144 dzieci w wieku od kilku miesięcy do 10 lat, od których izolowano adenowirusy w przebiegu zapalenia płuc, oskrzeli i górnych dróg oddechowych.



Ryc. 2. Liczby izolowanych adenowirusów wg typów.

wych obliczono w procentach częstość występowania towarzyszących tym zakażeniom objawów chorobowych: powiększenie wątroby (49,3%), powiększenie gruczołów limfatycznych (47,9%), przekrwienie spojówek (43%), powiększenie śledziony (14,5%), wymioty (29,1%), biegunka (16,6%). Jak widać z tego zestawienia u dzieci z zakażeniem dróg oddechowych o prawdopodobnej etiologii adenowirusowej najczęściej towarzyszącymi objawami były: powiększenie wątroby, gruczołów limfatycznych oraz przekrwienie spojówek.

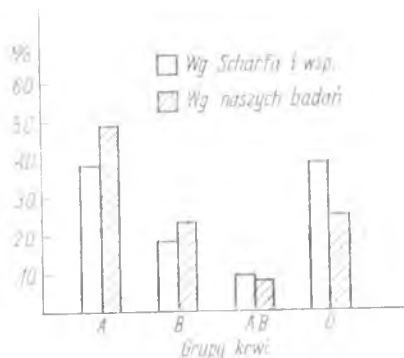
Ciężki przypadek zakażenia o prawdopodobnie złożonej etiologii grypo-adenowirusowej obserwowano w okresie epidemii grypy w grudniu 1971 roku. Dziecko 5-miesięczne przybyło do szpitala w stanie średnio-ciężkim z rozpoznaniem spastycznego nieżytu oskrzeli. W wywiadzie stwierdzono kontakt z rodzicami chorymi na grypę. Po kilku dniach stan dziecka pogorszył się, wystąpiły objawy wielogniskowego zapalenia płuc i niewydolność krążenia. Rutynowe badania nie wykazywały patogennej flory bakteryjnej. W surowicy dziecka stwierdzono przeciwciała grypowe w odczynie zahamowania hemaglutynacji ze szczepem *A/Hong Kong/-1/68/HS3N2/* w mianie 1 : 80 i ze szczepem epidemicznym *A/Warszawa/71* w mianie 1 : 160. Potwierdziło to przebycie infekcji grypowej w okresie aktualnie panującej epidemii. Nie stwierdzono przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem adenowirusowym. Po miesiącu dziecko zmarło. Badanie sekcyjne wykazało rozległe zmiany zapalne w układzie oddechowym (zmiany martwicze w ściankach oskrzelików i pęcherzyków płucnych i ogniska krwotoczne w obrazie wskazującym na zakażenie wirusowe). Z materiału sekcyjnego: wątroby, mózgu, serca i płuc wyizolo-

wano Adenowirus typ 7. Biorąc pod uwagę, że dziecko do tej pory nie chorowało, można przypuszczać, że wystąpiły dwie infekcje wirusowe — grypowa (wysokie miano przeciwciał dla szczepu epidemicznego grypy) i adenowirusowa (izolacja adenowirusowa typ 7 z patologicznie zmienionych tkanek). Brak przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem adenowirusowym nie wyklucza zakażenia adenowirusowego.

Badania licznych autorów, m. in. *Rozena i wsp.* (1) wykazują, że odczyn wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusowym u dzieci ma wynik dodatni zaledwie w połowie przypadków. W naszej pracy liczba ta jest jeszcze niższa. Spośród 274 chorych, od których izolowano adenowirusy, od 125 osób otrzymano 2 próbki surowic pobrane w pierwszych dniach pobytu w szpitalu i w około 2 tygodnie później. W surowicach zbadano obecność przeciwciał adenowirusowych za pomocą odczynu wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusowym. Nie wykryto przeciwciał adenowirusowych u 49 chorych (39,2%); u 18 chorych (14,4%) zanotowano spadek miana przeciwciał, u 23 (18,4%) — miano przeciwciał było jednakowe w obu surowicach, u 35 (28%) stwierdzono wzrost miana przeciwciał adenowirusowych. U dzieci w wieku poniżej 1 roku, od których izolowano równocześnie adenowirusy, stwierdzono w 62% brak przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem adenowirusowym, a w 25% wzrost miana przeciwciał. U chorych powyżej 10 roku życia obserwowano brak przeciwciał tylko u 8%, a przyrost miana u 41% badanych. Z 4 najliczniej spotykanych u chorych typów adenowirusowych: 1, 2, 3 i 5 przyrost miana przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem adenowirusowym, obserwowano znacznie częściej przy zakażeniu adenowirusowym obserwowano znacznie częściej przy zakażeniu adenowirusowym typu 3, 1 i 5 niż przy zakażeniu adenowirusem typu 2.

W latach sześćdziesiątych zaobserwowano, że osoby posiadające grupę krwi A, przechodzą częściej zakażenia adenowirusowe niż osoby z grupą krwi O. U 162 dzieci od których izolowano adenowirusy sprawdzono grupę krwi. Grupę A miało 70 dzieci, grupę B 36, 0—40, AB—11.

Na rycinie 3 przedstawiono porównawczo procentowy rozdział grupy krwi ludności w Polsce (2) z procentowym rozdziałem u obserwowanych dzieci.



Ryc. 3. Porównanie procentowych udziałów grupy krwi ludności w Polsce i badanych dzieci z izolacją adenowirusów.

Jak wynika z zestawienia większe różnice zaznaczają się w obrębie grupy krwi A i O, a mianowicie stosunkowo więcej adenowirusów izolowano u dzieci z grupą krwi A. Oczywiście liczba badanych przez nas dzieci jest za mała żeby wyciągać statystyczne wnioski, niemniej wyniki

nasze są zbieżne z wynikami prac innych autorów (3, 4), którzy stwierdzili, że osobnicy z grupą krwi A są bardziej wrażliwi na zakażenie adenowirusowe niż osobnicy z grupą krwi O.

PODSUMOWANIE

1. Od chorych z rozpoznaniem zakażenia dróg oddechowych, układu nerwowego, przewodu pokarmowego i zapalenia mięśnia sercowego najczęściej izolowano adenowirusy w grupie chorych z rozpoznaniem infekcji dróg oddechowych.

2. Najczęściej adenowirusy izolowano w najmłodszej grupie wieku.

3. Częściej notowano zakażenia adenowirusami w zimie i na wiosnę, przy czym obserwowano dominację jednego z typów.

4. Wśród dzieci, od których izolowano adenowirusy, stosunek liczbowy dzieci z grupą krwi A do dzieci z grupą krwi O wynosił prawie 2 do 1.

Oddziałom szpitalnym: Instytutu Pediatrii AM przy ul. Działdowskiej, Miejskiego Szpitala Dziecięcego przy ul. Niekańskiej, Miejskiego Szpitala im. „Dzieci Warszawy” przy ul. Siennej, Klinice Pediatricznej WAM przy ul. Koszykowej współpracującym z pracownią wirusologiczną Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej składamy podziękowanie za udostępnienie kart chorobowych badanych dzieci.

Г. Горбовска, Г. Велопольска, Г. Гродзицка-Круляк

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО АДЕНОВИРУСАМ — ПРОВЕДЕННЫЕ В Г. ВАРШАВЕ В 1965—1973 ГГ.

Содержание

Было исследовано по аденовирусам 3920 лиц с диагнозом инфекции: дыхательных путей, нервной системы, желудочно-кишечного тракта и воспаления сердечной мышцы. Изолировали аденовирусы от 274 больных — чаще всего в случаях инфекции дыхательных путей, в группе младенцев, в зимне-весенние месяцы и чаще от детей с группой крови А чем с группой О.

H. Horbowska, H. Wielopolska, H. Grodzicka-Królak

VIROLOGIC STUDIES ON ADENOVIRUSES IN WARSAW IN THE YEARS 1965—1973

Summary

A series of 3,920 patients with infections of the respiratory tract, nervous system, digestive tract and myocarditis were examined for adenoviruses. Adenoviruses were isolated from 274 patients, mainly with respiratory infections, in the youngest age group from 0 to 1 years, in the winter and spring seasons. A larger number of children had the A blood group than the O group.

PIŚMIENNICTWO

1. Rozen L. i wsp.: Proc. Soc. Exp. Biol. 1961, 108, 2, 474. — 2. Scharf R., Ostrowska W.: Leczenie krwią i środkami krwiopochodnymi, PZWL, 1970. — 3. Shedden W. I. H., Potter C. W.: Nature, 1964, 202, 505. — 4. Mac Donald J. C., Zuckerman A. J.: Brit. Med. J., 1962, 89.

(c.d. ze str. 34)

BIULETYN INFORMACYJNY BUDOWNICTWA SŁUŻBY ZDROWIA, 1975, 13

- A. Kosiba: Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Rzeszowie (Nr 3, str. 19).
 J. Dostal: Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu (Nr 4, str. 37).

BIULETYN INSTYTUTU LEKÓW, 1974, 21

- K. Jakimowska-Dudzińska: Heksachlorofen w świetle danych z piśmiennictwa (Nr 2, str. 141).

BIULETYN SŁUŻBY SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ WOJEWÓDZTWA KATOWICKIEGO, 1974, 18

- Cegięta M., Szaflarski J.: Badania fizyko-biochemiczne nad strukturą antygenową pałeczek *Brucella* (Zesz. 1, str. 71).
 K. Ludyga: Wzrost wrażliwości na zakażenie *Ps. aeuruginosa* u zwierząt poddanych działaniu bodźców mechanicznych (Zesz. 1, str. 77).
 I. Terech, S. Meuszyński: Występowanie typów serologicznych pałeczek grupy *Salmonella* na terenie woj. katowickiego w latach 1957—1967. (Zesz. 2, str. 83).
 M. Biskupska-Karasińska: Antygen *Australia* (HBA₂) i jego rola w wirusowym zapaleniu wątroby (Zesz. 2, str. 105).
 K. Malik: Badania nad występowaniem przeciwciał leptospirozowych w plazmie ludzkiej na terenie woj. krakowskiego (Zesz. 2, str. 111).
 J. Dutkiewicz: Badania nad mikroflorą powierza w zakładach zbożowych. I. Młyny i elewatory o wewnętrznym transporcie mechanicznym (Zesz. 2, str. 117).
 I. Czabanowski, J. Kazierczyk: Wpływ stosowanych w rolnictwie chemicznych środków ochrony roślin na środowisko na przykładzie wybranego obiektu w powiecie miechowskim (Zesz. 2, str. 175).
 J. Kozielski, J. Cieśliski, E. Nowalany, E. Gabriel, Z. Ciemieniewski: Próba oceny wiadomości na temat żywienia, chorób zakaźnych i pasożytniczych wśród gospodyń wiejskich (Zesz. 2, str. 183).
 J. Just: Osiągnięcia nauki w dziedzinie higieny środowiska człowieka w okresie XXX PRL (Zesz. 3, 4, str. 201).
 J. Terech, S. Meuszyński, R. Wachowicz, A. Korsznia: Typy serologiczne pałeczek grupy *Salmonella* u ludzi i zwierząt (Zesz. 3, 4, str. 263).
 T. Sawaryn, K. Szymoński: Różnicowanie śpiączki wątrobowej w przebiegu zatrucia grzybami ze śpiączką występującą w wirusowym zapaleniu wątroby na podstawie własnego przypadku (Zesz. 3, 4, str. 279).
 Z. Bojarski, B. Jędrzejewska, W. Szczotka: Przyszakalne zapalenie mózgu (na podstawie spostrzeżeń własnych) (Zesz. 3, 4, str. 283).
 Z. Bojarski, K. Jahns-Bojarska, W. Szczotka: Współczesne poglądy na patogenезę i leczenie tęcza (Zesz. 3, 4, str. 289).
 S. Podlaski: Badanie wpływu środowiska górniczego na występowanie robaczyc u osób zatrudnionych w górnictwie (Zesz. 3, 4, str. 297).

(c.d. na str. 46)

Józef Nieradko

TYPY PROTICYNOWE SZCZEPÓW *PROTEUS MIRABILIS* IZOLOWANYCH Z RÓŻNYCH ŚRODOWISK

Zakład Mikrobiologii Instytutu Patologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr med. S. Kryński

*Badano występowanie typów bakteriocynowych (proticynowych) pałeczek *Proteus mirabilis* w środowisku szpitalnym i pozaszpitalnym. Stwierdzono pewne korelacje pomiędzy typem proticynowym a środowiskiem.*

Zmiany dokonujące się w ekologii drobnoustrojów w organizmie człowieka i jego otoczeniu wywarły wpływ na kształtowanie się czynników etiologicznych w zakażeniach. Autochtoniczne bakterie (4, 8), uważane dawniej za komensale, zaczynają odgrywać coraz większą rolę. Na pierwszy plan wysuwają się pałeczki jelitowe (7, 12). Coraz częściej izolowanym drobnoustrojem należącym do tej rodziny jest *Proteus mirabilis*, który stanowi 90—95% wszystkich gatunków *Proteus* izolowanych z ludzkich źródeł (6, 9, 11, 14). Ponadto jest on szeroko rozpowszechniony w przyrodzie jako saprofit.

Celem obecnej pracy było prześledzenie, czy w oparciu o bakteriocynowy system typujący możliwe jest rozróżnienie szczepów izolowanych z różnych środowisk.

MATERIAŁ I METODY

Szczepy z rodzaju *Proteus* izolowano z materiałów klinicznych przesłanych do Zakładu Mikrobiologii AMG w latach 1971—1973. Poza tym przedmiotem badania były szczepy wyhodowane z prób kału w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Eidemiologicznej w Gdańsku oraz pochodzące ze ścieków komunalnych, ścieków szpitalnych i produktów spożywczych. Częstość i liczbę izolatów przedstawiono w tabeli I. Identyfikację szczepów przeprowadzono stosując rząd biochemiczny skrócony (siarkowodór, ureaza, ornityna, maltoza, fenyloalanina (tzw. system HUMO+F) (2).

Typowanie bakteriocynowe przeprowadzono stosując zestaw 24 szczepów wskaźnikowych otrzymanych z Central Public Health Laboratory w Londynie. Do oznaczeń stosowano podłoże o składzie: Pepton-Proteose Difco 25 g, NaCl 5 g, agar 12 g, dezoksycholan sodu 1,2 g, woda destylowana ad 1000 ml. Do typowania poszczególnych szczepów stosowano po dwie płytki średnicy 10 cm zawierające 20 ml podłoża. Szczep badany posiewano w formie pasma o szerokości 2 cm wzdłuż średnicy płytki. Po 48 godzinach inkubacji w 37°C, w celu zabicia bakterii wle-

Tabela I

Izolowane szczepy *Proteus* i *Providencia* wg. występowania w poszczególnych materiałach

| Rodzaj badanego materiału | Liczba przebadanych materiałów | Liczba izolowanych szczepów | | |
|---------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------------------------|--------------------|
| | | <i>P. mirabilis</i> | Inne gat. <i>Proteus</i> | <i>Providencia</i> |
| Mocz | 3064 | 421 | 47 | 40 |
| Plwocina | 850 | 110 | 9 | 12 |
| Ropa | 278 | 41 | 5 | — |
| Materiały sekcyjne | 42 | 8 | 2 | — |
| Inne materiały kliniczne | 834 | 38 | 9 | 10 |
| Kały ludzi zdrowych | 560 | 90 | 35 | 2 |
| Ścieki szpitalne | 135 | 130 | — | — |
| Ścieki komunalne | 115 | 107 | 4 | 2 |
| Produkty spożywcze | 330 | 23 | 27 | — |
| Razem | 6208 | 968 | 138 | 66 |

wano 3 ml chloroformu na przykrywkę odwróconej do góry agarem płytki. Po 30 minutach płytkę odkrywano i zdrapywano wzrost końcem czystego szkiełka podstawowego lub metalową łopatką. Następnie na przykrywce uzupełniano chloroform i płytki pozostawiano zamknięte przez następne 30 minut, po czym otwierano je na okres 1 godziny w celu odparowania resztek chloroformu. 18—24-godzinne hodowle builionowe szczepów wskaźnikowych rozcieńczane 1:10 i inkubowane w 37°C w przeciągu 90 minut były posiewane prostopadle do pierwotnego pasma po 12 na każdą z dwóch płytek, które umieszczano następnie w 37°C. Wyniki odczytywano po 18—24 godzinach. Jeżeli szczep był producentem proticyny, obserwowano wówczas strefy zahamowania jednego lub kilku szczepów wskaźnikowych. Wielkość ich wahała się od 2 do 3 cm, niekiedy z obecnymi licznymi drobnymi wariantami kolonii opornych. Jeżeli proticyna nie była wytwarzana przeciw żadnemu z nich, wszystkie one rosły w poprzek płytki jako zlewające się pasma. W badaniach wstępnych w celu ustalenia powtarzalności wyników przyjęto następujący schemat postępowania: badany materiał — izolacja na podłożach — skos-typowanie.

OMOWIENIE WYNIKÓW

Stosowanym zestawem wskaźnikowym typowało się 67% szczepów. Różnicowano 119 wzorów wśród typujących się szczepów. Ze względu na minimalne różnice występujące wśród niektórych z 19 wzorów pro-

Tabela II

Częstość występowania typów proticynowych w poszczególnych środowiskach podana w odsetkach

| BADANE | SRODOWISKO | Liczba szczepów | Typy proticynowe i częstość ich występowania | | | | | | | | | | |
|---|------------|-----------------|--|--------|-----|---------------|----------|-----|-----|-------|---------|------|------------|
| | | | 816, 794, 106, | 51, 11 | 1 | 276, 122, 261 | 384, 380 | 337 | 335 | 4,792 | 712, 52 | 823 | Inne wzory |
| SZPITALNE | | | | | | | | | | | | | |
| 1. Kliniki | 618 | 12,2 | 11,6 | 7,4 | 6 | 4,8 | 2,4 | 2 | 0,6 | 0 | 0,1 | 22,7 | 31,7 |
| 2. Ścieki szpitalne | 130 | 10,7 | 7,7 | 13,8 | 3,1 | 6,2 | 0 | 0 | 7,7 | 0 | 0 | 23,0 | 27,8 |
| POZASZPI- TALNE | | | | | | | | | | | | | |
| 1. Kały ludzi zdrowych | 90 | 7,7 | 3,3 | 5,5 | 4,4 | 0 | 0 | 4,4 | 0 | 4,4 | 0 | 12,2 | 58,1 |
| 2. Ścieki kom. i środki spoż. | 130 | 18 | 3,8 | 2,3 | 0 | 0 | 0,8 | 0 | 0 | 4,6 | 3,1 | 27,7 | 39,7 |
| Liczba szczepów należących do poszcz. typów | | 120 | 90 | 72 | 48 | 38 | 16 | 16 | 14 | 10 | 5 | 217 | 322 |

ticynowych sklasyfikowano je do 10 zasadniczych typów, do których należała większość izolatów. Pozostałe posiadały najczęściej różne złożone wzory, do których należało nie więcej niż 2—3 szczepy. W tabeli II przedstawiono rozdział typów w odniesieniu do środowisk z których były izolowane. Wszystkie materiały pochodzące z klinik ujęto razem, gdyż nie stwierdzono tu istotnych różnic w występowaniu proticynowych wzorów. Większość szczepów pochodzących ze środowiska szpitalnego i pozaszpitalnego posiadała identyczne wzory proticynowe. Zwracają uwagę dwa typy 384, 380 i 4,792, które wyhodowywano wyłącznie z materiałów klinicznych. Natomiast typ 712,52 występował jedynie w materiałach pozaklinicznych. Należy jednak zaznaczyć, że częstość izolacji szczepów o tych wzorach była stosunkowo niska (tabela II).

DYSKUSJA

Szereg autorów podejmowało różnego rodzaju próby typowań pałeczek *Proteus mirabilis* (1, 3, 5, 9, 10, 13). Żadna z proponowanych metod nie uzyskała bardziej uniwersalnego zasięgu. Bakteriofagi, stosowane powszechnie w klasyfikacji wewnątrzgatunkowej bakterii wydają się nie spełniać tutaj swego zadania. Obserwacje *Adlera* i współ. (1) oraz własne otrzymane z zestawem *Izdebskiej-Szymony* (10) wykazały, że w danym środowisku większość szczepów należy do jednego typu fagowego. Na-

tomiast typowanie bakteriocynowe przy użyciu zestawu szczepów wskaźnikowych wydaje się mieć większą wartość diagnostyczną. Przynależność szczepów do różnych typów proticynowych wskazywałoby, że zestaw ten ma wartość różnicującą. Wśród zbadanych przez nas typów protiocynowych *Proteus mirabilis* można wyróżnić jedyne grupy o charakterze bardziej uniwersalnym, oraz spotykane wyłącznie w szpitalu. W zakażeniach wywołanych przez pierwszą z tych grup przy dochodzeniu epidemiologicznym natrafiamy na pewne trudności, możemy jedynie wykazać czy pochodzenie szczepu jest endogenne, to znaczy, że punktem wyjścia jest flora jelitowa, co zdaniem Story (15) najczęściej ma miejsce, czy też jest egzogenne. W tym drugim wypadku przy ustalaniu źródła zakażenia pomocne mogłoby być określenie innych cech szczepowych np. antybiogramu. Te trudności stają się znacznie mniejsze przy zakażeniach wywołanych przez szczep o charakterze szpitalnym. Spostrzeżenia nasze sugerują istnienie takich typów *Proteus mirabilis* podobnie, jak to ma miejsce z gronkowcami. Tu również badania wrażliwości na antybiotyki, zwłaszcza stosowane wyłącznie w środowisku szpitalnym mogłyby dać pewne wyjaśnienie. Sprawa przydatności typowania proticynowego wymaga dalszych badań, które pozwolą ocenić wartość praktyczną proponowanego systemu.

WNIOSKI

1. Typowanie bakteriocynowe (proticynowe) nadaje się do identyfikacji szczepu.
2. Podobnie jak u gronkowców istnieje prawdopodobieństwo rozróżnienia szczepu szpitalnego.

Ю. Нерадко

ТИПЫ ПРОТИЦИНОВЫЕ ШТАММОВ *PROTEUS MIRABILIS* ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ МЕСТ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Содержание

Исследовано бактериоциновые типы палочек *Proteus mirabilis* в больничной и внебольничной среде. Констатировано, что бактериоциновая типизация пригодна для идентификации штамма.

Подобным образом как у стафилококков существует вероятность дифференцировки больничного штамма.

J. Nieradko

PROTICIN TYPES OF *PROTEUS MIRABILIS* STRAINS ISOLATED FROM VARIOUS ENVIRONMENTS

Summary

Occurrence of bacteriocin types of *Proteus mirabilis* from a hospital and non-hospital environment was studied. The results indicate that bacteriocin typing is useful in the identification of strains.

As in the case of staphylococci, there is a probability of differentiating hospital strains.

PIŚMIENICTWO

1. Adler J. L., Burke J. P., Martin D. F., Finland M.: Intern. Med., 1971, 75, 517. — 2. Closs O., Digranes A.: Acta Path. Microbiol. Scand., 1973, 81, 684. — 3. Cradock-Watson J. E.: Zbl. Bakteriolog. Parasitenk. Infektions. Hyg. Abt. 1965, 196, 385. — 4. Daly A. K., Pastic B., Kass E. H.: Arch. Int. Med., 1962, 110, 580. — 5. de Louvois J.: J. Clin. Path., 1969, 22, 263. — 6. Edebo L., Laurell G.: Acta Path. Microbiol. Scand. 1958, 63, 93. — 7. Finland M.: New. Eng. J. Med. 1960, 263, 207. — 8. Finland M., Jones W., Barnes M. W.: J.A.M.A., 1959, 170, 2188. — 9. France D. R., Markhman N. P.: J. Clin. Path., 1968, 21, 97. — 10. Izdebska-Szymona K., Monczak E., Lemczak B.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1971, 23, 18.
11. Kippax D. W.: J. Clin. Path., 1957, 10, 211. — 12. Rogers D. E.: New. Engl. J. Med. 1959, 261, 677. — 13. Schmidt W. C., Jefferies Ch. D.: Appl. Microbiol. 1974, 1, 47. — 14. Skirrow M. B.: J. Med. Microbiol., 1969, 2, 471. — 15. Story P.: J. Path. Bacteriol., 1954, 68, 55.

Adres: 80-227 Gdańsk-Wrzeszcz. Zakład Mikrobiologii Instytutu Patologii AM, ul. Hibnera 38.

(c.d. ze str. 40)

- S. Podlaski: Poziom antystreptolizy „O” w surowicy krwi u osób z poprzecznym porażeniem rdzenia kręgowego (Zesz. 3, 4, str. 305).
- J. Ksieniewicz: Próba likwidacji owsicy w drodze stosowania zabiegów profilaktycznych (Zesz. 3, 4, str. 313).
- S. Podlaski: M. Deja: Drobnoustroje wyhodowane z moczu u osób z poprzecznym porażeniem rdzenia kręgowego (Zesz. 3, 4, str. 317).
- J. Ksieniewicz, H. Kulas: Oświata zdrowotna w Internacie Technikum Kolejowego w Szczecinie (Zesz. 3, 4, str. 321).
- Z. Sulczewski: Wyniki badań stanu sanitarno-higienicznego domów studenckich w mieście Poznaniu (Zesz. 3, 4, str. 323).

BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ, 1974, 17

- S. Zdzienicki, Z. Jaworski: Nosicielstwo *Staphylococcus aureus* u żołnierzy (Nr 1, str. 27).
- K. Ulewicz, P. Michniewski, K. Dęga, T. Dobrzyński, M. Omeljanowicz: Badania nad dynamiką zanieczyszczeń wód basenów portowych (Nr 1, str. 35).
- S. Zdzienicki: Wpływ wolnego chloru na „otorbione” i nieotorbione drobnoustroje testowe (Nr 2, str. 239).
- A. Horoszewicz-Małafiej, H. Niedzielska: *Mycoplasma hominis* u chorych na wrzodzące zapalenie jelita grubego (Nr 2, str. 285).
- Z. J. Stelmazyk: Badania seroepidemiologiczne ludzi i zwierząt w kierunku obecności wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w rejonie Czerwonego Bagna i m. Kuligi woj. białostockie (Nr 3, str. 409).
- A. Horoszewicz-Małafiej, W. Sokołowski, U. Grzegorzewska, M. Leplawy: Charakterystyka kwasu 6-/amino-cykloheksanoacetamido/ penicylanowego i jego działanie na ziarenkowie Gram dodatnie reprezentowane przez *Staphylococcus aureus* (Nr 3, str. 419).
- Z. Onisk, J. Strumiński, K. Kaczorowski: Zakażenia grzybicze a zmiany statyczne stóp u żołnierzy (Nr 3, str. 443).
- K. Piątkowski: Epidemiologiczne właściwości szczepów *Salmonella enteritidis*. II. Przekazywanie czynników R w systemie *S. enteritidis* *E. coli* (Nr 4, str. 601).
- Z. Onisk, J. Strumiński: Wpływ intensywności pocenia się skóry stóp na rozwój zakażeń grzybiczych u żołnierzy (Nr 4, str. 609).

BROMATOLOGIA I CHEMIA TOKSYKOLOGICZNA, 1974, 7

- H. Młodecki, E. Więckowska, U. Skrzypińska-Bartkiewicz: Ocena mikrobiologiczna niektórych koncentratów zup (Nr 1, str. 1).

CHIRURGIA NARZĄDÓW RUCHU I ORTOPEDIA POLSKA, 1974, 39

- W. Dunaj: Wpływ niektórych antybiotyków tetracyklinowych na procesy kostnienia kości długich u zarodków ludzkich (Badania mikroskopowe) (Zesz. 2, str. 205).

(c.d. na str. 92)

Günter Wachendörfer

PERSPEKTYWY ZWALCZANIA WŚCIEKLIZNY ZWIERZĄT
WOLNO ŻYJĄCYCH *Państwowe Laboratorium Badań Weterynaryjnych we Frankfurcie nad Menem
Dyrektor: prof. dr wet. G. Wachendörfer

Autor omawia skuteczność różnych metod redukcji populacji lisów — zwierząt odpowiedzialnych za obecną poważną sytuację epizootyczną wścieklizny w Europie.

Lisy na terenach środkowoeuropejskich stanowią obecnie zasadniczy rezerwuuar wirusa wścieklizny. Geograficzne rozmieszczenie gatunku odpowiada w tej sytuacji rzeczywistemu rozprzestrzenieniu się choroby. Wścieklizna lisów stanowi: 60—70% ogólnej liczby stwierdzanych przypadków. Główną rolę tego gatunku w szerzeniu się wścieklizny potwierdzają dane z terenów, gdzie występuje choroba, oraz liczne publikacje (1, 6, 8, 12, 22—26, 28, 30—31, 38, 40—42, 45—47, 49, 51) (tab. I, ryc. 1).

Tabela I

Wścieklizna zwierząt wolno żyjących i domowych na terenie Danii, Republiki Federalnej Niemiec i Szwajcarii. Bezwzględna liczba przypadków wścieklizny

| Kraj | Ogółem przypadków | Lata | Źródło danych: |
|------------|-------------------|---------------------|--|
| RFN | 53 339 | 1954—1973 | statystyki chorób zakaźnych Ministerstwa Wyżywienia, Rolnictwa i Leśnictwa RFN za okres I.VII.1954—31.XII.1973 (6) |
| Dania | 237 | 1964/65, 1969/70 | (45) |
| Szwajcaria | 2 577 | 1967—1973 | (45) |

Zakażenie przenosi się z lisów na zwierzęta leśne: głównie jeleniowate gdzie kończy się ślepo. Chorobę mogą rozprzestrzeniać również zwierzęta z rodziny kunowatych (*Mustelidae*): borsuk, kuna, łasica i tchórz.

* Referat wygłoszony na Konferencji Okrągłego Stołu na temat „Metod zwalczania wścieklizny wśród zwierząt wolno żyjących” w ramach VI Międzynarodowego Kongresu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych, Warszawa: 23—27 września 1974 r. Przygotował do druku: Krzysztof J. Wojciechowski.



Ryc. 1. Wścieklizna zwierząt wolno żyjących i domowych na terenie Republiki Federalnej Niemiec (lata 1954—73).

Gatunki te stanowią jedynie 3—5% wszystkich przypadków i uważa się, że wśród nich nie występuje samodzielny tj. wewnątrzgatunkowy cykl zakażenia.

Małe ssaki wolno żyjące stanowią źródło pożywienia dla lisa, kunowatych i kota, jest więc zrozumiałe, że myszy zostały uznane za istotny rezerwuuar zarazka zwłaszcza od czasu kiedy rejestruje się wśród nich występowanie przypadków wścieklizny (15).

W ostatnich latach problem ten był przedmiotem badań prowadzonych z zastosowaniem najnowszych technik laboratoryjnych, przez wirusologów, biologów i zoologów w licznych krajach europejskich. Skoordynowane badania realizowane były w ramach wspólnego programu: WHO-FAO. Plany prac zostały zaakceptowane przez I Europejską Konferencję na temat wścieklizny, która odbyła się we Frankfurcie nad Menem w czerwcu 1968 r. (48).

Badania należące prawdopodobnie do najbardziej intensywne badań wirusologiczno-ekologicznych jakie przeprowadzono na naszym kontynencie potwierdziły koncepcję, że w Europie Środkowej wścieklizna u zwierząt domowych i wolno żyjących jest wyłącznie funkcją występowania tej choroby u lisów (45, 46, 49).

W badaniach nad nowymi, nie znanymi rezerwuarami wirusa zespoły Sodji (33—35, 49) i Schneidera (29) dokonały ważnego spostrzeżenia, że w podrodzinach: *Murinae* i *Microtinae* występują latentne zakażenia wirusowe. Czynniki je wywołujące mają być określone jako odmiany wirusa wścieklizny występujące u gryzoni.

Z 3000 klinicznie zdrowych zwierząt wyizolowano 37 szczepów wirusa. Izolacji dokonano zarówno w rejonach gdzie wścieklizna występowała od kilku lat endemicznie jak i tam gdzie nie notowano choroby u zwierząt domowych i dzikich (49). Szczepy okazały się chorobotwórcze dla zwie-

rzęć laboratoryjnych, psów i lisów (17, 36—37, 49). Należą one do tego samego serotypu 1 grupy wirusa wścieklizny rhabdowirusów i wykazują pewne różnice biologiczne wobec wirusa wścieklizny ulicznej. Wydają się występować tylko w pewnych rejonach, czego dowodem było uzyskanie wyników ujemnych w podobnych badaniach przeprowadzonych na reprezentatywnej liczbie małych gryzoni w Hesji, Francji i Szwajcarii (49).

O małym prawdopodobieństwie tezy, że gryzonie odgrywają istotną rolę w występowaniu epizootii świadczą następujące fakty:

1) Nie ma dowodów na jakikolwiek związek pomiędzy zakażeniami latentnymi u gryzoni i epizootiami wśród lisów i innych zwierząt a w szczególności kotów.

2) Liczne obserwacje narastania i zanikania epizootii wścieklizny we wszystkich krajach gdzie występuje ta choroba nie wskazują aby poza populacją lisa istniał jakiś inny ważny rezerwuuar zarazka. Rejony wolne od wścieklizny, w których choroba nie występowała, zawsze ulegały zakażeniu od obwodu, a nie od wewnątrz. Źródłem zakażenia mógł więc być tylko lis, a nie gryzonie.

W bieżącej sytuacji epizootycznej wścieklizny u zwierząt domowych występuje jedynie 15—20% przypadków tej choroby, głównie u zwierząt mogących mieć w związku ze swoim trybem życia kontakt z lisem jak: bydło na pastwiskach, psy i koty. Wymieniony niski wskaźnik procentowy jest charakterystyczny dla epizootii typu leśnego. W porównaniu z poprzednimi epizootiami typu miejskiego zwierzęta domowe straciły więc swoje znaczenie jako rezerwuuar i istotny czynnik w jego rozprzestrzenianiu. Wścieklizna u zwierząt domowych była zwalczana środkami sanitarno-weterynaryjnymi (obowiązkowe zgłoszenie, kwarantanna, wybijanie podejrzanych i chorych zwierząt). W obecnej sytuacji epizootycznej pełna ich efektywność może być zapewniona tylko wówczas, jeżeli środki zwalczania choroby zostałyby skierowane przeciw aktualnemu rezerwuarowi wirusa. Fakt ten zmusza państwa zagrożone wścieklizną do prób przerwania łańcucha zakażenia, doprowadzenia w ten sposób do zmniejszenia możliwości przekazywania wirusa i ewentualnego zatrzymania zakażenia (51).

Intensywność przekazywania choroby zależy przede wszystkim od zagęszczenia lisów (w RFN przeciętnie 2—4 zwierząt na km²), dlatego też

Tabela II

Wścieklizna zwierząt wolno żyjących i domowych na terenie Danii, Republiki Federalnej Niemiec i Szwajcarii. Procent przypadków.

| Gatunek | Zwierzęta wolno żyjące (%) | | | Gatunek | Zwierzęta domowe (%) | | |
|-------------|----------------------------|-------|------------|---------|----------------------|-------|------------|
| | R.F.N. | Dania | Szwajcaria | | R.F.N. | Dania | Szwajcaria |
| Lisy | 64,8 | 78,04 | 83,3 | Bydło | 7,7 | 6,0 | 1,6 |
| Jeleniowate | 10,3 | 2,5 | 5,0 | Koty | 6,6 | 5,1 | 1,9 |
| Kunowate | 3,8 | 3,0 | | Psy | 4,7 | 0,4 | 0,4 |
| Inne | 0,7 | — | 6,5 | Inne | 1,4 | 4,6 | 1,0 |
| | | | 0,3 | | | | |
| Ogółem | 79,6 | 83,9 | 95,1 | Ogółem | 20,4 | 16,1 | 4,9 |

wspomniany wyżej cel mógłby być osiągnięty głównie przez drastyczną redukcję ich populacji.

Przy prowadzeniu zakrojonych na szeroką skalę akcjach należy wziąć pod uwagę następujące momenty:

1. Występowanie wścieklizny zwierząt, która sama przez się w zakażonych rejonach może obniżyć liczbę lisów o ok. 50%. Zostało to potwierdzone obserwacjami terenowymi i dokładną analizą ekologiczno-statystyczną (5, 47). Wytworzony niedobór w populacji jest jednak stopniowo uzupełniany przez migrację młodych lisów z obszarów mniej zakażonych. Zastępują one z czasem lisy wyeliminowane przez wściekliznę co prowadzi do wymiany rezerwuaru zarazka. Sama wścieklizna nie spowoduje więc trwałego obniżenia populacji lisów w większej skali (49, 51).

2. Powinno się zrezygnować z realizacji zwalczania biologicznego lisów przy stosowaniu np.: wirusa choroby Rubartha, nosówki, leptospir, ze względu na trudności kontroli i duże niebezpieczeństwo dla zwierząt, a w szczególności psów.

3. Wypróbowana na terenie USA metoda kastracji hormonalnej nie weszła w stadium praktycznego stosowania. Zasadniczą trudnością była niemożliwość zwabienia do przynęt z preparatem wystarczającej liczby lisic będących w stadium owulacji.

4. Pewne metody odłowu, mające na celu obniżenie populacji jak: stosowanie pułapek lub trucizn jak strychnina są prawnie zabronione ze względów humanitarnych (51).

5. Zastosowanie masowych polowań na lisy zarówno w cyklu rocznym jak, w formie sporadycznych akcji lokalnych odstrzałów premiowych doprowadzało jedynie do 25% obniżenia się ich liczby (13—14, 19—20, 28, 43, 47, 49, 51). W związku z powyższymi faktami popartymi opinią Komitetu Ekspertów do Spraw Wścieklizny ŚOZ (WHO) masowe odstrzały stosowane jako jedyny środek redukcji populacji lisów powinny być zaniechane (50).

6. Według jednomyślnej opinii fachowców na terenie europejskim najbardziej skuteczną i obecnie najdostępniejszą metodą obniżenia ilości tych zwierząt jest gazowanie nor lisich. Opinia ta (1, 8, 11, 13—14, 20, 23—24, 27—28, 43, 51)* została potwierdzona przez specjalistów działających w ramach wspomnianego europejskiego programu badawczego nad wścieklizną zwierząt wolno żyjących (WHO-FAO) (5, 19, 47, 49).

Zgodnie z uzyskanymi wynikami gazowanie jest skuteczne wówczas jeżeli: a) znana jest lokalizacja nor, b) zabieg obejmuje ponad 75% miotów lisich, c) akcja jest przeprowadzona masowo w skali rocznej w okresie wykotów i wzrostu nowego pokolenia lisów (49).

Należy wziąć pod uwagę fakt, że w pewnych rejonach górskich niektóre nory mogą być niedostępne dla gazowania. Skuteczność tych akcji jest więc uzależniona również od lokalnych warunków topograficznych.

Opinię o skuteczności metody gazowania podzielają: Międzynarodowy Urząd do Spraw Epizootii (21) jak i Komitet Ekspertów do Spraw Wścieklizny ŚOZ (50). Instytucje te zalecają metodę gazowania stosowaną na szeroką skalę w cyklu rocznym wszystkim krajom, w których występuje wścieklizna.

Wymienioną metodą zwalcza się od szeregu lat wściekliznę w Danii, Belgii, Luksemburgu. Na terenie Badenii, Wirtembergii, Hesji oraz Szwej-

* Szczegółowe dane patrz: (32).

carii stosuje się ją od dawna na znacznych obszarach (49). Likwidację wścieklizny osiągnięto dzięki obniżaniu zagęszczenia populacji lisa do 20% to znaczy uzyskaniu wskaźnika: 0,2 lisa/km² (19, 20, 47, 49).

W krajach w których od szeregu lat prowadzone są akcje gazowania okazało się, że ich skuteczność jest ograniczona następującymi czynnikami:

a. Czynniki społeczne polegające na zwiększającej się opozycji opinii publicznej wobec myśliwych, którzy z kolei nie wykazują zainteresowania akcjami. Wiele stowarzyszeń społecznych sprzeciwia się stosowaniu gazowania (43,49).

b. Zmianami zachowania się lisów w związku z ich niepokojeniem przez ludzi. Zwierzęta wykazują zwiększoną tendencję do omijania nor gazowanych i budowania dla siebie pomieszczeń zastępczych (13, 43, 47, 49). Prowadzi to pośrednio do niezamierzonej redukcji populacji borsuka, zwierzęcia również budującego nory. Osiedlają się w nich lisy zmuszając „prawowitego gospodarza” do opuszczenia swojego pomieszczenia (13). W związku z tym nie jest możliwa likwidacja lisów nawet w drodze konsekwentnie prowadzonej akcji gazowania. Ponadto istnieją dane świadczące, że naturalna plenność zwierząt w ciągu lat doprowadza zagęszczenie populacji do poziomu wyjściowego (5, 49—50).

W sytuacji, gdzie przedłużone stosowanie gazowania obniża jego skuteczność należy stosować je tylko lokalnie.

Jedynie znanym ujemnym skutkiem akcji jest poważne obniżenie populacji borsuka (43, 47, 49.). W niektórych rejonach dochodzi do zagrożenia występowania tego zwierzęcia jako gatunku. W związku z tym niezbędne będą zalecenia jego oszczędzania w terenach na których pozwoli na to sytuacja lokalna.

Stosowanie metody gazowania u lisów ma jedynie nieznaczny wpływ na populacje innych kunowatych: zajęcy, czy ptactwa — kuropatw i bażantów (19, 43, 47, 49). Lis jako drapieżnik jest jednym z wielu, ale nie najważniejszym regulatorem liczebności małych gryzoni. Nie wykazano by gazowanie nor wpływało istotnie na zaburzenia naturalnej równowagi biologicznej wśród tych zwierząt (49). Jest to argumentem wobec zarzutów przeciwników gazowania, twierdzących że doprowadziłoby ono do przerostu populacji gryzoni, a w szczególności myszy.

Doświadczenia z obecnej epizootii dowodzą, że nawet konsekwentnie prowadzona metoda gazowania nor lisich nie eliminuje ryzyka zakażenia zwierząt domowych. Zgodnie z zaleceniami SOZ (50) opartymi o międzynarodowe doświadczenia niezbędne jest też poszukiwanie lepszego zabezpieczenia człowieka przed ryzykiem zakażenia i postępowania w przypadku ekspozycji. W rejonach zakażonych może to być realizowane jedynie przez szczepienia profilaktyczne psów oraz w miarę możliwości kotów i bydła (42, 50).

Prowadzi się doświadczenia nad doustnym uodpornianiem lisów przez podawanie im przynęt zawierających szczepionkę. Dobre wyniki uzyskano ze szczepionką ERA. W prowadzonych na szeroką skalę badaniach, w których stosunkowo oznakowane przynęty, wykazano, że można je użyć w niewielkich rejonach łowieckich u co najmniej 70% lisów (16). Wykazano również, że uodpornianie doustne przy pobieraniu szczepionki z przynętą jest wykonalne. Próby oceny bezpieczeństwa preparatu udowodniły jednak, że żywa szczepionka ERA jest chorobotwórcza dla szeregu gryzoni i zwierząt owadożernych (9, 39, 44), dlatego należy unikać jej stosowania w warunkach naturalnych. Doustne szczepienie mogłoby

być stosowane jako metoda zwalczania wścieklizny pod warunkiem użycia niechorobotwórczego szczepu wirusa o dobrych właściwościach uodporniających i skutecznego po doustnym wprowadzeniu. Przyszłe badania wykażą, czy uda się uzyskać szczep o podobnych właściwościach.

Jeżeli w przyszłości będzie możliwe uodpornienie lisów w warunkach środowiska naturalnego to z pewnością metoda ta nie ułatwi utrzymania równowagi biologicznej zachwianej przez nadmierne zagęszczenie zwierząt. W tej sytuacji nadal potrzebne będą metody obniżenia populacji. Szczepienia doustne lisów mogłyby stanowić integralną część programu zwalczania wścieklizny tam, gdzie obecnie dostępne środki nie mogą być zastosowane.

Г. Вахендорфер

ПЕРСПЕКТИВЫ БОРЬБЫ ПРОТИВ БЕШЕНСТВА ДИКИХ ЖИВОТНЫХ

Содержание

В настоящей эпизоотической ситуации бешенства в Европе главным резервуаром вируса являются дикие лисы (60—70% случаев среди животных). Они являются главным источником заражения других видов. В статье обсуждается эффективность различных методов сокращения числа этих животных в качестве борьбы с бешенством. Наиболее эффективным методом считают систематическое газирование лисих нор в годовом цикле. Отрицательным экономическим эффектом такого действия является снижение популяции барсука. Обсуждается также вопрос эффективности пероральной иммунизации лисов (вакцина ERA).

G. Wachendörfer

PROSPECTS OF CONTROLLING RABIES IN FREELY LIVING ANIMALS

Summary

In the current epizootic situation of rabies in Europe wild foxes are the main reservoir of the virus (60%—70% of all cases in animals). Foxes are also the main source of infection of other animals. The effectiveness of various methods of reducing the numbers of these animals to control the disease is discussed. Systematic gassing of fox lairs in the annual cycle is the most efficient method. An ecologic disadvantage of this method, however, is that it also diminishes the population of badgers. The possibility of oral immunization of foxes with the ERA vaccine is discussed.

Piśmiennictwo u autora

Adres: Frankfurt/Main, Deutschordenstrasse 48, RFN.

Danuta Kocińska-Sypczyńska

OBSERWACJA DZIECI PO SZCZEPIENIACH DOUSTNYCH POTRÓJNĄ SZCZEPIONKĄ PRZECIWKO POLIOMYELITIS

Poradnia D i D₁ Przychodni Obwodowej Nr 1 w Bydgoszczy
Kierownik: lek. U. Itenda

W 1973 roku po doustnych szczepieniach potrójną szczepionką przeciwko poliomyelitis poddano obserwacji ok. 10 tys. dzieci. Stwierdzono występowanie niewielkiej liczby (0,16%) przemijających odczynów poszczepiennych. Badania serologiczne wykazały obecność przeciwciał o stosunkowo niskim mianie dla typu 3 wirusa polio przed szczepieniem oraz znamiennej wzrost miana dla 1, 2, 3 typu wirusa po szczepieniu. W próbach kału dzieci szczepionych i nie szczepionych izolowano wszystkie 3 typy wirusa polio.

W województwie bydgoskim od marca 1973 roku zaczęto stosować do szczepienia przeciwko poliomyelitis doustną szczepionkę potrójną zawierającą typ 1, 2 i 3 atenuowanego wirusa polio. W związku z tym podjęto badania, których celem było określenie częstości występowania i rodzaju odczynów po szczepieniu tą szczepionką oraz określenie poziomu przeciwciał dla typów 1, 2 i 3 wirusa polio u dzieci z rocznika 1966 i 1968 przed szczepieniem i po szczepieniu.

MATERIAŁ I METODY

Doustną szczepionkę potrójną, tzn. zawierającą 1, 2, 3 typ wirusa razem, zastosowano w szczepieniach masowych w Polsce w 1973 roku. Szczepienia szczepionką poliwalentną rozpoczyna się od 6 miesiąca życia dziecka. Stosuje się ją w odstępach czterotygodniowych przez trzy miesiące. Jest to szczepienie podstawowe zwane wakcynacją. Po roku od szczepienia podstawowego oraz w siódmym roku życia podaje się jedną dawkę szczepionki. Jest to szczepienie przypominające lub rewakcynacja.

Obserwację odczynów po szczepieniu prowadzono na terenie wybranych z województwa bydgoskiego dwu miast powiatowych a w samym mieście Bydgoszczy w rejonie jednej poradni „D i D₁” oraz w dwóch przedszkolach. Obserwacje odczynów objęły ogółem ok. 10 tysięcy dzieci.

Dzieci obserwowano przez okres trzech tygodni od zaszczepienia biorąc pod uwagę takie objawy jak ciepłota ciała, kaszel, katar, przekrwienie spojówek, przekrwienie śluzówek jamy ustnej i gardła oraz objawy dyspeptyczne, a ponadto brano pod uwagę możliwość wystąpienia niedowładów i powikłań oponowo-mózgowych. W obserwacji pomagały matki zaszczepionych dzieci, pielęgniarki i przedszkolanki. Obserwacje odczynów poszczepiennych oparto również na spostrzeżeniach własnych

i lekarzy poradni „D i D¹”. Sprawdzono także kartoteki zaszczipionych dzieci w niektórych poradniach.

BADANIA SEROLOGICZNE I WIRUSOLOGICZNE

U 44 dzieci z rocznika 1966 i 1969 uczęszczających do przedszkola nr 10 i 20 w Bydgoszczy przeprowadzono badania serologiczne przed i w 6 tyg. po szczepieniu. Określano miano przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa *polio*, posługując się odczynem neutralizacji.

Obecność wirusów w kale badano przez okres czterech miesięcy (20 dni).

Próbki kału pobierano w maju, czerwcu, lipcu i sierpniu, początkowo od 48 dzieci szczepionych i 10 dzieci nieszczepionych pozostających w kontakcie ze szczepionymi. Próbki kału pobierano począwszy od 10 dnia po szczepieniu w odstępach 10 a następnie 15 dniowych. W drugim miesiącu kontynuowano badanie wyłącznie dzieci szczepionych, ponieważ dzieci z ich otoczenia zostały również zaszczipione.

WYNIKI

Odczyny po szczepieniach doustnych triwalentną szczepionką przeciwko *polio*, były niewielkie, bądź nie występowały wcale (tab. I).

Wśród 7132 zaszczipionych dzieci w mieście i powiecie Inowrocław (na wakcynację przypadało 2226 i na rewakcynację 4906 dzieci), odczynów poszczipiennych nie zaobserwowano, zarówno po szczepieniu podstawowym jak i po przypominającym. W mieście i powiecie Chełmno, na ogólną liczbę 2796 zaszczipionych dzieci (724 wakcynacji i 2072 rewakcynacji), zaobserwowano u 10 dzieci odczyn poszczipienny w postaci przemijających stanów podgorączkowych i obniżonego łaknienia. W tej grupie odczyny poszczipienne wystąpiły u 0,35% dzieci. Należy zaznaczyć, że wyżej wspomniane odczyny wystąpiły u dzieci poddanych rewakcynacji a uczęszczających do zespołu przedszkoli liczącego ogółem 390 dzieci.

W poradni „D i D¹” w Bydgoszczy, na ogólną liczbę 663 zaszczipionych dzieci (195 wakcynacji i 468 rewakcynacji), zaobserwowano niewielkie odczyny poszczipienne u pięciorga dzieci objawiające się przemijającymi stanami podgorączkowymi do 37,4°C, gorszym łaknieniem, przekrwieniem śluzówek gardła i w jednym przypadku luźnymi stolcami. W tej grupie dzieci procent odczynów poszczipiennych wyniósł 0,75.

W przedszkolach nr 10 i 20 w Bydgoszczy obserwowano 300 dzieci. Tylko u dwojga dzieci po rewakcynacji wystąpił przemijający odczyn poszczipienny w postaci objawów dyspeptycznych a u jednego dziecka nieżytu górnych dróg oddechowych. Objawy te ustąpiły po 24 godzinach. Na tym terenie odczyny wystąpiły u 1% dzieci szczepionych.

Ogółem, na ogólną liczbę 10891 zaszczipionych dzieci z terenu województwa bydgoskiego, obserwowano przemijające odczyny poszczipienne tylko u osiemnastuorga dzieci co stanowi 0,16% (tab. I). Nie stwierdzono niedowładów i innych powikłań.

Badania serologiczne pozwoliły stwierdzić że najwyższe miano przeciwciał dla typu 2 posiadało 17 dzieci z rocznika 1966. Nieco niższe miano stwierdzano u 27 dzieci z rocznika 1966 (tab. II). Po szczepieniu, za-

Tabela I

Odczyny poszczepienne obserwowane u dzieci zaszczepionych doustną szczepionką triwalentną przeciwko *poliomyelitis* w wybranych miastach i powiatach województwa bydgoskiego

| Rejony szczepień | Liczba zaszczepionych dzieci i odczynów poszczepiennych | | | | | | Ogółem | | |
|---|---|-----------------------|--------|------------------------------------|-----------------------|------|--------------------------|--------------------------|------|
| | Wakcynacja | | | Rewakcynacja | | | zaszczepionych dzieci | odczynów poszczepiennych | |
| | Dzieci zaszczepionych liczba | odczyny poszczepienne | | zaszczepionych dzieci liczba | odczyny poszczepienne | | | liczba | % |
| liczba | | % | liczba | | liczba | % | | | |
| Miasto INOWROCŁAW i jeden Ośr. Zdr. w powiecie | 2226 | — | — | 4906 | — | — | 7132 | — | — |
| Miasto CHELMNO i dwa Ośr. Zdr. w powiecie | 724 | — | — | 2072 | 10 | 0,48 | 2796 | 10 | 0,35 |
| Miasto BYDGOSZCZ Poradnia „D i D ₁ ” Al. 1 Maja 88 | 195 | 3 | 1,54 | 468 | 2 | 0,43 | 663 | 5 | 0,75 |
| Przedszkole nr 1, 10 i 20 | — | — | — | 300 | 3 | 1,00 | 300 | 3 | 1,00 |
| | 3145 | 3 | 0,10 | 7746 | 15 | 0,20 | 10891 | 18 | 0,16 |

równy u dzieci z rocznika 1966 jak i z 1969, poziom miana przeciwciał znamienne wzrósł dla typu 1, 2, 3 wirusa.

W badaniach serologicznych przed szczepieniem stwierdzono stosunkowo niskie miano przeciwciał, lub nie wykryto przeciwciał dla typu 3. Jest to o tyle zastanawiające, że w związku z ostatnią epidemią *poliomyelitis* wywołaną typem 3 wirusa w 1968 roku wprowadzono dodatkowo w 1969 roku szczepienia niemowląt w czwartym i piątym miesiącu życia inaktywowaną szczepionką Salka zawierającą 3 typ wirusa, którą stosowano podskórnie, łącznie z II i III szczepieniem podstawowym DiTePer.

Badania wirusologiczne miały na celu izolację wirusa *poliomyelitis* z kału dzieci szczepionych i nie szczepionych (z kontaktu ze szczepionymi).

Najwięcej dodatnich wyników uzyskano w próbkach kału pobranych w 10 i 20 dniu po szczepieniu. W miesiącu sierpniu, tj. na 105 i 120 dzień po szczepieniu, nie izolowano już wirusów *polio* z kałów (tab. III). Spadek izolacji szczepów wirusa *poliomyelitis* oraz wzrost liczby ujemnych wyników badania próbek kału dzieci zaszczepionych triwalentną szczepionką doustną — w zależności od wpływu czasu po szczepieniu, przedstawiono graficznie na ryc. 1.

W próbkach kału dzieci nieszczepionych (z kontaktu ze szczepionymi), badanych tylko przez okres jednego miesiąca, izolowano również wszystkie 3 typy wirusa *polio*.

Tabela II

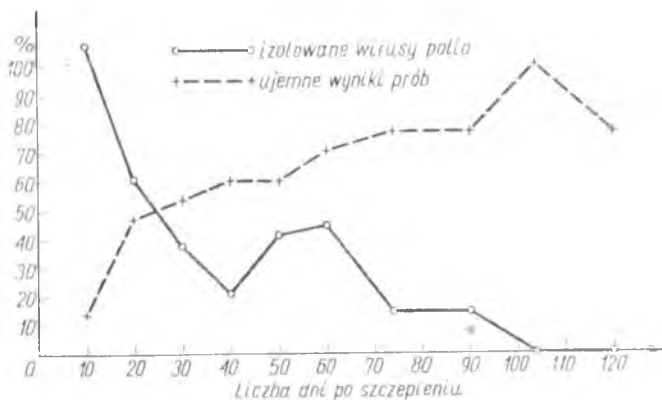
Miano przeciwciał dla poszczególnych typów wirusa *poliomyelitis* przed szczepieniem i po szczepieniu u dzieci z rocznika 1966 i 1969

| Rocznik | Badanie | Liczba badanych dzieci | Typy wirusa polio | Miano przeciwciał | | | | | | | | | | | | | Średnia arytmetyczna | Średnie miano |
|----------------------------|--------------------|------------------------|-------------------|-------------------|----|---|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|------|----------------------|---------------|
| | | | | 0 | | 4 | 10 | 16 | 40 | 64 | 160 | 256 | 384 | 512 | 768 | 1024 | | |
| | | | | liczba | % | | | | | | | | | | | | | |
| 1966 | Przed szczepieniem | 17 | 1 | 2 | 12 | 2 | 2 | 7 | 3 | 1 | — | — | — | — | — | 19 | 16 | |
| | | | 2 | — | — | — | 1 | — | 1 | 3 | 1 | 4 | 1 | 3 | 1 | 2 | 363 | 384 |
| | | | 3 | 8 | 47 | 3 | 4 | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 6 | 4 |
| 1966 | Po szczepieniu | 15 | 1 | 1 | 7 | — | — | — | — | — | 1 | 2 | — | — | 2 | 9 | 762 | 768 |
| | | | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 14 | 990 | 1024 |
| | | | 3 | 1 | 7 | 2 | — | 2 | 2 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | — | 1 | 177 | 160 |
| 1969 | Przed szczepieniem | 27 | 1 | 12 | 44 | — | 3 | 2 | 6 | 2 | 1 | 1 | — | — | — | 31 | 40 | |
| | | | 2 | — | — | — | 1 | 4 | 2 | 2 | — | 4 | 1 | 3 | 2 | 8 | 480 | 512 |
| | | | 3 | 14 | 52 | 1 | 6 | 2 | 1 | 3 | — | — | — | — | — | — | 7 | 10 |
| 1969 | Po szczepieniu | 24 | 1 | — | — | — | — | — | 5 | 1 | 3 | 1 | 5 | 2 | 1 | 6 | 451 | 512 |
| | | | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 5 | 1 | 18 | 906 | 1024 |
| | | | 3 | 2 | 8 | 2 | 4 | 1 | 3 | 2 | — | 2 | 1 | — | 1 | 6 | 328 | 384 |
| Roczniki 1966 i 1969 razem | Przed szczepieniem | 44 | 1 | 14 | 32 | 2 | 5 | 9 | 9 | 3 | 1 | 1 | — | — | — | 27 | 40 | |
| | | | 2 | — | — | — | 2 | 4 | 3 | 5 | 1 | 8 | 2 | 6 | 3 | 10 | 434 | 384 |
| | | | 3 | 22 | 50 | 4 | 10 | 3 | 2 | 3 | — | — | — | — | — | — | 10 | 10 |
| Roczniki 1966 i 1969 razem | Po szczepieniu | 39 | 1 | 1 | 3 | — | — | — | 5 | 1 | 4 | 3 | 5 | 2 | 3 | 15 | 571 | 512 |
| | | | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 6 | 1 | 32 | 887 | 768 |
| | | | 3 | 3 | 8 | 4 | 4 | 3 | 5 | 5 | 1 | 3 | 2 | 1 | 1 | 7 | 276 | 256 |

Tabela III

Wyniki badań wirusologicznych w próbach kału pobranych od dzieci zaszczepionych trivalentną szczepionką doustną przeciwko *poliomyelitis* oraz dzieci z kontaktu ze szczepionymi

| Okresy pobierania kałów w dniach od daty szczepienia (25—27.4.73 r.) | | Liczba zbadanych dzieci | Wynik ujemny badania | | Liczba izolowanych szczepów wirusa poliomyelitis | | | | | Liczba cytopat. czynników (C.P.) |
|--|-------------|-------------------------|----------------------|-----|--|-------|-------|--------|-----|----------------------------------|
| | | | liczba | % | typ 1 | typ 2 | typ 3 | Ogółem | | |
| | | | | | | | | ilość | % | |
| 10 | szczepione | 48 | 7 | 15 | 25 | 9 | 18 | 52 | 108 | — |
| | nie szczep. | 10 | 5 | 50 | 1 | 1 | 3 | 5 | 50 | — |
| 20 | szczepione | 28 | 13 | 46 | 6 | 2 | 9 | 17 | 61 | — |
| | nie szczep. | 10 | 6 | 60 | 1 | 1 | 2 | 4 | 40 | — |
| 30 | szczepione | 28 | 15 | 54 | 2 | 4 | 4 | 10 | 36 | 3 |
| | nie szczep. | 7 | 2 | 29 | 1 | 2 | 1 | 4 | 57 | 1 |
| 40 | szczepione | 30 | 18 | 60 | 4 | — | 2 | 6 | 20 | 6 |
| 50 | szczepione | 5 | 3 | 60 | — | — | 2 | 2 | 40 | — |
| 60 | szczepione | 21 | 15 | 71 | 3 | 3 | 3 | 9 | 43 | 1 |
| 75 | szczepione | 14 | 11 | 78 | — | 1 | 1 | 2 | 14 | 1 |
| 90 | szczepione | 14 | 11 | 78 | — | 2 | — | 2 | 14 | 1 |
| 105 | szczepione | 8 | 8 | 100 | — | — | — | — | 0 | — |
| 120 | szczepione | 9 | 78 | 7 | — | — | — | 0 | 2 | 2 |



Ryc. 1. Spadek izolacji szczepów wirusa *poliomyelitis* oraz wzrost ujemnych wyników prób, w kałach dzieci zaszczepionych trivalentną szczepionką doustną, w zależności od liczby dni po szczepieniu.

Podsumowanie i wnioski

Przeprowadzone obserwacje kliniczne dzieci z terenu województwa bydgoskiego po szczepieniach doustnych szczepionką przeciwko *poliomyelitis* zawierającą 3 typy wirusa wykazały, że u 0,16% szczepionych wystąpiły przemijające odczyny poszczepienne, które mogły być tylko

czasowo związane ze szczepieniami. Nie obserwowano również powikłań i niedowładów.

Przeгляд serologiczny wykonany przed szczepieniem przeciwko *poliomyelitis* i w sześć tygodni po szczepieniu może stanowić pewien przyczynek do oceny odporności populacji na *poliomyelitis*, oraz do oceny uodporniającej właściwości szczepionki triwalentnej. W naszych badaniach stwierdzono, że u dzieci z rocznika 1966 i 1969 przed szczepieniem średnie miano przeciwciał dla typu 1 i 2 wirusa wynosiło 40 i 384, natomiast dla typu 3—10. Po szczepieniu miano przeciwciał dla poszczególnych typów 1, 2, 3, wirusa podniosło się do wartości 512, 768 i 256. W związku z tym można uważać, że dzieci przed szczepieniem nie posiadały dostatecznej odporności humoralnej, a jak wiadomo spadek odporności humoralnej w środowisku dziecięcym jest wykładnikiem zagrożenia epidemicznego *poliomyelitis*.

Dla dalszej oceny skuteczności stosowanej szczepionki poliwalentnej należy nadal prowadzić kontrole stanu odporności populacji dziecięcą drogą kolejnych przeglądów serologicznych w okresach 1—2 letnich.

W przeprowadzonych badaniach wirusologicznych z pobranych próbek kału od dzieci zaszczepionych triwalentną szczepionką doustną obserwowano systematyczny spadek izolacji wirusa aż do całkowicie ujemnych prób w czwartym miesiącu badania.

Autorka składa serdeczne podziękowania dr Z. Stachowskiej, mgr K. Smulskiej i U. Kosmatka z Pracowni Wirusologicznej Wojewódzkiej Stacji San.-Epid. w Bydgoszcy za pomoc i cenną współpracę w przeprowadzaniu badań serologicznych i wirusologicznych.

Д. Коцинска-Сыпчиньска

НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ ПРИВИТЫХ ПЕРОРАЛЬНОЙ ТРОЙНОЙ ВАКЦИНОЙ ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА

В 1973 году наблюдениям подвергнуто около 10 000 детей, привитых пероральной тройной вакциной против полиомиелита. Констатировано появление небольшого числа (0,16%) кратковременных поствакцинальных реакции.

Серологические исследования показали наличие антител с относительно низким титром для типа-3 вируса полио до вакцинации и знаменательным ростом титра для 1, 2, 3 типов вируса после вакцинации.

Из проб кала от детей привитых и непривитых выделено все 3 типа вируса полио.

D. Kocińska-Sypczyńska

OBSERVATIONS ON CHILDREN VACCINATED ORALLY WITH THE TRIPLE ANTIPOLIOMYELITIS VACCINE

Following oral vaccination with triple antipoliomyelitis vaccine in 1973, observations were carried out on about 10,000 children. Transient reactions to vaccination occurred in a very small number of children (0.16%).

Serologic tests revealed low antibody titers to type 3 *polio* virus before vaccination, and significant increase of antibody titers to type 1, 2 and 3 *polio* viruses after vaccination.

All three *polio* virus types were isolated from the stools of vaccinated and nonvaccinated children.

Jan Kostrzewski, Zbigniew Wronkowski

ZGŁASZALNOŚĆ DO LEKARZY Z POWODU NOWOTWORÓW NIEZŁOŚLIWYCH W POLSCE W ROKU 1967/68

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

Zakład Organizacji Walki z Rakiem i Epidemiologii Nowotworów Instytutu
Onkologii
Kierownik: dr med. *Z. Wronkowski*

Informacje na temat częstości występowania nowotworów niezłośliwych są bardzo skąpe i oparte głównie na materiale klinicznym lub sekcyjnym. W toku badanej zgłaszalności do lekarza przeprowadzonych w Polsce na reprezentacyjnej próbie 1,9% wszystkich zgłoszeń od lipca 1967 r. do czerwca 1968 r. oszacowano liczby zachorowań na nowotwory niezłośliwe oraz zapadalność i chorobowość w całym kraju i w poszczególnych województwach. Dokonano analizy wg rodzaju nowotworu (na podstawie międzynarodowej klasyfikacji chorób) oraz płci, wieku i środowiska (miasto—wieś).

Dotychczasowe dane o nowotworach niezłośliwych oparte były na materiale klinicznym lub sekcyjnym (1, 2, 6, 8).

Od lipca 1967 r. do czerwca 1968 r. przeprowadzono w Polsce badania epidemiologiczne osób zgłaszających się do lekarza między innymi mające na celu określenie zapadalności i chorobowości w Polsce, w tym również nowotworów niezłośliwych (3, 4). Analizę epidemiologiczną nowotworów złośliwych opartą na zgłoszeniach do lekarza w porównaniu z danymi Instytutu Onkologii przygotowano w innym doniesieniu.

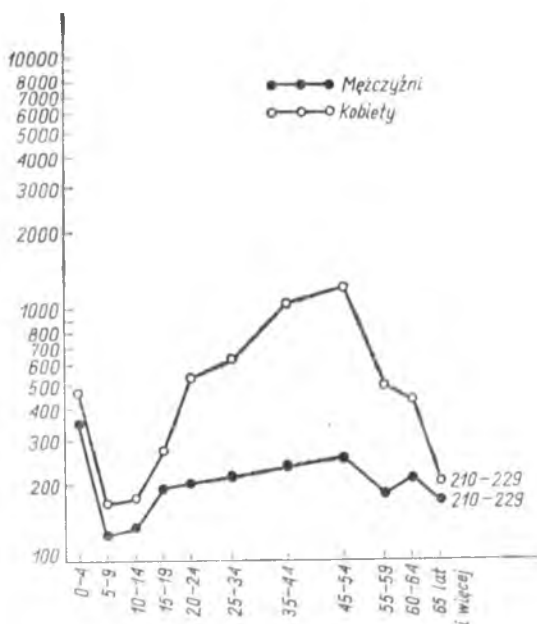
Celem tej pracy jest przedstawienie danych o nowotworach niezłośliwych uwzględniających zmienne: grupy rozpoznawcze wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Przyczyn Zgonów z roku 1955, płeć, wiek, rodzaj porady, miejsce zamieszkania w województwie w podziale na miasto — wieś oraz rodzaj placówki służby zdrowia udzielającej porady.

Nowotwory niezłośliwe podobnie jak nowotwory złośliwe są grupą chorób zróżnicowanych pod względem umiejscowienia oraz pod względem patologicznym i klinicznym. Podział morfologiczny uwzględniający przynależność tkankową (nowotwory nabłonkowe, nienabłonkowe) bądź też ujmujący cechy morfologiczno-kliniczne (np. zespół *Peutz-Jeghersa*) nie ma dokładnego odzwierciedlenia w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Przyczyn Zgonów. Jednakże klasyfikacja ta może być użyteczna dla oceny częstości występowania nowotworów niezłośliwych.

Tabela I

Porady z powodu nowotworów zarejestrowanych na kartach OZO-22 w Polsce w 1967/68 r.

| Nr Międzynarodowej Klasyfikacji | Mężczyźni | | | | Kobiety | | | | Razem | | | |
|------------------------------------|---|------------|------------------------|------|--|------------|------------------------|------|--|------------|------------------------|------|
| | udzielane po raz pierwszy w danej chorobie | | | N-te | udzielane po raz pierwszy w danej chorobie | | | N-te | udzielane po raz pierwszy w danej chorobie | | | N-te |
| | razem | w życiu | w roku bada- nym | | ra- zem | w życiu | w roku bada- nym | | ra- zem | w życiu | w roku bada- nym | |
| Nowotwory złośliwe 140—205 | 1129 | 421 | 708 | 4033 | 2060 | 601 | 1459 | 5147 | 3189 | 1022 | 2167 | 9180 |
| Nowotwory niezłośliwe 210—229 | 770 | 617 | 153 | 838 | 2192 | 1741 | 451 | 2368 | 2962 | 2358 | 604 | 3206 |



Ryc. 1. Zapadalność na nowotwory niezłośliwe wg poci i grup wieku (Na 100 000) Ogółem. Polska.

Zgłaszanie nowotworów złośliwych zostało określone okólnikiem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 9.I.1951 r. jako obowiązkowe. Służba zdrowia dysponuje więc systemem informacyjnym dla analizy zachorowań i zgonów na nowotwory złośliwe w Polsce (5, 9). Nie ma natomiast systemu zbierania informacji o nowotworach niezłośliwych, który by służył potrzebom epidemiologicznym.

Ocena częstości występowania poszczególnych nowotworów niezłośliwych oparta jest najczęściej na doniesieniach klinicznych, statystykach szpitalnych lub statystykach dotyczących zgonów (1, 2, 6). Podobnie ocena zagrożenia przemianą złośliwą oraz omówienie problemów terapeutycznych w przypadkach nowotworów niezłośliwych mają charakter wyrywkowy, oparty na materiale klinicznym lub sekcyjnym (1, 7, 8).

Przeprowadzone w Polsce od lipca 1967 r. do czerwca 1968 r. (3, 4) badanie reprezentacyjne oparte na kartach informacyjnych oznaczonych symbolem OZO-22 umożliwiły ocenę częstości i struktury występowania nowotworów niezłośliwych w Polsce.

MATERIAŁ I METODY

Z uzyskanych 1 945 187 kart OZO-22 z rozpoznaniem choroby wysortowano 6197 kart z rozpoznaniem nowotworu niezłośliwego, co wynosiło 0,32% ogółu kart. 2962 karty dotyczyły pierwszych zgłoszeń w życiu lub w roku badania, co odpowiada 47,8% tego rodzaju zgłoszeń z powodu wszystkich nowotworów niezłośliwych. Z tej liczby 2358 kart oznaczonych było jako pierwsze zgłoszenie w życiu.

Tabela II

Nowotwory niezłośliwe w Polsce. Pierwsze porady w życiu oszacowane na podstawie badań reprezentacyjnych (OZO-22) w 1967/68 r.

| Symbol choroby | Umiejscowienie | Mężczyźni | | | | Kobiety | | | |
|----------------|--|--------------|---------|-------|------------|--------------|---------|-------|------------|
| | | liczba porad | | ‰ | na 100 000 | liczba porad | | ‰ | na 100 000 |
| | | próba | x 52,3 | | | próba | x 52,3 | | |
| 210—229 | Ogółem | 617 | 32269,1 | 100,0 | 207,9 | 1741 | 91054,3 | 100,0 | 554,5 |
| 210 | Jama ustna i gardło | 20 | 1046,0 | 3,2 | 6,7 | 36 | 1882,8 | 2,1 | 11,5 |
| 211 | Inne części układu trawienn. | 12 | 627,6 | 1,9 | 4,0 | 13 | 679,9 | 0,7 | 4,1 |
| 212 | Układ oddechowy | 30 | 1569,0 | 4,9 | 10,1 | 30 | 1569,0 | 1,7 | 9,6 |
| 213 | Sutek | 2 | 104,6 | 0,3 | 0,7 | 52 | 2719,6 | 3,0 | 16,6 |
| 214 | Włókniakomięśniak macicy | — | — | — | — | 422 | 22070,6 | 24,2 | 134,4 |
| 215 | Inny nowotwór niezłośl. macicy | — | — | — | — | 337 | 17625,1 | 19,4 | 107,3 |
| 216 | Jajnik | — | — | — | — | 176 | 9204,8 | 10,1 | 56,1 |
| 217 | Inne narządy płciowe kobiece | — | — | — | — | 66 | 3451,8 | 3,8 | 21,0 |
| 218 | Narządy płciowe męskie | 6 | 313,8 | 1,0 | 2,0 | — | — | — | — |
| 219 | Nerka i inne narządy moczowe | 6 | 313,8 | 1,0 | 2,0 | 17 | 889,1 | 1,0 | 5,4 |
| 220 | Czerniak skóry | 23 | 1202,9 | 3,7 | 7,8 | 50 | 2615,0 | 2,9 | 15,9 |
| 221 | Torbiel włosowà | 1 | 52,3 | 0,2 | 0,3 | 3 | 156,9 | 0,2 | 1,0 |
| 222 | Inny nowotwór skóry | 99 | 5177,7 | 16,0 | 33,4 | 104 | 5439,2 | 6,0 | 33,1 |
| 223 | Mózg i inne części układu nerwowego | 13 | 679,9 | 2,1 | 4,4 | 11 | 575,3 | 0,6 | 3,5 |
| 224 | Gruczoły wydzielania wewn. | 24 | 1255,2 | 3,9 | 8,1 | 34 | 1778,0 | 2,0 | 10,8 |
| 225 | Kości i chrząstki | 83 | 4340,9 | 13,5 | 28,0 | 65 | 3399,5 | 3,7 | 20,7 |
| 226 | Tłuszczak | 127 | 6642,1 | 20,6 | 42,8 | 102 | 5334,6 | 5,9 | 32,5 |
| 227 | Mięśnie i tkanka łączna | 19 | 993,7 | 3,1 | 6,4 | 23 | 1202,9 | 1,3 | 7,3 |
| 228 | Naczyniak krwionośny i naczyniak limfatyczny | 124 | 6485,2 | 20,1 | 41,8 | 173 | 9047,9 | 9,9 | 53,1 |
| 229 | Blżej nieokreślone narządy i tkanki | 28 | 1464,4 | 4,5 | 9,4 | 27 | 1412,1 | 1,5 | 8,6 |

Tabela III

Nowotwory niezłośliwe w Polsce. Porady pierwsze w życiu i pierwsze w roku, oszacowane na podstawie badań reprezentacyjnych (OZO-22) w 1967/68 r.

| Nr Międzynarodowej Klasyfik. | Umiejscowienie | Mężczyźni | | | Kobiety | | |
|------------------------------|--|--------------|---------|------------|--------------|----------|------------|
| | | liczba porad | | | liczba porad | | |
| | | próba | x 52,3 | na 100 000 | próba | x 52,3 | na 100 000 |
| 210—229 | Ogółem | 770 | 40271,0 | 259,5 | 2192 | 114641,6 | 698,1 |
| 210 | Jama ustna i gardło | 24 | 1255,2 | 8,1 | 42 | 2196,6 | 13,4 |
| 211 | Inne części układu trawiennego | 18 | 941,4 | 6,1 | 19 | 993,7 | 6,1 |
| 212 | Układ oddechowy | 49 | 2562,7 | 16,5 | 33 | 1725,9 | 10,5 |
| 213 | Sutek | 3 | 156,9 | 1,0 | 75 | 3922,5 | 23,9 |
| 214 | Włókniakomięśniak macicy | — | — | — | 585 | 30595,5 | 186,3 |
| 215 | Inny nowotwór niezłośliwy macicy | — | — | — | 392 | 20501,6 | 124,8 |
| 216 | Jajnik | — | — | — | 208 | 10878,4 | 66,2 |
| 217 | Inne narządy płciowe kobiece | — | — | — | 81 | 4236,3 | 25,8 |
| 218 | Narządy płciowe męskie | 8 | 418,4 | 2,7 | — | — | — |
| 219 | Nerka i inne narządy moczowe | 19 | 993,7 | 6,4 | 23 | 1202,9 | 7,3 |
| 220 | Czerniak skóry | 33 | 1725,9 | 11,1 | 56 | 2928,8 | 17,8 |
| 221 | Torbiel włosowa | 2 | 104,6 | 0,7 | 4 | 209,2 | 1,3 |
| 222 | Inny nowotwór skóry | 108 | 5648,4 | 36,4 | 123 | 6432,9 | 39,2 |
| 223 | Mózg i inne części układu nerwowego | 26 | 1359,8 | 8,8 | 21 | 1098,3 | 6,7 |
| 224 | Gruczoły wydzielania wewnętrznego | 26 | 1359,8 | 8,8 | 40 | 2092,0 | 12,7 |
| 225 | Kości i chrząstki | 99 | 5177,7 | 33,3 | 81 | 4236,3 | 25,8 |
| 226 | Tłuszczak | 140 | 7322,0 | 47,2 | 112 | 5857,6 | 35,7 |
| 227 | Mięśnie i tkanka łączna | 23 | 1202,9 | 7,7 | 27 | 1412,1 | 8,6 |
| 228 | Naczyniak krwionośny i naczyniak limfatyczny | 156 | 8158,8 | 52,6 | 233 | 12185,9 | 74,2 |
| 229 | Bliżej nieokreślone narządy | 36 | 1882,8 | 12,1 | 37 | 1935,1 | 11,8 |

Tabela IV

Współczynniki zapadalności na nowotwory niezłośliwe wg umiejscowienia i grup wieku, na 100 000 — mężczyzn w Polsce oszacowane na podstawie badań reprezentacyjnych (OZO-22) w 1967/68 r.

| Nr Międzynarodowej Klasyfikacji | Umiejscowienie | Razem | 0—4 | 5—9 | 10—14 | 15—19 | 20—24 | 25—34 | 35—44 | 45—54 | 55—59 | 60—64 | 65 lat i więcej |
|---------------------------------|----------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----------------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| 210—229 | Ogółem | 207,9 | 351,1 | 125,5 | 133,3 | 191,1 | 202,4 | 214,4 | 237,2 | 254,7 | 185,5 | 215,7 | 171,5 |
| 210 | Jama ustna i gardło | 6,7 | — | — | 11,6 | 6,4 | 9,7 | 7,2 | 7,3 | 19,3 | — | 8,3 | — |
| 211 | Inne części układu trawiennego | 4,0 | 15,2 | 6,4 | — | 3,2 | 4,8 | — | 4,8 | 3,8 | 6,8 | — | — |
| 212 | Układ oddechowy | 10,1 | — | — | — | 3,2 | — | 19,2 | 21,8 | 23,2 | 6,8 | 33,3 | 5,7 |
| 213 | Sutek | 0,7 | — | — | — | — | — | 2,4 | — | — | 6,8 | — | — |
| 214 | Włókniakomięśniak macicy | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 215 | Inny nowotwór niezłośliwy macicy | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 216 | Jajnik | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 217 | Inne narządy płciowe kobiece | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 218 | Narządy płciowe męskie | 2,0 | 3,8 | — | — | — | — | — | — | — | 6,8 | 16,7 | 11,5 |
| 219 | Nerka i inne narządy moczowe | 2,0 | — | — | — | — | — | — | 2,4 | 7,8 | — | — | 17,1 |
| 220 | Czerniak skóry | 7,8 | 7,6 | 6,4 | 5,8 | 12,7 | 19,2 | 4,8 | 7,3 | 7,8 | 13,8 | — | — |
| 221 | Torbiel włosowa | 0,3 | 3,8 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 222 | Inny nowotwór skóry | 33,4 | 22,9 | 9,7 | 17,4 | 38,2 | 43,4 | 38,5 | 50,8 | 30,8 | 41,3 | 49,8 | 28,5 |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|-----|--|------|-------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| 223 | Mózg i inne części układu nerwowego | 4,4 | 3,8 | 9,7 | — | — | — | 7,2 | 7,3 | 7,7 | — | — | 5,7 |
| 224 | Gruczoły wydzielania wewnętrznego | 8,1 | 26,7 | 19,3 | 5,8 | 15,9 | 4,8 | 4,8 | — | — | — | — | 5,7 |
| 225 | Kości i chrząstki | 28,0 | 3,8 | 12,9 | 23,2 | 35,0 | 48,2 | 36,2 | 41,1 | 23,2 | 41,3 | 24,9 | 11,5 |
| 226 | Tłuszczak | 42,8 | 7,7 | 16,1 | 17,4 | 38,2 | 24,0 | 55,4 | 60,5 | 92,6 | 48,1 | 66,3 | 51,5 |
| 227 | Mięśnie i tkanka łączna | 6,4 | 19,1 | — | — | — | 9,7 | — | 9,7 | 15,4 | — | 8,2 | 17,1 |
| 228 | Naczyniak krwionośny i naczyniak limfatyczny | 41,8 | 236,7 | 38,6 | 43,5 | 28,7 | 28,9 | 14,5 | 12,1 | 15,4 | 13,8 | 8,2 | 11,5 |
| 229 | Bliżej nieokreślone narządy i tkanki | 9,4 | — | 6,4 | 8,7 | 9,6 | 9,7 | 24,1 | 12,1 | 7,7 | — | — | 5,7 |

Tabela V

Współczynniki zapadalności na nowotwory niezłośliwe wg umiejscowienia i grup wieku, na 100.000 — kobiet w Polsce oszacowane na podstawie badań reprezentacyjnych (OZO — 22) w 1967/68 r.

| Nr Międzynarodowej Klasyfik. | Umiejscowienie | Razem | 0—4 | 5—9 | 10—14 | 15—19 | 20—24 | 25—34 | 35—44 | 45—54 | 55—59 | 60—64 | 65 lat i więcej |
|------------------------------|--------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|-------|-------|-----------------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| 210—229 | Ogółem | 554,5 | 467,3 | 168,6 | 175,3 | 271,0 | 532,8 | 629,3 | 1066,7 | 1209,5 | 495,4 | 432,6 | 207,2 |
| 210 | Jama ustna i gardło | 11,5 | — | 16,8 | 9,1 | 16,6 | 9,9 | 2,4 | 15,6 | 6,6 | 5,9 | 34,4 | 14,5 |
| 211 | Inne części układu trawiennego | 4,1 | — | 6,8 | 3,0 | 3,3 | — | — | 2,2 | 13,1 | 5,9 | 13,8 | 3,7 |
| 212 | Układ oddechowy | 9,6 | — | — | 12,1 | 6,6 | 9,8 | 14,5 | 22,3 | 9,8 | — | 13,8 | 3,6 |
| 213 | Sutek | 16,6 | — | 3,3 | 3,0 | 6,6 | 39,5 | 50,6 | 29,0 | 13,1 | — | 6,8 | 3,7 |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
|-----|---|-------|-------|------|------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------|
| 214 | Włókniakomięśniak macicy | 134,4 | — | — | — | 3,3 | 34,5 | 91,6 | 414,2 | 550,7 | 64,8 | 34,4 | 18,2 |
| 215 | Inny nowotwór niezłośliwy macicy | 107,3 | — | — | — | 6,6 | 44,5 | 125,4 | 251,6 | 308,1 | 176,9 | 123,6 | 61,8 |
| 216 | Jajnik | 56,1 | — | — | — | 36,4 | 157,9 | 144,7 | 111,3 | 49,2 | 17,7 | 6,8 | 3,6 |
| 217 | Inne narządy płciowe kobiece | 21,0 | — | — | — | — | 29,6 | 33,8 | 55,6 | 39,4 | 17,7 | 20,6 | 3,6 |
| 218 | Narządy płciowe męskie | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 219 | Nerka i inne narządy moczowe | 5,4 | — | — | — | — | — | 4,8 | 2,2 | 6,6 | 41,3 | — | 18,2 |
| 220 | Czerniak skóry | 15,9 | 24,2 | 13,5 | 9,1 | 43,0 | 34,5 | 14,5 | 13,4 | 9,8 | — | 6,8 | 3,6 |
| 221 | Torbiel włosowa | 1,0 | — | — | — | — | 9,9 | — | — | 3,3 | — | — | — |
| 222 | Inny nowotwór skóry | 33,1 | 28,2 | 23,6 | 24,2 | 23,1 | 39,5 | 31,4 | 53,4 | 36,0 | 47,3 | 54,9 | 10,9 |
| 223 | Mózg i inne części układu nerwowego | 3,5 | 4,0 | — | 6,0 | 9,9 | — | 2,4 | 4,5 | — | 11,8 | — | — |
| 224 | Gruczoły wydzielania wewnętrznego | 10,8 | 36,3 | 6,8 | 12,1 | 9,9 | 14,7 | 4,8 | 4,5 | 16,4 | 11,8 | 13,7 | — |
| 225 | Kości i chrząstki | 20,7 | 8,1 | 16,8 | 30,2 | 26,4 | 14,8 | 12,0 | 20,1 | 22,9 | 35,4 | 34,4 | 14,5 |
| 226 | Tłuszczak | 32,5 | 8,1 | 6,8 | 3,0 | 23,1 | 34,5 | 36,2 | 37,8 | 91,8 | 47,1 | 27,4 | 32,8 |
| 227 | Mięśnie i tkanka łączna | 7,3 | 4,0 | 13,5 | 3,0 | 3,3 | 4,9 | 12,1 | 8,9 | 9,8 | — | 13,8 | 3,6 |
| 228 | Naczyniak krwionośny i naczyniak limfatyczny | 55,1 | 342,3 | 53,9 | 51,4 | 46,3 | 44,4 | 36,1 | 13,4 | 9,8 | 5,9 | 20,6 | 7,3 |
| 229 | Bliżej nieokreślone narządy i tkanki | 8,6 | 12,1 | 6,8 | 9,1 | 6,6 | 9,9 | 12,0 | 6,7 | 13,1 | 5,9 | 6,8 | 3,6 |



Ryc. 2. Zapadalność na naczyniaki wg płci i grup wieku (Na 100 000). Polska.

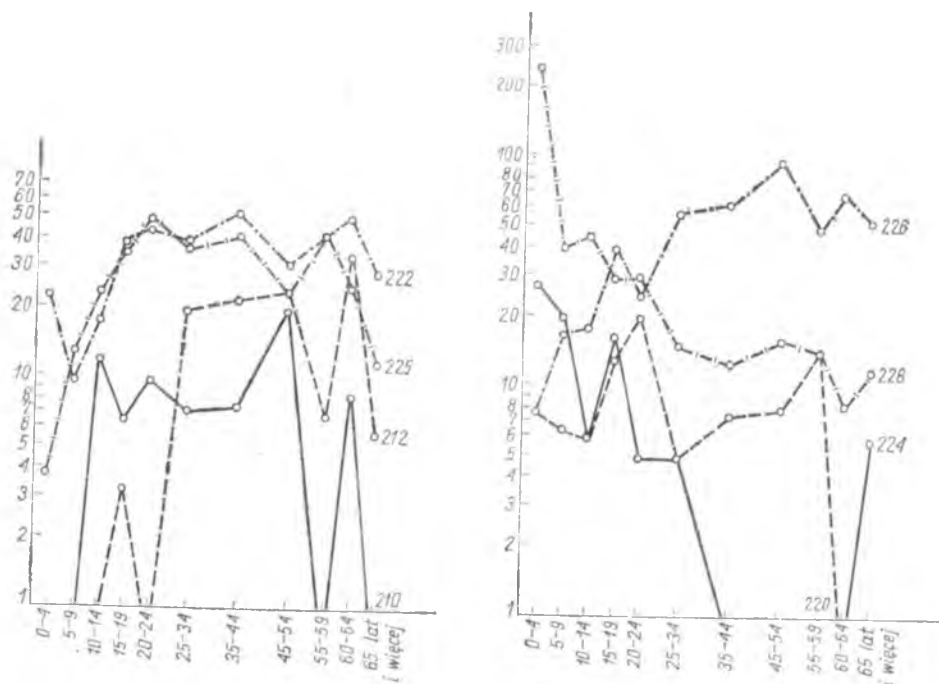
Próba badana stanowiła 1,9% populacji generalnej, zastosowano więc mnożnik 52,3 dla otrzymania oszacowanej liczby porad w populacji generalnej.

Na podstawie liczb szacunkowych obliczono współczynniki zapadalności, chorobowości oraz częstości zgłoszeń według umiejscowienia lub poszczególnych jednostek chorobowych w grupie nowotworów niezłośliwych. Do obliczeń współczynników użyto populację Polski z 30 czerwca 1967 r.

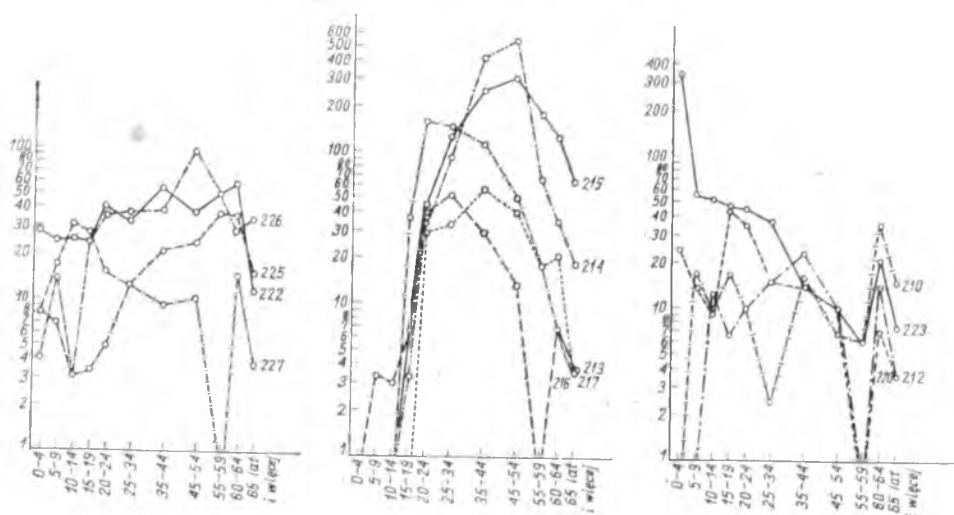
WYNIKI

Liczby chorych na nowotwory niezłośliwe według płci oraz rodzaju porad (pierwszorazowe w życiu, pierwszorazowe w roku badania, następne) obrazuje tabela I. Szacunkowe liczby zachorowań według symbolu choroby oraz strukturę zachorowań i współczynniki na 100 000 przedstawia tabela II.

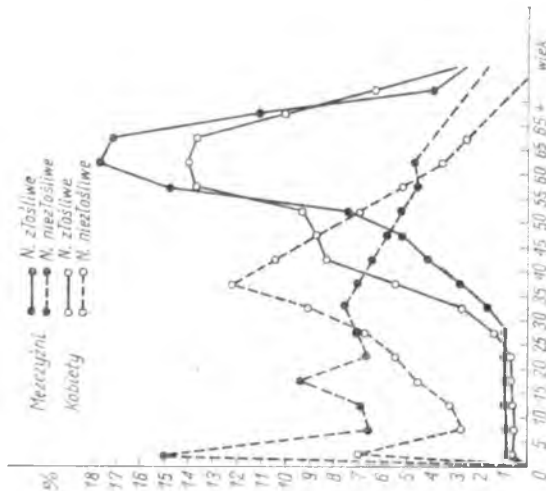
Porady pierwsze w życiu i pierwsze w roku mogą obrazować chorobowość zarejestrowaną (tabela III). Należy jednak pamiętać, że liczne przypadki nowotworów niezłośliwych przebiegają bardzo łagodnie i nie są



Ryc. 3. Zapadalność na nowotwory niezłośliwe wg umiejscowienia i grup wieku na 100 000 — mężczyźni — Polska.



Ryc. 4. Zapadalność na nowotwory niezłośliwe wg umiejscowienia i grup wieku. Na 100 000 — kobiety — Polska.

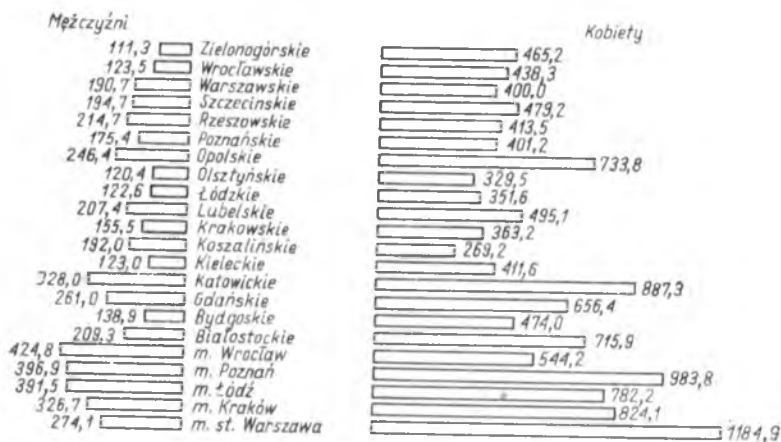


Ryc. 5. Wiek chorych na nowotwory złośliwe i niezłośliwe w Polsce.

Tabela VI

Liczby zachorowań i współczynniki zapadalności na nowotwory niezłośliwe w Polsce wg województw i płci oszacowane na podstawie badań reprezentacyjnych (OZO-22) w 1967/68 r.

| Województwo | Ogółem | | Mężczyźni | | Kobiety | |
|-----------------|-----------------|------------|-----------------|------------|-----------------|------------|
| | Liczby bezwzgl. | na 100 000 | Liczby bezwzgl. | na 100 000 | Liczby bezwzgl. | na 100 000 |
| P o l s k a | 123323 | 386,1 | 32269 | 207,9 | 91054 | 554,5 |
| m. st. Warszawa | 9728 | 762,6 | 1621 | 274,1 | 8107 | 1184,9 |
| m. Kraków | 3138 | 586,1 | 837 | 326,7 | 2301 | 824,1 |
| m. Łódź | 4498 | 600,9 | 1360 | 391,5 | 3138 | 782,2 |
| m. Poznań | 3138 | 705,5 | 837 | 396,9 | 2301 | 983,8 |
| m. Wrocław | 2354 | 486,5 | 994 | 424,8 | 1360 | 544,2 |
| Białostockie | 5492 | 467,8 | 1203 | 209,3 | 4289 | 715,9 |
| Bydgoskie | 5805 | 311,6 | 1255 | 138,9 | 4550 | 474,0 |
| Gdańskie | 6380 | 461,5 | 1778 | 261,0 | 4602 | 656,4 |
| Katowickie | 21861 | 612,5 | 5753 | 328,0 | 16108 | 887,3 |
| Kieleckie | 5178 | 271,5 | 1151 | 123,9 | 4027 | 411,6 |
| Koszalińskie | 1778 | 231,0 | 732 | 192,0 | 1046 | 296,2 |
| Krakowskie | 5648 | 262,5 | 1621 | 155,5 | 4027 | 363,2 |
| Lubelskie | 6799 | 354,9 | 1935 | 207,4 | 4864 | 495,1 |
| Łódzkie | 4027 | 240,6 | 994 | 122,6 | 3033 | 351,6 |
| Olsztyńskie | 2196 | 226,5 | 575 | 120,4 | 1621 | 329,5 |
| Opolskie | 5125 | 501,1 | 1203 | 246,4 | 3922 | 733,8 |
| Poznańskie | 6276 | 291,7 | 1830 | 175,4 | 4446 | 401,2 |
| Rzeszowskie | 5439 | 317,4 | 1778 | 214,7 | 3661 | 413,5 |
| Szczecińskie | 2929 | 338,0 | 837 | 194,7 | 2092 | 479,2 |
| Warszawskie | 7374 | 297,9 | 2301 | 190,7 | 5073 | 400,0 |
| Wrocławskie | 5649 | 284,1 | 1203 | 123,5 | 4446 | 438,3 |
| Zielonogórskie | 2511 | 291,5 | 471 | 111,3 | 2040 | 465,2 |



Ryc. 6. Zapadalność na nowotwory niezłośliwe wg płci i województw. Polska 1967 r. na 100 000.

Tabela VII

Nowotwory niezłośliwe w Polsce

Liczba zachorowań — współczynniki na 100 000 wg miejsca zamieszkania (województwo — miasto — wieś), mężczyźni + kobiety oszacowane na podstawie badań reprezentacyjnych (OZO-22) w 1967/68 r.

| Województwo | M i a s t o | | W i e ś | |
|-----------------|-----------------------|---------------|-----------------------|---------------|
| | liczby bezwzględne | na 100 000 | liczby bezwzględne | na 100 000 |
| O g ó ł e m | 86975 | 542,2 | 36349 | 228,3 |
| m. st. Warszawa | 9728 | 762,4 | — | — |
| m. Kraków | 3138 | 586,5 | — | — |
| m. Łódź | 4498 | 600,5 | — | — |
| m. Poznań | 3138 | 705,2 | — | — |
| m. Wrocław | 2354 | 486,4 | — | — |
| Białostockie | 3295 | 834,2 | 2197 | 282,0 |
| Bydgoskie | 4184 | 455,3 | 1622 | 171,8 |
| Gdańskie | 5700 | 609,6 | 680 | 152,1 |
| Katowickie | 18252 | 672,0 | 3609 | 423,1 |
| Kieleckie | 3243 | 568,9 | 1935 | 144,7 |
| Koszalińskie | 1412 | 387,9 | 367 | 90,4 |
| Krakowskie | 2039 | 323,7 | 3609 | 237,3 |
| Lubelskie | 3348 | 640,2 | 3451 | 247,7 |
| Łódzkie | 2040 | 359,2 | 1988 | 179,7 |
| Olsztyńskie | 889 | 243,6 | 1308 | 216,2 |
| Opolskie | 2563 | 623,6 | 2562 | 418,6 |
| Poznańskie | 3033 | 373,1 | 3242 | 242,3 |
| Rzeszowskie | 1988 | 454,9 | 3452 | 270,3 |
| Szczecińskie | 2249 | 402,3 | 679 | 221,2 |
| Warszawskie | 4184 | 515,3 | 3190 | 191,8 |
| Wrocławskie | 3974 | 369,3 | 1673 | 183,2 |
| Zielonogórskie | 1726 | 389,6 | 785 | 187,8 |

zgłaszane przez pacjentów, a zarazem nie są odnotowywane przez lekarza. Badanie OZO-22 uchwyciło te porady, w których nowotwory niezłośliwe były przyczyną zgłoszenia się do lekarza.

Tabele IV i V przedstawiają zapadalność na nowotwory niezłośliwe według płci w poszczególnych grupach wieku, według umiejscowienia lub rodzaju nowotworu niezłośliwego. Ryciny 1—4 obrazują wiek chorych ogółem i w poszczególnych jednostkach chorobowych. Dodatkowo na rycinie 5 porównano wiek chorych na nowotwory złośliwe i niezłośliwe w Polsce.

Liczby bezwzględne i współczynniki zapadalności według płci i województw są podane w tabeli VI i ryc. 6.

Dla uchwycenia różnic między występowaniem nowotworów niezłośliwych w mieście i na wsi zestawiono dane w tabeli VII.

OMÓWIENIE

Badania epidemiologiczne mające na celu określenie zapadalności i chorobowości danej populacji mają szczególnie duże znaczenie dla chorób nie objętych stałą sprawozdawczością.

Nowotwory niezłośliwe mimo iż stanowią poważny problem zarówno pod względem częstości występowania jak i z uwagi na rolę jaką pełnią w powstawaniu nowotworów złośliwych nie były dotychczas przedmiotem szerszych badań epidemiologicznych.

Nowotwory niezłośliwe przeważały liczbowo u obu płci nad nowotworami złośliwymi. Według badania reprezentacyjnego w 1967/1968 r. (OZO-22) liczba zachorowań na nowotwory niezłośliwe była ponad dwukrotnie wyższa od liczby zachorowań na nowotwory złośliwe. Oszacowane na podstawie porad pierwszorazowych w życiu liczby zachorowań w ciągu roku w Polsce wynosiły w okresie badanym: nowotwory złośliwe — 53 450 przypadki, nowotwory niezłośliwe 123 323 przypadki.

Liczba przypadków nowotworów złośliwych zarejestrowanych na podstawie kart zgłoszeń nowotworu złośliwego (MZ N1) wynosiła w 1967 r. 44 858 (5). Różnica między oszacowaną na podstawie badania OZO-22 liczbą nowotworów złośliwych a danymi uzyskanymi na podstawie kart MZ N1 może wynikać z niedorejestrowania.

O ile chorzy zgłaszający się po raz pierwszy w życiu reprezentują tzw. „zapadalność zarejestrowaną” to suma porad pierwszorazowych w życiu i pierwszorazowych w roku odpowiada „chorobowości zarejestrowanej”. Jak wynika z tabel II i III u obu płci stosunek zapadalności do chorobowości wynosił około 1,3. Dane z badania OZO-22 odnośnie nowotworów złośliwych wykazały, że stosunek zapadalności do chorobowości u mężczyzn wynosił 2,7, natomiast u kobiet był jeszcze wyższy i wynosił 3,4. Na podstawie istniejących danych nie można wyjaśnić występowania stosunkowo niewielkich różnic między zapadalnością i chorobowością w przypadkach nowotworów niezłośliwych. Można jedynie przypuszczać, że rzeczywista chorobowość jest wyższa, ponieważ pewna liczba chorych nie zgłasza się po poradę do lekarza z powodu braku dolegliwości i bezobjawowego przebiegu tych nowotworów. Pośrednim dowodem mogą być dane o stosunkowo częstym stwierdzaniu nowotworów niezłośliwych na sekcji osób zmarłych z innych powodów, lub też przy rutynowych badaniach lekarskich. Podobne stosunki stwierdzamy w przy-

padkach wizyt następnych (N-te). W przypadkach nowotworów niezłośliwych stosunek wizyt pierwszorazowych do N-tych wynosił 1,4, natomiast w przypadkach nowotworów złośliwych stosunek ten był znacznie wyższy i wynosił 9,0.

Z danych epidemiologicznych i klinicznych wynika, że zarówno odsetki wyleczeń jak i powikłań są diametralnie różne w obu grupach (nowotwory złośliwe — niezłośliwe). Odsetek wyleczeń w przypadkach nowotworów niezłośliwych jest bliski 100%, natomiast w przypadkach nowotworów złośliwych dla wszystkich umiejscowień nie przekracza 25 przeżyć pięcioletnich w całej populacji (10).

Cztery grupy nowotworów niezłośliwych (tłuszczaki, naczyniaki, inne nowotwory skóry oraz nowotwory kości i chrząstek) stanowiły 70,2% wszystkich nowotworów niezłośliwych u mężczyzn. Pozostałe grupy nowotworów niezłośliwych nie przekraczały 5% każda. Informacja ta ma duże znaczenie praktyczne z uwagi na wskazanie służbie zdrowia kierunków działania diagnostycznego i terapeutycznego.

U kobiet nowotwory niezłośliwe narządu rodowego stanowiły 53,7% i były najczęściej występującymi nowotworami niezłośliwymi. W następnej kolejności były naczyniaki (9,9%), inne nowotwory skóry (6,0%) i tłuszczaki (5,9%). Wymienione grupy nowotworów stanowiły 75,5% wszystkich nowotworów niezłośliwych u kobiet.

Podobnie kształtuje się struktura chorobowości przedstawiona w tabeli III. Zarówno współczynniki zapadalności ogółem, jak i specyficzne według wieku są niższe u mężczyzn niż u kobiet (tabele IV, V). Przebieg krzywych jest równoległy do grupy wieku 15—19 lat, następnie krzywa dla mężczyzn jest płaska, natomiast dla kobiet ma kształt zbliżony do rozkładu normalnego ze szczytem w grupie wieku 45—54 l. (ryc. 1). Charakterystyczny spadek współczynnika w pierwszej dekadzie życia jest głównie wynikiem spadku zapadalności na naczyniaki u obu płci (ryc. 2). Analiza krzywych zapadalności według wieku w poszczególnych grupach nowotworów wykazała, że zapadalność u mężczyzn obniża się wraz z wiekiem jedynie w grupie naczyniaków, natomiast w pozostałych grupach współczynniki utrzymują się na podobnym poziomie. Wyraźny wzrost współczynników zapadalności u mężczyzn nastąpił po 60 roku życia w grupie nowotworów gruczołów wydzielania wewnętrznego (ryc. 3).

Przebieg krzywych u kobiet był znacznie bardziej zróżnicowany. Krzywa zapadalności na naczyniaki obniżała się podobnie jak u mężczyzn wraz z wiekiem. Kształt krzywych dla nowotworów narządu rodowego zbliżony był do krzywych rozkładu normalnego i te nowotwory jako najliczniejsze głównie rzutowały na kształt krzywej dla wszystkich umiejscowień. Zwraca uwagę wzrost zapadalności licznych nowotworów niezłośliwych u kobiet po 55 roku życia (ryc. 4).

Porównanie kształtu krzywych obrazujących odsetki nowotworów złośliwych i niezłośliwych w poszczególnych grupach wieku przedstawia rycina 5. Zasadniczą odmiennością obu grup jest utrzymywanie się niskich odsetków nowotworów złośliwych do 30 roku życia, a następnie gwałtowny wzrost do 60—65 roku życia i równie gwałtowny spadek od tego punktu. Krzywe obrazujące odsetki nowotworów niezłośliwych w poszczególnych grupach wieku wzrastają gwałtownie osiągając pierwszy szczyt dla wieku 0—5 lat, następnie obniżają się by u mężczyzn utworzyć dwa niewysokie szczyty w grupach wieku 15—20 lat i 30—35 lat. U kobiet począwszy od wieku 5—10 lat krzywa dość szybko

wzrasta, osiągając szczyt w wieku 30—35 lat. U obu płci krzywe obniżają się następnie wraz z wiekiem (ryc. 5).

Porównanie współczynników zapadalności na nowotwory niezłośliwe do zapadalności na nowotwory złośliwe można wykorzystać częściowo dla oceny stopnia zagrożenia przekształcaniem się nowotworów niezłośliwych w złośliwe przedstawiając iloraz zapadalności na nowotwory niezłośliwe do zapadalności na nowotwory złośliwe. Iloraz ten określa jednak tylko stosunek częstości występowania. Natomiast ważniejszym czynnikiem determinującym zagrożenie jest stan biologiczny nowotworu, jego umiejscowienie, czas trwania, wpływ czynników zewnętrznych i wewnętrznych. Ocenę wpływu tych czynników można uzyskać jedynie w wyniku specjalnie ukierunkowanych badań epidemiologicznych.

Współczynniki zapadalności na 100 000 mieszkańców w poszczególnych województwach i miastach wydzielonych różniły się znacznie zarówno wśród mężczyzn jak wśród kobiet. Wśród mężczyzn najwyższą zapadalność zanotowano we Wrocławiu (424,8), natomiast najniższą w woj. zielonogórskim (111,3). Zapadalność była wyższa w miastach wydzielonych niż w województwach. U kobiet najwyższy współczynnik zapadalności stwierdzono w Warszawie (1184,9), a najniższy w woj. koszalińskim (269,2).

Porównanie zapadalności w mieście i na wsi wykazało ponad dwukrotnie wyższe współczynniki w mieście (542,2 — miasto, 228,3 — wieś, tabela 7). Różnice te stwierdzano we wszystkich województwach. Trudno ocenić czy są to różnice rzeczywiste wynikające z innych warunków środowiskowych czy też niższe współczynniki na wsi są wynikiem gorszej diagnostyki w zakładach służby zdrowia obejmujących opieką ludność wiejską. Częściową odpowiedź na to pytanie można otrzymać poprzez analizę zgłaszalności przypadków nowotworów niezłośliwych według rodzaju zakładu służby zdrowia. Opieka podstawowa w mieście zgłosiła 15,7% przypadków nowotworów niezłośliwych u mężczyzn i 32,1% u kobiet, podczas gdy opieka podstawowa na wsi tylko 5,2% u mężczyzn i 3,7% u kobiet. Najwyższy udział w zgłaszaniu przypadków nowotworów niezłośliwych miały trzy rodzaje placówek: opieka specjalistyczna, opieka podstawowa w mieście i zakłady lecznictwa zamkniętego. Udział pozostałych jednostek służby zdrowia był niewielki.

Reasumując można stwierdzić, że badanie OZO-22 dostarczyło danych do oceny występowania i struktury zachorowań na nowotwory niezłośliwe w Polsce. Informacje z tego badania posłużą do ukierunkowania walki z tymi nowotworami oraz stworzą podstawy do rozpoczęcia badań w kohortach, mających na celu ocenę stopnia zagrożenia transformacją złośliwą w poszczególnych grupach nowotworów.

Я. Костжевски, З. Вронковски

ОБРАЩАЕМОСТЬ К ВРАЧУ ПО ПОВОДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ В ПОЛЬШЕ В 1967/68 ГГ.

Содержание

Информации относительно частоты появления доброкачественных опухолей скудны и основаны главным образом на клиническом и секционном материале.

В ходе исследований обращаемости к врачу, проводившихся в Польше на основе представительной пробы 1,9% всех обращаемости от июля м-ца 1967 г. по июнь 1968 г., оценили число заболеваний доброкачественными опухолями, заболеваемость и болезненность в масштабе всей страны в отдельных воеводствах. Проведено анализ по типам опухолей (согласно международной классификации болезней), по возрасту, полу и месту жительства (город-село).

J. Kostrzewski, Z. Wronkowski

NUMBERS OF PATIENTS WITH NONMALIGNANT TUMORS IN POLAND SEEKING MEDICAL ADVICE IN THE YEAR 1967/1968

Summary

Information about the incidence of nonmalignant tumors are scarce and based mainly on clinical materials and autopsy findings. In the course of a study on the numbers of patients applying to physicians on a representative sample of 1.9% of all applications between July 1967 and June 1968, the numbers of cases of non-malignant tumors and their incidence and morbidity throughout the country and in particular provinces were estimated. The analysis was based on the type of tumor (according to the international classification of diseases), sex, age and environment (urban-rural).

PIŚMIENICTWO

- 1 Dudley G. S., Miscal L. Morse S. F.: Br. J. Surg. 1942, 45, 702. — 2. Hajdukiewicz Z., Łęgiewski A. Pat. Pol. 1973, 24/2, 241. — 3 Kostrzewski J.: Zdr. Publ. 1971, 10, 877. — 4. Kostrzewski J. Branowitzer Z., Długasiewicz M., Kordas J., Miśkiewicz M., Sawicki F., Stegienko J.: Zdr. Publ. 1971, 10, 885. — 5. Koszarowski T., Gadomska H. Wronkowski Z., Romejko M.: Organizacja walki z chorobami nowotworowymi w Polsce. Epidemiologia nowotworów złośliwych w Polsce i w terenach wybranych w latach 1963—1971. Instytut Onkologii, Warszawa, 1972. — 6. Market R. Wasiak J.: Pol. Przeg. Chir. 1973, 45/3, 333. — 7. Mich Z. Starzec H.: Wiad. Lek. 1973, 26/17, 1589. — 8. Philippe E. de Mot. E. Muller G., Fousseureau S., Boog G., Gandar R.: Gyn. Obst. 1971, 70/5, 513—528. — 9. Sosiński R., Wronkowski Z.: Organizacja Walki z Rakiem w Polsce, Warszawa, 1974. 10. Wg danych Zakładu Organizacji Walki z Rakiem i Epidemiologii Nowotworów Instytutu Onkologii.

Jan Kostrzewski

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W 1974 R. NA TLE SYTUACJI W ŚWIECIE

CHOROBY ZAKAŻNE W ŚWIECIE

Na podstawie publikowanych informacji nie można dokonać oceny sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych w świecie z roku na rok. Publikacje Światowej Organizacji Zdrowia (Ś.O.Z.) ukazują dane statystyczne dotyczące zgonów i zachorowań z opóźnieniem 3—4 lat. Jedynie tygodniowe raporty epidemiologiczne (Weekly Epidemiological Record) informują o zachorowaniach i zgonach w bieżącym roku oraz z ubiegłego roku, ale informacje te dotyczą tylko chorób objętych międzynarodowymi przepisami zdrowotnymi, czyli tzw. chorób kwarantannowych (cholera, dżuma, ospa prawdziwa, żółta febra) oraz kilku chorób pozostających pod nadzorem epidemiologicznym Ś.O.Z. (disease under global surveillance) jak np. malaria, salmonelozy, dur wysypkowy, dur powrotny przenoszony przez wszy. Informacje o innych chorobach zakaźnych są fragmentaryczne i ukazują się nieregularnie.

Przedstawiona niżej ogólna ocena epidemiologiczna chorób zakaźnych w świecie została oparta na sprawozdaniu Ś.O.Z. za rok 1974 przedstawionym w maju 1975 r. Światowemu Zgromadzeniu Zdrowia¹⁾.

Choroby zakaźne i pasożytnicze stanowią nadal najważniejszy problem zdrowotny w rozwijających się krajach, a w krajach europejskich i w innych krajach rozwiniętych gospodarczo choroby zakaźne wymienia się przeważnie dopiero w drugiej dziesiątce najważniejszych problemów zdrowotnych. Opanowane dzięki szczepieniom w większości rozwiniętych krajów choroby zakaźne wieku dziecięcego jak błonica, krztusiec, *poliomyelitis*, gruźlica dziecięca i tężec oraz odra w tych krajach, które prowadzą systematyczne szczepienia, stanowią nadal trudny do rozwiązania problem w rozwijających się krajach Afryki, Ameryki Południowej i Azji.

ŚWIATOWY PROGRAM SZCZEPIEŃ

Niekorzystna sytuacja chorób zakaźnych wśród dzieci w rozwijających się krajach skłoniła Ś.O.Z. do podjęcia światowego programu szczepień przeciw chorobom wieku dziecięcego pod nazwą rozszerzony program szczepień. W kwietniu 1974 r. grupa specjalistów obradujących w Genewie przygotowała wytyczne dla opracowania ogólno-światowego programu szczepień ochronnych dzieci, który obejmuje zapobieganie i zwal-

¹⁾ Off. Rec. Wld Hlth Org. No 221; The Work of WHO 1974, Geneva 1975.

czenie błonicy, krztuśca, tężca, odry, gruźlicy i ospy oraz innych chorób w zależności od sytuacji epidemiologicznej w danym kraju (żółta febra, dur brzuszny, zapalenie mózgu i inne). Rozszerzony program szczepień wymaga zjednoczenia wysiłków immunologów, pediatrów i innych specjalistów zajmujących się opieką zdrowotną dzieci, organizatorów ochrony zdrowia, producentów szczepionek i osób kontrolujących jakość szczepionek.

BIEGUNKI I ZAKAŻENIA JELITOWE

Drugim złożonym problemem o znaczeniu światowym są zakażenia jelitowe przebiegające z objawami zespołu biegunkowego, groźne zwłaszcza dla małych dzieci. Rozwiązanie tego problemu również wymaga połączenia wysiłków różnych specjalistów: klinicyстів, higienistów, epidemiologów, mikrobiologów, inżynierów sanitarnych, specjalistów żywienia człowieka. Program ten obejmuje różne choroby od cholery, salmonelloz i shigeloz do zatruc i bakteryjnych zakażeń pokarmowych oraz do zakażeń wirusowych. W niektórych krajach zakażenia wirusowe stanowią przypuszczalnie przyczynę około 50% biegunek niemowląt i małych dzieci.

OSPA

W roku 1974 znacznie nasilono program wykorzenia ospy. Gdy przed ośmiu laty rozpoczynano światowy program zwalczania ospy oparty na nowych zasadach, rejestrowano endemię ospy w 30 krajach, a ponadto 13 krajów zarejestrowało importowane zachorowania na ospę. W grudniu 1974 endemia ospy utrzymywała się jedynie w trzech krajach: w Azji — w Bangladesz i Indiach, a w Afryce — w Etiopii. Poza tymi krajami tylko 6 państw zarejestrowało importowane przypadki ospy lub wtórne zachorowania spowodowane importem ospy: w Afryce — Kenia (4 przypadki), Somalia (11 przypadków) terytorium francuskie Afars i Isaas (13 przypadków). Wszystkie te zachorowania były zawleczone z przygranicznych terenów Etiopii. W Azji — Japonia (1 przypadek) oraz Nepal (120 przypadków importowanych, które spowodowały wzrost liczby zachorowań do 1550). Ponadto do listopada 1974 r. w Pakistanie ospa panowała endemicznie, ale w grudniu 1974 r. przerwano tam transmisję endemicznej ospy. Wprowadzono system opłat za każdy wykryty przypadek ospy, co zachęca ludność do aktywnego wyszukiwania chorych. Postępy programu wykorzenia ospy w świecie w ostatnich dwóch latach wskazują na to, że do końca 1975 r., a najpóźniej w 1976 r. może być osiągnięty ostateczny cel, tj. przerwanie transmisji wirusa ospy prawdziwej w świecie.

CHOROBY WIRUSOWE

Opierając się na sprawozdaniach (w liczbie ponad 40 000) otrzymanych przez Ś.O.Z. z laboratoriów 43 krajów uczestniczących w zbieraniu i przekazywaniu informacji o zakażeniach wirusowych, dokonano oceny zakażeń układu oddechowego, przewodu pokarmowego i innych.

GRYPA I ZAKAŻENIA DRÓG ODDECHOWYCH

Na podstawie danych z lat 1967—1973 stwierdzono, że mimo trudności klinicznego rozpoznawania grypy jest duża zgodność wyników oceny epidemiologicznej opartej na danych klinicznych i danych laboratoryjnych. Stwierdzono ponadto, że na północnej półkuli obserwuje się typowe okresy sezonowego nasilenia grypy; szczyt zakażeń parainfluenzą występował najczęściej w październiku, grypy typu A w styczniu, zakażeń wirusem RS w lutym, a zakażeń wirusem grypy typu B w marcu. Zakażenia Rhinowirusami i *Mycoplasma* wykazywały nasilenie w jesieni, a adenowirusowe zakażenia nie miały typowej sezonowości. Wśród zakażeń adenowirusami i wirusami parainfluenzy — 70 do 80%, a wśród zakażonych wirusem RS — 90%, stanowiły dzieci do 15 r. życia. Zakażenia *Mycoplasma* występowały najczęściej wśród dorosłych. Grypa typu A atakowała głównie dorosłych z dużym udziałem chorych powyżej 60 lat, a grupa typu B jednakowo często atakowała dzieci i dorosłych.

W roku 1974 nowy szczep wirusa grypy B/Hong-Kong/5/72 wyparł wirusa typu B z lat 1967—70, który przypominał antygenowo klasyczny szczep grypy typu B. Zakażeniom wirusem grypy B towarzyszyło pojawienie się zespołu Reye, który cechuje się niezapalną encefalopatią oraz tłuszczową infiltracją wątroby powodując wysoką śmiertelność wśród dzieci i młodych dorosłych. Problem ewentualnego związku grypy typu B i zespołu Reye wymaga dalszych badań.

W styczniu i lutym 1974 zarejestrowano w świecie stosunkowo niewiele zakażeń wirusem grypy typu A. Dopiero w marcu po osiągnięciu szczytu epidemii wywołanych typem B zaczęła wzrastać liczba zakażeń wywołanych wirusem A/Port Chalmers/1/73. Ten nowy wariant wirusa grypy panował w większości krajów, a poprzedni wariant A/England/42/72 pojawiał się coraz rzadziej. Dość duże epidemie w południowej Ameryce, Afryce, Australii i w Nowej Zelandii były spowodowane prawie wyłącznie przez wariant Port Chalmers.

W roku 1974 coraz szerzej prowadzono badania zwierzęcego rezerwuaru wirusów grypy w różnych częściach świata. Wirusy typu A wyhodowano w Wielkiej Brytanii od importowanych papug, swoiste przeciwciała stwierdzono u bydła w Rumunii. Stwierdzono również przeciwciała grypowe w surowicach wędrownych ptaków w Wielkiej Brytanii.

POLIOMYELITIS

Uzyskano dalszy postęp w pracach nad skutecznością i bezpieczeństwem szczepień doustnych przeciw poliomyelitis i częściowo wyjaśniono przyczyny gorszych wyników szczepień pw. poliomyelitis w gorącym klimacie, stwierdzając występowanie inhibitorów wirusa poliomyelitis w ślinie dzieci żyjących w klimacie tropikalnym.

HEPATITIS

Identyfikacja wirusa HB wszczepiennego zapalenia wątroby oraz doświadczenie zakażenia szympanów i małpek marmoset wirusem HA, przy stwierdzeniu w obrazie mikroskopowym kału (mikroskop elektonowy) obecności cząstek podobnych do wirusa, rokuje dalszy postęp w badaniach wirusowego zapalenia wątroby

ARBOWIRUSY

Wyraźny wzrost liczby zachorowań na leśną żółtą febrę w Ameryce Południowej (Boliwia, Brazylia, Peru) oraz w Afryce (Nigeria i Zair) świadczą o ciągle grożącej epidemii żółtej febrzy w tych rejonach. W Południowo-Wschodniej Azji zarejestrowano w 1974 r. wzrost zachorowań na chorobę dengue. W niektórych krajach epidemie przebiegały z zespołami hemoragicznymi (Indonezja, Malazja, Rep. Wietnamu i rejon Zachodniego Pacyfiku). Niepokojący był ponadto wzrost liczby zachorowań na wenezuelskie zapalenie mózgu i zapalenie mózgu St. Louis na kontynencie amerykańskim, a sytuacja ta uległa dalszemu pogorszeniu w 1975 r.

GORĄCZKA LASSA

We Wschodnio-Centralnym Stanie Nigerii zarejestrowano niewielką liczbę zachorowań na gorączkę lassa, nową chorobę zakaźną o bardzo ciężkim przebiegu i wysokiej śmiertelności wśród ludzi wywołaną przez wirusy. Rezerwuarem zarazka są przypuszczalnie dziko żyjące gryznie *Mastomys natalensis*. W Ś.O.Z. opracowano zasady rozpoznawania choroby i postępowania z chorymi, zarówno w przypadkach gorączki lassa jak i innych wykrytych w ostatnich latach chorób odzwierzęcych wysoce niebezpiecznych dla ludzi (np. zakażenie wirusem *Marburg*).

EPIDEMICZNE OSTRE KRWOTOCZNE ZAPALENIE SPOJÓWEK

W Burmie i w innych krajach Azji i Afryce obserwowano rozległe epidemie krwotocznego zapalenia spojówek wywołanego przez enterowirusy typ 70. Po raz pierwszy stwierdzono pandemię zapalenia spojówek wywołaną przez enterowirusy.

RIKETSJOZY

W grupie chorób riketsjowych zaniepokojenie budzi wzrost liczby zachorowań na gorączkę gór skalistych w południowych stanach USA oraz wzrost klasycznego duru wysypkowego w Środkowej i Południowej Ameryce oraz w Środkowej Afryce (Burundi, Lesoto, Rwanda).

Wzrost zapadalności na choroby wirusowe i riketsjowe przenoszone przez stawonogi wymaga większego zainteresowania tymi chorobami epidemiologów, wirusologów i entomologów oraz podjęcia bardziej energicznej akcji zapobiegawczej.

CHOROBY BAKTERYJNE

Cholera

W roku 1974 pandemia cholery ogarnęła trzy nowe kraje w Afryce — Płd. Afryka, Tanzania, Wyspy Zielonego Przylądka i w rejonie Oceanii — wyspa Guam. Nie licząc krajów, do których importowano poje-

dyncze przypadki cholery, ogółem 36 krajów było w 1974 r. objętych pandemią cholery czyli o 5 więcej niż w 1973 r. Zarejestrowano około 75 000 zachorowań. W Europie cholera ponownie pojawiła się w maju w Portugalii. Z Portugalii pojedyncze przypadki zostały zawleczone do Francji, Fed. Rep. Niemiec, Hiszpanii i Wielkiej Brytanii. Ponadto w Hiszpanii i Francji zarejestrowano niewielkie rodzime ogniska epidemiczne cholery.

Nadal prowadzone są prace zmierzające do uzyskania bardziej skutecznej szczepionki przeciw cholerze, ale główne wysiłki koncentrują się wokół poprawy stanu sanitarnego, wczesnego wykrywania przypadków cholery oraz właściwego leczenia nawadniającego i farmakologicznego.

INNE BAKTERYJNE ZAKAŻENIA JELITOWE

Przedmiotem szczególnego zainteresowania Ś.O.Z. było zagadnienie narastającej odporności grupy *Enterobacteriaceae* na różne chemioterapeutyczne leki.

MENINGOKOKOWE ZAPALENIE OPON MÓZGOWYCH

W wielu częściach świata zarejestrowano wzrost zapadalności na meningokokowe zapalenie opon, zwłaszcza w Ameryce Łacińskiej, północnej Azji, w północnej Europie i w Afryce równikowej wzdłuż tzw. „pasa zapalenia opon”. Najszerzej były rozpowszechnione meningokoki serologicznej grupy A. Z powodzeniem stosowano szczepionkę zawierającą polisacharydy grupy A i C. Szczepionki te zostały wyprodukowane i dopuszczone do stosowania we Francji, płd. Afryce i w USA.

DŻUMA

W dziewięciu krajach lub terytoriach zarejestrowano zachorowanie na dżumę — w Afryce: Madagaskar, Płd. Rodezja, Zair; w Amerykach: Boliwia, Brazylia, Peru i USA; w Azji: Burma i Płd. Wietnam — ogółem około 2500 przypadków i około 150 zgonów.

INNE CHOROBY ODZWIERZĘCE

Wścieklizna była nadal przedmiotem dużego zainteresowania zwłaszcza w Europie i w Amerykach, a prace koncentrowały się na poszukiwaniu metod zwalczania wścieklizny wśród dzikich zwierząt (w Europie wśród lisów) oraz nad doskonaleniem szczepionek. Uzyskano postępy w badaniach nowych bardziej bezpiecznych i skutecznych szczepionek.

Poważny problem epidemiologiczny i epizootologiczny stanowiły również brucelozę, leptospirozę, tasiemczyce i toksoplazmozę.

MALARIA

Mimo dobrych wyników zwalczania malarii w różnych krajach i na różnych kontynentach, światowy program zwalczania malarii nie wyszedł

jeszcze z impasu, a w wielu krajach, w których przed kilku laty wydawało się bliskie wyeliminowanie malarii sytuacja uległa wyraźnemu pogorszeniu.

Według szacunków dokonanych na dzień 30 września 1974 r. z liczby 1 945 milionów ludzi zamieszkujących tereny pierwotnie objęte malarią, 1422 miliony (73,1%) żyje na terytoriach, gdzie wykorzeniono malarię lub gdzie rozwija się program jej wykorzenienia. Z tej liczby 808 milionów (41,5%) żyje na terenach, gdzie program zwalczania malarii jest w fazie podtrzymywania uzyskanych wyników; 289 milionów (14,8%) na terenach konsolidacji programu; 324 miliony (16,7%) na terenach gdzie program jest w fazie ataku; i 1 milion (0,1%) na terenach znajdujących się w fazie przygotowawczej. Jeszcze 523 miliony ludzi zamieszkuje tereny nie objęte programem zwalczania malarii. Ś.O.Z. przystępuje do nasilenia i rozszerzenia programu zwalczania malarii rewidując metody działania na tych terenach, gdzie nie uzyskano oczekiwanych wyników.

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE

Na tle sytuacji światowej obraz epidemiologiczny chorób zakaźnych w Polsce przedstawiał się na ogół korzystnie.

Nadal niska była zapadalność na dur brzuszny i dury rzekome w Polsce, mimo iż w grudniu 1974 r. wybuchła epidemia duru brzusznego w Kraśniku Lubelskim, w której zarejestrowano 123 zachorowania stanowiące 43% wszystkich zachorowań w kraju w 1974 r. O ponad 50% wzrosła liczba zachorowań na czerwonkę z 4603 w 1973 r. do 7113; w tym było osiem epidemii liczących ponad 100 zachorowań w woj.: rzeszowskim, olsztyńskim, bydgoskim i w mieście Warszawie. Większość zachorowań było spowodowanych *S. sonnei* (86,6%), a choroba miała na ogół lekki przebieg.

Wyraźnie obniżyła się liczba zachorowań na odrę co było raczej wynikiem okresowych wahań nasilenia epidemicznego, a nie szczepień zapobiegawczych, których ograniczony zasięg nie mógł spowodować tak wyraźnej poprawy. Dalszą poprawę uzyskano w grupie innych chorób wieku dziecięcego, przeciw którym prowadzi się systematyczne szczepienia. Zarejestrowano tylko 6 zachorowań na błonicę. Była to najniższa liczba zachorowań obok 1972 r. (5 zachorowań) kiedykolwiek rejestrowanych w Polsce.

Liczba zachorowań na tężec zmniejszyła się ze 121 w 1973 r. do 99 a na krztusiec z 3148 do 2675, co również stanowi najniższe kiedykolwiek zarejestrowane liczby odkąd prowadzi się w Polsce wiarygodną rejestrację. Liczba przypadków *poliomyelitis* zmniejszyła się z 43 do 21. Zachorowania wystąpiły przede wszystkim u małych dzieci nieszczepionych przeciw *poliomyelitis*.

W 1974 r. zarejestrowano około 2 miliony zachorowań na grypę co oznacza zmniejszenie o 57% liczby zachorowań z 1973 r. Większość zachorowań wystąpiło w pierwszym kwartale — jako zejście epidemii z 1973 r. — oraz w czwartym kwartale 1974 r.

Zmniejszyła się również liczba zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby.

Wzrosła natomiast liczba zachorowań na świnkę z 66 656 do 99 788, na tasiemczyce oraz liczba zatruc botulinowych i zakażeń pokarmowych sal-

Tabela I

Choroby zakaźne w Polsce w latach 1971—1974, zachorowania i zgony

| Jednostka chorobowa | Nr wg klasyf. międzynarod. | Mediana w latach 1971—1973 | | | 1974 | | |
|--|----------------------------|----------------------------|------------------------|---------------|----------------|------------------------|---------------|
| | | liczba zachor. | zapadalność na 100 000 | liczba zgónów | liczba zachor. | zapadalność na 100 000 | liczba zgónów |
| Dur brzuszny | 001 | 321 | 1,0 | 6 | 216 | 0,6 | 3 |
| Dury rzekome A.B.C. | 002 | 44 | 0,1 | 8 | 34 | 0,1 | 3 |
| Inne salmonelozy | 003.9 | 4 212 | 12,9 | — | 3 564 | 10,6 | — |
| Czerwonka | 004, 006 | 10 505 | 31,8 | 7 | 7 113 | 21,1 | 3 |
| botulizm | 005.1 | 335 | 1,0 | 5 | 333 | 1,0 | 3 |
| salmonelozy enterotoksyna-gronkocowa | 003.0 | 2 656 | 8,1 | 21 | 4 290 | 12,7 | 18 |
| Zatrucia pokarmowe bakteryjne | 005.0 | 1 473 | 4,5 | 23 | 921 | 2,7 | 29 |
| Cl. perfringens | 005.2 | 54 | 0,2 | — | 24 | 0,07 | — |
| inne | 005.8 | 5 599 | 17,1 | — | 4 010 | 11,9 | — |
| grzybami | N988.1 | 491 | 1,5 | — | 615 | 1,8 | — |
| chemiczne | N988.2 | 118 | 0,4 | — | 78 | 0,2 | — |
| N988.9, N989 | — | — | — | — | — | — | — |
| Biegunka u dzieci do lat 2 | 008, 009 | 30 864 | 2923 | 494 | 29 834 | 2580 | 314 |
| Błonica | 032 | 14 | 0,04 | — | 6 | 0,02 | — |
| Krzusiec | 033 | 3 414 | 10,3 | 9 | 2 675 | 7,9 | 8 |
| Paciorkowcowe zapalenie gardła | 034.0 | 25 360 | 76,2 | 11 | 18 527 | 55,0 | 1 |
| Płonica | 034.1 | 42 249 | 128,0 | — | 31 939 | 65,1 | — |
| Róża | 035 | 2 514 | 7,5 | 14 | 2 431 | 7,2 | 11 |
| Teżec * | 037, 670 | 126 | 0,4 | 56 | 99 | 0,3 | 45* |
| Zapalenie opon m. rdz. | 036 | 233 | 0,7 | 33 | 228 | 0,7 | 30 |
| meningokokowe | 320 | 1 331 | 4,0 | 392 | 1 509 | 4,5 | 356 |
| inne bakteryjne enterowirusowe (coxsackie ECHO) surowicze, nieokreślone | 045 | 487 | 1,5 | 7 | 1 106 | 3,3 | 7 |
| limfocytowe | 079.2 | 592 | 1,8 | — | 1 006 | 3,0 | — |
| Ospa wietrzna | 062 | 92 250 | 281,7 | 5 | 98 350 | 291,3 | 9 |
| Odra | 055 | 184 308 | 562,8 | 109 | 70 857 | 210,3 | 27 |
| Różyczka | 056 | 62 135 | 189,7 | 1 | 40 411 | 119,9 | — |
| Zapal. mózgu | 062-064 | 41 | 0,1 | 6 | 27 | 0,08 | 8 |
| arbowirusowe | — | — | — | — | — | — | — |
| wirusowe nieokreślone | 065 | 97 | 0,3 | 48 | 120 | 0,36 | 49 |
| inne | 323 | 221 | 0,7 | 313 | 231 | 0,7 | 311 |
| Wirusowe zapalenie wątroby | 070, N999.2 | 84 705 | 256,0 | 393 | 75 752 | 224,8 | 356 |
| Zapalenie przyusznic nagminne | 972 | 114 494 | 349,6 | 4 | 99 789 | 296,2 | 2 |
| Tasiemczyca | 122,123 | 3 359 | 10,2 | 3 | 3 615 | 10,7 | 4 |
| Świerzb | 133,0 | 85 805 | 259,9 | — | 46 348 | 137,6 | — |
| Grypa | 470-474 | 4 953 795 | 14854,3 | 909 | 2 099 836 | 6232,6 | 441 |
| Tularemia | 021 | 1 | 0,003 | — | 27 | 0,08 | 2 |
| Wąglik | 022 | 4 | 0,01 | — | 4 | 0,01 | 1 |
| Bruceloza | 023 | 166 | 0,5 | — | 146 | 0,4 | 2 |
| Listerioza | 027.0 | 5 | 0,01 | — | 5 | 0,01 | — |
| Różyczka | 027.1 | 569 | 1,7 | — | 705 | 2,1 | — |
| Twardziel | 039.1 | 2 | 0,006 | — | — | — | — |
| Porażenie dziecięce nagminne | 040-043 | 43 | 0,12 | 2 | 21 | 0,06 | 1 |
| Wścieklizna | 071 | 2 | 0,006 | 2 | — | — | — |
| Papuzia choroba i inne ornitozy | 073 | 2 | — | — | 6 | 0,02 | — |
| Mononukleozą | 075 | 617 | 1,8 | — | 678 | 2,0 | — |
| Jaglica | 076 | 5 | 0,02 | — | 13 | 0,04 | — |
| Pryszczycą | 079.4 | 1 | 0,003 | — | — | — | — |
| Dur plamisty i inne riketsjozy | 080-083 | 23 | 0,07 | — | 11 | 0,03 | 1 |
| Zimnica | 084 | 6 | 0,02 | — | 12 | 0,04 | — |
| Zółtaczką zakaźną krętkową i inne zakażenia krętkowe | 100 | 57 | 0,2 | — | 211 | 0,6 | 3 |
| Grzybica woszczykowa strzygąca drobnozarodnikowa | 110 | 6 506 | 19,7 | — | 4 210 | 12,5 | 1 |
| Włośnica | 124 | 228 | 0,7 | — | 73 | 0,2 | — |
| Toksooplazmoza | 130 | 57 | 0,2 | 14 | 84 | 0,25 | 25 |
| Pokasanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt | — | 9 148 | 27,7 | — | 4 814 | 14,3 | — |

* Dane zweryfikowane w PZH

monelami oraz zatruc grzybami. Na terenie woj. białostockiego zarejestrowano ponownie zachorowania na tularamię. W woj.: gdańskim, bydgoskim, łódzkim i w mieście Wrocławiu pojawiła się epidemia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołana wirusem Coxsackie A9. Epidemia objęła ponad 1000 zachorowań, sądząc z nadwyżki zarejestrowanych w 1974 r. przypadków enterowirusowego i limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nad liczbą zarejestrowanych przypadków w 1973 r.

Z przedstawionej w dużym skrócie ogólnej sytuacji epidemiologicznej wynika, że zmienia się problematyka chorób zakaźnych w Polsce. Stawia to nowe zadania przed służbą sanitarno-epidemiologiczną. Kontynuując dotychczasowy program zwalczania chorób zakaźnych należy więcej uwagi poświęcić chorobom wirusowym, zatruciom i zakażeniom pokarmowym oraz ciągle nie podjętemu jeszcze problemowi zakażeń wewnątrzszpitalnych.

Liczby zachorowań i zgonów oraz zapadalność na choroby zakaźne w Polsce w 1974 r. w porównaniu z medianą za lata 1971—73 przedstawia tabela I.

Я. Костжевски

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В ПОЛЬШЕ В 1974 Г. НА ФОНЕ МИРОВОЙ СИТУАЦИИ

J. Kostrzewski

INFECTIOUS DISEASES IN POLAND IN 1974 AND THE WORLD SITUATION

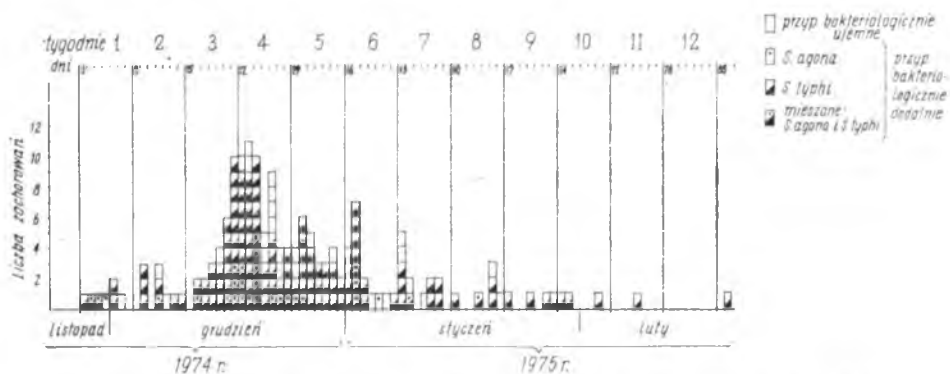
Ewa Gonera

DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME

DUR BRZUSZNY

Pod koniec 1974 roku wystąpiła epidemia duru brzuszego (ryc. 2), z której część zachorowań rozpoznano i zarejestrowano w roku 1975, stąd duże rozbieżności między danymi opartymi na rejestracji (tab. I), a liczbami zachorowań uwzględniającymi datę zachorowania.

W rzeczywistości w ubiegłym roku wystąpiło 288 zachorowań na terenie całego kraju, a zapadalność = 0,85 (100 000), była nieco wyższa niż w roku 1973 (0,83/100 000). Z tego prawie 43% przypadków (123 chorych), to zachorowania z epidemii, jakie pojawiły się do dnia 31. XII. 74 r. Bez nich ogólna zapadalność dla Polski wynosiłaby 0,49/100 000.



Ryc. 1. Dur brzuszny — epidemia w Kraśniku Fabrycznym, woj. lubelskie 27 XI 1974 — 20 II 1975 r.

Epidemia ta wystąpiła na terenie województwa lubelskiego w Kraśniku i trwała od 27. XI. 74 do 20. II. 75 tj. 86 dni. Została wywołana przez szczep *S. typhi* o tym samym typie bakteriofagowym — C₁, co epidemia w 1969 roku na tym samym terenie. Ogółem zachorowało 167 osób w tym 84 mężczyzn i 83 kobiety, przy czym mężczyźni stanowili większość chorych w wieku poniżej 30 lat (62%) a kobiety wśród chorych powyżej 30 lat (66%) (ryc. 3). Zgonów nie notowano. Przebieg epidemii można podzielić na 3 etapy:

I. trwający od 27. XI. do 13. XII., w którym zanotowano zaledwie kilkanaście zachorowań;

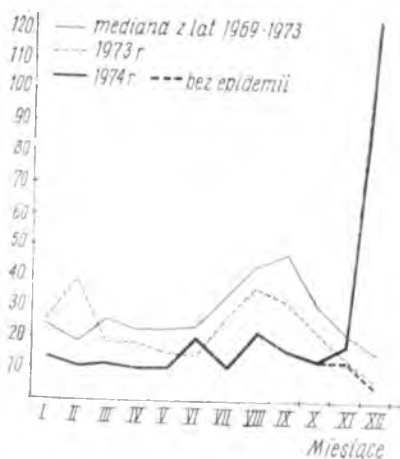
II. od 14. XII. do 31. XII., w którym rejestrowano nawet po 10—11 zachorowań dziennie;

III. po 31. XII. trwający ok. 7 tygodni okres stopniowego spadku zachorowań.

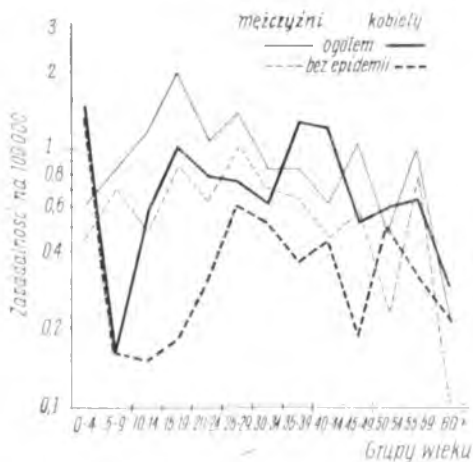
Tabela I

Dur brzuszny i dury rzekome w 1974 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

| Województwo | Dur brzuszny | | | Dury rzekome | | |
|--------------------|---|---------------|---------------------------|---|---------------|---------------------------|
| | 1969-1973 l. zachorowań (mediana) | rok 1974 | | 1969-1973 l. zachorowań (mediana) | rok 1974 | |
| | | l. zachorowań | zapadalność na 100 000 | | l. zachorowań | zapadalność na 100 000 |
| m. Warszawa | 14 | 8 | 0,57 | 5 | 6 | 0,43 |
| m. Kraków | 8 | 2 | 0,30 | — | — | — |
| m. Łódź | 5 | 5 | 0,64 | 1 | 1 | 0,13 |
| m. Poznań | 3 | 3 | 0,60 | — | — | — |
| m. Wrocław | 4 | — | — | — | 1 | 0,18 |
| Białostockie | 20 | 13 | 1,09 | 7 | 1 | 0,08 |
| Bydgoskie | 24 | 8 | 0,41 | — | — | — |
| Gdańskie | 16 | 3 | 0,19 | 1 | 1 | 0,06 |
| Katowickie | 25 | 4 | 0,10 | 1 | 1 | 0,03 |
| Kieleckie | 37 | 15 | 0,79 | 2 | 1 | 0,05 |
| Koszalińskie | 6 | 2 | 0,24 | — | — | — |
| Krakowskie | 32 | 24 | 1,09 | 1 | 1 | 0,05 |
| Lubelskie | 12 | 50 | 2,56 | 2 | 2 | 0,10 |
| Łódzkie | 16 | 7 | 0,42 | — | 2 | 0,12 |
| Olsztyńskie | 5 | 5 | 0,50 | 2 | 2 | 0,20 |
| Opolskie | 11 | 7 | 0,64 | 2 | — | — |
| Poznańskie | 8 | 8 | 0,36 | 1 | 1 | 0,04 |
| Rzeszowskie | 11 | 10 | 0,55 | 3 | 3 | 0,17 |
| Szczecińskie | 6 | 6 | 0,63 | — | 2 | 0,21 |
| Warszawskie | 80 | 25 | 0,98 | 8 | 5 | 0,20 |
| Wrocławskie | 20 | 9 | 0,45 | 1 | 1 | 0,05 |
| Zielonogórskie | 2 | 2 | 0,22 | 2 | 3 | 0,33 |
| P o l s k a | 365 | 216 | 0,64 | 39 | 34 | 0,10 |



Ryc. 2. Dur brzuszny w Polsce w 1974 r. Sezonowość zachorowań



Ryc. 3. Dur brzuszny w Polsce w 1974 r. Zapadalność na 100 000 wg wieku wśród mężczyzn i kobiet.

Dość wysoki odsetek = 81,4% rozpoznań potwierdzono bakteriologicznie, a ponadto u 29 chorych stwierdzono dodatkowe zakażenie pał. *S. agona* (ryc. 1).

Prowadzone w wielu kierunkach dochodzenie epidemiologiczne ujawniło, że duża liczba chorych zaopatrywała się w żywność w tym samym sklepie. W sklepie tym stwierdzono przeciek ścieków do magazynu żywnościowego, a z próbek gruntu wyhodowano *S. agona*. Związek zachorowań z zaopatrywaniem się w żywność potwierdziła również analiza statystyczna, która wykazała, że osoby kupujące żywność w tym sklepie istotnie częściej chorowały na dur brzuszny niż osoby nie kupujące oraz, że od chorych na dur brzuszny istotnie częściej wyhodowywano pał. *S. agona* niż od osób zdrowych badanych na nosicielstwo w okresie trwania epidemii. Sklep zamknięto 16. I. 75, a po upływie 14 dni zarejestrowano tylko 3 zachorowania (ryc. 1).

Poza tą epidemią zachorowania w kraju utrzymywały się prawie na tym samym poziomie w ciągu całego roku, dając niewielkie zwwyżki w czerwcu i sierpniu (ryc. 2). Również na terenie poszczególnych województw, poza woj. lubelskim, nie odnotowano różnic w zapadalności w porównaniu z rokiem 1973, a na niektórych terenach podobna zapadalność notowana jest już kilka lat (tab. I).

Analiza zachorowań według wieku (bez epidemii) wskazuje na utrzymywanie się najwyższej zapadalności wśród najmłodszych dzieci do 5 lat, tj. sytuację zaobserwowaną po raz pierwszy już w 1973 roku i wśród „młodych dorosłych” w wieku 25—29 lat (tab. II). Epidemia wywołała zwwyżkę zachorowań przede wszystkim w grupie 15—19 lat i 35—49 lat (ryc. 3).

Tabela II

Dur brzuszny i dury rzekome w 1974 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg wieku* (z uwzględnieniem daty zachorowania)

| Grupy wieku | Dur brzuszny | | | | | | Dury rzekome | | | |
|-------------|------------------------|--------|--------|--------|-----------|--------|------------------------|--------|--------|--------|
| | 1969-1973 (medjana) | | 1974 | | | | 1969-1973 (medjana) | | 1974 | |
| | | | ogółem | | bez epid. | | | | | |
| | liczb. | zapad. | liczb. | zapad. | liczb. | zapad. | liczb. | zapad. | liczb. | zapad. |
| 0—4 | 48 | 1,77 | 29 | 1,03 | 26 | 0,93 | 5 | 0,19 | 9 | 0,32 |
| 5—9 | 26 | 1,02 | 13 | 0,51 | 11 | 0,44 | 7 | 0,26 | 2 | 0,08 |
| 10—14 | 26 | 0,84 | 25 | 0,88 | 9 | 0,32 | 5 | 0,15 | 2 | 0,07 |
| 15—19 | 29 | 0,83 | 53 | 1,53 | 18 | 0,52 | 7 | 0,20 | 3 | 0,09 |
| 20—24 | 47 | 1,52 | 32 | 0,94 | 16 | 0,47 | 10 | 0,32 | 2 | 0,06 |
| 25—29 | 46 | 2,28 | 29 | 1,09 | 22 | 0,83 | 5 | 0,25 | 5 | 0,19 |
| 30—39 | 49 | 1,13 | 37 | 0,91 | 23 | 0,57 | 6 | 0,14 | 1 | 0,02 |
| 40—49 | 32 | 0,75 | 38 | 0,86 | 18 | 0,41 | 4 | 0,09 | 6 | 0,14 |
| 50—59 | 20 | 0,72 | 19 | 0,64 | 13 | 0,44 | 1 | 0,04 | 1 | 0,03 |
| 60+ | 22 | 0,51 | 12 | 0,26 | 8 | 0,19 | 1 | 0,02 | — | — |
| Ogółem | 345 | 1,01 | 287 | 0,85 | 164 | 0,49 | 51 | 0,16 | 31 | 0,09 |

* w ogólnej liczbie 288 przypadków d. brzuszego u 1 chorego wiek i płeć nieznana

Tabela III

Nosiciele pałeczek duru brzuszego i durów rzekomych w 1974 roku wg wieku

| <i>Salmonella</i> | Ogółem | 0—4 | 5—19 | 20—39 | 40—59 | 60+ |
|--------------------|--------|-----|------|-------|-------|------|
| <i>typhi</i> | 3325 | 5 | 74 | 378 | 1176 | 1692 |
| <i>paratyphi A</i> | 50 | — | — | 4 | 20 | 26 |
| „ <i>B</i> | 602 | 3 | 25 | 123 | 234 | 217 |
| „ <i>C</i> | 2 | — | — | — | 1 | 1 |

Ogólna liczba nosicieli rejestrowanych przez stacje sanitarno-epidemiologicznie wyniosła 3326 osób i była nieco niższa niż w roku 1973, ale w grupie wieku pow. 60 lat liczba ta była nieco wyższa niż w poprzednim roku (tab. III).

DURY RZEKOME

W 1974 roku zarejestrowano tylko 34 zachorowania na dury rzekome, a wg daty zachorowania — 31 (zap. 0,09), co stanowi znaczną różnicę w porównaniu z rokiem 1973 (45 przypadków wg daty zachorowania, zap. = 0,13). Większość z nich to dur rzekomy B. Na dur rzekomy A zachorowały, jak i w 1973 roku 4 osoby oraz odnotowano 2 przypadki duru rzekomego C: 1 w woj. olsztyńskim i 1 w warszawskim, obydwie rozpoznane tylko na podstawie badań serologicznych.

Najwyższe liczby zachorowań notowano od kwietnia do czerwca (po 4 miesięcznie), a pozostałe zachorowania występowały równomiernie w ciągu całego roku. Były to zachorowania sporadyczne, z wyjątkiem jednego 2-osobowego ogniska w woj. rzeszowskim. Najwięcej zachorowań było na terenie Warszawy (6 przypadków) i województwa rzeszowskiego (tab. I). W pozostałych notowano tylko po jednym lub 2 zachorowania, a w pięciu nie rejestrowano żadnych.

W rozkładzie przypadków wg wieku utrzymuje się przewaga zachorowań wśród młodzieży do 19 lat (tab. II). Liczby nosicieli podane są w tabeli III.

E. Гонера

БРУШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ

E. Gonera

TYPHOID AND PARATYPHOID FEVERS

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz

CZERWONKA

W roku 1974 zgłoszono 7113 osób chorych na czerwonkę, o 54,3% więcej niż w roku 1973 (4603).

Zapadalność wynosiła 21,1 na 100 000 ludności, była więc znacznie wyższa niż w roku 1973 (13,8) i zbliżona do średniej zapadalności lat sześćdziesiątych.

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego czerwonka była w roku 1974 przyczyną zgonu trzech osób: dwóch niemowląt poniżej jednego roku życia, chłopca i dziewczynki oraz mężczyzny w wieku 40 lat. Dwa zgony wystąpiły na wsi, jeden w mieście, każdy w innym województwie (gdańskim, koszalińskim, warszawskim) (tab. I).

Tabela I

Czerwonka w Polsce w 1974 roku. Zachorowania i zgony wg województw

| Województwo | Mediana liczby zachorowań w latach 1969—1973 | Rok 1974 | | |
|--------------------|--|-------------------|---------------------------|---------------|
| | | liczba zachorowań | zapadalność na 100 000 m. | liczba zgonów |
| m. Warszawa | 848 | 1233 | 88,1 | — |
| m. Kraków | 174 | 283 | 42,7 | — |
| m. Łódź | 248 | 117 | 14,9 | — |
| m. Poznań | 77 | 79 | 15,7 | — |
| m. Wrocław | 11 | 53 | 9,4 | — |
| Białostockie | 301 | 129 | 10,8 | — |
| Bydgoskie | 191 | 634 | 32,1 | — |
| Gdańskie | 200 | 161 | 10,4 | 1 |
| Katowickie | 305 | 354 | 9,1 | — |
| Kieleckie | 198 | 90 | 4,7 | — |
| Koszalińskie | 130 | 33 | 4,0 | 1 |
| Krakowskie | 141 | 192 | 8,7 | — |
| Lubelskie | 554 | 461 | 23,6 | — |
| Łódzkie | 102 | 57 | 3,4 | — |
| Olsztyńskie | 428 | 535 | 53,1 | — |
| Opolskie | 65 | 31 | 2,8 | — |
| Poznańskie | 230 | 216 | 9,6 | — |
| Rzeszowskie | 93 | 1235 | 68,1 | — |
| Szczecińskie | 157 | 162 | 17,1 | — |
| Warszawskie | 431 | 587 | 23,0 | 1 |
| Wrocławskie | 278 | 267 | 13,2 | — |
| Zielonogórskie | 201 | 204 | 22,1 | — |
| P O L S K A | 6687 | 7113 | 22,1 | 3 |

Zapadalność wyższa od średniej krajowej wystąpiła w ośmiu województwach: czterech tych samych co w ubiegłym roku (Warszawie, warszawskim, lubelskim i olsztyńskim) oraz w czterech innych (Krakowie, bydgoskim, rzeszowskim i zielonogórskim). Najwyższą zapadalność obserwowano w Warszawie (88,1) oraz w województwie rzeszowskim (68,1), najniższą w województwie opolskim (2,8).

Tak jak w poprzednich latach wśród chorych na czerwonkę przeważały kobiety (53,3% chorych), a zapadalność wśród kobiet (13,5) była wyższa niż zapadalność wśród mężczyzn (12,5). Zapadalność ludności miejskiej (19,0) była przeszło 3-krotnie wyższa niż zapadalność ludności wiejskiej (6,2). Zachorowania dzieci najmłodszej grupy wieku (0—4 lat) stanowiły prawie połowę (43,3%) wszystkich zachorowań na czerwonkę i tak jak w poprzednich latach zapadalność w tej najmłodszej grupie wieku była najwyższa (72,9). Następnymi co do wysokości były: zapadalność w wieku 5—9 lat (19,7), dorosłych w wieku 25—29 lat (11,5) oraz 30—39 lat (9,5).

Sezonowy wzrost liczby zachorowań zaznaczył się wcześniej, bo już w czerwcu i trwał do listopada. Najwyższą liczbę zachorowań zarejestrowano we wrześniu.

Osiem epidemii obejmujących ponad 100 osób zarejestrowano w pięciu województwach: rzeszowskim trzy (w Tarnobrzegu, Leżajsku i w Dębicy), w olsztyńskim (we wsi Bezledy pow. Bartoszyce), w bydgoskim (w mieście i powiecie Toruń) w poznańskim (w zakładzie pracy w Grodzisku Wlkp. pow. Nowy Tomyśl) oraz w mieście Warszawie. W jednym przypadku (wieś Bezledy) źródłem zakażenia była prawdopodobnie woda z wodociągu lokalnego, w dwóch innych prawdopodobnie produkty mleczne zakażone w mleczarni (Toruń) lub w sklepie przy dystrybucji (Tarnobrzeg). W pozostałych źródła zakażenia i sposobu szerzenia się epidemii nie udało się ujawnić. Epidemie obejmujące kilka do kilkunastu osób wystąpiły w łóbkach (m. in. w Oleśnicy i Legnicy w woj. wrocławskim, Chojnicach w woj. poznańskim (w domach małego dziecka i w przedszkolach), a obejmujące do kilkudziesięciu osób na obozach letnich (w Lesku woj. rzeszowskie, Barwinku woj. szczecińskie, Łazach woj. warszawskie) oraz w zakładzie poprawczym w woj. wrocławskim. W tym ostatnim przypadku czynnikiem etiologicznym była *Shigella flexneri* w pozostałych *Shigella sonnei*.

Liczba osób, u których w wyniku bakteriologicznego badania stwierdzono zakażenie pałeczką czerwonki, wzrosła o 36,4% w porównaniu z rokiem 1973. Na 1 445 193 zbadanych osób u 9 594 wykryto pałeczki czerwonki. Najczęściej izolowano *S. sonnei* (86,6%), rzadziej *S. flexneri* (13,3%), najrzadziej *S. boydii* (0,1%). Wśród serologicznych typów *S. flexneri* dominował typ 3a, następnymi pod względem częstości występowania były typy 2a, i 6.

Г. Стыпулковска-Мисюревич

ДИЗЕНТЕРИЯ

H. Stypułkowska-Misiurewicz

DYSENTERY

Zbigniew Anusz

ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

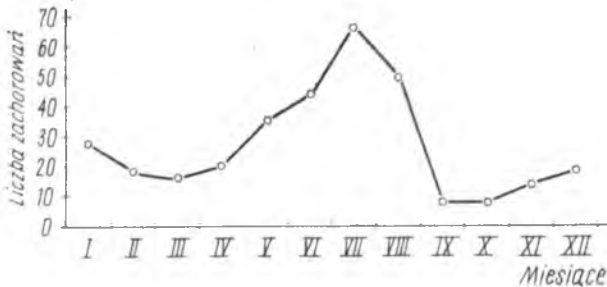
W roku 1974 zarejestrowano 333 zatrucia toksyną botulinową a zapadalność wynosiła 1,0 na 100 000 ludności. W porównaniu do roku poprzedniego liczba zatruc zwiększyła się o 86 przypadków, a zapadalność wzrosła o 0,25. Wzrost zatruc obserwowano głównie na terenie woj. lubelskiego (zap. 3,3; w 1973 r. zap. 0,98), łódzkiego (zap. 1,3; w 1973 r. zap. 0,18) oraz woj. olsztyńskiego (zap. 1,7; w 1973 — zap. 0,30). Nieznaczny

Tabela I

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1974 r. Zachorowania, zapadalność i zgony według województw

| Województwo | Liczba zachorowań | Zapadalność na 100 000 | Hospitalizacja | | Zgony |
|----------------|-------------------|------------------------|----------------|-------------|----------|
| | | | liczba | % | |
| m. Warszawa | 1 | 0,1 | 1 | 100,0 | — |
| m. Kraków | 1 | 0,2 | 1 | 100,0 | — |
| m. Łódź | — | — | — | — | — |
| m. Poznań | 3 | 0,6 | 2 | 66,7 | — |
| m. Wrocław | 1 | 0,2 | 1 | 100,0 | — |
| Białostockie | 21 | 1,8 | 21 | 100,0 | — |
| Bydgoskie | 41 | 2,1 | 40 | 97,6 | — |
| Gdańskie | 8 | 0,5 | 8 | 100,0 | — |
| Katowickie | 2 | 0,1 | 2 | 100,0 | — |
| Kieleckie | — | — | — | — | — |
| Koszalińskie | 6 | 0,7 | 2 | 33,3 | — |
| Krakowskie | 6 | 0,3 | 6 | 100,0 | — |
| Lubelskie | 64 | 3,3 | 53 | 82,8 | 1 |
| Łódzkie | 29 | 1,7 | 29 | 100,0 | — |
| Olsztyńskie | 17 | 1,7 | 17 | 100,0 | — |
| Opolskie | 12 | 1,1 | 12 | 100,0 | — |
| Poznańskie | 63 | 2,8 | 63 | 100,0 | — |
| Rzeszowskie | 14 | 0,7 | 14 | 100,0 | 1 |
| Szczecińskie | 5 | 0,5 | 5 | 100,0 | — |
| Warszawskie | 25 | 1,0 | 25 | 100,0 | — |
| Wrocławskie | 9 | 0,4 | 9 | 100,0 | — |
| Zielonogórskie | 5 | 0,5 | 5 | 100,0 | 1 |
| Polska | 333 | 1,0 | 316 | 92,8 | 3 |

wzrost zapadalności obserwowano również w woj. poznańskim (zap. 2,8; w 1973 r. — 2,1) i woj. bydgoskim (zap. 2,0; w 1973 r. — 1,7). Nie notowano zatruc toksyną botulinową w m. Poznaniu i woj. kieleckim; pojedyncze przypadki zatruc rejestrowano w m. Warszawie, m. Krakowie i m. Wrocławiu (tab. I). W roku 1974 zarejestrowano 3 zgony (0,9%). Istotny wpływ na wzrost ogólnej zapadalności krajowej miała duża epidemia w woj. lubelskim. Hospitalizowano 92,3% chorych; w woj. lubelskim tylko 82,8% wbrew zasadzie, że wszyscy chorzy niezależnie od przebiegu choroby winni być hospitalizowani.



Ryc. 1. Zatrucia toksyną botulinową — 1974 r. Sezonowość zachorowań.

Sezonowe nasilenie zachorowań obserwowano w miesiącach: maj — sierpień oraz styczeń (ryc. 1). Najwyższą zapadalność rejestrowano w wieku 30—39 lat (zap. 1,4) i 40—49 lat (zap. 1,3), znacznie wyższą u mężczyzn (zap. 1,8; 1,9) niż u kobiet (zap. 0,8; 0,9).

Najwyższy odsetek ognisk stanowiły zatrucia 1-osobowe (73,9%) i 2-osobowe (15,6%), które obejmowały 60,6% ogólnej liczby zachorowań. Ogniska powyżej 5 osób stanowiły 2,6% ogólnej liczby ognisk oraz 23,1% liczby chorych.

W roku 1974 obserwowano duże ognisko w woj. lubelskim we wsi Liszki Wareńskie pow. Hrubieszów (6 przyp. zach.) oraz we wsiach: Marysin, Łykoszyce i Franusin pow. Tomaszów Lubelski (37 przyp. zach.). Ogółem zachorowało 43 osoby w tym 4 dzieci (2 dzieci — 2 lata, 1 dziecko — 11 lat, 1 dziecko — 16 lat). Hospitalizowano 33 osoby, 11 osób leczono ambulatoryjnie. Stwierdzono 1 zgon. Przebieg zachorowań był lekki. Epidemia trwała od 14 VII 74 do 25 VII 74 r., najwięcej zachorowań rejestrowano w dniu 23 VII (11 zachorowań) oraz 18 VII (7 zachorowań). We krwi 4 osób wykazano obecność toksyny botulinowej typu B. Źródło zatrucia stanowiła kiszka podgardlana wyprodukowana w ilości 101 kg w dniu 11 VII przez masarnie G. S. w Rachoniach i rozprawa-dzona do 11 punktów sprzedaży.

Przetwory produkcji domowej były w 73,5% źródłem zatrucia (mięso — 97,2% w tym najczęściej konserwy (47,7) oraz kiszka (20,1%); ryby — 1,6%), a konserwy przemysłowe 26,5% głównie mięso 72,0% w tym konserwy mięsne 41,5%; ryby — 8,6% (tabela II).

W roku 1974 najczęściej występował jad botulinowy typu B (94,9%), a następnie A (3,1%) oraz typ E (1,0%) i F (1,0%). Typ A notowano w woj. bydgoskim, warszawskim i zielonogórskim, typ E i F w woj. bydgoskim. Typ B stwierdzono we wszystkich województwach, w których zarejestrowano zatrucie toksyną botulinową.

Tabela II

Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1974 roku. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

| Produkt | Produkcja | | | | Razem | |
|-------------------|------------|--------------|-------------|--------------|------------|--------------|
| | domowa | | przemysłowa | | liczba | % |
| | liczba | % | liczba | % | | |
| Mięso: | | | | | | |
| konserwy | 114 | 47,7 | 21 | 24,4 | 135 | 41,5 |
| kielbasa | 21 | 8,8 | 24 | 27,9 | 45 | 13,8 |
| wędzonka | 25 | 10,5 | 6 | 7,0 | 31 | 9,5 |
| kiszka | 48 | 20,1 | 3 | 3,5 | 51 | 15,8 |
| salceson | 2 | 0,8 | 2 | 2,3 | 4 | 1,2 |
| pasztet | 7 | 2,9 | 4 | 4,6 | 11 | 3,4 |
| tłuszcz zwierzęce | — | — | — | — | — | — |
| inne | 15 | 6,4 | 2 | 2,3 | 17 | 5,3 |
| Ryby: | | | | | | |
| konserwy | — | — | 9 | 10,5 | 9 | 2,8 |
| świeże | — | — | — | — | — | — |
| solone | — | — | — | — | — | — |
| marynowane | 3 | 1,2 | 12 | 14,0 | 15 | 4,6 |
| wędzone | — | — | 3 | 3,5 | 3 | 0,9 |
| smażone | 1 | 0,4 | — | — | 1 | 0,3 |
| sałatka śledziowa | — | — | — | — | — | — |
| Rośliny: | | | | | | |
| warzywa | — | — | — | — | — | — |
| sałatka jarzynowa | — | — | — | — | — | — |
| inne | 3 | 1,2 | — | — | 3 | 0,9 |
| Razem | 239 | 100,0 | 86 | 100,0 | 325 | 100,0 |

W związku z rozpowszechnionym zwyczajem wekowania mięsa zachodzi konieczność objęcia oświatą zdrowotną w zakresie botulizmu nie tylko terenów o wysokiej zapadalności lecz również pozostałych terenów kraju.

3. А н у ш

ОТРАВЛЕНИЕ БОТУЛИНОВЫМ ТОКСИНОМ

Z. A n u s z

BOTULINUM TOXIN POISONING

(c.d. ze str. 46)

- D. Kurpiewska, A. Kiepuska: Maziówkowa gruźlica stawu kolanowego u dzieci (Zesz. 3, str. 305).
 M. Łakomski, E. Sobiepanek: Kostnopochna gruźlica kolana u dzieci (Zesz. 3, str. 315).
 W. R. Dybowski: Gruźlica spojenia łonowego (Zesz. 5, str. 633).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE, 1974, 27

- S. Majewski: Biocenoza jamy ustnej — zagadnienia wybrane. II. Wpływ utraty zębów i stosowanie terapeutycznych uzupełnień protetycznych na stan mikroflory jamy ustnej (Nr 1, str. 31).
 K. A. Piekacz: Drogi powstawania i przekazywania oporności drobnoustrojów na antybiotyki (Nr 1, str. 61).
 M. Kałowski: Występowanie drobnoustrojów beztlenowych w powikłanej zgorzeli miąższy zęba (Nr 2, str. 139).
 J. Krajnik, H. Bittner: Leczenie zakażonych ran i owrzodzeń tkanek miękkich okoliczszczękowych sproszkowaną chrząstką ksenogeniczną (Nr 2, str. 167).
 U. Balicka, J. Kołodziej, F. Rajewski, B. Żeromska: Poziomy immunoglobulin klas G.A.M. w surowicy krwi chorych na przewlekłe zapalenie kości (Nr 3, str. 295).
 S. Majewski: Badania mikroflory bezzębnej jamy ustnej przed leczeniem i po leczeniu protetycznym (Nr 4, str. 371).
 M. Kobylańska, A. Magas, M. Wierzbicka, E. Iwanicka: Ocena skuteczności chlorheksydyny w zapobieganiu odkładania płytek nazębnych (Nr 4, str. 443).
 O. Zabińska, A. Kurnatowska, T. Jędrzejewska: Zmiany zanikowe błony śluzowej a występowanie grzybów w jamie ustnej (Nr 5, str. 487).
 M. Kobylańska, M. Rudnicka, A. Magas, M. Wierzbicka: Badania bakteriologiczne i cytologiczne po zastosowaniu chlorheksydyny (Nr 7, str. 769).
 W. Dymkowska, W. Stokowska, M. Szlufik, W. Dymkowski, K. Kuberski: Wpływ preparatu Hibitane na płytkę nazębną (Nr 7, str. 779).
 M. Kałowski: Wytwarzanie dental plague *in vitro* przez niektóre paciorkowce jamy ustnej (Nr 8, str. 835).
 H. Kulesza, J. Tyrakowska: Niezwykłe umiejscowienie zmian gruźliczych w torbieli szczęki (Nr 8, str. 893).
 J. Reczek, M. Kowalska: Ropne zapalenie ślinianki przyusznej podczas leczenia fenaktylem (Nr 9, str. 963).
 K. Danielewiczowa, G. Ruszkowska, K. Więcek-Poczwa: Uwagi na temat stosowania antybiotyków i sulfonamidów w stomatologii z uwzględnieniem penicylin półsyntetycznych na podstawie badań *in vitro* (Nr 11, str. 1191).

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ, 1974

- Nr 22. Poz. 91, str. 167. Komunikaty. O uzupełnieniu wykazu preparatów chemicznych przeznaczonych do dezynfekcji i deratyzacji oraz do szerokiego stosowania dla celów nieprzemysłowych.
 Nr 24, Poz. 107, str. 178. Instrukcje Nr 10/74 Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 10 grudnia 1974 r.

(c.d. na str. 104)

Aniela Adonajto

KRZTUSIEC

W 1974 r. w Polsce nastąpił dalszy spadek liczby zachorowań na krztusiec; zarejestrowano 2675 przypadków, a zapadalność wynosiła 7,9 na 100 000. W 1973 r. było 3148 zachorowań przy zapadalności 9,4 na 100 000. Ogólna liczba zachorowań w 1974 r. była ponad dwukrotnie niższa od mediany lat 1969—1973 (tab. I).

Dwukrotnie wyższa zapadalność od średniej krajowej notowano w Krakowie (20,5 na 100 000) oraz w Łodzi (18,2). Ponadto wyższą zapadalność rejestrowano we Wrocławiu (14,2) i w województwie lubelskim (12,7).

Tabela I

Krztusiec w Polsce w 1974 r. wg województw

| Województwo (Miasto) | Rok | 1974 | | | |
|-------------------------|------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------------|-------|
| | 1969—1973 (mediana) | liczba zachoro- wań | liczba zacho- rowań | zapadal- ność na 100 000 | zgony |
| M. Warszawa | 324 | 136 | 9,7 | — | — |
| M. Kraków | 305 | 136 | 20,5 | — | — |
| M. Łódź | 85 | 145 | 18,2 | — | — |
| M. Poznań | 19 | 9 | 1,8 | — | — |
| M. Wrocław | 146 | 80 | 14,2 | — | — |
| Białostockie | 165 | 50 | 4,2 | — | — |
| Bydgoskie | 528 | 202 | 10,2 | 1 | 0,05 |
| Gdańskie | 378 | 98 | 6,3 | — | — |
| Katowickie | 461 | 269 | 6,9 | — | — |
| Kieleckie | 311 | 185 | 9,6 | 1 | 0,05 |
| Koszalińskie | 196 | 49 | 5,9 | — | — |
| Krakowskie | 381 | 233 | 10,6 | — | — |
| Lubelskie | 445 | 249 | 12,7 | 2 | 0,10 |
| Łódzkie | 119 | 68 | 4,0 | — | — |
| Olsztyńskie | 165 | 65 | 6,4 | — | — |
| Opolskie | 250 | 80 | 7,3 | — | — |
| Poznańskie | 167 | 53 | 2,4 | — | — |
| Rzeszowskie | 413 | 170 | 9,4 | 2 | 0,11 |
| Szczecińskie | 143 | 76 | 8,0 | — | — |
| Warszawskie | 312 | 159 | 6,2 | 1 | 0,04 |
| Wrocławskie | 238 | 133 | 6,6 | — | — |
| Zielonogórskie | 153 | 34 | 3,7 | 1 | 0,11 |
| Polska | 6009 (mediana) | 1675 | 7,5 | 8 | 0,024 |

Najniższa zapadalność na krztusiec była zaznaczona w Poznaniu (9 zachorowań, zapad. 1,8 na 100 000) i w województwie poznańskim (53 zachorowania, zapad. 2,4).

Tabela II

Krztusiec w 84 wybranych powiatach. Podział zachorowań według wieku w odsetkach

| Rok | Wiek w latach | 0—11 mies | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7—14 | 15+ | NN | Razem |
|------------------------|---------------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|-----|-----|-------|
| 1973 | | 12,3 | 13,4 | 9,8 | 7,0 | 7,8 | 6,7 | 10,4 | 31,2 | 0,1 | 1,3 | 100,0 |
| 1974 | | 16,0 | 11,1 | 12,2 | 10,2 | 8,7 | 6,4 | 6,0 | 27,3 | 1,3 | 0,9 | 100,0 |
| Zapadalność na 100 000 | | | | | | | | | | | | |
| 1973 | | 83,5 | 89,4 | 69,9 | 50,1 | 56,2 | 48,7 | 73,3 | 23,4 | 0,3 | — | 11,2 |
| 1974 | | 62,6 | 43,5 | 49,3 | 42,2 | 38,3 | 28,1 | 26,4 | 13,6 | 0,0 | — | 6,7 |

Na terenie 84 wybranych powiatów zapadalność na krztusiec prawie nie odbiegała od średniej krajowej i wynosiła 6,7/100 000. Zapadalność była wyższa w mieście niż na wsi: miasto — 8,3, wieś — 5,0 na 100 000. Zapadalność płci żeńskiej wynosiła — 7,4, a męskiej — 6,0 na 100 000.

Analiza zachorowań według wieku na terenie 84 powiatów — wykazała najwyższą zapadalność wśród niemowląt (62,6 na 100 000) oraz znaczny spadek zapadalności w porównaniu z 1973 r. — wśród dzieci w wieku jeden rok (tab.II). Bezwzględny spadek zapadalności wyniósł dla dzieci jednorocznych 45,9 na 100 000, a względny 51%, podczas gdy dla niemowląt odpowiednio 20,9/100 000 i 25%.

Na podstawie szczegółowej analizy zachorowań na terenie 14 powiatów i 5 miast (w tym miasta Łodzi) można wnioskować, że wśród chorych no krztusiec było 16,4% dzieci nie szczepionych przeciw krztuścowi. U dzieci szczepionych natomiast w 48,4% przypadków zachorowanie wystąpiło po upływie 2 i więcej lat od zakończenia szczepień *Di-Te-Per*.

Z ogólnej liczby 2675 chorych objęto hospitalizacją 203 dzieci (7,6%). Najwyższy odsetek chorych hospitalizowanych przypadła na województwo warszawskie (23,9%), szczecińskie (17,1%) i gdańskie (15,3%). W mieście Łodzi i w województwie wrocławskim nie leczono w szpitalu żadnego przypadku z powodu krztuśca.

W 1974 r. zanotowano 8 zgonów z powodu krztuśca, w tym jeden w mieście i 7 na wsi. Umieralność ogólna z powodu krztuśca wynosiła 0,024; w mieście — 0,005, na wsi — 0,046. Po 2 zgony rejestrowano w województwie lubelskim i rzeszowskim oraz po jednym w bydgoskim, kieleckim, warszawskim i zielonogórskim. Zmarło 6 niemowląt i 2 osoby w wieku powyżej 75 lat.

Sezonowość zachorowań i zgonów nie była zaznaczona.

A. Адонайло

KOKLYUSH

A. Adonajło

PERTUSSIS

Aniela Adonajło

PŁONICA

W 1974 roku w Polsce notowano dalszy spadek liczby zachorowań na płonice — po epidemii, która wystąpiła w 1971 roku. Liczba przypadków wynosiła 21 939, a zapadalność 65,1 na 100 000 mieszkańców. W Polsce była to najniższa zapadalność w okresie ostatniego 25-lecia i można stwierdzić, że 1974 rok był trzecim kolejnym rokiem okresu międzyepidemicznego płonicy.

Najwyższą zapadalność na 100 000 notowano w 1974 r. w dużych miastach, jak Kraków — 151,2, Warszawa — 103,1, Łódź — 99,1 i Poznań — 88,5 — oraz w województwach białostockim — 84,3 i szczecińskim — 82,7. Najniższą zapadalność rejestrowano w województwie rzeszowskim — 29,8 i lubelskim — 39,0 (tab. I).

Tabela I

Płonica w Polsce w 1974 r. według województw

| Województwo (miasto) | Rok | 1974 | |
|-------------------------|------------------------|----------------------|---------------------------|
| | 1969—1973 (mediana) | liczba zachorowań | zapadalność na 100 000 |
| M. Warszawa | 2 242 | 1 443 | 103,1 |
| M. Kraków | 1 505 | 1 001 | 151,2 |
| M. Łódź | 1 331 | 777 | 99,1 |
| M. Poznań | 792 | 445 | 88,5 |
| M. Wrocław | 814 | 446 | 78,9 |
| Białostockie | 1 307 | 1 007 | 84,3 |
| Bydgoskie | 2 304 | 1 087 | 55,1 |
| Gdańskie | 1 947 | 1 038 | 66,9 |
| Katowickie | 5 029 | 2 816 | 72,5 |
| Kieleckie | 1 363 | 1 177 | 61,7 |
| Koszalińskie | 894 | 544 | 65,4 |
| Krakowskie | 2 757 | 1 192 | 54,1 |
| Lubelskie | 1 158 | 763 | 39,0 |
| Łódzkie | 1 599 | 1 228 | 73,1 |
| Olsztyńskie | 1 136 | 742 | 73,6 |
| Opolskie | 1 627 | 615 | 56,4 |
| Poznańskie | 1 644 | 1 047 | 46,6 |
| Rzeszowskie | 1 456 | 541 | 29,8 |
| Szczecińskie | 1 214 | 783 | 82,7 |
| Warszawskie | 1 983 | 1 402 | 55,0 |
| Wrocławskie | 2 717 | 1 329 | 65,9 |
| Zielonogórskie | 1 303 | 516 | 56,0 |
| Polska | 38 930 | 21 939 | 65,1 |

Na terenie 84 wybranych powiatów zapadalność na płonicę była zgodna ze współczynnikiem krajowym i wynosiła 64,9/100 000. Podobnie, jak w latach ubiegłych, stwierdza się wyższą zapadalność w mieście niż na wsi (tab. II). Różnica zapadalności pod względem płci jest słabo zaznaczona.

Tabela II

Płonica w 84 wybranych powiatach. Zapadalność na 100 000 w mieście i na wsi

| Rok | Teren | | |
|------|--------|-------|-------|
| | Miasto | Wieś | Razem |
| 1971 | 282,9 | 115,1 | 200,1 |
| 1972 | 155,8 | 77,2 | 117,4 |
| 1973 | 112,3 | 45,8 | 79,7 |
| 1974 | 89,9 | 36,5 | 64,9 |

Analiza zachorowań według wieku wykazała, że spadek zapadalności objął szczególnie dzieci w wieku 1—4 lata i 5—9 lat: bezwzględny spadek zapadalności wyniósł odpowiednio w tych grupach wieku 74,3 i 75,3 na 100 000, spadek względny ok. 16%. Natomiast wśród niemowląt nie stwierdzono w 1974 r. spadku zapadalności w porównaniu z 1973 roku. (tab. III).

Tabela III

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

| Rok | Wiek | | | | | | | |
|------|------|-------|--------|-------|-------|-------|-----|-------|
| | 0 | 1—4 | 5—9 | 10—14 | 15—19 | 20—24 | 25+ | Razem |
| 1971 | 64,3 | 754,8 | 1055,9 | 510,7 | 63,0 | 10,9 | 1,2 | 200,1 |
| 1972 | 49,4 | 532,8 | 592,5 | 272,3 | 47,0 | 7,0 | 1,0 | 117,4 |
| 1973 | 29,4 | 445,0 | 418,5 | 130,4 | 24,2 | 5,1 | 0,8 | 79,7 |
| 1974 | 29,2 | 370,7 | 343,2 | 116,2 | 20,0 | 3,5 | 0,3 | 64,9 |

W 1974 r. objęto hospitalizacją 802 chorych na płonicę (3,7%). W poszczególnych miastach i województwach odsetek hospitalizowanych chorych na płonicę wahał się od 0,9% w mieście Poznaniu do 7,9% w województwie koszalińskim.

Według danych GUS zarejestrowano jeden zgon (034 — przyczyna zgonu — wspólna dla płonicy i pociorkowego zapalenia gardła). Umieralność wynosiła 0,003. Był to przypadek zgonu niemowlęcia płci żeńskiej, na wsi — na terenie województwa katowickiego.

A. Адонайло

СКАРЛАТИНА

A. Adonajło

SCARLET FEVER

Zbigniew Anusz

TĘŻEC

W roku 1974 zgłoszono 99 zachorowań, o 22 mniej niż w 1973 roku. Zapadalność krajowa wynosiła 0,29 na 100 000 mieszkańców. Podobnie jak w latach poprzednich największą zapadalność rejestrowano na terenie woj. rzeszowskiego (zap.1,10) i woj. krakowskiego (zap. 1,00),

Tabela I

Tężec w Polsce w 1974 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców w miastach i na wsi

| Województwo | Liczba zachorowań | Zapadalność na 100 000 | ‰ | Wieś | | Miasto | | Liczba zgonów |
|----------------|-------------------|------------------------|--------------|-------------------|------------------------|-------------------|------------------------|---------------|
| | | | | liczba zachorowań | zapadalność na 100 000 | liczba zachorowań | zapadalność na 100 000 | |
| m. Warszawa | 2 | 0,14 | 2 | — | — | 2 | 0,14 | 2 |
| m. Kraków | 2 | 0,30 | 2 | — | — | 2 | 0,30 | 1 |
| m. Łódź | — | — | — | — | — | — | — | — |
| m. Poznań | — | — | — | — | — | — | — | — |
| m. Wrocław | 1 | 0,18 | 1 | — | — | 1 | 0,18 | 1 |
| Białostockie | 2 | 0,17 | 2 | 2 | 0,28 | — | — | 2 |
| Bydgoskie | 3 | 0,10 | 3 | 2 | 0,21 | — | — | — |
| Gdańskie | 1 | 0,06 | 1 | — | — | 1 | 0,09 | 1 |
| Katowickie | 8 | 0,21 | 8 | 4 | 0,47 | 4 | 0,13 | 1 |
| Kieleckie | 6 | 0,31 | 6 | 6 | 0,48 | — | — | 4 |
| Koszalińskie | 1 | 0,12 | 1 | 1 | 0,25 | — | — | 1 |
| Krakowskie | 22 | 1,00 | 23 | 20 | 1,36 | 2 | 0,28 | 7 |
| Lubelskie | 4 | 0,20 | 4 | 3 | 0,23 | 2 | 0,31 | 2 |
| Łódzkie | 6 | 0,36 | 6 | 4 | 0,38 | 2 | 0,33 | 2 |
| Olsztyńskie | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Opolskie | 6 | 0,55 | 6 | 6 | 1,00 | — | — | 1 |
| Poznańskie | 5 | 0,22 | 5 | 5 | 0,38 | — | — | 4 |
| Rzeszowskie | 20 | 1,10 | 20 | 20 | 1,58 | — | — | 11 |
| Szczecińskie | 2 | 0,21 | 2 | 1 | 0,33 | 1 | 0,16 | 2 |
| Warszawskie | 2 | 0,08 | 2 | 1 | 0,06 | 1 | 0,11 | — |
| Wrocławskie | 4 | 0,20 | 4 | 4 | 0,46 | — | — | 1 |
| Zielonogórskie | 2 | 0,22 | 2 | 1 | 0,25 | 1 | 0,20 | 1 |
| Polska | 99 | 0,29 | 100,0 | 80 | 0,52 | 19 | 0,11 | 44 |

Tabela II

Tęzec w Polsce w 1974 roku. Zapadalność na 100 000 ludności wg płci i wieku

| Grupy wieku | Mężczyźni | | | | Kobiety | | | | Ogółem | | | |
|-------------|-------------------|------------------------|-------|---------------|-------------------|------------------------|-------|---------------|-------------------|------------------------|-------|---------------|
| | Liczba zachorowań | zapadalność na 100 000 | % | liczba zgonów | Liczba zachorowań | zapadalność na 100 000 | % | liczba zgonów | Liczba zachorowań | zapadalność na 100 000 | % | liczba zgonów |
| >1 | — | — | — | — | 1 | 0,37 | 2,2 | 1 | 1 | 0,18 | 1,0 | 1 |
| 1—4 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 5—9 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 10—14 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 15—19 | 2 | 0,11 | 3,7 | — | — | — | — | — | 2 | 0,06 | 2,0 | — |
| 20—24 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 25—29 | 1 | 0,09 | 1,9 | — | — | — | — | — | 1 | 0,05 | 1,0 | — |
| 30—39 | 7 | 0,34 | 13,0 | 2 | 3 | 0,15 | 6,7 | — | 10 | 0,25 | 10,1 | 1 |
| 40—49 | 9 | 0,42 | 16,6 | 2 | 10 | 0,44 | 22,2 | 2 | 19 | 0,43 | 19,2 | 5 |
| 50—59 | 11 | 0,82 | 20,4 | 2 | 5 | 0,31 | 11,1 | 2 | 16 | 0,54 | 16,2 | 4 |
| 60—69 | 9 | 0,74 | 16,6 | 3 | 13 | 0,83 | 28,9 | 7 | 22 | 0,79 | 22,2 | 10 |
| 70+ | 15 | 2,16 | 27,8 | 10 | 13 | 1,08 | 28,9 | 13 | 28 | 1,48 | 28,3 | 23 |
| Polska | 54 | 0,33 | 100,0 | 19 | 45 | 0,26 | 100,0 | 25 | 99 | 0,29 | 100,0 | 44 |

a liczby zachorowań stanowiły 42% ogólnej liczby zachorowań w kraju. Zapadalność na 100 000 mieszkańców powyżej średniej krajowej notowano w województwach: opolskim (zapad. 0,55), łódzkim (zapad. 0,36), kieleckim (zapad. 0,31) oraz m. Krakowie (zapad. 0,30). Nie stwierdzono zachorowań w: m. Łodzi, m. Poznaniu i woj. olsztyńskim; pojedyncze przypadki zachorowań notowano w m. Wrocławiu, woj. gdańskim i woj. koszalińskim. Dane dotyczące całego kraju przedstawia tabela I.

Zachorowania występowały głównie na wsi (80,0%, zapad. 0,52), znacznie rzadziej w mieście (20,0%, zapad. 0,11).

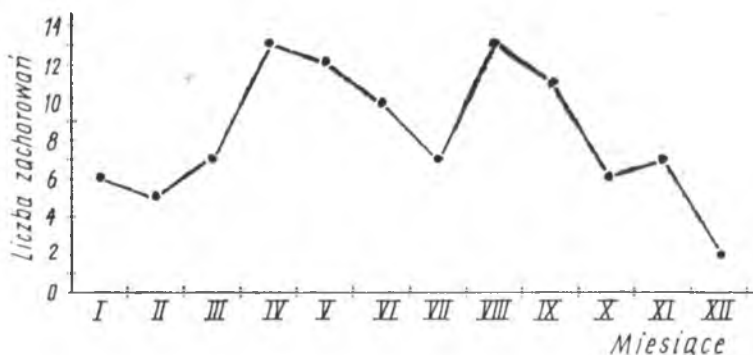
W roku 1973 zgłoszono 44 zgonów (śmiertelność 44%), głównie osób powyżej 70 roku życia; 25 zgonów kobiet, 19 mężczyzn.

Zachorowania i zgony według płci i grup wieku zawiera tabela II.

Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 0,33, wśród kobiet 0,26. Najwyższą zapadalność odnotowano powyżej 70 roku życia (zapad. 1,48). Dwa razy wyższą u mężczyzn (zapad. 2,16) niż u kobiet (zapad. 1,08). W wieku powyżej 60 roku życia zarejestrowano 50 zachorowań (50%). Wśród noworodków stwierdzono tylko 1 zachorowanie (zakażenie okołoporodowe — poród odbyty w domu, bez fachowej pomocy). W wieku 1—14 lat nie obserwowano zachorowań. Pięciu chorych na tężec przeżyło w przeszłości szczepienia przeciw tężcowi.

Najwięcej zachorowań (ryc. 1) przypadało na miesiące: kwiecień—wrzesień (66% zachorowań).

W 1974 roku uwidoczniła się poprawa sytuacji epidemiologicznej na terenie województw: krakowskiego i rzeszowskiego. Istnieje jednak w dalszym ciągu potrzeba dalszej intensyfikacji w tych województwach szczepień przeciw tężcowych wśród ludności dorosłej.



Ryc. 1. Tężec w Polsce w 1974 r. Sezonowość zachorowań.

Podobnie jak w latach poprzednich wiele zastrzeżeń nasuwa nie zawsze zgodne z „wytocznymi” zapobiegawcze stosowanie antytoksyny i anatoksyny tężcowej. Wśród 24 chorych, nie uodpornionych przeciwko tężcowi, którzy zgłosili się w 1974 r. do lekarzy po zranieniu, tylko 1 chory otrzymał zapobiegawczo surowicę i anatoksynę tężcową, 5 chorych otrzymało tylko surowicę, 1 chory otrzymał receptę na surowicę (surowicy nie wykupił), 3 chorych otrzymało tylko anatoksynę, 14 chorych (58%) nie otrzymało zapobiegawczo ani surowicy ani anatoksyny tężcowej.

Zdarza się również, że chirurdzy w czasie przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego nie interesują się stanem uodpornienia p/teczowi pacjenta zapominając o potrzebie zapobiegawczego podania anatoksyny tęczowej.

W 1974 roku obserwowano przypadek tęczca, którego przyczyną był zabieg operacyjny: Chora S.H., lat 67, operacja obu paluchów stóp sposobem Silvestera; pierwsze objawy tęczca pojawiły się w 9 dniu po zabiegu. Zgon w 9 dniu choroby.

Przedstawione dane wskazują na potrzebę lepszego szkolenia lekarzy klinicyistów a zwłaszcza chirurgów.

З. А н у ш

СТОЛЬНЯК

Z. A n u s z

TETANUS

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

ODRA

W Polsce utrzymuje się nadal dwuletnia okresowość odry tzn. występuje na zmianę rok epidemiczny i rok międzyepidemiczny. Ponieważ w 1973 roku obserwowano nasilenie epidemiczne odry, należało oczekiwać, że w 1974 roku wystąpi spadek liczby zachorowań.

W 1974 roku zarejestrowano w Polsce 70 857 zachorowań na odrę. Zapadalność wynosiła 210,3 na 100 000. W porównaniu do 1973 r. liczba zachorowań zmniejszyła się o 125 tys. przypadków, a zapadalność uległa prawie 3-krotnemu (2,8) zmniejszeniu. Należy podkreślić, że zapadalność w 1974 roku była również znacznie niższa niż w poprzednich latach międzyepidemicznych. Dla przykładu: zapadalność w 1962 r. wynosiła 365, w 1968 — 348, w 1970 — 383, a w 1972 r. — 331.

Tabela I

Odra w Polsce w 1974 roku

| Województwo | Mediana 1969—1973 | 1974 | | | |
|--------------------|----------------------|----------------------|---------------------------|-------|---------------------------|
| | liczba zachorowań | liczba zachorowań | zapadalność na 100 000 | zgony | umieralność na 100 000 |
| P o l s k a | 184308 | 70857 | 210,3 | 27 | 0,08 |
| m. Warszawa | 12512 | 1726 | 123,3 | — | — |
| m. Kraków | 5048 | 2866 | 432,9 | — | — |
| m. Łódź | 5570 | 362 | 46,2 | — | — |
| m. Poznań | 4031 | 255 | 50,7 | — | — |
| m. Wrocław | 3267 | 827 | 146,4 | — | — |
| Białostockie | 5188 | 1786 | 149,6 | — | — |
| Bydgoskie | 10224 | 1684 | 83,5 | — | — |
| Gdańskie | 9701 | 2611 | 168,3 | 1 | 0,06 |
| Katowickie | 20490 | 9028 | 232,3 | 1 | 0,03 |
| Kieleckie | 7386 | 3671 | 192,3 | 2 | 0,10 |
| Koszalińskie | 4662 | 4356 | 523,9 | — | — |
| Krakowskie | 8607 | 5600 | 254,0 | 4 | 0,18 |
| Lubelskie | 5639 | 5890 | 301,3 | 3 | 0,15 |
| Łódzkie | 5718 | 1659 | 98,8 | — | — |
| Olsztyńskie | 4595 | 3086 | 306,2 | 2 | 0,20 |
| Opolskie | 5690 | 2293 | 210,3 | — | — |
| Poznańskie | 9195 | 3991 | 177,8 | 2 | 0,09 |
| Rzeszowskie | 5216 | 1603 | 88,4 | 1 | 0,06 |
| Szczecińskie | 5255 | 6181 | 652,8 | 5 | 0,53 |
| Warszawskie | 10461 | 2276 | 89,2 | 1 | 0,04 |
| Wrocławskie | 10440 | 6064 | 300,6 | 4 | 0,20 |
| Zielonogórskie | 5227 | 3078 | 334,0 | 1 | 0,11 |

W 1974 roku zapadalność na odrę uległa obniżeniu w całej Polsce, spadek ten nie był jednak równomierny. Najniższa zapadalność w kraju, jak również największa różnica w zapadalności w stosunku do lat ubiegłych wystąpiła w Łodzi i Poznaniu. Zapadalność w Łodzi kształtowała się następująco — w 1971 r. — 515; 1972 r. — 389; 1973 r. — 772 i w 1974 roku tylko 46, a w Poznaniu: w 1971 r. — 616; w 1972 r. 1049; w 1973 r. — 814 a w 1974 roku już tylko 51. Niska zapadalność — poniżej 100 na 100 000, występowała w województwach: bydgoskim, rzeszowskim, warszawskim i łódzkim.

We wszystkich powyżej wymienionych miastach i województwach jest to najniższa zapadalność jaką zanotowano w ciągu ostatnich 20 lat.

Najwyższa w kraju w 1974 roku zapadalność wystąpiła w województwach: szczecińskim — 653, koszalińskim — 524 i w m. Krakowie — 433 (tabela I).

Na terenie 84 powiatów ogólna zapadalność wynosiła 258,3 (w 1973 r. — 593,6) a więc była wyższa niż w całej Polsce — 210,3. Pozostałe dane uzyskane z 84 powiatów pozwalają stwierdzić, że na tym terenie nadal utrzymuje się wyższa zapadalność w mieście — 331,7 niż w wsi 174,4; również nadal jest wyższa zapadalność chłopców — 266,3 niż dziewcząt — 247,3.

Niewielkiej zmianie uległa częstość względna zachorowań w grupach wieku — odsetek zachorowań w grupach od 1 do 4 lat wynosił: 1971 r. — 49,7 w 1972 r. — 56,9; w 1973 r. — 50,8 a w ostatnim roku wyniósł 54,8% wszystkich zachorowań. Zapadalność na terenie 84 powiatów była niższa niż w poprzednim roku międzyepidemicznym (tj. w 1972 r.) we wszystkich grupach wieku i kształtowała się następująco: 0—12 miesięcy 494 (1972 r — 741); od 1 do 4 lat — 2161 (w 1972 r — 2636); od 5 do 9 lat — 1125 (w 1972 r. — 1361); od 10 do 14 lat — 179 (w 1972 r. — 225); od 15 do 19 lat — 15 (w 1972 r — 26); od 20 do 24 lat — 5 (w 1972 r. — 9).

W 1974 roku zarejestrowano 27 zgonów. Oznacza to 4-krotne zmniejszenie liczby zgonów w porównaniu do 1973 r. (109 przyp.) i prawie 3-krotny (2,8) spadek w porównaniu do ostatniego roku międzyepidemicznego (1972 r. — 77 zgonów). Umieralność z powodu odry w 1974 roku wynosiła 0,08 na 100 000. Jest to najniższa umieralność jaką zanotowano w Polsce od czasów kiedy prowadzi się rejestrację odry, a więc od co najmniej 1919 r. Dla porównania podaję umieralność jaką notowano w ubiegłych latach międzyepidemicznych — 1962 r. — 0,5, 1968 r. — 0,3, 1970 r. — 0,3, 1972 r. — 0,23, 1974, — 0,08.

Nadal dwukrotnie wyższa umieralność występuje na wsi — 0,111 niż w mieście 0,054. W 1974 roku nie było zgonów z powodu odry w 5 miastach wydzielonych z województw oraz w województwach: białostockim, bydgoskim, koszalińskim, łódzkim i opolskim. Z pozostałych 12 województw najniższa liczba zgonów i najniższa umieralność wystąpiła w województwie szczecińskim — 5 zgonów; umieralność — 0,5, a w woj. krakowskim i wrocławskim — po 4 zgony, umieralność — 0,2.

Umieralność w grupach wieku kształtowała się następująco: wśród dzieci do 12 miesiąca — 1,2; w 1 roku życia — 1,75, 2 rok życia — 0,72, 3 rok życia — 0,19, 4 rok — 0,39, od 5 do 9 lat — 0,08 i od 10 do 14 lat — 0,03.

Tabela II

Liczba dzieci w wieku 1—4 lata zaszczepionych przeciw odrze w 1972, 1973 i 1974 r.

| Województwo | 1972 | 1973 | 1974 | Ogółem |
|-----------------|-------|--------|--------|--------|
| Warszawa | 10046 | 6203 | 6698 | 22947 |
| Kraków | 1008 | 567 | 2708 | 4283 |
| Łódź | 5596 | 7522 | 7506 | 20624 |
| Poznań | 617 | 3658 | 1925 | 6200 |
| Wrocław | 77 | 614 | 1744 | 2435 |
| Białostockie | 591 | 5229 | 10935 | 16755 |
| Bydgoskie | 3668 | 9421 | 11282 | 24371 |
| Gdańskie | 1539 | 23813 | 19830 | 45182 |
| Katowickie | 19704 | 23262 | 46842 | 89808 |
| Kieleckie | 100 | 165 | 9254 | 9519 |
| Koszalińskie | 456 | 1504 | 9514 | 11474 |
| Krakowskie | 109 | 51 | 20289 | 20449 |
| Lubelskie | 197 | 4221 | 8324 | 12742 |
| Łódzkie | 298 | 3761 | 9129 | 13188 |
| Olsztyńskie | 362 | 2515 | 10425 | 13302 |
| Opolskie | 349 | 5516 | 7154 | 13019 |
| Poznańskie | 197 | 14360 | 25762 | 40319 |
| Rzeszowskie | — | 17893 | 29985 | 47878 |
| Szczecińskie | 762 | 1473 | 1322 | 3557 |
| Warszawskie | 8487 | 4699 | 13731 | 26897 |
| Wrocławskie | 334 | 13784 | 21406 | 35524 |
| Zielonogórskie | 171 | 3508 | 1558 | 5237 |
| Ogółem w Polsce | 54648 | 153739 | 277323 | 485710 |

Źródło: dane Departamentu Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej

W 1974 r. kontynuowano akcję szczepień przeciw odrze rozpoczętą w 1972 r. Od kwietnia 1974 r. stosowana jest żywa szczepionka atenuowana ze szczepu L-16 z hodowli fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej. Liczbę dzieci zaszczepionych w poszczególnych województwach zestawiono w tabeli II. Jak wynika z tabeli liczba szczepionych dzieci jest nadal bardzo mała, nawet w 1974 r. zaszczepiono mniej dzieci niż wynosi liczebność jednego rocznika.

Д. Нарушевич-Лесюк

KOPŲ

D. Naruszewicz-Lesiuk

MEASLES

Nr 23—24. Poz. 113, str. 212. Instrukcje Nr 25/73 Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 28 listopada 1973 r. w sprawie instruktorów higieny i kontrolerów sanitarnych w stacjach sanitarno-epidemiologicznych.

FARMACJA POLSKA, 1974, 30

- D. Jastalska: Zakażenia bakteryjne w preparatach doustnych. Cz. II. (Nr 1, str. 21).
- J. Obara, D. Zagórska: Ustalenie optymalnych warunków sterylizacji buforowych roztworów zawierających glukozę (Nr 3, str. 207).
- Z. Olszewski: Jałowość leków (Nr 4, str. 291).
- W. Woźniak: Z zagadnień normatywnych i metodycznych badań czystości mikrobiologicznej leków (Nr 4, str. 297).
- H. Nerlo, J. Szczygielska, W. B. Sykut: Wpływ środków konserwujących na przeżywalność kilku szczepów wybranych gatunków bakteryjnych (Nr 4, str. 309).
- E. Zembrzuska: Nowoczesne urządzenia do pracy aseptycznej (Nr 4, str. 325).
- Z. Tynecka, G. Chodnikiewicz: Zanieczyszczenia mikrobiologiczne niektórych leków ocznych (Nr 4, str. 337).
- D. Jastalska: Zakażenia bakteryjne w preparatach nieparenteralnych zawierających w swym składzie antybiotyki (maści, granulaty do zawiesin, zawiesiny) (Nr 4, str. 343).
- Z. Głód, K. Ławicka, E. Skowron: Nowe środki dezynfekcyjne — Hibitan i Alhydex. Zastosowanie w klinice i w praktyce farmaceutycznej (Nr 4, str. 355).
- Z. Tynecka, T. Skwarek: Wpływ czosnku (*Allium sativum* L) na hodowle tkankowe zakażone *Candida albicans* (Nr 6, str. 531).
- W. Woźniak, E. Zembrzuska: Z badań nad działaniem antibakteryjnym związków konserwujących leki oczne (Nr 6, str. 749).
- Z. Zakrzewski, I. Zawadowska: Interakcja leków i wynikające stąd zadania dla farmaceuty (Nr 10, str. 905).
- M. Kostolowska, L. Krówczyński, E. Jania: Przydatność chlorheksydyny i tiomersalu do konserwacji kropli ocznych (Nr 11, str. 903).

Opracował Zbigniew Anusz

Halina Rudnicka

RÓŻYCZKA

W 1974 roku nastąpił w Polsce dalszy spadek zachorowań na różyczkę. Zarejestrowano 40 411 przypadków różyczki, to jest trzykrotnie mniej niż w epidemicznym roku 1972. Zapadalność wynosi 119,9 na 100 000 mieszkańców (ryc. 1). Najwyższą zapadalność (426,8 na 100 000)



Ryc. 1. Różyczka w latach 1966—1974. Zapadalność na 100 000.

zanotowano w województwie koszalińskim. Jest to jednocześnie najwyższa zapadalność stwierdzana w tym województwie od początku rejestracji różyczki. Oprócz tego dość wysoką zapadalność (powyżej 200 na 100 000) stwierdzono w Warszawie, Poznaniu, województwie bydgoskim i białostockim, które podobnie jak koszalińskie, miało w 1974 roku zarejestrowaną najwyższą liczbę zachorowań na różyczkę od 1966 roku (tab. I). Najniższą zapadalność stwierdzono w województwie rzeszowskim (23,1 na 100 000). Spadek liczby zachorowań w porównaniu z rokiem 1973 zanotowano na wszystkich terenach z wyjątkiem Poznania i województw: białostockiego, kieleckiego, koszalińskiego, łódzkiego, olsztyńskiego i wrocławskiego gdzie nastąpił wzrost liczby zachorowań. W porównaniu z rokiem 1973 największy bo dziesięciokrotny spadek zapadalności zanotowano w mieście Krakowie.

W 1974 roku hospitalizowano z powodu różyczki 386 osób, co stanowi 1% ogółu zachorowań. Najwyższe odsetki hospitalizacji (2,3 i 2,4) stwierdzono w Krakowie i Łodzi.

Analiza zachorowań w 84 wylosowanych powiatach wykazała spadek zapadalności w porównaniu z rokiem 1973 do 107,9 na 100 000. Od 5 do 44 roku życia nieco wyższa była zapadalność kobiet niż mężczyzn. Najwyższą zapadalnością 496,2 na 100 000 charakteryzowała się grupa dzieci w wieku 0—4 lata, podczas gdy w poprzednich latach grupą dominującą pod względem zapadalności były dzieci w wieku 5—9 lat (tab. II).

Tabela I

Różyczka w Polsce w 1974 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

| Województwo | Mediana 1969—1973 liczba zachorowań | 1974 | |
|--------------------|---|-------------------|---------------------------|
| | | Liczba zachorowań | Zapadalność na 100 000 |
| m. Warszawa | 3993 | 3518 | 251,3 |
| m. Kraków | 1833 | 558 | 84,3 |
| m. Łódź | 694 | 743 | 94,8 |
| m. Poznań | 850 | 1157 | 230,1 |
| m. Wrocław | 1172 | 541 | 95,8 |
| Białostockie | 1660 | 2547 | 213,3 |
| Bydgoskie | 2481 | 4244 | 215,0 |
| Gdańskie | 3102 | 2081 | 134,1 |
| Katowickie | 4733 | 2003 | 51,5 |
| Kieleckie | 899 | 2060 | 107,9 |
| Koszalińskie | 1341 | 3549 | 426,8 |
| Krakowskie | 2612 | 1249 | 56,7 |
| Lubelskie | 367 | 1999 | 102,2 |
| Łódzkie | 966 | 1673 | 99,6 |
| Olsztyńskie | 1466 | 1035 | 102,7 |
| Opolskie | 1248 | 398 | 36,5 |
| Poznańskie | 2612 | 1452 | 64,7 |
| Rzeszowskie | 663 | 418 | 23,1 |
| Szczecińskie | 1977 | 1561 | 164,9 |
| Warszawskie | 2780 | 4931 | 193,4 |
| Wrocławskie | 1677 | 1997 | 99,0 |
| Zielonogórskie | 1025 | 697 | 75,6 |
| P o l s k a | 57251 | 40411 | 119,9 |

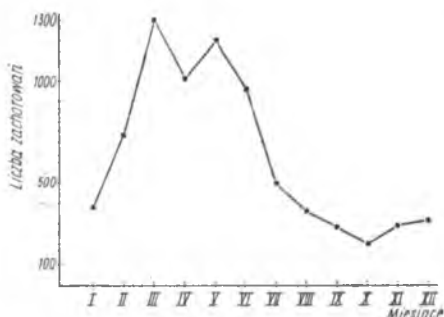
Tabela II

Różyczka w 84 wybranych powiatach Polski. Zapadalność na 100 000 według wieku i płci

| Wiek | 1972 | | 1973 | | 1974 | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | mężczyźni | kobiety | mężczyźni | kobiety | mężczyźni | kobiety |
| 0—4 | 900,1 | 888,7 | 587,1 | 593,6 | 517,0 | 474,4 |
| 5—9 | 1092,9 | 1231,2 | 836,4 | 778,0 | 372,9 | 464,8 |
| 10—14 | 799,0 | 972,2 | 499,9 | 422,1 | 243,7 | 325,1 |
| 15—19 | 183,8 | 201,1 | 101,7 | 112,7 | 62,4 | 68,9 |
| 20—24 | 24,3 | 40,5 | 28,7 | 15,7 | 8,1 | 11,2 |
| 25—29 | 11,9 | 26,3 | 15,2 | 13,4 | 2,3 | 5,9 |
| 30—34 | 7,5 | 10,7 | 7,0 | 2,8 | 2,0 | 2,5 |
| 35—39 | 3,1 | 6,6 | 1,3 | 3,1 | 1,3 | 1,3 |
| 40—44 | 3,9 | 4,7 | 1,8 | 0,8 | 1,3 | 2,5 |
| 45—49 | 0,5 | 2,2 | 1,6 | 1,3 | 0,5 | — |
| 50 i więcej | 0,8 | 1,0 | 0,5 | 0,4 | 0,3 | 0,2 |
| Razem | 283,1 | 289,0 | 190,5 | 163,8 | 107,3 | 108,6 |



Ryc. 2



Ryc. 3

Ryc. 2. Różyczka w 84 wybranych powiatach w latach 1966—1974. Zapadalność na 100 000 na wsi i w mieście.

Ryc. 3. Różyczka w 84 powiatach Polski w 1974 r. Sezonowość zachorowań.

W porównaniu z poprzednim rokiem, gdy ogólny współczynnik zapadalności w miastach był trzykrotnie wyższy niż na wsi, zmniejszyła się różnica w zapadalności w mieście i na wsi. Ogólna zapadalność w miastach wynosi 136,4 na 100 000, a na wsi 75,4 na 100 000 (ryc. 2). W porównaniu z ubiegłym rokiem, kiedy najwyższą zapadalność notowano w grupie wieku 5—9 lat zarówno na wsi jak i w mieście, w roku 1974 w miastach najwyższą zapadalnością charakteryzują się dzieci w wieku 0—4 lata (842,7 na 100 000) a następne grupy wieku mają współczynniki zapadalności malejące, natomiast na wsi najwyższą zapadalność mają dzieci szkolne w wieku 10—14 lat (276,9 na 100 000).

Tak jak co roku szczyt zachorowań na różyczkę przypadł na wiosnę (marzec—maj), od lipca do października nastąpił znaczny spadek liczby zachorowań, która ponownie zaczęła wzrastać w listopadzie (ryc. 3).

Г. Рудницка

КРАЧУХА

H. Rudnicka

RUBELLA

**POLSKIE TOWARZYSTWO PARAZYTOLOGICZNE, ODDZIAŁ W ŁODZI
ZAKŁAD BIOLOGII I PARAZYTOLOGII LEKARSKIEJ IBM AM W ŁODZI**

K o m u n i k a t

Uprzejmie powiadamy, że XV Dzień Kliniczny Parazytologii Lekarskiej odbędzie się w Łodzi w dniu 24 maja 1976 r. Tematem zebrania będą zagadnienia mikologii medycznej.

Uprzejmie prosimy o zgłoszenie udziału w posiedzeniu oraz tytułów doniesień w języku polskim i angielskim do dnia 15 stycznia 1976 r. do Komitetu Organizacyjnego, al. Kościuszki 85, Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, 90-436 Łódź. Miejsce w hotelu można zamawiać do dnia 1 lutego 1976 r. po przesłaniu zaliczki 100 zł.

KOMITET ORGANIZACYJNY

**THE POLISH PARASITOLOGICAL SOCIETY, SECTION IN ŁÓDŹ
DEPARTMENT OF MEDICAL BIOLOGY AND PARASITOLOGY BMI,
MEDICAL ACADEMY IN ŁÓDŹ**

C o m m u n i c a t i o n

The Organizing Committee is pleased to announce that the Fifteenth Clinical Day of Medical Parasitology will be held on May 24-th, 1976, in Łódź. The main topics will be Problems of Medical Mycology.

The person who are interested in that meeting are asked to send titles of their papers in English before 15-th, January, 1976 to the Department of Medical Biology and Parasitology, Kościuszki 85, 90-436 Łódź, Poland.

THE ORGANIZING COMMITTEE

Wiesław Magdzik

GRYPA

W 1974 roku zarejestrowano w Polsce ogółem 2 099 836 zachorowań na grypę. Z tej liczby 2 056 885 przypadków wystąpiło w okresie epidemicznego nasilenia zachorowań (98,0%), a pozostałe 42 951 zanotowano w okresie międzyepidemicznym. W roku tym zanotowano w Polsce dwie epidemie grypy na przełomie 1973 i 1974 i na przełomie 1974 i 1975 r.

Na przełomie 1973 i 1974 roku wystąpiła epidemia, która trwała łącznie 22 tygodnie — od połowy października 1973 do połowy marca 1974 roku. Ogółem zanotowano 3 100 587 zachorowań, z tego w 1974 roku — 797 125. Zapadalność wynosiła 92,5 na 1000 mieszkańców. Przeciętnie każdego tygodnia notowano około 141 tysięcy zachorowań. Największą liczbę zachorowań — 723 800 zanotowano w dziesiątym tygodniu trwania epidemii, tj. pod koniec grudnia 1973 roku. Epidemia ta spowodowana była wariantem wirusa grypy B. Wyodrębniono B Wiktoria 98 926/70 i B Hong-Kong 5/72.

Wzmożenie zachorowań zanotowano początkowo na terenie m. st. Warszawy i woj. katowickiego, od listopada 1973 roku w m. Krakowie i w m. Łodzi a w dalszym okresie w województwach: krakowskim, poznańskim, gdańskim, opolskim i kieleckim, a najpóźniej bo dopiero w grudniu 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.

Podczas tej epidemii zarejestrowano 362 zgony z grypy. Śmiertelność wynosiła więc 0,01%. Z tej liczby — 121 osób zmarło w 1974 roku. Oszacowano na podstawie porównania kształtowania się liczby zgonów w latach nieepidemicznych i podczas epidemii, że w okresie wzmożenia zachorowań na grypę na przełomie 1973 i 1974 roku wystąpiło o około 5 450 zgonów więcej niż należało się spodziewać. Zanotowano przede wszystkim wzrost liczby zgonów z zapaleń płuc i chorób układu krążenia. Śmiertelność obliczona na podstawie tej oszacowanej liczby zgonów wynosiła 0,18%, a jeden zgon przypadał na 569 zachorowań. Z tej liczby 2 500 osób zmarło w 1974 roku. Była to jedna z łagodniejszych pod względem następstw chorobowych epidemii grypy.

Na przełomie 1974 i 1975 roku wystąpiła epidemia, która trwała w skali Polski 16 tygodni, od początku października 1974 roku do końca lutego 1975 roku. Zanotowano ogółem 4 866 417 zachorowań, z tego w 1974 roku 1 259 760. Zapadalność podczas tej epidemii wynosiła 144,4 na 1 000 mieszkańców. Przeciętnie każdego tygodnia notowano 304 tysiące zachorowań. Największą liczbę przypadków zanotowano w pierw-

szych dwu tygodniach stycznia 1975 roku, tj. w 8 i 9 tygodniu trwania epidemii — 1 789 000 zachorowań, tj. przeciętnie 894 500 zachorowań w każdym z tych tygodni. Epidemia ta spowodowana była wariantem wirusa *A₂ Port Chalmers 1/73*.

Wzmożenie zachorowań na grypę zanotowano początkowo, tj. około 10 listopada 1974 roku w Zambrowie w woj. białostockim. Stąd zachorowania szerzyły się na teren powiatu Zambrów, a następnie na teren sąsiednich powiatów. W tym czasie zanotowano także wzmożenie zachorowań na grypę w Warszawie. Z początku grudnia zanotowano wzrost zachorowań w województwie warszawskim i olsztyńskim. Z tych północno-wschodnich województw zachorowania szerzyły się stopniowo w kierunku zachodnim i południowym. Dopiero w styczniu 1975 roku zanotowano wzmożenie zachorowań na grypę w województwach: poznańskim, wrocławskim, koszalińskim i szczecińskim. Najdłużej wzmożenie zachorowań na grypę utrzymywało się w m. Krakowie i m. Poznaniu oraz w województwach: łódzickim, poznańskim i gdańskim.

Zapadalność wyższą od przeciętnej zanotowano we wszystkich miastach wydzielonych z województw oraz w województwach: gdańskim i poznańskim, najniższą w województwach: opolskim, szczecińskim, kieleckim i lubelskim.

Podczas epidemii zarejestrowano 1 179 zgonów, z tego w 1974 roku — 300. Śmiertelność wynosiła więc 0,025%. Oszacowano, że podczas tej epidemii nadwyżka zgonów nad oczekiwanymi wynosiła około 17 650. Śmiertelność obliczona na podstawie tej liczby wynosiła więc 0,36%, a jeden zgon przypadał na 276 zachorowań. Oszacowano, że z tej liczby w 1974 roku zmarło około 4 300 osób.

В. Магдзик

ГРИПП

W. Magdzik

INFLUENZA

Wiesław Magdzik

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

W 1974 roku zanotowano w Polsce 75 752 zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby, tj. mniej o 9 648 niż w 1973 roku (11,3%), o 8 953 niż w 1972 roku (10,6%) i o 4 331 niż w 1971 roku (5,4%).

Niższą liczbę zachorowań niż w 1974 roku zanotowano w 1970 roku — 70 637 przypadków.

Zapadalność w 1974 roku wynosiła 224,8 na 100 000 mieszkańców — najwyższa była w województwie rzeszowskim — (342,6) i lubelskim 283,1), najniższa w m. st. Warszawie (132,6), m. Poznaniu (133,5), m. Wrocławiu (154,7).

Zapadalność wyższą od przeciętnej krajowej zanotowano w m. Łodzi i w województwach: bydgoskim, krakowskim, lubelskim, łódzkim, opolskim, rzeszowskim, wrocławskim i zielonogórskim.

Leczono w szpitalu 72 639 chorych tj. 95,9%. W mieście Wrocławiu oraz w województwach: białostockim, katowickim i wrocławskim według nadesłanych informacji wszystkie osoby chore na wirusowe zapalenie wątroby leczone były w szpitalu. Najniższe odsetki przypadków hospitalizowanych wykazały województwa: rzeszowskie (83,4%) i kieleckie (89,0%).

W roku 1974 zarejestrowano 356 zgonów z wirusowego zapalenia wątroby. Umieralność wynosiła więc 1,05 na 100 000, a śmiertelność 0,47%. Jest to niższa liczba zgonów i niższa umieralność niż w 1973 roku (393 zgony — 1,19 na 100 000) i w 1972 roku (402 zgony — 1,22 na 100 000), a wyższa niż w 1971 roku (334 zgony — 1,02 na 100 000).

W 1974 roku obserwowano typową dla wirusowego zapalenia wątroby sezonowość zachorowań. Najniższą liczbę zachorowań zanotowano w czerwcu (4 787) i lipcu (5 018), najwyższą w październiku (8 171), listopadzie (8 740), grudniu (7 993), oraz w styczniu (7 742).

Dalszej, bardziej szczegółowej analizy epidemiologicznej dokonano w oparciu o analizę zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w 84 powiatach. Zanotowano na ich terenie 15 478 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby. Zapadalność była zbliżona do zapadalności w całym kraju — 222,0 na 100 000.

Zapadalność wśród mężczyzn (223,7 na 100 000) była nieco wyższa niż wśród kobiet (220,4), chociaż wśród kobiet zanotowano więcej zachorowań (7 896 — 51%) niż wśród mężczyzn (7 582 — 49%).

Liczba zachorowań i zapadalność na wsi podobnie jak w 1972 i 1973 roku była wyższa niż w miastach. Zanotowano na wsi 7 864, tj. 241,4 zachorowań na 100 000, a w miastach 7 614, tj. 205,0 na 100 000.

Najwyższą zapadalność zanotowano w grupie wieku 5—9 lat — 494,6 na 100 000, oraz w grupie 10—14 lat — 450,6, najniższą w grupie wieku do 4 lat — 108,7. Spadek zapadalności między rokiem 1972 i 1973 a rokiem 1974 był przede wszystkim wynikiem różnic zapadalności wśród dzieci, młodzieży i ludzi młodych. Zapadalność wśród osób powyżej 55 lat praktycznie nie uległa zmianie.

В. Магдзик

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

W. Magdzik

VIRAL HEPATITIS

Jadwiga Żabicka

NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY

W 1974 r. zarejestrowano 99 788 zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy (n.z.p.), tj. o 33.132 więcej niż w roku 1973. Większą liczbę zachorowań obserwowano na terenie 14 województw i miast, a w 8 woj. liczba zachorowań była niższa niż w roku poprzednim.

W czwartym kwartale 1974 r. wystąpiło nasilenie zachorowań we wszystkich miastach i województwach. W tym okresie zarejestrowano 40,4% ogółu przypadków.

Zapadalność krajowa na nzp. w 1974 r. wynosiła 296,2 (100 000 i przewyższała zapadalność z 1973 r. (189,8). Najwyższą zapadalność obserwowano w Krakowie — 831,1) oraz w Warszawie — 787,1, najniższą w woj. łódzkim — 135,0 (tab. I).

Tabela I

Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1974 r. Zachorowania, zapadalność zgony

| Województwo (Miasto) | Mediana w latach 1969—1973 | 1974 | | Zgony |
|-------------------------|----------------------------------|--------------|---------------------------|-------|
| | | zachorowania | zapadalność na 100 000 | |
| P o l s k a | 72155 | 99788 | 296,2 | 2 |
| m. Warszawa | 3608 | 11020 | 787,1 | |
| m. Kraków | 2140 | 5502 | 831,1 | |
| m. Łódź | 1322 | 2252 | 287,2 | |
| m. Poznań | 1576 | 1834 | 364,8 | |
| m. Wrocław | 1590 | 1729 | 306,0 | |
| Białostockie | 3392 | 3738 | 313,0 | |
| Bydgoskie | 3532 | 4846 | 245,5 | |
| Gdańskie | 5339 | 5986 | 385,8 | |
| Katowickie | 7548 | 14807 | 381,0 | |
| Kieleckie | 4679 | 3723 | 195,0 | |
| Koszalińskie | 1854 | 1720 | 206,9 | |
| Krakowskie | 5775 | 6237 | 282,9 | |
| Lubelskie | 4008 | 4347 | 222,3 | |
| Łódzkie | 2720 | 2266 | 135,0 | 1 |
| Olsztyńskie | 2855 | 2042 | 202,6 | |
| Opolskie | 2910 | 4236 | 388,5 | |
| Poznańskie | 3495 | 3777 | 168,3 | |
| Rzeszowskie | 3982 | 3984 | 219,8 | |
| Szczecińskie | 3237 | 2273 | 240,0 | |
| Warszawskie | 5024 | 6947 | 272,4 | 1 |
| Wrocławskie | 6678 | 4640 | 230,0 | |
| Zielonogórskie | 2279 | 1882 | 204,2 | |

W 1974 r. zarejestrowano 2 zgony z powodu nzp. w woj. łódzkim i warszawskim.

Z analizy danych z 84 powiatów wynika, że podobnie jak w latach ubiegłych wyższa była zapadalność wśród mieszkańców miast — 361,1 w porównaniu z terenami wiejskimi — 188,8.

Nadal utrzymuje się wyższa zapadalność wśród chłopców 300,5 niż wśród dziewcząt — 251,6.

Analogicznie do lat poprzednich zachorowania dotyczyły głównie dzieci i młodzieży w wieku do 14 lat (92%). Najwięcej zachorowań — 46,7% wystąpiło w grupie wieku 5—9 lat, a następnie w wieku 1—4 lata (24,5%). Zachorowania w grupie wieku 10—14 lat stanowiły 20,8%, w wieku powyżej 15 lat chorowało 4,8%, 0,3% dotyczyło niemowląt, (wiek niemy — 2,9%).

W 1974 r. we wszystkich grupach wieku zapadalność była wyższa niż w 1973 r., najwyższa dotyczyła grupy wieku 5—9 lat i wynosiła 1696,8 (tab. II).

Tabela II

Nagminne zapalenie przusznicy w latach 1973—1974. Zapaadalność na 100 000 wg wieku*

| Lata | Wiek w latach | | | | | | | Razem |
|------|---------------|--------|--------|-------|-------|-------|-----|-------|
| | 0 | 1—4 | 5—9 | 10—14 | 15—19 | 20—24 | 25+ | |
| 1973 | 25,1 | 673,1 | 962,5 | 479,5 | 64,5 | 16,0 | 5,5 | 184,7 |
| 1974 | 45,9 | 1052,1 | 1696,9 | 660,3 | 70,4 | 21,3 | 7,7 | 280,7 |

* wg danych z 84 powiatów.

Najwięcej zachorowań na terenie 84 powiatów zarejestrowano od października do grudnia (46,5%) oraz od kwietnia do czerwca (23,2%), najmniej przypadków wystąpiło w sierpniu (3,2%).

Choroba przebiega na ogół łagodnie, ale część chorych wymaga leczenia szpitalnego. W 1974 r. hospitalizowano 2355 chorych, co stanowiło 2,4% ogólnej liczby przypadków zarejestrowanych w Polsce.

W porównaniu z rokiem poprzednim w 1974 r. hospitalizowano o 787 przypadków więcej. Odsetek hospitalizowanych chorych był różny w poszczególnych województwach. Najwięcej chorych na nzp. trafiła do szpitala w woj. warszawskim — 326 osób (4,7%), najmniej w Poznaniu — 9 osób (0,3%).

W roku 1974 pogłębiono analizę nzp. na terenie 84 powiatów uwzględniając rozpoznania kliniczne chorych hospitalizowanych.* Biorąc za podstawę zgłoszenia o chorobie zakaźnej z zakładów lecznictwa zamkniętego zebrano dane o 516 chorych.

* Informacje dotyczące rozpoznania chorych leczonych w szpitalach zebrali epidemiolodzy miejskich i wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych. Autorka składa im podziękowanie za współpracę.

Odsetek hospitalizacji nzp na terenie 84 powiatów wynosił 2,6% i nie odbiegał od wskaźnika krajowego w 1974 r.

Większość chorych — 307 osób, tj. 60% przebywało w szpitalu z powodu zapalenia przyusznicy (zp) oraz zajęcia innych narządów. U 269 chorych (52%) rozpoznano zp z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, u 38 chorych oprócz zp stwierdzono zespół objawów narządowych pod postacią zapalenia opon m.-rdz., jąder, trzustki, 209 tj. 40% chorych leczono z powodu zapalenia przyusznic.

Należy nadal śledzić obraz kliniczny nzp wobec możliwości użycia szczepionki p. śwince, która jest stosowana z powodzeniem w niektórych krajach.

Я. Жабицка

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

J. Żabicka

EPIDEMIC PAROTITIS

K o m u n i k a t

w sprawie MIĘDZYNARODOWEGO ZJAZDU POLSKIEGO TOWARZYSTWA
LEKARSKIEGO. Warszawa — Kraków, 9—15. VIII. 1976 r.

W związku z 200 rocznicą powołania w Polsce Komisji Zdrowia będącej pierwowzorem ministerstwa zdrowia i 110 rocznicą pierwszego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, Polskie Towarzystwo Lekarskie organizuje w dniach od 9 do 15 sierpnia 1976 r. Międzynarodowy Zjazd w Warszawie i Krakowie.

Celem Zjazdu jest zaprezentowanie dorobku medycyny polskiej oraz osiągnięć społecznych naszego kraju, a także zapoznanie polonii zagranicznej i społeczeństwa polskiego z wkładem Polaków w rozwój medycyny światowej. Zjazd będzie służył również poszerzeniu i pogłębieniu przyjaznych kontaktów, stworzy klimat i warunki do nawiązywania bezpośredniej współpracy między lekarzami praktykami i naukowcami środowisk polonijnych i lekarzami polskimi w kraju.

Program Zjazdu obejmuje 3-dniowe obrady w Warszawie i 3-dniową sesję wyjazdową w Krakowie.

Główne tematy obrad plenarnych:

1. PROBLEMY WSPÓŁCZESNEGO KSZTAŁCENIA I DOSKONALENIA LEKARZY.
2. REHABILITACJA I LECZNICTWO UZDROWISKOWE.

Istnieje możliwość zorganizowania spotkań i dyskusji naukowych na inne tematy w zależności od zgłoszonych wcześniej zainteresowań uczestników.

W dniach od 16 do 23 sierpnia przewiduje się kilkudniowe wycieczki po Polsce, których trasy umożliwią zwiedzenie najważniejszych centrów kulturalnych Polski oraz sanatoriów i uzdrowisk. Bliższe informacje o zjeździe dla lekarzy polskiego pochodzenia przesyła Polskie Towarzystwo Lekarskie na prośbę zainteresowanych. Korespondencję w tej sprawie należy kierować na adres: Polskie Towarzystwo Lekarskie — Komitet Organizacyjny Międzynarodowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa — Al. Ujazdowskie 24, 00-478 Warszawa.

U w a g a: Przedstawiciele krajowych środowisk lekarskich i naukowych zostaną zaproszeni do udziału w Zjeździe bezpośrednio przez Polskie Towarzystwo Lekarskie.

Jan Kostrzewski

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA

W roku 1974 zarejestrowano w Polsce 21 zachorowań na *poliomyelitis* w tym 1 zgon. Oznacza to zmniejszenie o 52,3% w stosunku do 1973 r., w którym zgłoszono 44 zachorowania.

Ostateczne liczby zachorowań na *poliomyelitis* w 1973 i 1974 r. ustalono na posiedzeniu komisji złożonej z klinicystów, wirusologów i epidemiologów z udziałem lekarzy, pod których opieką znajdowali się chorzy. Komisja rozpatrzyła wszystkie przypadki, których rozpoznanie budziło wątpliwości oraz przypadki zgłoszone ze znacznym opóźnieniem. W wyniku weryfikacji danych i obrad komisji ustalono, że liczba zarejestrowanych zachorowań na *poliomyelitis* w 1973 r. wynosi 43, a w 1974 r. 21.

Wśród 21 chorych zarejestrowanych w 1974 r. był jeden zgon, chłopca K.M., w wieku 8 miesięcy, u którego stwierdzono wstępujące porażenie typu Landry'ego, a z kału chorego wyhodowano wirusa *poliomyelitis* typu 3.

Tabela I

Poliomyelitis w Polsce w 1974 r. Zachorowania wg województw

| Województwo | Mediana 1969—1973 | 1974 |
|--------------------|-------------------|-----------|
| m. Warszawa | 0 | 1 |
| m. Kraków | 0 | 0 |
| m. Łódź | 0 | 0 |
| m. Poznań | 0 | 0 |
| m. Wrocław | 7 | 2 |
| Białostockie | 0 | 1 |
| Bydgoskie | 1 | 0 |
| Gdańskie | 0 | 2 |
| Katowickie | 1 | 1 |
| Kieleckie | 0 | 0 |
| Koszalińskie | 0 | 2 |
| Krakowskie | 1 | 0 |
| Lubelskie | 1 | 2 |
| Łódzkie | 2 | 2 |
| Olsztyńskie | 0 | 0 |
| Opolskie | 0 | 1 |
| Poznańskie | 1 | 1 |
| Rzeszowskie | 1 | 0 |
| Szczecińskie | 0 | 0 |
| Warszawskie | 2 | 2 |
| Wrocławskie | 4 | 4 |
| Zielonogórskie | 0 | 0 |
| P O L S K A | 21 | 21 |

U dwóch chorych nie obserwowano porażeń. Jeden z nich to chłopiec, M.F., w wieku 10 lat, który zachorował 2 września 1974 r. z objawami gorączki, bólów głowy i wymiotów. Kliniczne rozpoznanie brzmiało *encephalomeningitis*, z płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano wirus *poliomyelitis* typu 1. Dwukrotne badanie serologiczne wykazało miano przeciwciał dla typu 1, 1:8 a dla typu 3 dwa razy 1:256. Drugi przypadek to dziewczynka, F.B., 7 miesięcy, która zachorowała 27 lipca 74 (stany podgorączkowe, biegunka, wymioty). Kliniczne rozpoznanie limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Z kału trzykrotnie wyhodowano wirusa *poliomyelitis* typu 2, a ponadto stwierdzono wzrost przeciwciał dla wyhodowanego od chorej szczepu z 1:4 do 1:512. U dwóch chorych: dziewczynki C.A., 12 miesięcy i chłopca W. E., 7 miesięcy, stwierdzono niedowład dolnej kończyny w ostrym okresie choroby, ale po 42 dniach od zachorowania nie obserwowano żadnych pozostałości porażeń. Od obu chorych wyhodowano z kału wirusa *poliomyelitis* typu 2. U pozostałych 16 chorych obserwowano porażenia typowe dla *poliomyelitis anterior acuta*.

W dziesięciu województwach nie zarejestrowano żadnego zachorowania, a najwięcej zachorowań podobnie jak w 1973 r. zarejestrowano łącznie w m. Wrocławiu i w woj. wrocławskim (tab. I).

Kierując się datami zachorowania, największe sezonowe nasilenie pojawiło się w czerwcu — 5 zachorowań i w lipcu — 4 oraz w styczniu — 4 (tab. II).

Tabela II

Poliomyelitis w Polsce w 1974 r. Zachorowania wg miesięcy

| Miesiące | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII |
|-------------------|---|----|-----|----|---|----|-----|------|----|---|----|-----|
| Liczby zachorowań | 4 | 1 | 1 | 2 | 1 | 5 | 4 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 |

Jedenastu chorych nie ukończyło pierwszego roku życia, ośmiu było w wieku 1—4 lata, jeden miał 10 lat i jeden mężczyzna był w wieku 38 lat. Podobnie jak w poprzednich latach dominowały więc zachorowania małych dzieci. Chorowały przede wszystkim dzieci zupełnie niezszczone lub częściowo szczepione przeciw *poliomyelitis*; dziesięciu chorych nie było w ogóle szczepionych, siedmiu otrzymało tylko jedną doustną dawkę potrójnej szczepionki, dwoje otrzymało po dwie doustne dawki potrójnej szczepionki, a jeden był szczepiony doustnie monowalentnymi szczepionkami typu 1 i 2 oraz jedną dawką potrójnej szczepionki. Tylko jeden chory otrzymał pełne szczepienie: dwie dawki szczepionki Salka oraz po jednej dawce monowalentnej szczepionki doustnej typu 1, 2 i 3 w latach 1964—1969, u tego chorego rozpoznano zapalenie mózgu i opon bez porażeń obwodowych (chory M.P., lat 10).

Spośród 18 chorych, u których w okresie ostrym wystąpiły porażenia obwodowe lub niedowład, dwóch opuściło szpital bez porażeń, u dwunastu stwierdzono po 42 dniach od rozpoczęcia choroby niewielki ograniczenia czynności ruchowych a u czterech utrzymywało się znaczne upośledzenie czynności ruchu.

Czterech chorych nieszczepionych przeciw *poliomyelitis* miało w ciągu 6 tygodni przed zachorowaniem ścisły kontakt z dziećmi szczepionymi, od dwóch z nich wyhodowano wirusa *poliomyelitis* typu 2, od jednego typu 1 i od jednego typu 3.

Ogółem spośród 21 chorych od sześciu wyhodowano wirusa *poliomyelitis* typu 1, od czterech typu 2 i od trzech typu 3, ponadto od jednego chorego wyhodowano typ 1 i 2 i od jednego chorego typ 2 i 3. U dwóch chorych nie wyhodowano wirusa *poliomyelitis* ani innych czynników cytopatogennych ale stwierdzono wzrost przeciwciał dla typu trzeciego. U pozostałych chorych obraz kliniczny przemawiał za rozpoznaniem *poliomyelitis*.

Szczepienia przeciw *poliomyelitis* prowadzono potrójną szczepionką dcustną systemem kilkudniowych akcji obejmujących cały kraj; od 18 do 27 marca, od 29 kwietnia do 5 maja, od 6 do 15 czerwca, od 20 do 28 września i od 4 do 12 listopada. Ogółem w 1974 r. zaszczepiono trzykrotnie 538 236 dzieci.

Tabela III

Badania serologiczne przeciwciał dla wirusów *poliomyelitis* u ludzi w woj. białostockim, bydgoskim, gdańskim, krakowskim i mieście Krakowie w 1974 roku

| Wiek lata | Liczba bada- nych | Osoby z przeciwciałami dla wirusów <i>poliomyelitis</i> typ 1, 2 i 3 o mianie | | | | | | | | | | | |
|--------------|-------------------------|--|----|-----|----|-----|----|-----------------|----|-----|----|-----|----|
| | | 0—1:8 | | | | | | wyższym niż 1:8 | | | | | |
| | | 1 | | 2 | | 3 | | 1 | | 2 | | 3 | |
| | | L | % | L | % | L | % | L | % | L | % | L | % |
| 1—3 | 160 | 39 | 24 | 22 | 14 | 37 | 23 | 121 | 76 | 138 | 86 | 123 | 77 |
| 4—5 | 104 | 10 | 10 | 9 | 9 | 17 | 16 | 94 | 90 | 95 | 91 | 87 | 84 |
| 6—7 | 113 | 14 | 12 | 14 | 12 | 25 | 22 | 99 | 88 | 99 | 88 | 88 | 78 |
| 8—10 | 173 | 38 | 22 | 17 | 10 | 57 | 33 | 135 | 78 | 156 | 90 | 116 | 67 |
| 11—15+ | 487 | 88 | 18 | 67 | 14 | 135 | 28 | 399 | 82 | 420 | 86 | 352 | 72 |
| Razem | 1037 | 189 | 18 | 129 | 12 | 271 | 26 | 848 | 82 | 908 | 88 | 766 | 74 |

Badania serologiczne przeprowadzone w 1974 r. przez wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne na terenie woj. bydgoskiego, białostockiego, m. Krakowa, krakowskiego i gdańskiego objęły 1037 osób, w tym 676 szczepionych przeciw *poliomyelitis*, 252 nie szczepionych i 109 osób, u których nie uzyskano wiadomości o szczepieniach. Wyniki badań serologicznych wskazują na to, że najwyższy jest odsetek osób posiadających przeciwciała o mianie 1:8 i wyższym przeciw typowi 2 — 88%, następnie przeciw typowi 1 — 82%, a najgorsze jest uodpornienie przeciw typowi 3 — 74% (tabela III). W grupie 676 osób szczepionych przeciw *poliomyelitis* odsetki osób posiadających przeciwciała w surowicy

o mianie 1 : 8 i wyższym wynosiły dla typu 1 — 84%, typu 2 — 91%,
typu 3 — 76%.

Z analizy wynika konieczność lepszego uodpornienia dzieci w pierwszym roku życia oraz zwrócenia większej uwagi na uodpornienie przeciw typowi 3 wirusa *poliomyelitis*.

Я. Костжевски

ПОЛИОМИЕЛИТ

J. Kostrzewski

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA

Danuta Serokowa, Barbara Kręska

WŚCIEKLIZNA

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce w 1974 r. oparto na 4144 ankietach osób szczepionych przeciw wściekliznie, nadesłanych przez Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne. W roku 1974 nie zanotowano zgonów ludzi na wściekliznę. Ze względu na niekorzystną sytuację epizootiologiczną wścieklizny oraz wysoką liczbę szczepionych ludzi, ocenę szczepień p-w wściekliznie przeprowadzono osobno, dla poszczególnych grup diagnostycznych*). W grupie osób, które zetknęły się ze zwierzętami wściekłymi (2047) przeważała liczba osób szczepionych

Tabela I

Zwierzęta stanowiące źródło zakażenia wścieklizną dla ludzi w 1974 roku

| Zwierzę | Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii: | | | |
|------------------------|---|-------------|------------|-------------|
| | A i B | C | D | Łącznie |
| Pies | 353 | 767 | 416 | 1536 |
| Kot | 233 | 360 | 30 | 623 |
| Zwierzę gosp. dom.* | 185 | 29 | 7 | 221 |
| Lis | 865 | 142 | 3 | 1010 |
| Borsuk | 36 | 20 | | 56 |
| Jenot | 55 | 1 | | 56 |
| Tchórz | 18 | 7 | | 25 |
| Wiewiórka | 20 | 89 | | 109 |
| Wilk | 1 | — | | 1 |
| Kuna, łasica | 16 | 16 | | 32 |
| Szczur, mysz, kret | 1 | 76 | | 77 |
| Piżmak | 1 | 3 | | 4 |
| Sarna, łoś, jeleń | 240 | 55 | 1 | 296 |
| Dzik | 21 | 36 | | 57 |
| Zając | 2 | 32 | | 34 |
| Nietoperz | — | 2 | | 2 |
| Brak danych w ankiecie | — | 5 | | 5 |
| Łącznie | 2047 | 1640 | 457 | 4144 |

* Włączono lisy i nutrie hodowlane

*) kat. A, B — zwierzę wściekle, wścieklizna potwierdzona; kat. C — zwierzę zaginęło, padło, nie wykluczono wścieklizny; kat. D — zwierzę zdrowe, poddane obserwacji lekarza wet.

Tabela II

Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną przez zwierzęta kategorii A i B

| Dane | Liczba osób szczepionych z powodu ¹ | | | |
|--|--|---|---|--|
| | pokąsania przez zwierzęta dzikie (55 osób) | oślinienia przez zwierzęta dzikie (1211 osób) | pokąsania przez zwierzęta dom. (181 osób) | oślinienia przez zwierzęta dom. (558 osób) |
| Surowicę podano do 72 godz. po ekspozycji | 2 | 3 | 2 | — |
| Surowicę podano po 72 godz. po ekspozycji | 3 | 5 | 3 | 7 |
| Podano dawki przypominające Szczepionki po wprowadzeniu surowicy | 5 | 8 | 5 | 1 |
| Szczepionkę podano do 72 godz. po ekspozycji | 22 | 294 | 53 | 49 |
| Szczepionkę podano 4—6 dni po ekspozycji | 12 | 258 | 46 | 91 |
| Szczepionkę podano 7—14 dni po ekspozycji | 16 | 435 | 50 | 215 |
| Szczepionkę podano powyżej 14 dni po ekspozycji ² | 4 | 188 | 29 | 178 |
| Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia ³⁾ | 55 | 1075 ⁴⁾ | 171 ⁵⁾ | 518 ⁶⁾ |
| Postępowanie przeciwteczowe | 5 ⁷⁾ | 2 ⁸⁾ | 8 ⁷⁾ | 1 ⁹⁾ |
| Brak danych o czasie | 1 | 36 | 3 | 25 |

1) W 42 przyp. w ankietach brak danych o rodzaju ekspozycji

2) 14×2 ml plus 2 dawki przypominające w odstępie dziesięciodniowym

3) 3 przyp. anatoksyna, 2 przyp. antytoksyna

4) Niepełne schematy na skutek odczynów w 21 przyp.

Niepełne schematy na skutek błędów w dawkowaniu w 115 przyp.

5) 1 przyp. anatoksyna, 1 przyp. antytoksyna

6) Niepełne schematy na skutek odczynów w 2 przyp.

Niepełne schematy na skutek błędów w dawkowaniu w 8 przyp.

7) 6 przyp. anatoksyna, 2 przyp. antytoksyna

8) Niepełne schematy na skutek odczynów w 18 przyp.

Niepełne schematy na skutek błędów w dawkowaniu w 22 przyp.

9) anatoksyna

z powodu zwierząt dzikich (1276). Dane te ilustruje tabela I. W tej grupie szczepionych tylko 4% osób miało jakiegokolwiek obrażenia. Przeważają tzw. oślinienia, które praktycznie polegają na dotykaniu zwierzęcia. Można przypuszczać, że w przypadku kontaktu ludzi z tuzami chorych zwierząt zabitych lub padłych, szczepienia ludzi są zlecane niekiedy zbyt pochopnie. Trzeba jednak pamiętać, że zdejmowanie np. skóry z padłego lub zabitego zwierzęcia podejrzanego o wściekliznę a zwłaszcza mani-

pulowanie wokół jamy gębowej, stwarza duże możliwości zakażenia się wścieklizną.

Kontakty z żywym zwierzęciem, szczególnie przebywanie ze zwierzęciem przez cały okres inkubacji u niego choroby, nie pozwala na wykluczenie zakażenia się wścieklizną, pomimo braku pokąsań; bywają szczęśliwe w takich wypadkach całe grupy ludzi, którzy stykali się z chorym zwierzęciem a stacje san.-epid. prowadzą znużone dochodzenia epidemiologiczne, aby takich ludzi odszukać. Rzutuje to na czas rozpoczęcia szczepień po ekspozycji (tabela II, III).

Tabela III

Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną przez zwierzęta kategorii C i D

| Dane | Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt: | |
|---|---|-------------------|
| | kategorii C | kategorii D |
| Surowicę podano do 72 godz. po ekspozycji | 22 | 10 |
| Surowicę podano powyżej 72 godz. po ekspozycji | 4 | 3 |
| Szczepionkę podano do 72 godz. po ekspozycji | 738 | 335 |
| Szczepionkę podano 4—6 dni po ekspozycji | 332 | 62 |
| Szczepionkę podano 7—14 dni po ekspozycji | 355 | 40 |
| Szczepionkę podano powyżej 14 dni po ekspozycji | 178 | 11 |
| Brak danych o czasie podania szczepionki po ekspozycji | 37 | 9 |
| Postępowanie przeciwtężcowe | 356 ²⁾ | 86 ⁴⁾ |
| Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia ¹⁾ | 1380 ³⁾ | 301 ⁵⁾ |

1) 14 × 2 ml plus dwie dawki przypominające w odstępie dziesięciodniowym; w kategorii C można przerwać szczepienie w przypadku wykluczenia wścieklizny u zwierzęcia; w kategorii D należy przerwać szczepienie 5 dnia po ekspozycji, jeżeli zwierzę obserwowane jest zdrowe klinicznie.

2) 240 przyp. anatoksyna, 92 przyp. antytoksyna, 24 przyp. anatoksyna + antytoksyna.

3) Niepełne schematy na skutek odczynów w 25 przypadkach

Niepełne schematy na skutek błędów w dawkowaniu w 235 przyp.

Niepełne schematy na skutek ujemnych wyników badań laboratoryjnych w 124 przyp.

4) 39 przyp. anatoksyna, 46 przyp. antytoksyna, 1 przyp. anatoksyna + antytoksyna.

5) Szczepienie pełne w 15 przyp.; przerwano szczepienie po 10 i więcej iniekcjach w 141 przyp.

Tabela IV

Odczynowość surowic i szczepionek przeciw wścieklicznie stosowanych w 1974 r.

| Stosowane preparaty | Liczba osób które otrzymały dany preparat | Liczba osób u których wystąpiły: | | | | | | |
|---|---|----------------------------------|----------------------------------|--------------------|-------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|----------------------|
| | | choroba posurowicza | uogólniona wysypka uczuleniowa % | wstrząs i zapaść % | odczyn ogólny ⁹⁾ % | odczyn miejscowy i ogólny % | odczyn miejscowy ¹⁰⁾ % | odczyn neurologiczny |
| Gamma-globulina odporn. ¹⁾ | 34 | 7 | 1 | — | — | — | — | — |
| Surowica odporn. ¹⁾ | 20 | — | — | — | — | — | — | — |
| Brak danych o rodzaju surowicy | 11 | 1 | — | — | — | — | — | — |
| Szczepionka krajowa ²⁾ | 3552 | — | 26 (0,7%) | 14 (0,3%) | 76 (2,0%) | 117 (3,0%) | 443 (12,0%) | 4 ¹¹⁾ |
| Szczepionka amerykańska ³⁾ | 43 | — | 1 (2,0%) | — | 2 (4,0%) | 4 (9,0%) | 2 (4,0%) | — |
| Szczepionka francuska ⁴⁾ | 197 | — | 2 (1,0%) | — | 9 (4,0%) | 3 (1,0%) | 21 (10,0%) | — |
| Szczepionka węgierska ⁵⁾ | 164 | — | 1 (0,6%) | — | 13 (7,0%) | 3 (1,0%) | 4 (2,0%) | — |
| Szczepionka czeska ⁶⁾ | 132 | — | 2 (1,0%) | — | 3 (2,0%) | 8 (6,0%) | 28 (21,0%) | — |
| Szczepionka radziecka ⁷⁾ | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| Kilka rodzajów szczepionek, brak danych | 55 | — | — | — | — | — | 2 | — |
| Łącznie | 4144 ⁸⁾ | 8 | 33 | 14 | 103 | 135 | 500 | 4 ¹¹⁾ |

¹⁾ końska; ²⁾ typ Semple'a; ³⁾ kacza; ⁴⁾ z mózgow osesków mysich; ⁵⁾ typ Hempta; ⁶⁾ z mózgow owczych; ⁷⁾ typ Fermiego; ⁸⁾ surowicę podawano łącznie ze szczepionką; ⁹⁾ do odczynów ogólnych zaliczono podwyższoną temperaturę ciała, bóle i zawroty głowy, nudności, mięśniobóle, uczucie rozbicia i słabości; ¹⁰⁾ zaczerwienienie i obrzęki wymagające kompresowania; ¹¹⁾ 1 zgon.

W ostatnich miesiącach obserwowano przypadki niedoceniań przez lekarzy zagrożenia pacjentów wścieklizną. Popelniano błędy wobec pacjentów pokąsanych przez wściekle zwierzęta domowe i dzikie. Niektórzy pacjenci — mimo wskazań — nie otrzymali surowicy odpornościowej albo seria szczepienia była niepełna (tabela II, III).

Obrażenia najczęściej zadają psy i koty, nie tylko w kat. A i B, również w pozostałych kategoriach diagnostycznych. Wśród zwierząt, u których nie wykluczono wścieklizny przeważają psy i koty. Zwierzęta dzikie w tej kategorii należy zaliczyć praktycznie do zwierząt chorych na wściekliznę, gdyż jakkolwiek nie badane laboratoryjnie, spotykane były na terenach epizootycznych. Epizootia wścieklizny wśród zwierząt dzikich wpływa na kształtowanie się wskazań do szczepień ludzi zarówno na wsi, jak i w mieście. Obecnie prawie każde pokąsanie jest rozpatrywane pod kątem możliwości zakażenia wścieklizną, biorąc ponadto pod uwagę możliwość zakażenia się zwierząt domowych od zwierząt dzikich.

Jest to powodem tendencji wzrostu liczby szczepionych ludzi, bez istotnych wskazań do szczepień. W najbardziej korzystnej dla szczepionego człowieka sytuacji, gdy zwierzę jest poddane obserwacji lekarza weterynarii, lekarze szczepiący nie doceniają możliwości niepodjęcia leczenia lub przerwania szczepień u ludzi.

Uporczywie popelniany jest ten sam błąd; nie przerywa się szczepień, gdy 5 dni po pokąsaniu zwierzę nie wykazuje klinicznych odchyłeń od normy, lub zleca się szczepienia licząc od dnia zgłoszenia zwierzęcia do lekarza, a nie od dnia pokąsania. Często więc pacjent jest szczepiony przez kilkanaście dni, pomimo tego, że zwierzę jest zdrowe. Rozpoczyna się niekiedy szczepienie 10—15 dni po pokąsaniu, pomimo tego, że przez cały czas po ekspozycji człowieka zwierzę nie zdradzało klinicznych odchyłeń od normy.

Na podstawie ankiet przeprowadzono ocenę bezpieczeństwa stosowanych w 1974 r. surowic i szczepionek (tabela IV). Dane te, jakkolwiek oparte na lakonicznej informacji ankietowej, potwierdzają obserwowany w ostatnich latach wzrost liczby odczynów neurologicznych po szczepionce mózgowej (ca 1 : 1000).

Д. Серокова, В. Кренска

БЕШЕХТВО

D. Serokowa, B. Kręska

RABIES

SKRÓTY TYTUŁÓW POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

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

Aniela Adonajło

WŁOŚNICA

Rok 1974 był pomyślny dla kraju pod względem zapadalności na włośnicę. Zarejestrowano 73 zachorowania (zapadalność 0,2 na 100 000) czyli trzykrotnie mniej niż mediana za lata 1969—1973 i najmniej od 1946 roku.

Większość zachorowań notowano w pierwszym półroczu: I kwartał — 41 przypadków, II kwartał — 18 przypadków. W III kwartale notowano tylko 6, a w IV — 8 zachorowań.

W 1974 r. rejestrowano włośnicę na terenie 8 województw i 2 miast wydzielonych (tab. I). Najwięcej zachorowań — 24 przypadki i zapadal-

Tabela I

Włośnica w Polsce. Zachorowania i zapadalność według województw

| Województwo | Liczba zachorowań w latach 1969—1973 (mediana) | Rok 1974 | |
|----------------|--|---------------|---------------------------|
| | | l. zachorowań | zapadalność na 100 000 |
| M. Warszawa | 7 | 6 | 0,4 |
| M. Kraków | — | — | — |
| M. Łódź | — | — | — |
| M. Poznań | — | — | — |
| M. Wrocław | 1 | 1 | 0,2 |
| Białostockie | 17 | 14 | 1,2 |
| Bydgoskie | 2 | 1 | 0,1 |
| Gdańskie | 14 | — | — |
| Katowickie | 1 | — | — |
| Kieleckie | 2 | 9 | 0,5 |
| Koszalińskie | 11 | 1 | 0,1 |
| Krakowskie | — | — | — |
| Lubelskie | 7 | — | — |
| Łódzkie | 1 | — | — |
| Olsztyńskie | 6 | 24 | 2,4 |
| Opolskie | — | — | — |
| Rzeszowskie | — | 1 | 0,04 |
| Poznańskie | — | — | — |
| Szczecińskie | — | — | — |
| Warszawskie | 14 | 8 | 0,3 |
| Wrocławskie | — | 8 | 0,4 |
| Zielonogórskie | — | — | — |
| Polska | 228 (mediana) | 73 | 0,2 |

ność — 2,4/100 000 zanotowano w województwie olsztyńskim podczas gdy mediana zachorowań w latach 1969—1973 wynosiła tam tylko 6 przypadków. Na terenie województwa olsztyńskiego rejestrowano w 1974 r. ognisko włośnicy w Braniewie obejmujące 9 zachorowań. Źródłem epidemii było mięso z dzika, nie badane w kierunku larw włośni; zachorowało 9 uczestników przyjęcia spośród 50 osób, które brały w nim udział.

W województwie białostockim zanotowano w 1974 r. — 14 zachorowań (zapadalność 1,2/100 000), z tego 13 przypadków pochodziło z jednego ogniska w Gołdapi; źródła zakażenia nie ustalono.

W województwie wrocławskim rejestrowano ognisko włośnicy obejmujące 8 osób, które spożywały nie badane mięso wieprzowe z uboju domowego. W mięsie pozostałym z tej sztuki wykryto larwy włośni.

Hospitalizowano 46 chorych — 60,5%. W 1974 r. nie było zgonów z powodu włośnicy.

A. Адонайло

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

A. Adonajło

TRICHINELLOSIS

PRACA ZESPOŁOWA *)

TASIEMCZYCE

Materiał statystyczny opracowano, posługując się kartami perforowanymi, zakładanymi dla poszczególnych inwazji i gromadzonymi w stacjach sanitarno-epidemiologicznych.

W roku 1974 zarejestrowano 3530 przypadków tasiemczyc, czyli 10,4 na 100 000 mieszkańców. Najwyższy wskaźnik na 100 000 mieszkańców odnotowano w miastach wydzielonych — Łodzi (68,4) i Poznaniu (53,0), a także w województwach szczecińskim (20,4) i gdańskim (19,6). Najmniejsze rozpowszechnienie tasiemczyc stwierdzono w województwach lubelskim (1,2) oraz rzeszowskim (1,2). Na tasiemczyce chorowali głównie mieszkańcy miast (89,7% ogółu zachorowań), w znacznie mniejszym stopniu ludność wiejska (10,3%). Częściej tasiemczycami były dotknięte kobiety (58,2%), aniżeli mężczyźni (41,8%). (tabela I).

W roku 1974 laboratoryjnie rozpoznano 3064 inwazje. Najczęściej występującym gatunkiem była *Taenia saginata* (86,8% rozpoznanych laboratoryjnie przypadków). Na podstawie oględzin pod mikroskopem wydolonych członów tasiemców rozpoznano 1,2% inwazji *Taenia solium*. Badanie koproskopowe ujawniło 10,5% *Taenia species*. Rozpoznano także 0,1% zarażeń *Diphyllobothrium latum* i 1,4% *Hymenolepis nana*. (Tabela II).

W dalszym ciągu notuje się niedostateczną współpracę lekarzy z pracownikami parazytologicznymi. Inwazji zgłoszonych bez badania laboratoryjnego było 466, czyli 13,2% ogółu zarejestrowanych przypadków. Najwięcej zarejestrowano ich w województwie białostockim (89%). Również niekorzystnie przedstawia się pod tym względem sytuacja w województwach kieleckim (46%), koszalińskim (37%), łódzkim (31%), katowickim (29%), opolskim (25%) i mieście Poznaniu (21%). W województwach rzeszowskim, warszawskim, wrocławskim, zielonogórskim oraz w miastach Łodzi i Warszawie wszystkie zarejestrowane przypadki tasiemczyc miały rozpoznanie laboratoryjne.

W roku 1974 pracownie parazytologiczne W(M)SSE czynnie wykrywały tasiemczyce w badaniach środowiskowych. W ten sposób ujawniono 10,4% gółu zarejestrowanych tasiemczyc, nieco mniej niż w roku poprzednim.

*) K. Zembrzusi, Z. Dymowska, Z. Gancarz, J. Busse, H. Gawron, A. Górecka, I. Gręzicka-Begier, D. Iwanicka, M. Kielisz-Wolska, M. Kocjan, M. Kostkiewicz, B. Kotowicz, J. Kowalski, D. Kozak, M. Lisowska, W. Piątkowska, T. Pióro, J. Płotkowiak, D. Podlewska, E. Ritter, T. Rukasz-Celińska, T. Rzegota, B. Sawrasiwicz, A. Stehlik, M. Wachowska, D. Wąsowa, E. Wesółowska, H. Wojtyńska.

Tabela I

Rozpowszechnienie tasiemczyc u ludzi w Polsce w roku 1974 z uwzględnieniem podziału wg płci i środowiska

| Województwo | Środowisko | | | | Płeć | | Razem | | |
|----------------|---------------|--------------------|---------------|--------------------|-----------|---------|---------------|--------------------|------|
| | wieś | | miasto | | mężczyźni | kobiety | liczba przyp. | na 100 000 mieszk. | |
| | liczba przyp. | na 100 000 mieszk. | liczba przyp. | na 100 000 mieszk. | | | | | |
| Białostockie | 20 | 2,8 | 121 | 25,0 | 70 | 71 | 141 | 11,8 | |
| Bydgoskie | 19 | 2,0 | 214 | 20,5 | 99 | 134 | 233 | 11,7 | |
| Gdańskie | 9 | 2,0 | 297 | 26,4 | 101 | 205 | 306 | 19,6 | |
| Katowickie | 22 | 2,6 | 264 | 8,6 | 115 | 171 | 286 | 7,3 | |
| Kieleckie | 14 | 1,1 | 34 | 5,0 | 20 | 28 | 48 | 2,5 | |
| Koszalińskie | 2 | 0,5 | 17 | 3,9 | 9 | 10 | 19 | 2,3 | |
| Krakowskie | 24 | 1,6 | 40 | 5,5 | 34 | 30 | 64 | 2,9 | |
| Lubelskie | 4 | 0,3 | 20 | 3,0 | 9 | 15 | 24 | 1,2 | |
| Łódzkie | 39 | 3,7 | 92 | 14,8 | 59 | 72 | 131 | 7,8 | |
| Olsztyńskie | 12 | 2,1 | 50 | 11,3 | 28 | 34 | 62 | 6,1 | |
| Opolskie | 25 | 4,2 | 47 | 9,5 | 39 | 33 | 72 | 6,6 | |
| Poznańskie | 58 | 4,4 | 150 | 16,2 | 104 | 104 | 208 | 9,2 | |
| Rzeszowskie | 2 | 0,2 | 19 | 3,5 | 10 | 11 | 21 | 1,2 | |
| Szczecińskie | 22 | 7,2 | 173 | 26,6 | 78 | 117 | 195 | 20,4 | |
| Warszawskie | 53 | 3,3 | 79 | 8,2 | 73 | 59 | 132 | 5,2 | |
| Wrocławskie | 21 | 2,4 | 128 | 11,1 | 59 | 90 | 149 | 7,4 | |
| Zielonogórskie | 18 | 4,4 | 86 | 16,5 | 42 | 62 | 104 | 11,2 | |
| m. Kraków | | | 51 | 7,6 | 24 | 27 | 51 | 7,6 | |
| m. Łódź | | | 538 | 68,4 | 204 | 334 | 538 | 68,4 | |
| m. Poznań | | | 268 | 53,0 | 116 | 152 | 268 | 53,0 | |
| m. Warszawa | | | 364 | 25,8 | 124 | 240 | 364 | 25,8 | |
| m. Wrocław | | | 114 | 20,0 | 60 | 54 | 114 | 20,0 | |
| Polska | liczba | 364 | | 3166 | | 1477 | 2053 | 3530 | |
| | % | 10,3 | 2,4 | 89,7 | 17,1 | 41,8 | 58,2 | 100,0 | 10,4 |

*) Wskaźniki obliczono zgodnie z danymi o zaludnieniu ogłoszonymi w Małym Roczniku Statystycznym GUS, 1975

Tabela II

Tasiemczyce u ludzi w Polsce w roku 1974 wg rozpoznanych gatunków

| Województwo | Gatunki tasiemców | | | | | Razem | |
|----------------|-------------------|-------------|---------------|-------------|------------|-------|-------|
| | T. saginata | T. solum | T. species | D. latum | H. nana | | |
| Białostockie | 8 | 1 | 2 | — | 4 | 15 | |
| Bydgoskie | 191 | 2 | 21 | — | 1 | 215 | |
| Gdańskie | 251 | — | 15 | 1 | — | 267 | |
| Katowickie | 158 | 2 | 43 | — | — | 203 | |
| Kieleckie | 17 | 4 | 4 | — | 1 | 26 | |
| Koszalińskie | 9 | 1 | 2 | — | — | 12 | |
| Krakowskie | 34 | 5 | 22 | — | 2 | 63 | |
| Lubelskie | 16 | 4 | — | — | — | 20 | |
| Łódzkie | 81 | — | 8 | — | 1 | 90 | |
| Olsztyńskie | 42 | 1 | 10 | — | 5 | 58 | |
| Opolskie | 54 | — | — | — | — | 54 | |
| Poznańskie | 158 | — | 19 | — | — | 177 | |
| Rzeszowskie | 19 | 2 | — | — | — | 21 | |
| Szczecińskie | 172 | 3 | 8 | — | 4 | 187 | |
| Warszawskie | 61 | 1 | 48 | — | 22 | 132 | |
| Wrocławskie | 103 | 2 | 43 | — | 1 | 149 | |
| Zielonogórskie | 104 | — | — | — | — | 104 | |
| m. Kraków | 39 | 2 | 6 | — | — | 47 | |
| m. Łódź | 538 | — | — | — | — | 538 | |
| m. Poznań | 207 | — | 4 | — | — | 211 | |
| m. Warszawa | 293 | 4 | 65 | 1 | 1 | 364 | |
| m. Wrocław | 104 | 3 | 3 | — | 1 | 111 | |
| Polska | liczba | 2659 | 37 | 323 | 2 | 43 | 3064 |
| | % | 86,8 | 1,2 | 10,5 | 0,06 | 1,4 | 100,0 |

Коллективная работа

ТЕНИАЗ

Praca zespołowa

TAENIASIS

*Bronisław Mach, Jerzy Caban, Stanisław Koba, Antoni Dziok,
Tadeusz Ziemichód*

ZAGROŻENIE TĘŻCEM W WOJEWÓDZTWIE KRAKOWSKIM, RZESZOWSKIM I KIELECKIM

Klinika Chorób Zakaźnych IMW Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: prof. dr med. W. Fejkiel

Oddział Zakaźny Wojew. Szpitala w Kielcach
Ordynator: doc. dr med. S. Koba

Wojew. Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Rzeszowie
Dyrektor: dr W. Bochenek

W latach 1960 do 1972 na terenach województwa krakowskiego, rzeszowskiego i kieleckiego zachorowało na tężec 1075 osób, spośród których 419 zmarło (39%). Większość chorych (62,7%) była zatrudniona w rolnictwie. Obecnie na tężec chorują przeważnie dorośli i ludzie starszy. Dlatego konieczne jest szersze aniżeli dotąd uodpornienie anatoksyną populacji w tych grupach wieku, zwłaszcza w województwach najbardziej zagrożonych tężcem.

Zainteresowanie tężcem krakowskiej Kliniki Chorób Zakaźnych nie jest przypadkowe. Południowe i południowo-wschodnie regiony naszego kraju mają więcej zachorowań na tężec aniżeli tereny centralne i północne.

W latach 1962—1972 hospitalizowano w Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie 431 chorych a w latach 1953—1973 w Klinice Chorób Zakaźnych AM i Miejskim Szpitalu Nr 1 w Warszawie 182 (6).

Widać stąd, że stosunek liczb zachorowań w okolicach Krakowa i Warszawy był w podanym czasie jak 4 : 1. Jeśli przyjąć podobną urazowość na tych terenach, to przyczyn takiego stanu rzeczy, można się dopatrywać w odmiennych właściwościach gleby i większym jej zanieczyszczeniu zarodnikami tężca. Są to zatem tereny wymagające szczególnej uwagi w realizowaniu profilaktyki tężcowej.

Tężec był przedmiotem licznych prac i sympozjów naukowych, w wyniku których, praktyczne znaczenie mają cztery stwierdzenia (1, 2, 7, 8, 9, 10, 12, 13). 1. Tężec jest nadal chorobą o wysokiej śmiertelności. 2. Doraźna profilaktyka w tężcu u osobników nieuodpornionych jest zawodna. 3. Uodpornienie anatoksyną pewnie zabezpiecza przed zachorowaniem. 4. Systematyczne i szerokie stosowanie takiej profilaktyki prowadzi do likwidacji zachorowań na tężec. W kontekście tych wniosków, urzeczywistnienie ostatniego jest logiczną koniecznością.

W roku 1960 wprowadzono w Polsce szczepienia dzieci do 3 roku ży-

cia szczepionką Di-Per-Te. W 5 lat później wprowadzono szczepienia dzieci starszych szczepionką błoniczo-tężcową i niektórych grup zawodowych szczepionką durowo-tężcową. Można zatem sądzić, że młodsze grupy ludności są w większości uodpornione przeciw tężcowi (4, 5). Zapadalność na tężec dzieci rzeczywiście się zmniejszyła i można oczekiwać, że zachorowania te w przyszłości znikną zupełnie. Natomiast skutków tej akcji nie widać jeszcze wśród dorosłych, co jest zjawiskiem niepokojącym.

MATERIAŁ I METODYKA

Krakowska Klinika Chorób Zakaźnych przy współpracy ośrodków naukowych: rzeszowskiego i kieleckiego, postanowiła rozważyć możliwości zmniejszenia zapadalności na tężec na tych terenach. W tym celu odpowiednio ułożone ankiety skierowano do szpitali trzech wymienionych województw. Uwzględniały one: wiek chorych na tężec, płeć, zawód cho-

Tabela I

Liczba chorych na tężec w trzech województwach

| Województwo | Za okres | Chorych na tężec | Wyzdrowiało | Zmarło | % |
|-------------|-----------|------------------|-------------|--------|------|
| Krakowskie | 1962—1972 | 431 | 308 | 123 | 28,5 |
| Rzeszowskie | 1962—1971 | 439 | 246 | 193 | 43,9 |
| Kieleckie | 1960—1971 | 205 | 102 | 103 | 50,2 |
| Razem | | 1075 | 656 | 419 | 39,0 |

Tabela II

Zachorowania na tężec w zależności od wykonywanego zawodu

| Województwo | Ogółem | Rolnicy | Robotnicy rzemieślnicy | Gospodynie domowe | Prac. umysł. renciści | Inni *) |
|-------------|--------|---------|---------------------------|----------------------|--------------------------|---------|
| Krakowskie | 431 | 283 | 60 | 13 | 34 | 41 |
| Rzeszowskie | 439 | 299 | 12 | 2 | 6 | 120 |
| Kieleckie | 205 | 93 | 38 | 17 | 10 | 47 |
| Razem | 1075 | 675 | 110 | 32 | 50 | 208 |
| % | | 62,7 | 13,2 | | 24,0 | |

*) oznaczają: uczniów, bez zawodu itp.

rego, miejscowość gdzie doszło do zakażenia, sposób i wrota zakażenia, rodzaj zastosowanej profilaktyki, okres trwania choroby i jej zejście. Na ich podstawie opracowano dane dotyczące chorych z okresu ostatnich 10 lat. W ten sposób jesteśmy w posiadaniu informacji pozwalających na ocenę sytuacji epidemiologicznej tężca w trzech województwach Polski Południowej.

Dane zestawione w tabelach I, II, III mogą posłużyć do sformułowania praktycznych wniosków.

Tabela III

Niektóre dane dotyczące okoliczności zakażenia i stosowania surowicy zapobiegawczo

| Województwo | Chorych | Wrota zakażenia | | | | Surowicę | |
|-----------------------------|---------|-----------------|----------------|-----------|-------------------------|-----------|------|
| | | nie znane | zabieg operac. | pępo-wina | zranie-nie przy-padkowe | otrzy-mał | nie |
| Krakowskie | 431 | 53 | 6 | 5 | 367 | 23 | 408 |
| Rzeszowskie | 439 | 26 | 4 | 43 | 366 | 11 | 428 |
| Kieleckie | 205 | 10 | 2 | 23 | 170 | 6 | 199 |
| Razem | 1075 | 89 | 12 | 71 | 903 | 40 | 1035 |
| ^o / _o | | 8,2 | 1,1 | 6,6 | 84,0 | 3,7 | |

Tężec wystąpił po następujących zabiegach chirurgicznych: usunięcie pęcherzyka żółciowego, 2 operacje przepukliny, resekcja żołądka, 2 amputacje palców, operacja żylaków odbytu, przerwanie ciąży, bliżej nie określone operacje brzucha, 2 zabiegi usunięcia zębów.

OMÓWIENIE

Z trzech województw najczęściej zachorowań na tężec było w województwie rzeszowskim i krakowskim, natomiast o połowę mniej w kieleckim. Zapadalność w województwie rzeszowskim wynosiła 2,4, w krakowskim 1,76, zaś w kieleckim 1,0 na 100 000 mieszkańców.

Na tężec chorowali głównie rolnicy (62,7%), w znacznie mniejszej liczbie robotnicy, rzemieślnicy i gospodynie domowe (13,2%), pracownicy umysłowi, renciści, młodzież szkolna i inni zajmowali pośrednie miejsce (24,0%) wśród wszystkich chorych.

Śmiertelność wśród 1075 chorych wynosiła 39%. Niepokojącą jest liczba 71 zachorowań wśród noworodków, z których 49 (69%) zmarło.

Poprawa warunków i oświaty zdrowotnej oraz wpływ szczepień zapobiegawczych widoczny jest przy rozpatrywaniu zachorowań w różnych grupach wieku i rozdziale kolejnych lat na dwa okresy: od 1960 do 1966 i od 1967 do 1972 roku. W pierwszym okresie, na ogólną liczbę 628 cho-

rych było 63 przypadki tężca noworodków i 84 dzieci do lat 10. Natomiast w okresie drugim wśród wszystkich 447 chorych było już tylko 8 noworodków i 8 dzieci do lat 10. Przypadki te stanowiły 10,0% i 13,3% w pierwszym okresie i tylko 1,8% i 1,8% ogółu zachorowań w okresie drugim. Odsetek chorych na tężec ludzi starszych, w wieku powyżej 50 lat, wykazał inną tendencję, wynosił 43,7% w pierwszym okresie, a wzrósł do 61,4% w okresie drugim.

Tabelę III ułożono dla porównania liczby osób u których zastosowano surowicę z ogólną liczbą zachorowań przy różnym sposobie zakażenia.

U 89 chorych nie można było określić wrót zakażenia. W 12 przypadkach tężec wystąpił po zabiegach operacyjnych. U 71 dzieci wrótami zakażenia była pępowina, zaś u pozostałych 903 chorych — zrażenia przypadkowe. Analiza ostatniej grupy wykazuje że obok poważniejszych zranień częste były drobne uszkodzenia w postaci otarcia naskórka, zadrapania lub wbicia drzazgi. Są to znane z wielu prac, częste okoliczności zakażenia, których rzeczywista ocena pod względem zagrożenia tężcem jest niemożliwa. W tych warunkach surowicę zapobiegawczo otrzymało tylko 40 (3,7%) spośród wszystkich 1057 chorych na tężec.

Badania nad tężcem oraz szczepienia anatoksyną doprowadziły do korzystnych zmian zarówno w epidemiologii jak i leczeniu tej ciężkiej choroby. Wyniki tych działań są widoczne w wybitnym zmniejszeniu liczby zachorowań na tężec wśród dzieci, a także w obniżeniu śmiertelności wśród najciężej chorych. Śledzenie tej ewolucji pozwala mieć nadzieję, że w przyszłości tężec należeć będzie do wyjątkowo rzadkich chorób. Jeżeli jednakże weźmie się pod uwagę warunek, jakim jest uodpornienie anatoksyną całej populacji, to czas w jakim to nastąpi nie wydaje się bliski. Dlatego potrzebne są dalsze prace nad rozszerzeniem i usprawnieniem profilaktyki tężca. Niedostatki w tym zakresie na tle zagrożenia tężcem w trzech omawianych województwach widoczne są w świetle podanych wyżej liczb. Ich wymowa epidemiologiczna jest jednoznaczna i upoważnia do następujących wniosków.

WNIOSKI

1. Liczne zachorowania na tężec w województwie krakowskim, rzeszowskim, zaś nieco mniej liczne w kieleckim, świadczą o dużym zagrożeniu ludności w tych województwach.
2. Na tężec chorują przeważnie rolnicy.
3. W większości są to ludzie dorośli a wielu z nich jest w podeszłym wieku.
4. Surowicę przeciw tężcową zapobiegawczo otrzymało tylko 3,7% chorych.
5. Nieskuteczność działania surowicy jak i niska liczba przypadków, w jakiej ją zastosowano, świadczy o złożonym i nadal trudnym problemie profilaktyki doraźnej u nieuodpornionych.
6. Wynika stąd potrzeba uodpornienia anatoksyną tężcową rolników w wymienionych województwach.

Б. Мах, Е. Цабан, С. Коба, А. Дзёк, Т. Земихунд
 ОПАСНОСТЬ СТОЛБНЯКА В КРАКОВСКОМ, ЖЕШОВСКОМ
 И КЕЛЕЦКОМ ВОЕВОДСТВАХ

Содержание

В 1960—1972 годы на территории краковского, жешовского и келецкого воеводств столбняком заболело 1075 человек, из них умерло 419 (39%). Большинство больных (62,7%) работало в сельском хозяйстве. В настоящее время столбняком болеют преимущественно лица взрослые и пожилые. В виду этого необходима более широкая чем до сих пор иммунизация населения анатоксином в тех возрастных группах, особенно в воеводствах наиболее подверженных опасности столбняка.

B. Mach, J. Caban, S. Koba, A. Dziok, T. Ziemichód
 THE HAZARD OF TETANUS IN THE CRACOW, RZESZÓW AND KIELCE
 PROVINCES

Summary

In the years 1960—1972 a total of 1,075 persons contracted tetanus in the Cracow, Rzeszów and Kielce provinces, and of this number 419 (39%) died. A majority of the patients (62,7%) were employed in agriculture. Currently, mainly adults and elderly persons become infected with tetanus. Immunization of these age groups of the population with toxoid on a larger scale is essential, particularly in those provinces where the hazard of tetanus is greatest.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bianchi R.*: *Helv. med. Acta.* 1962, 29, 38. — 2. *Eckmann L.*: *Principles on Tetanus.* Hans Huber-Bern-Stuttgart, 1967. — 3. *Fejkiel W., Mach B., Caban J., Bielenin S., Ziemichód T.*: *Epid. Review*, 1971, 3, 285. — 4. *Gałązka A.*: *Wiad. Lek.*, 1967, 24, 2186. — 5. *Gałązka A.*: *Swoiste zapobieganie tężcowi.* Warszawa PZH, 1968. — 6. *Januskiewicz J., Adamczyk J.*: *Materiały Nauk., VI Zjazdu Pol. Tow. Epidem. i Lek. Chorób Zak., Szczecin*, 1972, 497. — 7. *Kostrzewski J., Mach B., Gajewski K.*: *Cz. III Rozpr. Wydz. Lek. PAU*, 1952, T. XII, 14, 365. — 8. *Kostrzewski J.*: *Tężec*, Wyd. III, PZWL, Warszawa, 1960. — 9. *Kukiz T.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1962, 18, 727. — 10. *Lazar M.*: *Schweiz. Med. Wschr.*, 1970, 35, 1486.

11. *Mach B.*: *Przeg. Epid.*, 1956, 2, 154. — 12. *Mach B.*: *Przeg. Epid.*, 1960, 2, 111. — 13. *Mach B., Starzecka B.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1961, 13, 1650.

Adres: Kraków, Klinika Chorób Zakaźnych AM, ul. Kopernika 17.

WYKAZ CZASOPISM

PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LĘKARSKICH NA ROK 1976

| Lp | Tytuł czasopisma | Rodzaj czaso- pisma | Cena prenumeraty | | | Cena poj. nr |
|----|--|---------------------------|------------------|------------|--------------|--------------------|
| | | | kwart zł | połr zł | roczna zł | |
| 1 | Acta Haematologica Polonica | kwart | — | 50 | 100 | 25,— |
| 2 | Acta Medica Polona | kwart | — | 50 | 100 | 25,— |
| 3 | Acta Physiologica Polonica | dwum | — | 75 | 150 | 25,— |
| 4 | Acta Polonica Pharmacologica | dwum | — | 60 | 120 | 20,— |
| 5 | Anestezja, Brzoniacja, Intensywna Terapia | kwart | — | 50 | 100 | 25,— |
| 6 | Annals of the Med. Soc. of the Pol. Acad. Sciences | kwart | — | 40 | 80 | 20,— |
| 7 | Archiwum Immunologiae et Therapiae Experimentalis | dwum | — | 75 | 150 | 25,— |
| 8 | Archiwum Historii Medycyny | kwart | — | 50 | 100 | 25,— |
| 9 | Archiwum Med. Sudow i Krynologii | kwart | — | 60 | 120 | 30,— |
| 10 | Bromatologia i Chemia Toksykologiczna | kwart | — | 60 | 120 | 30,— |
| 11 | Bulletin of the Inst. of Mar. and Trop. Med. in Gdynia | kwart | — | — | — | — |
| 12 | Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska | dwum | — | 60 | 120 | 20,— |
| 13 | Czasopismo Stomatologiczne | mies | 60 | 120 | 240 | 20,— |
| 14 | Diagnostyka Laboratoryjna | dwum | — | 75 | 150 | 25,— |
| 15 | Dziennik Urzędowy Min. Zdr. i Opieki Społecznej | dwutyg | 0 | 18 | 36 | 1,50 |
| 16 | Endokrynologia Polska | dwum | — | 60 | 120 | 20,— |
| 17 | Farmacja Polska | mies | 30 | 72 | 144 | 12,— |
| 18 | Folia Morphologica | kwart | — | 40 | 80 | 20,— |
| 19 | Ginekologia Polska | mies | 60 | 120 | 240 | 20,— |
| 20 | Kardiologia Polska | dwum | — | 75 | 150 | 25,— |
| 21 | Klinika Orzua | mies | 60 | 180 | 360 | 30,— |
| 22 | Medycyna Doswiadczalna i Mikrobiologia | kwart | — | 50 | 100 | 25,— |
| 23 | Medycyna Pracy | dwum | — | 54 | 108 | 18,— |
| 24 | Medycyna Wiejska | kwart | — | 30 | 60 | 15,— |
| 25 | Neurologia i Neurochirurgia Polska | dwum | — | 75 | 150 | 25,— |
| 26 | Neuropatologia Polska | kwart | — | 50 | 100 | 25,— |
| 27 | Nowotwory | kwart | — | 40 | 80 | 20,— |
| 28 | Otolaryngologia Polska | dwum | — | 60 | 120 | 20,— |
| 29 | Opiekun Społeczny | kwart | — | — | — | 3,50 |
| 30 | Patologia Polska | kwart | — | 40 | 80 | 20,— |
| 31 | Pediatra Polska | mies | 54 | 108 | 216 | 18,— |
| 32 | Pneumologia Polska | mies | 45 | 90 | 180 | 15,— |
| 33 | Pielgniarka i Położna | mies | 9 | 18 | 36 | 3,— |
| 34 | Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy | dwum | — | 60 | 120 | 20,— |
| 35 | Polski Przegląd Chirurgiczny | mies | 54 | 108 | 216 | 18,— |
| 36 | Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej | dwum | — | 90 | 180 | 30,— |
| 37 | Polski Tygodnik Lekarski | tyg | 104 | 208 | 416 | 8,— |
| 38 | Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej | mies | 60 | 120 | 240 | 20,— |
| 39 | Postępy Fizyki Medycznej | kwart | — | 20 | 40 | 10,— |
| 40 | Postępy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej | dwum | — | 75 | 150 | 25,— |
| 41 | Problemy Rodziny | dwum | — | 48 | 96 | 10,— |
| 42 | Problemy Techniki w Medycynie | kwart | — | 60 | 120 | 30,— |
| 43 | Problemy Szkolnictwa i Nauk Medycznych | kwart | — | 60 | 120 | 30,— |
| 44 | Prostetyka Stomatologiczna | dwum | — | 60 | 120 | 20,— |
| 45 | Przegląd Dermatologiczny | dwum | — | 60 | 120 | 20,— |
| 46 | Przegląd Epidemiologiczny | kwart | — | 40 | 80 | 20,— |
| 47 | Przegląd Lekarski | mies | 45 | 90 | 180 | 15,— |
| 48 | Przegląd Pediatriczny | dwum | — | 75 | 150 | 25,— |
| 49 | Psychiatria Polska | dwum | — | 75 | 150 | 25,— |
| 50 | Reumatologia | kwart | — | — | — | — |
| 51 | Roczniki PZH | dwum | — | 60 | 120 | 20,— |
| 52 | Służba Zdrowia | tyg | 19,50 | 39 | 78 | 1,50 |
| 53 | Twoje Dziecko | mies | 0 | 18 | 36 | 3,— |
| 54 | Wiadomości Lekarskie | dwutyg | 72 | 144 | 288 | 12,— |
| 55 | Zdrowie Publiczne | mies | 30 | 60 | 120 | 10,— |
| 56 | Żyjmy Dłużej | mies | — | — | 36 | 3,— |
| 57 | Zywność Człowieka | kwart | — | 60 | 120 | 30,— |

Stanisław Koba, Stanisław Nowak

OBJAWY I ZESPOŁY NEUROLOGICZNE W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

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

Opisano powikłania neurologiczne wśród chorych na wirusowe zapalenie wątroby. W grupie 284 chorych objawy neurologiczne stwierdzono u 10 chorych. Dominowały zespoły polineuropatyczne z przewagą zmian w kończynach górnych.

W przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (w.z.w.) mogą występować objawy i powikłania neurologiczne. Z objawów neurologicznych najczęściej występują bóle głowy, wzmożona pobudliwość nerwowa, drażliwość, apatia, zmienność nastroju, zaburzenia widzenia o typie „rzekomej kurzej ślepoty”, parestezje kończyn z uczuciem bólu i osłabienia. Objawy te najczęściej występują w okresie prodromalnym w.z.w. (1), mogą jednak być składnikiem tzw. „*posthepatitis syndrome*”. Wg *Muhlera* i *Grosa* (16) objawy neurologiczne w przebiegu w.z.w. pojawiają się tylko w 1 przypadku na 10 000 chorych. Inni autorzy (cyt. 9) objawy te stwierdzili u 75% chorych na w.z.w. *Seringe* (21) oraz *Fourie* i wsp. (3) podają, że powikłania neurologiczne u tych chorych są bardzo rzadkie i najczęściej występują w początkowym okresie w.z.w.

Orszagh i *Kas* (17) dzielą powikłania neurologiczne w przebiegu w.z.w. na przedżółtaczkowe, żółtaczkowe i pożółtaczkowe oraz wyróżniają zespoły oponowo-mózgowe, objawy uszkodzenia nerwów obwodowych i tzw. „*posthepatitis syndrome*”. W okresie prodromalnym mogą występować bóle wielostawowe imitujące zapalenie stawów. Wg *Bastina* i *Martina* (cyt. 6) zmiany rzekomoreumatyczne w okresie prodromalnym występują od 12% do 31% chorych na w.z.w. Przypominać one mogą wg nich przebiegi postępujący gościec stawowy, chorobę reumatyczną lub tzw. postać rzekomokorzonkową. Ta ostatnia ma być najbardziej typowa dla pełnego klinicznego zespołu zapalenia wątroby. Występują wówczas bóle w szyjnej części kręgosłupa, w obrębie barków, parestezje w kończynach górnych z uczuciem obrzęku i sztywności dłoni. W około 50% przypadków pojawiają się bóle i drętwienie kończyn dolnych, mogące utrzymywać się przez szereg dni i zmniejszające się lub ustępujące z chwilą wystąpienia pełnego zespołu objawów klinicznych w.z.w. Badaniem neurologicznym w tym okresie nie stwierdza się najczęściej objawów ogniskowych. *Gietka* (7) podaje, że w okresie prodromalnym w.z.w. objawy chorobowe przypominają mogą plamicę goścową. W okresie żółtaczkowym w.z.w. wystąpić może zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (2, 3, 9, 12, 17, 20, 21) o różnym nasileniu. W ciężkich postaciach zapalenia mózgu występuje głębokie zaburzenie świadomości, objawy

uszkodzenia nerwów czaszkowych, niedowład lub porażenia połowicze, mioklonie, ruchy płasawicze, drgawki. Występować mogą ostre stany psychiatryczne (18). *Kotowicz* i *Hołyst* (12) opisali zespół psychosensorycznego zapalenia mózgu w przebiegu w.z.w. *Chrzanowski* i wsp. (2) spostrzegli objawy encefalopatii, a *Friedlander* (5) napady menieropodobne w przebiegu w.z.w. Opisano także zespoły nasładowe zapalenie rogów przednich rdzenia lub ostry rzut stwardnienia rozsianego (cyt. 9).

Uszkodzenia nerwów obwodowych występują najczęściej w kilka tygodni od początku choroby, głównie pod postacią zapalenia wielonerwowego lub zespołu Guillain-Barré (2, 3, 4, 6, 9, 13, 14, 15, 17, 21, 23, 25, 26). Bardzo rzadko występują porażenia typu Landry. Opisywano uszkodzenia nerwu odwodzącego (5), strzałkowego (19), językowo-gardłowego (24), twarzowego (10). W około 20% — 50% osób, które przebyły w.z.w. występuje tzw. „*posthepatitis syndrome*” (9, 11, 17). Dominują w nim objawy rzekomoneurasteniczne (22), co wg *Górskiego* (8) może być następstwem przedłużonej rekonwalescencji.

Wśród czynników patogenetycznych głównie w przypadkach zapalenia opon i mózgu wymienia się wirus nabierający w określonych warunkach właściwości neutropowych (2, 3, 9, 21). Inni uważają, że zmiany mózgowe są następstwem zaburzenia czynności wątroby (9). Objawy uszkodzenia nerwów obwodowych mogą być spowodowane czynnikiem alergicznym (3, 9, 17, 21). Podkreśla się również znaczenie czynników mechanicznych w występowaniu objawów uszkodzenia obwodowego układu nerwowego (9) oraz niedoboru witamin z grupy B (1, 21). W zespole Guillain-Barré za czynnik przyczynowy uważa się wirusa (3, 14, 21), działanie alergiczne (6, 15, 25, 26), lub toksyczne (cyt. 26).

Tabela I

Chorzy na wirusowe zapalenie wątroby z objawami neurologicznymi

| Przypadek | Nr hist. choroby | Płeć | Wiek | Zawód | Liczba dni pobytu w szpitalu |
|-----------|------------------|------|------|------------------|------------------------------|
| 1. D.J. | 582/74 | Ż | 56 | prac. fiz. | 40 |
| 2. J.I. | 506/75 | Ż | 63 | rencista | 56 |
| 3. P.J. | 1150/74 | Ż | 32 | dozorca | 49 |
| 4. Z.J. | 1194/74 | M | 54 | prac. fiz. | 61 |
| 5. W.C. | 128/75 | Ż | 47 | gospodyni domowa | 58 |
| 6. G.S. | 1252/74 | Ż | 58 | rolnik | 61 |
| 7. K.J. | 1249/74 | M | 51 | prac. fiz. | 96 |
| 8. L.W. | 1315/74 | M | 61 | prac. umysł. | 57 |
| 9. K.M. | 160/75 | Ż | 51 | prac. umysł. | 35 |
| 10. S.M. | 159/75 | Ż | 69 | rencista | 53 |

Tabela II

Wyniki niektórych badań laboratoryjnych u chorych na wirusowe zapalenie wątroby z objawami neurologicznymi

| Przypadek | Poziom bilirubiny w mg‰ | Odczyn tymolowy w j.ML | Odczyn Kunkela w j.ML | Proteinogram | | | | | | Aminotransferazy | | Acy-laza j.m. | Fosfataza zasadowa j.K.A. | Żelazo µg‰ | Antygen HB (metoda EJP) |
|-----------|-------------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|------------|---------------|--------|------|-------|------------------|-----------|---------------|---------------------------|------------|-------------------------|
| | | | | ogólna ilość białka g‰ | albuminy ‰ | globuliny w ‰ | | | | AspAT j.RF | AlAT j.RF | | | | |
| | | | | | | alfa 1 | alfa 2 | beta | gamma | | | | | | |
| 1 | 9,8 | 8 | 13 | 6,88 | 50,7 | 4,5 | 6,7 | 11,2 | 26,9 | 1240 | 1460 | 0 | 14,3 | 280 | — |
| 2 | 18,55 | 7,5 | 16 | 7,82 | 46,6 | 4,9 | 5,6 | 11,9 | 31,0 | 450 | 740 | 0 | 16,3 | 0 | + |
| 3 | 7,48 | 7 | 12,5 | 6,32 | 50,9 | 5,6 | 6,5 | 12,2 | 24,8 | 800 | 1460 | 1,17 | 10,0 | 220 | + |
| 4 | 20,4 | 8,5 | 17 | 6,5 | 47,5 | 2,9 | 4,9 | 9,9 | 34,8 | 1220 | 1500 | 4,33 | 8,6 | 175 | + |
| 5 | 12,6 | 7 | 14 | 7,45 | 50,7 | 4,2 | 6,7 | 11,4 | 27,0 | 1150 | 860 | 3,6 | 14,3 | 280 | — |
| 6 | 8,48 | 11 | 16 | 7,26 | 51,8 | 5,9 | 8,9 | 12,2 | 21,2 | 900 | 1380 | 0,33 | 8,6 | 150 | + |
| 7 | 26 | 17 | 21 | 7,4 | 40,0 | 6,6 | 8,1 | 11,8 | 33,5 | 980 | 1320 | 0,66 | 14,3 | 220 | + |
| 8 | 9,56 | 17 | 27 | 6,88 | 37,7 | 5,1 | 9,3 | 15,0 | 32,9 | 760 | 770 | 3,2 | 43,0 | 230 | + |
| 9 | 10,1 | 8 | 15 | 6,32 | 42,0 | 3,1 | 6,3 | 17,8 | 30,8 | 555 | 1560 | 2,5 | 41,6 | 190 | + |
| 10 | 29,7 | 16 | 28 | 7,45 | 41,4 | 5,5 | 6,6 | 11,1 | 35,4 | 1040 | 1250 | 4,33 | 20,5 | 400 | + |

Objaśnienia: 0 = nie badano.

MATERIAŁ I METODYKA

Materiał badań stanowiła grupa chorych na w.z.w. licząca 284 osoby w wieku od 14—72 lat, leczone w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach, w okresie od 1. IV. 1974 r. do 31. III. 1975 r. Chorym wykonano wszystkie typowe badania laboratoryjne stosowane w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby oraz przeprowadzono u nich co najmniej dwukrotnie specjalistyczne badanie neurologiczne. W uzasadnionych przypadkach wykonywano nakłucie łądźwiowe.

WYNIKI BADAŃ

Na ogólną liczbę 284 chorych leczonych z powodu wirusowego zapalenia wątroby w omawianym okresie istotne objawy neurologiczne stwierdzono u 10 pacjentów, co stanowi 3,5%. Tabela I zawiera dane ogólne 10 chorych z objawami neurologicznymi w przebiegu w.z.w. Tabela II przedstawia wyniki niektórych badań laboratoryjnych omawianych chorych, wykonanych na szczycie choroby. Tabela III zawiera objawy neurologiczne stwierdzone u tych chorych.

Tabela III
Objawy neurologiczne u chorych na wirusowe zapalenie wątroby

| Przypadek | Objawy w okresie zwiastunów | | Odruchy głębokie | | | | Osłabienie czucia o typie | | Świadomość | Sztwność karku | Oczopląs |
|-----------|-----------------------------|-----|------------------|-----|-----------|-----|---------------------------|------------|---------------|----------------|----------|
| | parestezje | | osłabione | | zniesione | | ręka-wiczek | skarpe-tek | | | |
| | kkg | kkd | kkg | kkd | kkg | kkd | | | | | |
| 1 | + | + | + | + | | | + | + | przymroczenie | + | |
| 2 | ++ | + | | + | + | | + | + | | + | |
| 3 | + | + | + | + | | | + | + | | | |
| 4 | ++ | + | | + | + | | + | + | | | |
| 5 | + | | | + | + | | + | | | | |
| 6 | ++ | + | | | + | + | + | + | przymroczenie | + | |
| 7 | ++ | + | | + | + | | + | + | | | |
| 8 | ++ | + | | + | + | | + | + | | | |
| 9 | ++ | + | | + | + | | + | | | | |
| 10 | + | + | | | + | + | + | + | przymroczenie | + | |

Objaśnienie: ++ = objawy wybitnie nasilone

OMÓWIENIE

Przebieg wirusowego zapalenia wątroby w analizowanej grupie chorych był w 4 przypadkach ciężki, w 4 średnio ciężki, w 2 lekki. U 1 chorego wirusowe zapalenie wątroby miało przewlekający się przebieg. U wszystkich chorych wątroba była powiększona i wystawała spod łuku żebrowego na 3—6 cm, a u 6 chorych była także powiększona śledziona. U około połowy chorych wypisywanych z oddziału wątroba wystawała spod łuku żebrowego na 1—2 cm. U 8 chorych stwierdzono we krwi antygen HB. U wszystkich chorych — z wyjątkiem 1 przypadku — przed wypisaniem ze szpitala stwierdzono normalizację prób podanych w tabeli II. Poziom bilirubiny w surowicy krwi u wypisywanych chorych wahał się od 0,6 do 1,2 mg%, odczyn tymolowy nie przekraczał 5 j. M.L., a odczyn Kunkela 9 j. M.L. Aktywność AspAT była w granicach 20—60 j. R.F., a ALAT 30—45 j. R.F. Ogólna ilość białka mieściła się w granicach normy, globuliny gamma w 1 przypadku wynosiły 19,2%, w drugim zaś 23,4%, a u pozostałych chorych frakcje białek przedstawiały się prawidłowo. Poziom żelaza wrócił do normy, a aktywność fosfatazy zasadowej i acylazy była prawidłowa. We krwi u chorych nie stwierdzono antygenu HB. Średni okres pobytu chorego w oddziale wynosił 56,4 dni. W okresie prodromalnym u wszystkich 10 chorych występowały skargi na parestezje, pieczenia, uczucie obrzęku i usztywnienia kończyn, szczególnie ich części dystalnych. W kilku przypadkach wystąpiło uczucie pieczenia dłoni i stóp, szczególnie nasilające się nocą. W 6 przypadkach dolegliwości miały charakter zmian rzekomośródcowych. Jedna chora (przyp. 1) w okresie prodromalnym w.z.w. była skierowana przez reumatologa z podejrzeniem *polyarthritidis chronica evolutiva* do leczenia w oddziale reumatologicznym. Inna chora (przyp. 2) leczona była na kilka tygodni przed wystąpieniem żółtaczki przez reumatologa, internistę i neurologa z powodu uporczywego drętwienia i pieczenia kończyn. Leczona była również przez psychiatrę na skutek wystąpienia u niej gwałtownych reakcji nerwicowych. Powyższe objawy ustąpiły z chwilą pojawienia się żółtaczki. U 5 chorych w okresie prodromalnym występowały skargi rzekomonerwicowe zbliżone do typu pseudoneurastemicznego, ustępujące lub wyraźnie zmniejszające się z chwilą wykształcenia się pełnego zespołu objawów klinicznych w.z.w.

Polineuropatię rozpoznawano tylko wówczas, kiedy obok skarg występował zanik mięśni, głównie dystalnych części kończyn (ryc. 1), osłabienie lub zniesienie odruchów głębokich i zaburzenia czucia powierzchniowego o typie „rękawiczek” i „skarpetek”.

Przed rozpoznaniem polineuropatii w przebiegu w.z.w. wykluczono inne zespoły lub czynniki chorobowe, jak zaburzenia metaboliczne, zatrucia, mielopatię itp., mogące dawać podobne objawy neurologiczne.

W 6 przypadkach dominowały objawy polineuropatii „górnjej”, gdzie zmiany neurologiczne oraz dolegliwości wyraźniejsze były w kończynach górnych.

W 1 przypadku wystąpił typowy zespół Guillain-Barré u 58 letniej kobiety o dość ciężkim przebiegu. Chora ta po 9 tygodniach leczenia została wypisana ze szpitala, chodząca, z utrzymywaniem się nieznacznych parestezji kończyn i osłabieniem odruchów ze ścięgien Achillesa.

U 3 chorych (przyp. 1, 6, 10) spostrzegano miernego stopnia zaburzenia świadomości w formie przymroczenia utrzymującego się przez kilka

dni. U 2 z nich równocześnie stwierdzono nieznaczne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym o charakterze zapalnym (cytoza 55/1) oraz współistniejące obok polineuropatii cechy encefalopatyczne.

U 2 chorych poza cechami polineuropatii spostrzegano oczopląs poziomo-rotacyjny, który ustąpił po kilku tygodniach. Chorzy wypisywani byli do domu w stanie ogólnym dobrym, z cofającymi się objawami neurologicznymi. Pozostają oni nadal w naszej obserwacji ambulatoryjnej.

WNIOSKI

1. Zmiany neurologiczne głównie pod postacią polineuropatii stwierdzono w badanej grupie u 3,5% chorych.
2. Objawy neurologiczne występowały częściej u chorych, u których w okresie prodromalnym w.z.w. były zespoły rzekomogóścicowe lub rzekomokorzonkowe.
3. Objawy neurologiczne występowały głównie u chorych w starszych grupach wieku.

С. Коба, С. Новак

НЕЙРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Содержание

Авторы представили нейрологические осложнения у больных вирусным гепатитом. В группе 284 больных нейрологические симптомы отмечено у 10 человек (3,5%). Преобладали полинейропатические синдромы с доминацией изменений в верхних конечностях. Возраст больных колебался от 32 до 69 лет. В одном случае наблюдали синдром Guillain-Barre. Изменения в спинно-мозговой жидкости воспалительного характера и умеренной степени отмечено у 4-х больных, у которых в продромальном периоде преобладали псевдоревматические или псевдорадикулярные симптомы.

S. Koba, S. Nowak

NEUROLOGIC SYMPTOMS AND SYNDROMES IN THE COURSE OF VIRAL HEPATITIS

Summary

In a series of 284 patients with viral hepatitis, neurologic symptoms were observed in 10 patients (3,5%). Polyneuropathic syndromes with predominant involvement of the upper extremities were most frequent. The age of the patients ranged from 32 to 69 years. The Guillain-Barré syndrome was encountered in one case. Cerebrospinal fluid changes of a moderately inflammatory character were noted in four patients. Polyneuropathy occurred mainly in patients in whom pseudorheumatic or pseudoradicular symptoms dominated in the prodromal period.

PIŚMIENNICTWO

1. *Chrzanowski J., Chłędzińska K.*: Materiały Naukowe V Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epid. i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Łódź 12—14. IX. 1969. 151. — 2. *Fourrie A., Souduc J.*: Clin. des Mal. Infect. Fasc. de Med. Alger. Lille med., 1963, 8/7, 598. — 3. *Franczak T.*: Ped. Pol., 1966, 4, 1, 727. — 4. *Friedlander W. J.*: Neurology. 1966, 16, 574. — 5. *Gestenbrand F., Weingarten K.*: Win. Klin. Wschr., 1963, 3, 47. — 6. *Gietka J., Barańska-Pawłowska H.*: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 753. — 7. *Górski M.*: Przeg. Epid., 1959, 13, 23. — 8. *Herman E., Prusiński A.*: Zespoły neurologiczne w chorobach wewnętrznych. PZWL, Warszawa, 1974, 83. — 9. *Kalk H.*: Münch. Med. Wschr., 1967, 16, 903. — 10. *Klimkova-Deutschova E.*: Sc. Neur., 1971, 2, 82.
11. *Kotowicz J., Hołyst M.*: Neur. Neurochir. Pol., 1972, 6, 285. — 12. *Lieb S., Wöchel W.*: Dtsch. Med. Wschr., 1959, 84, 909. — 13. *Manscharamani G. G.*: Neurology. (Bombaj), 1969, 17, 140. — 14. *Migdalska-Kassurowa B.*: Przeg. Epid. 1962, 1, 33. — 15. *Mühler E., Gros H.*: Dtsch. Med. Wschr., 1964, 89, 931. — 16. *Orszagh J., Kas S.*: Psychiat. Neurol. Med. Psychol., 1962, 14, 433. — 17. *Salwa W.*: Przeg. Lek., 1960, 16, 48. — 18. *Sawaryn T.*: Pol. Tyg. Lek. 1972, 34, 1318. — 19. *Sawaryn T., Szczucka Z.*: Ped. Pol., 1966, 4, 864. — 20. *Seringe Ch., Bech Ch., Wajberg A.*: La Semaine des Hóp. Paris, 1961, 37/89, 520.
21. *Sousek O.*: Wiad. Lek., 1957, 10, 349. — 22. *Tehaorling L.*: Acta Med. Scand., 1950, 137, 322. — 23. *Wątróbski R.*: Wiad. Lek., 1966, 29, 1551. — 24. *Wender M.*: Pol. Tyg. Lek., 1961, 19, 719. — 25. *Wender M.*: Post. Hig. i Med. Dośw., 1963, 1—2, 31.

Adres: 25-317 Kielce, Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego ul. Niska 5

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

CDC. *Surveillance — epidemiologiczny zwiad nagminnego zapalenia przyusznicy w USA w 1973 r.* Morb Mort Weekly Rep 1974, 23, 50.

W 1973 r. w USA zarejestrowano 69 087 przypadków nagminnego zapalenia przyusznicy (n.z.p.) tj. o 37% mniej od średniej liczby zachorowań w latach 1968—1972. Zapadalność na nzp w 1973 r. wynosiła 32,8 na 100 000 i osiągnęła najniższą wartość od 1922 r. Niska zapadalność utrzymywała się również przez początkowe 24 tygodnie 1974 r. kiedy zarejestrowano 38 370 zachorowań, podczas gdy w tym samym okresie 1973 r. wystąpiło 47 691 zachorowań.

Obserwowany sezonowy wzrost zachorowań na n.z.p. w okresach zimowo-wiosennych pozostał nie zmieniony w ciągu ostatnich kilku lat. Liczby zachorowań zgłaszane w poszczególnych stanach w latach 1973—1974 różniły się znacznie. W rejonach środkowo i południowo-atlantyckim, centralno-południowo-wschodnim i w Nowej Anglii w 1973 r. miał miejsce wzrost liczby zachorowań w porównaniu z 1972 r., w pozostałych rejonach obserwowano spadek liczby zachorowań.

Analizowany, na niektórych terenach, rozkład zachorowań wg grup wieku wykazał, że ponad 50% zgłoszonych zachorowań dotyczyło dzieci w wieku 5—9 lat a 90% ogółu zachorowań wystąpiło w wieku do 14 lat.

Liczba przypadków zapalenia mózgu towarzyszącego nzp zmniejszyła się z 849 w 1967 r. do 163 w 1972 r. Częstość występowania zapalenia mózgu w przebiegu nzp od 1968 r. wynosiła około 2,5 na 1000 zgłoszonych zachorowań.

Liczba zgonów związanych z nzp uległa obniżeniu mimo wzrostu liczby zachorowań na nzp w latach 1970—1971, 38% zgonów dotyczyło osób powyżej 40 roku życia.

Badania wykonane w ramach U.S. Immunization Survey w 1973 r. wykazały, że 28,9% populacji w wieku 1—13 lat otrzymało szczepionkę przeciw nzp, procent szczepionych był najwyższy w grupie wieku 1—4 oraz 5—9 lat.

Szczepienia przeciw nzp na większą skalę rozpoczęto w 1969 r. jedynie w Massachusetts. W początkowym okresie skoncentrowano się na szczepieniu dzieci w wieku 5—14 lat a od 1971 r. poczyniono wysiłki zmierzające do zaszczepienia dzieci w wieku przedszkolnym. Szczepienia przyniosły znaczny spadek zachorowań na nzp.

J. Zabicka

DATELINE CDC. 1974. 6. 9, 1 (listopad).

Pracownicy laboratorium porównują cząstki wirusa zapalenia wątroby typu A do piłek tenisowych z aureolą.

Jednym z większych osiągnięć w 1974 r. było wykrycie w laboratorium immunochemicznym CDC w Atlancie wirusa zapalenia wątroby typu A. Osiągnięcie to

było udziałem Dr *D. Bradleya*, *C. R. Gravelle*, *C. L. Hornbecka*, *J. E. Maynarda*, *C. A. Schablego* i *E. H. Cooka*.

W badaniu w mikroskopie elektronowym zagęszczonej zawiesiny kału chorych na wirusowe zapalenie wątroby typu A szerzące się drogą pokarmową stwierdzono cząstki podobne do wirusa przypominające bardzo małe piłeczki tenisowe otoczone przez cząstki przeciwciał w postaci aureoli. Cząstki podobne do wirusa nazwano antygenem *Phoenix*. W mikroskopie elektronowym widziano je opłaszczone przeciwciałami, które występują w surowicy ozdrowieńców po wzw typu A.

Zawiesiną tego stolca zakażono dwa szympansy. Wystąpiły u nich objawy wzw, a w kale ich stwierdzono wirusopodobne zbliżone do wyżej opisanych.

Badacze mają nadzieję, że obecne prace nad identyfikacją czynnika etiologicznego będą rozwijać się szybciej i sprawniej a opisane powyżej odkrycie jest pierwszym krokiem do opracowania szczepionki.

W. Magdzik

D. M. BRAGINSKIJ, R. A. ALEKSANDROWSKAJA, E. A. PAKTORIS, G. A. SINAJKO, E. S. KETILADZE: *Aktywność dehydrogenazy kwasu glutaminowego w surowicy krwi w wirusowym zapaleniu wątroby i innych uszkodzeniach wątroby*. *Sowietskaja Medicina*, 1974, 10, 103.

Dehydrogenaza kwasu glutaminowego jest enzymem zlokalizowanym głównie w mitochondriach. Z dotychczasowych doniesień wynika, że aktywność tego enzymu w surowicy krwi wyraźnie wzrasta przy znacznych uszkodzeniach mięszu wątroby.

Autorzy określili aktywność tego enzymu w surowicy krwi u 402 chorych w wieku od 15 do 86 lat i porównywali z aktywnością innych enzymów. Wśród badanych było 218 chorych na wirusowe zapalenie wątroby (84 chorych o lekkim, 121 o średnio-ciężkim i 13 o ciężkim przebiegu, z których 5 zmarło) i 184 chorych z innymi schorzeniami, w obrazie których dominowała żółtaczką (przewlekłe zapalenie wątroby, toksyczne uszkodzenie wątroby, zapalenie pęcherzyka żółciowego z żółtaczką, nowotwory wątroby itp.). Grupę kontrolną stanowiło 48 osób (26 osób zdrowych i 22 chorych, u których nie stwierdzono uszkodzenia wątroby). Aktywność dehydrogenazy kwasu glutaminowego określono co 10 dni od chwili wystąpienia żółtaczką i badania te kontynuowano do 14 dnia trwania choroby.

U chorych na wirusowe zapalenie wątroby stwierdzono wyraźny wzrost dehydrogenazy kwasu glutaminowego w pierwszych 10 dniach trwania żółtaczką. Zauważono też, że wzrost ten był wyższy u chorych z ciężkim przebiegiem choroby. Od 11 dnia trwania żółtaczką aktywność enzymatyczna wyraźnie obniżyła się. Normalizacja występowała najwcześniej w przypadkach o najlżejszym przebiegu choroby.

W przewlekłym zapaleniu wątroby, w toksycznym uszkodzeniu wątroby, w marskości wątroby i u chorych z żółtaczką mechaniczną o różnej etiologii, wzrost aktywności dehydrogenazy kwasu glutaminowego był na ogół mniejszy. Autorzy uważają, że określenie aktywności tego enzymu w surowicy krwi może być jedynie pomocniczym testem diagnostycznym w rozpoznawaniu wirusowego zapalenia wątroby. Pewną też wartość diagnostyczną ma określenie wskaźnika dehydrogenazy kwasu glutaminowego. Wskaźnik ten jest zawsze wyższy od 1 we wczesnym okresie wirusowego zapalenia wątroby i niższy od 1 w żółtaczkach mechanicznych.

J. Janeczko

W. D. ZITAR: *Osoczone czynniki krzepnięcia krwi jako wskaźnik uszkodzenia wątroby w wirusowym zapaleniu wątroby*. Klinическая Медицина, 1974, 52, 93.

U 259 chorych na wirusowe zapalenie wątroby (u 68 chorych o lekkim, u 93 o średnio-ciężkim i u 98 o ciężkim przebiegu) oraz u 50 chorych na wirusowe zapalenie wątroby w okresie wydolności (u 30 osób dorosłych i u 20 dzieci) autor wykonał kompleksowe badania układu krzepnięcia. Wśród chorych z niewydolnością wątroby, na podstawie badania klinicznego i biochemicznego, u 40 rozpoznano ostrą, a u 10 podostrą martwicę wątroby. Spośród chorych z ostrą martwicą wątroby 23 osoby zmarły i rozpoznanie kliniczne potwierdzono badaniem sekcyjnym, 17 osób wyzdrowiało, w tym 2 osoby ze śpiączką wątrobową. 10 osób otrzymywało przez dłuższy czas kortykoidy i postać ostrą niewydolności przekształciła się w podostrą. Chorzy ci przez 2—3 tygodnie znajdowali się w stanie przedśpiączkowym, a śpiączka wątrobowa rozwijała się u nich w ostatnich dniach lub godzinach życia. Na sekcji stwierdzono u nich podostrą martwicę wątroby, a w 4 przypadkach dodatkowo poniekrotyczną marskość wątroby.

U wszystkich chorych na wirusowe zapalenie wątroby autor stwierdził obniżenie aktywności tromboplastycznej, czynników kompleksu protrombiny, czynnika XIII, antytrombiny III oraz wzrost aktywności antyplazmin. Bardziej wyraźne zmiany występowały u chorych o ciężkim przebiegu choroby, a największe u osób z ostrą martwicą wątroby, przede wszystkim w okresie śpiączki wątrobowej. U chorych tych aktywność czynnika V wahała się od 6 do 30% normy, czynnika VII od 6 do 41% normy, tromboplastyn od 7 do 42% normy, protrombiny od 8 do 51% normy, czynnika XIII od 14 do 25% normy, antytrombiny III od 10 do 50% normy. Aktywność antyplazmin wzrosła od 375 do 1025% wartości prawidłowych. Autor przeto uważa, że kompleksowe badanie układu krzepnięcia jest dobrym wskaźnikiem oceny ciężkości i przebiegu choroby oraz pozwala na wcześniejsze rozpoznanie rozwijającej się niewydolności komórek wątrobowych i na wcześniejsze wkroczenie z odpowiednim leczeniem. Odpowiednia terapia w niektórych przypadkach może zapobiec rozwojowi śpiączki a w niektórych uratować nawet życie chorego.

J. Janeczko

J. I. FIDENKO: *Stan czynnościowy wątroby i układ krzepnięcia u chorych na wirusowe zapalenie wątroby*. Klinическая Медицина, 1974, 8, 102.

Autorzy badali wpływ tlenoterapii, rybonukleazy i metylouracylu na stan czynnościowy wątroby i układ krzepnięcia u chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby. Badania wykonywali w ostrym okresie choroby, w okresie rekonwalescencji i po wyleczeniu, u 120 chorych w wieku do 40 lat. U 10 z nich stwierdzili lekką, u 85 średnio-ciężką i u 25 ciężką postać wirusowego zapalenia wątroby. U wszystkich chorych stosowali jednakowe leczenie podstawowe oraz dodatkowo 40 chorym tlenoterapię, 25-rybonukleazę i 25-metylouracyl (30 chorych, jako grupa kontrolna, otrzymywało wyłącznie leczenie podstawowe). Wszystkie badane grupy były odpowiednio dobrane pod względem ciężkości przebiegu choroby. U wszystkich chorych wykonywano badania układu krzepnięcia i fibrynolizy oraz szeroki wachlarz badań biochemicznych, pozwalających na dokładną ocenę stanu czynnościowego wątroby. Poza tym taki sam zestaw badań biochemicznych i koagulologicznych wykonano u 23 zdrowych osób.

Analiza kliniczno-biochemiczna wykazała, że dołączenie do leczenia podstawowe- go tlenoterapii wpływa korzystnie na wszelkie wskaźniki kliniczno-biochemiczne, skraca średnio o 5,2 dnia okres utrzymywania się żółtaczk i średnio o 5,8 dnia pobyt w szpitalu w porównaniu z odpowiednią grupą kontrolną. Dołączenie rybo- nukleazy w dawce 25—30 mg/dobę przez 10—15 dni skraca czas utrzymywania się żółtaczk średnio o 5,1 dnia, a pobyt w szpitalu średnio o 6,3 dnia. U chorych zaś otrzymujących dodatkowo metylouracyl w dawce 0,5 3—4 razy dziennie przez okres 2—3 tygodni nie stwierdzono statystycznie znamiennych zmian w badaniach kliniczno-biochemicznych w porównaniu z grupą kontrolną.

W podsumowaniu, autorzy stwierdzają, iż w ostrym wirusowym zapaleniu wą- troby zaburzenia czynnościowe wątroby oraz zaburzenia układu krzepnięcia i fibry- nolizy pozostają w prostej zależności w stosunku do ciężkości przebiegu i okresu choroby. Wykazują też przewagę tlenoterapii i leczenia rybonukleazą nad metylo- uracylem oraz zachęcają do rutynowego stosowania tlenoterapii i rybonukleazy.

J. Janeczko

Ł. P. DIARAGINA, N. M. CZIRESZKINA, D. B. BIEŁOKRYNICKIJ, G. D. CZEROBYLSKAJA: *Zachowania się immunoglobulin w surowicy krwi w os- trym wirusowym zapaleniu wątroby*. Sowietskaja Medicina, 1974, 7, 152.

Autorzy obserwowali dynamikę zachowania się immunoglobulin w ostrym okre- sie wirusowego zapalenia wątroby. W tym celu zbadali 124 chorych w wieku od 3 do 22 lat. U 90% badanych stwierdzali lekki, a u pozostałych średnio ciężki i cięż- ki przebieg choroby. Poziom immunoglobulin określali wg *Badina* i *Rous- seleta*. Badania przeprowadzili w ostrym okresie oraz kontynuowali je od 6 do 12 miesiąca od chwili ujawnienia się choroby. Otrzymane wyniki porównano z wy- nikami w grupie kontrolnej i stwierdzono wzrost wszystkich immunoglobulin w pierwszych dwu tygodniach trwania choroby. Wzrost ten był jednak nierówno- mierny. IgG i IgM wzrastały ponad dwukrotnie, a IgA tylko o 50% w porównaniu z grupą kontrolną. Od 3 tygodnia choroby poziom wszystkich immunoglobulin obniżył się. Podwyższony poziom IgG utrzymywał się do 2 miesięcy, zaś podwyż- szony o 25% poziom IgA i o 50% poziom IgM do 3—4 miesięcy. W późniejszym okresie nie stwierdzono już odchyień od normy.

Analizując badany materiał autorzy doszli do wniosku, że wyższy wzrost immu- noglobulin występował w ciężiej przebiegających przypadkach wirusowego zapa- lenia wątroby.

J. Janeczko

F. SCHEIFFARTH: *Immunoprofilaktyka i leczenie immunosupresyjne prze- wlekłych chorób wątroby*. Med. Welt 1974, 25, 40, 1589.

Wśród chorych na przewlekłe agresywne zapalenie wątroby (p. a. z. w.) stwier- dza się 30—40% przypadków HBAg dodatnich. Pozostali chorzy nie mają ustalonej etiologii choroby i są zaliczani do „immunopatii”. Koncepcja immunopatogenezy jest oparta na stwierdzeniu określonych humoralnych i komórkowych zjawisk immuno- logicznych, które w pewnym stopniu usprawiedliwiają stosowanie immunosupresji. W diagnostyce i wskazaniach do immunosupresji istotną rolę odgrywa też wynik badania histologicznego wycinka wątroby, w szczególności nacieczenie przestrzeni wrotnej komórkami jednojądrzastymi oraz okołowrotne zniszczenie blaszek grani-

czących z martwicą komórek wątrobowych typu martwicy z nadżarcia („*piecemeal necrosis*”). Humoralne i komórkowe zjawiska immunologiczne, a przede wszystkim immunoglobuliny mają obok określenia aktywności aminotransferaz i poziom bilirubiny w surowicy istotne znaczenie w ocenie aktualnego stanu choroby i w wyborze postępowania leczniczego, tymbardziej, że mogą być częściej powtarzane niż biopsje wątroby.

W leczeniu p. a. z. w. podobnie zresztą jak i w marskości wątroby o nieustalonej etiologii (kryptogennej) posługujemy się obecnie kortykoidami, środkami cytotatycznymi i d-penicylaminą, stosując przeważnie leczenie skojarzone, rzadziej stosujemy tylko jeden z wymienionych środków. Wieloletnie obserwacje potwierdzają, że monoterapia kortykoidami może być obecnie zalecana tylko kobietom chorym na wyrównaną postać marskości wątroby, bez oznak wodobrzusza, ponieważ sterydy w tych przypadkach poprawiają zwykle rokowanie. Należy wziąć pod uwagę, że immunoglobuliny i zjawiska immunologiczne normalizują się dopiero po wielomiesięcznym stosowaniu kortykoidów, podczas gdy histologiczny obraz wycinka wątroby zwykle nie wykazuje żadnych cech poprawy, a tendencja do zwłóknienia (fibrozy) przedłuża się.

Mnożące się liczby nawrotów, zaostrzeń i powikłań po długotrwałej kortykoterapii spowodowały, że przystąpiono do leczenia skojarzonego ze środkami cytotatycznymi, dzięki czemu można stosować mniejsze dawki kortykoidów, które z kolei wzmagają działanie cytostatyków. Wyniki leczenia p. a. z. w. i marskości kryptogennej środkami cytotatycznymi ocenia się na ogół korzystnie. Jednak doświadczenia wykazują, że normalizacja gammaglobulin i zjawisk immunologicznych następuje dopiero po co najmniej 6—12-miesięcznej kuracji środkami cytotatycznymi, a widocznej poprawy w obrazie histologicznym wycinka wątroby należy spodziewać się dopiero po 12—18 miesiącach stosowania leku. Najkorzystniejsze wyniki leczenia notuje się w przypadkach, które nie wykazują cech przebudowy czy wybitnie zaawansowanych zmian strukturalnych wątroby. U niektórych chorych na marskość wątroby spostrzega się pogorszenie w przebiegu leczenia cytostatykami. W stosowaniu leczniczym środków cytotatycznych, szczególną rolę przypisuje się azotiopyrynie, pochodnej 6-merkaptopuryny, ponieważ rzadko wywołuje objawy uboczne, jak mdłości, utrata łaknienia, zastój żółci oraz objawy świadczące o uszkodzeniu układu hemopoetycznego. Równocześnie podawane kortykoidy nie tylko łagodzą objawy uboczne, ale korzystnie wpływają na przebieg leczenia i rokowanie. Skojarzone leczenie pozwala z czasem wycofywać ze stosowania kortykoidy bez obawy o nawroty. Monoterapia środkami cytotatycznymi w dalszej fazie leczenia okazuje się wystarczającą.

Leczenie krótsze niż przez rok jest bezcelowe, ponieważ nie chroni przed nawrotem czy zaostrzeniem procesu chorobowego. Przy podejmowaniu decyzji o leczeniu cytostatykami należy rozważyć czy istnieją ku temu bezwzględne wskazania. W przewlekłych chorobach wątroby leczenie to jest leczenie wskazane w przypadkach z potwierdzoną aktywnością procesu, w których obok hepatosplenomegalii, hiperbilirubinemii i wzmożonej aktywności aminotransferaz stwierdza się odpowiednie humoralne i komórkowe odczyny immunologiczne, zwłaszcza wzrost wartości IgG ponad 1500 mg. Również wyniki badania histologicznego bioptatu wątroby powinny bezspornie potwierdzać agresywność procesu chorobowego. Jednorazowe stwierdzenie cech aktywności procesu (agresywności) nie upoważnia jeszcze do stosowania środków cytotatycznych, natomiast zobowiązuje do dalszego 3-miesięcznego spostrzeżenia chorego i powtórzenia po tym okresie badań kontrolnych. W *hepatitis chronica persistens* brak kryteriów aktywności procesu jest przeciwwskazaniem do monoterapii jednym z wymienionych środków oraz leczenia skojarzonego.

Stosowanie immunosupresji u chorych na p. a. z. w. HbAg dodatnich budzi pewne zastrzeżenia, ponieważ immunosupresja grozi pogłębianiem się procesu zakaźnego, jednak niestosowanie jej — grozi pogorszeniem immunopatii. Bezwzględny przeciwwskazaniem do stosowania immunosupresji jest niewyrównana marskość wątroby, nawet kilkudniowe stosowanie może wywołać śpiączkę (!), natomiast wskazane jest jej stosowanie we wszystkich przypadkach z przebudową wątroby.

Niektóre ośrodki badawcze i kliniczne stosują w leczeniu a. p. z. w. — d-penicylaminę. W pierwszych doniesieniach na temat skuteczności takiego postępowania podkreślano ustępowanie cech aktywności choroby w przypadkach a. p. z. w. i początkującej marskości wątroby. Są jednak również dane, świadczące o bezskuteczności leczenia d-penicylaminą. Krótki okres spostrzegania chorych, może być źródłem tych rozbieżności. Prowadzone są badania mające na celu zapobieganie przechodzeniu ostrego wirusowego zapalenia wątroby (wzw) w stan przewlekły. M. in. prowadzone są prace zmierzające do wyizolowania wirusa i przygotowania odpowiedniej szczepionki oraz surowicy. Stosowanie gammaglobuliny ludzkiej odgrywa wprawdzie pewną rolę w zwalczaniu *hepatitis infectiosa* (wzw typ A), zawodzi jednak przede wszystkim niedostatecznym stężeniem przeciwciał przeciw wzw typu B (HBAb). Wykrycie antygeny Australia (HBAg) zmobilizowało szereg ośrodków badawczych do produkcji surowicy zawierającej HBAb i wykorzystanie jej w praktyce. Na podstawie 17-miesięcznej obserwacji osób, którym podano taką surowicę stwierdzono, że w 70% przypadków jej działanie zapobiegawcze było w pełni zadowalające. U pozostałych osób spostrzegano poronną postać wzw z szybko przemijającym wzrostem aminotransferaz. Krugman i wsp. z Oddziału Pediatrycznego Willow-Brook-State-School w Nowym Jorku informują o zastosowaniu eksperymentalnej „prymitywnej” szczepionki dla uodpornienia czynnego przeciw wzw typu B. Materiałem wyjściowym była surowica zawierająca HBAg, którą poddano krótkiemu działaniu temperatury. Zdaniem badaczy zabieg ten miał pozabawić wirusy cech zakaźności i zjadliwości z zachowaniem ich właściwości antygenowych. Z 29 zaszczepionych osób u 12 stwierdzono wzw o poronnym przebiegu, a u 4 obecność HBAg. Szczepionka ta — nie zasługuje jeszcze, by propagować ją w celach praktycznych, niemniej jednak zbliża nas do uzyskania pełnowartościowej broni w zwalczaniu wzw typu B.

J. Hornik

J. RICHTER, J. SVEJDA: *IgD w mononukleozie zakaźnej*. Cas. Lek. ces. 1974. 113. 1509.

Autorzy wychodząc z założenia, że niektórych objawów chorobowych mononukleozy zakaźnej nie można wytłumaczyć wyłącznie wpływem zarazka na zmiany immunologiczne, postanowili poszerzyć wachlarz badań serologicznych. Niezależnie od oznaczenia stężenia IgA, IgG i IgM określali również wartości immunoglobuliny IgD, C₃, transfery, ceruloplazminy, białka C-reaktywnego i czynnika przeciwjądrowego (ANF). W tym celu zbadali 40 chorych na mononukleozę zakaźną pobierając od nich 90 próbek krwi.

IgD stwierdzono u 17 chorych (42,5%) między 3 a 43 dniem choroby, ze szczytowym wzmoczeniem aktywności pomiędzy 10 a 30 dniem. Uzyskane wartości IgD porównywano z pozostałymi wynikami badań immunologicznych, dotyczących zarówno czynników odporności nieswoistej jak i zmian, świadczących o procesach zbliżonych do trzeciej grupy odpowiedzi odpornościowej, tj. o odczynach autoimmunologicznych. Tego rodzaju badania w mononukleozie zakaźnej wydawały się autorom w pełni uzasadnione, ponieważ mogłyby dać odpowiedź na szereg niejasnych problemów związanych z jej obrazem klinicznym.

Z wczesnych odczynów nieswoistej odpowiedzi immunologicznej autorzy podkreślają charakterystyczne zmiany zachodzące w dynamice wartości C_3 , a mianowicie po krótkotrwałym spadku stężenia C_3 następował wzrost, a dalej jego normalizacja. Zmiany te uwidaczniają się szczególnie u chorych ze wzmożonymi wartościami IgD. Inni autorzy zwrócili uwagę na podobne zmiany w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby i w przewlekłych chorobach wirusowych u zwierząt tłumacząc to wytwarzaniem się kompleksów immunologicznych. U chorych na mononukleozę zakaźną wzmożona jest również aktywność białka C-reaktywnego i to szczególnie wyraźnie u osób z podwyższonymi wartościami IgD. Trudno wypowiedzieć się czy są to zmiany świadczące o ciężkości zasadniczej choroby czy też o obecności choroby towarzyszącej. Transferyna i ceruloplazmina wykazywały dynamikę zbliżoną do C_3 .

Podobnie w swoistej odpowiedzi immunologicznej, autorzy spostrzegali wyższe u osób ze wzmożoną aktywnością IgD, zwłaszcza wyższe wartości IgD i IgM, podczas gdy rzadziej notowali wzrost aktywności IgA. Równoległość wzrostu mian i wartości IgG i IgM była w tych badaniach wysoce znamienna.

Ponieważ w piśmiennictwie podkreśla się wzrost wartości IgD względnie obecność IgD i przeciwciał przeciwwądrowych w wielu chorobach autoimmunologicznych, autorzy zbadali chorych i w tym kierunku, stwierdzając nadspodziewanie częstą obecność czynnika przeciwwądrowego. Należy przypuszczać, że przyczyną tego są zmiany narządowe, a zwłaszcza uszkodzenie wątroby w przebiegu mononukleozy zakaźnej. Porównania wartości IgD z aktywnością aminotransferaz pozwalają na lepszą ocenę stopnia uszkodzonej wątroby.

Zdaniem autorów wyniki przeprowadzonych badań pozwalają na wyciągnięcie wniosku, że uszkodzenie wątroby w przebiegu mononukleozy zakaźnej może prowadzić w niektórych przypadkach do uruchomienia procesów autoimmunologicznych z wytwarzaniem kompleksów immunologicznych, z pojawieniem się czynnika przeciwwądrowego i z obecnością przeciwciał przeciwwądrobnych, które są następstwem pierwotnego uszkodzenia komórki wątrobowej. Nie rozstrzygnięto dotychczas, czy i w jakim stopniu procesy te pogłębiają uszkodzenia wątroby po przebiegu mononukleozy zakaźnej.

J. Hornik

BERNARD R. BRODEUR, THOMAS C. MERIGAN: *Hamujący wpływ interferonu na humoralną odpowiedź immunologiczną myszy na erytrocyty baranie.* J. Immunol, 1974, 113, 1319.

W ostatnich latach intensywnie badano interferon jako środek przeciwwirusowy. Spostrzeżono również że pozostaje on w związku z odpornością komórkową. Hamuje on podziały w zawiesinie limfocytów stymulowanej fitohemaglutyniną lub komórkami allogenicznymi oraz namnażanie się transformowanych komórek śledziony.

Podanie interferonu hamuje pojawienie się komórek śledziony wytwarzających przeciwciała. Hamuje również reakcję — przeszczep przeciw gospodarzowi i przedłuża czas konieczny do odrzucenia przeszczepu u myszy. Efekty działania interferonu uzależnione są od wielkości dawki i dodatkowych warunków. Zagadnienie wymaga więc dalszych badań.

Autorzy pracy podawali dożylnie interferon myszom dwa dni przed pierwotną i wtórną dawką uczulającą erytrocyty baranich. Stwierdzili, że interferon hamował powstawanie hemolizyn i aglutynin. Podawanie interferonu zwierzętom hamowało również syntezę DNA w mysich limfocytach, stymulowanych *in vitro* konakanawaliną A, fitonemaglutynią i liposacharydem.

Wnioski wyciągane na podstawie powyższej, jak i podobnych prac, mogą prowadzić do stwierdzenia, że interferon gra ważną rolę w powstawaniu immunosupresji obserwowanej w chorobach wirusowych lub po podaniu niespecyficycznych mitogenów. Jest również możliwe, że interferon należy do czynników kontrolujących normalną odpowiedź immunologiczną na antygeny, nie tylko wirusowe.

A. Zakrzewska

KENDALL O. SMITH, WARREN D. GEHLE, BARBARA A. SANFORD:
Stwierdzenie przewlekłych zakażeń wirusowych w tętnicach ludzkich. Proc. Soc. Exp. Biol. Medm, 1974, 147, 357.

Rozwój miażdżycy jest skomplikowanym procesem połączonym ze zmianami obserwowanymi w tętnicach. Czynniki sprzyjającymi są: nadciśnienie, hiperlipemia, obciążenia hemodynamiczne, niedotlenienie i uszkodzenia naczyń. Przeprowadzono wiele badań dotyczących biochemicznego mechanizmu odkładania się w tkance naczyń krwionośnych ciał lipidowych, takich jak cholesterol i jego estry, fosfolipidy, trójglicerydy. Nie wiemy jednak, dlaczego proces zaczyna się wybiórczo w pewnych miejscach. Przyczyną mogą być małe uszkodzenia śródbłonna wyścielającego naczynia. Trudno to jednak uchwycić, bowiem uszkodzenia naczyń stają się zwykle zauważalne dopiero wtedy, kiedy prowadzą do tragicznych komplikacji.

Autorzy pracy postulują, że przyczyną uszkodzeń tkanki naczyniowej mogą być czynniki zakaźne. Na poparcie swojej hipotezy przytaczają wiele obserwacji. Często dziecięce choroby wirusowe są połączone z wiramią, co naraża tkankę naczyń krwionośnych na zetknięcie się z wirusami. Do chorób tych należą: odra, ospa wietrzna, różyczka, nagminne zapalenie przyusznic. Wyniki otrzymane przez autorów oraz dane z piśmiennictwa świadczą, że tkanka naczyniowa jest w hodowli komórkowej podatna na zakażenie wieloma wirusami. Możliwe, że działają one podobnie *in vivo* podczas wirerii.

Autorzy starali się udowodnić swoją hipotezę przez poszukiwanie obecności w ludzkiej tkance naczyń krwionośnych kompleksów antygen wirusowy — przeciwciała. Materiał pochodził z badań pośmiertnych.

Stwierdzono obecność przeciwciał klasy IgG przeciwko wirusom odry w 7 na 30 przypadków i wirusowi opryszczki w 2 na 22 przypadki. Nie stwierdzono przeciwciał przeciw dwu innym wirusom.

Kompleksy były związane z tkanką aorty. Nie można ich było usunąć przez płukanie fizjologicznym roztworem soli. Uwolnić je można było działaniem 2,5 molarne roztworu jodku potasu, który powoduje dysocjację kompleksów antygen-przeciwciała. Badane kompleksy mogły być utworzone w innym miejscu i odłożone w tkance naczyniowej, lub też powstać tam bezpośrednio, powodując lokalne uszkodzenie na drodze immunologicznej. Uszkodzenia takie, trudne do wykrycia, mogą być początkiem przewlekłych zmian degeneracyjnych.

Długotrwała odporność, którą u człowieka wywołuje szereg pospolitych chorób wirusowych, może być spowodowana latentną infekcją, połączoną z uwalnianiem małej ilości antygenów, pobudzających wytwarzanie przeciwciał. Anatomiczna lokalizacja procesu jest nieznana. Autorzy pracy sugerują, że mogą to być duże naczynia krwionośne. Byłoby to zgodne z ich hipotezą, oraz z przebiegiem miażdżycy. Wiemy bowiem, że zmiany degeneracyjne dotyczą dużej części populacji ludzkiej, zaczynają się we wczesnym okresie życia i rozwijają się progresywnie w starszym wieku.

A. Zakrzewska

Zimnica — w 1973 r. — WHO Chronicle 1974, 28, 479.

Ogólny postęp w dziedzinie zwalczania malarii w 1973 roku był niewielki z przyczyn raczej administracyjnych i finansowych niż technicznych.

Australia, USA i większość wysp Morza Karaibskiego wyzbyły się całkowicie malarii. W Europie tylko jedno państwo posiada jej ogniska, jednak choroba ta występuje z dużym nasileniem w Afryce i w części Azji.

Wg danych konferencji z 1972 r. (Brazaville) spośród 21 milionów ludności 30 państw afrykańskich, 196 milionów jest zagrożonych malarią. Ocenia się, że występuje 900 tys. przypadków zachorowań rocznie na hypoendemicznych obszarach, 16 milionów na mezoendemicznych i 79 milionów na hiper- i holendemicznych obszarach. W Azji liczba przypadków jest mniejsza. Spośród 718,6 milionów ludności zagrożonych na świecie zachorowalność wynosiła 0,46/1000 lub 0,21/1000 po wykluczeniu Indii. W Europie, na skutek zmniejszenia odporności zawleczone przypadki przebiegają ostrzej niż na innych terytoriach.

W Afryce obserwuje się wyraźną korelację między dochodem narodowym na głowę ludności a postępowaniem w zwalczaniu malarii. Na ogół niezbyt wielkie sumy są wydatkowane na ten cel: w Ameryce Południowej od 0,15—1,35, a w Afryce od 0—0,36 dolara rocznie na głowę.

Największymi przeszkodami w zwalczaniu malarii w Afryce jest niedobór środków, personelu, brak statystyk dotyczących zdrowia, brak uświadomienia ludności wiejskiej. Poza tymi przyczynami niepowodzeń istnieją przyczyny natury technicznej: coraz częstsza oporność *Plasmodium falciparum* w stosunku do 4-aminochinoliny, wędrowniki ludności, turystyka międzynarodowa.

Niebezpieczeństwo wybuchu epidemii występuje nawet na terenach, gdzie zwalczano malarię, jeśli nie prowadzi się stałej akcji nadzoru.

Do 31.XII.1973 roku wykorzystano całkowicie malarię w 36 krajach lub terytoriach. Na których zamieszkuje 10,3% ludności z okolic nawiedzanych przez malarię. W ciągu tego roku kontynuowano program całkowitego zwalczania malarii w 47 krajach (32,4%) nawiedzanych przez tę chorobę, w 45 krajach (32%) prowadzono również akcję, ale nie na całym zagrożonym terytorium. W 17 (11,7%) krajach nie zwalczano malarii.

W artykule zestawiono wyniki akcji przeciw malarii na dzień 31.XII.1973 w poszczególnych rejonach świata z uwzględnieniem liczby mieszkańców zamieszkujących te rejony. Ponadto przedstawiono postęp w zwalczaniu malarii w latach 1958, 1963, 1968 i 1973. Wyraźny postęp wystąpił w latach od 1958 do 1968 roku, natomiast pewien regres w ostatnim pięcioleciu.

W Afryce sytuacja epidemiologiczna uległa nieznacznej poprawie, tylko 3,5% ludności narażonej na ryzyko jest objęta programem eradykacji malarii a 89,1% albo nie jest objęta działalnością zapobiegawczą lub nie ma możliwości leczenia się.

W Ameryce 12 krajów wśród 34 posiadających tereny malaryczne osiągnęło eradykację malarii. W 1973 r. z ogółu ludności zamieszkującej tereny malaryczne — 44,9% ludności żyje na terenach w fazie zabezpieczenia od malarii, 23,3% na terenach w fazie konsolidacji, 23,6% w fazie ataku, 8,2% na terenach, gdzie nie osiągnięto etapu konsolidacji, ale gdzie czasowo przerwano akcję zwalczania.

W Południowo-Wschodniej Azji 5,2% ludności zamieszkującej tereny malaryczne nie zostało objęte akcją profilaktyczną. W Bangladesz zwalczanie malarii rozwija się pomyślnie. W Indiach, Sri Lanka i Tajlandzie występują pewne trudności. W Europie istnieją ograniczone ogniska malarii w Grecji i w ZSRR, przy czym osiągnięto już fazę konsolidacji akcji zwalczania malarii. W rejonie południowym Morza Śródziemnego akcja zwalczania trwa. jeszcze 6,8% ludności nie zostało objęte akcją zapobiegawczą.

W Iranie, Iraku, Syrii, Jordanii i Tunisie obserwuje się znaczny postęp w realizacji programu erydykacji natomiast w Afganistanie i Pakistanie na dużych przestrzeniach malaria jest nie opanowana.

W rejonie Zachodniego Pacyfiku wprowadzono tylko 26,6% ludności żyje na terenach, gdzie zwalczano malarię, lecz nieobjętych żadną akcją zapobiegawczą jest zaledwie 7,7% ludności.

WHO współpracuje z szeregiem instytutów prowadzących badania naukowe. Badania te koncentrują się nad poznaniem biologii i biochemii *Plasmodium falciparum*, hodowli *in vitro*, sposobami zwalczania malarii, serologicznemu pomiarowi uodpornienia, próbami przygotowania „szczepionki” przeciw zimnicy, poznaniu metabolizmu i budowy pasożyta, ustalaniem mechanizmu inwazji komórek żywiciela, poznaniem szczepów *P. falciparum* przez identyfikację specyficznych enzymów. Ponadto bada się nowe insektycydy skutecznie niszczące odporne na DDT komary. Wypróbowywane są nowe leki przeciw zimnicy i określany jest mechanizm ich działania.

J. Kelus

Wpływ skażenia środowiska na człowieka — WHO Chronicle 1974, 28, 549.

Zdrowie i dobre samopoczucie człowieka zależą od warunków socjalno-ekonomicznych i od czynników fizycznych, chemicznych oraz biologicznych stanowiących środowisko. Skażenie środowiska może ujemnie wpływać na całość życia na ziemi jak również na zdrowie ludności. Jednak określenie wpływu środowiska nastręcza duże trudności ze względu na zdolność człowieka do przystosowywania się oraz zmienność cech biologicznych i fizjologicznych zarówno poszczególnych osobników jak i całych grup.

Ocena ujemnego wpływu skażonego środowiska powinna różnić się w zależności od cech indywidualnych i rodzaju badanej populacji. Prawdopodobnie najbardziej wrażliwe są dzieci, starcy oraz osoby upośledzone zarówno pod względem fizycznym jak i umysłowym.

Potrzebne jest dwojakié podejście do zagadnienia: metoda epidemiologiczna badająca populację w normalnych warunkach i metoda toksykologiczna prowadząca badania ludzi i zwierząt.

Ogólne parametry środowiska jak klimat, warunki geograficzne, geologiczne czy hydrologiczne mogą wpływać na zdrowie, jednak dzięki zdolnościom do przystosowywania się człowiek może zamieszkiwać prawie całą planetę. Pod wpływem tych warunków powstają różnice zarówno socjalno-kulturalne jak i morfologiczne np. między Eskimosami a nomadami z pustyń, ale nie wyjaśniony jest jeszcze wpływ tych warunków na zdrowie.

Nie ma również badań potwierdzających ujemny wpływ upału pustyń czy wilgotnych krajów podzwrotnikowych na liczbę przypadków chorób sercowo-naczyniowych, nerek, czy „tropikalnej astenii”. Wydaje się, że sezonowe zmiany klimatyczne wpływają na niektóre choroby umysłowe i zakłócenia psychosomatyczne.

Pośrednio klimat wpływa na rozwój pasożytów i niektórych bakterii. Inne czynniki naturalne, jak np. miękka woda, zawartość fluorków w wodzie itp. wpływają również na zdrowie.

W rozwiniętych krajach fizyczne i chemiczne zanieczyszczenie środowiska, konsekwencje psycho-socjalne życia przy dużym zagęszczeniu ludności, warunki pracy związane z uprzemysłowieniem stwarzają nowe problemy w dziedzinie zdrowia, których znaczenie trudno jest dokładnie określić. Do problemów tych zaliczyć moż-

na: mało poznany wpływ na zdrowie niskich, ale długotrwałych, stężeń substancji szkodliwych w powietrzu atmosferycznym, zanieczyszczeń żywności, wody, gleby, wpływu hałasu, chorób zawodowych, braku zadowolenia z pracy na skutek nadmiernej automatyzacji, stressów wywołanych pracą nocną, zmian struktury rodziny, zagęszczenia ludności itp. W Europie Zachodniej 11 milionów robotników przybyłych z krajów biedniejszych stwarza specjalne problemy w zakresie adaptacji i zdrowia.

Na skutek przedłużenia życia występuje szereg przewlekłych niezakaźnych chorób związanych z wiekiem podeszłym.

Na zdrowie ludności krajów rozwijających się wpływają czynniki naturalne, szczególnie woda. Na terenach nawadnianych szerzy się schistosomioza — zakaźnych jest ok. 200 milionów ludzi. Występują również w dziesiątkach tysięcy przypadków ankylostomioza, strongyloidioza i zarażenie nicieniami. Mimo zwalczania malarii 100 milionów ludzi jest nią zagrożonych, a w 1970 roku było 2 miliony nowych zachorowań.

Złe warunki ekologiczne ujemnie oddziałują na hodowlę i rolnictwo. Rozwój ekonomiczny jest hamowany, gdy duże grupy ludności są niedożywione i chorują, natomiast uprzemysłowienie wywołuje problemy związane z urbanizacją i zagęszczeniem ludności, co również może ujemnie wpływać na rozwój socjalny.

Tak więc ludność i środowisko oddziałują wzajemnie na siebie. Problemy te powinny być rozwiązane w skali całego globu.

J. Kelus

Podeszły wiek — problem całego społeczeństwa — WHO Chronice 1974, 28, 487.

Komitet Europejski Światowej Organizacji Zdrowia od 1956 r. dyskutował zagadnienia związane z programami dotyczącymi zdrowia i zapewnienia opieki ludziom w podeszłym wieku. W 1973 roku w Genewie komitet ekspertów opracował raport dotyczący tego zagadnienia, którego podsumowaniem jest niniejszy artykuł.

Zarówno w krajach rozwiniętych jak i rozwijających się wzrasta liczba ludzi, którzy przekroczyli 60 rok życia jak i starszych — 80- i 85-letnich. W 1970 roku było na świecie 29 milionów ludzi w wieku powyżej 60 lat, a w 2000 będzie ich 585 czyli 9% całej ludności.

Chociaż starość wg poglądów współczesnej geriatryj nie jest chorobą, to jednak ludzie starzy ulegają częściej chorobom sercowo-naczyniowym, mózgowo-naczyniowym, nowotworom, chorobom umysłowym i zmianom patologicznym dotyczącym słuchu, wzroku i narządu ruchu. Wczesne wykrycie schorzeń mogłoby zapobiec pełnej niedołążności, niestety służba zdrowia nawet w krajach rozwiniętych nie ma na ogół właściwie opracowanego programu w tej dziedzinie.

Głównymi przyczynami zgonów ludzi starych są choroby sercowo-naczyniowe, mózgowo-naczyniowe i nowotwory (75% zgonów). Przypadki złamań kończyn są szczególnie częste u starych kobiet. Zmiany degeneracyjne, niewłaściwe odżywianie i osamotnienie prowadzą często do chorób umysłowych.

Wyżywienie, choć mniej kaloryczne niż w młodszym wieku, powinno zawierać nie mniej niż 46 g białka w diecie mężczyzn o wadze około 65 kg i 36 g białka w diecie kobiet o wadze około 55 kg, natomiast nadmierne ilości cukru są niewskazane. Obserwuje się często brak Fe, co prowadzi do anemii oraz K szczególnie w trakcie kuracji odwadniających.

Przy planowaniu programów geriatrycznych należy brać pod uwagę następujące założenia:

- W wielu krajach ludzie starzy stanowią liczną populację i wymagają specjalnej opieki.
 - Główny nacisk położyć na wszelkie aspekty zapobiegania.
 - Wszelkie potrzeby zdrowotne i socjalne ludzi starych powinny być rozważane w związku z rodziną i środowiskiem społecznym.
- Służby geriatryczne powinny być włączone do ogólnej służby zdrowia.
- Zakres służby zdrowia powinien być szeroki, kładący nacisk na większy zakres i ciągłość opieki.
 - Opieka powinna być dostępna dla wszystkich potrzebujących.
 - Należy prowadzić stałą ocenę działalności.

Przy planowaniu i organizacji służb geriatrycznych należy zdać sobie sprawę z problemu, sformułować alternatywne sposoby jego rozwiązania, wybrać odpowiedni plan, wykonać go i ocenić wyniki.

W opiece nad ludźmi w podeszłym wieku należy: podtrzymywać możliwie najdłużej ich niezależność w ich własnych domach; proponować alternatywne możliwości zamieszkania tym, którzy z powodu kalectwa lub braku domu wymagają specjalnej opieki; zapewnić miejsca w szpitalach w przypadku konieczności leczenia, rehabilitacji lub długotrwałej opieki lekarskiej lub pielęgniarzkiej.

W celach zapobiegania chorobom należałoby wszystkich ludzi powyżej 70 lat objąć opieką przez wizyty domowe pielęgniarek lub pracowników społecznych, obserwujących ich stan zdrowia, sposób odżywiania się i potrzeby w zakresie usług.

Model opieki geriatrycznej opiera się na ośrodkach służby zdrowia obsługujących 20—30 tys. ludzi, wśród których jest zazwyczaj 2 tys. ludzi w podeszłym wieku. W takim ośrodku każdy powinien znaleźć pomoc specjalistyczną jak również pomoc społeczną ludzi dobrej woli (ochotników). Szpitale powinny posiadać oddziały geriatryczny ustalający działalność rekreacyjną i kulturalną. Należy zorganizować służbę socjalną zajmującą się odwiedzaniem ludzi w podeszłym wieku, załatwianiem im sprawunków itp.

W programie nauczania należy uwzględnić geriatrię jako jedną ze specjalizacji medycznych, zorganizować odpowiednie katedry. Wskazane jest wprowadzenie studiów podyplomowych w tym zakresie.

Badania naukowe w dziedzinie geriatrii powinny być prowadzone w każdym kraju, a wymiana doświadczeń w tym zakresie na terenie międzynarodowym.

J. Kelus

Prace z zakresu chorób wirusowych (prowadzone w latach 1969—1973) — WHO Chronicle 1974, 28, 9, 420.

Dyrektorzy ośrodków badawczych prowadzonych pod auspicjami WHO, a zajmujących się wirusami atakującymi drogi oddechowe i enterowirusami podali problematykę badań prowadzonych od 1969 do 1973 r.

W Londynie i w Atlancie opracowano prostą i czułą metodę określania we krwi i wydzielinach przeciwciał powstających pod wpływem antygenów grypy i innych wirusów. Każda klasa i podklasa immunoglobulin może być niezależnie oznaczona.

Badania nad rhinowirusami prowadzone w Salisbury pozwoliły wykryć szereg serotypów aglutynujących czerwone krwinki owiec. Przeprowadzono badania na ochotnikach w celu wykrycia przeciwciał w wydzielinach z nosa. W ośrodku w Fairfield w Australii badano hodowle tkankowe do hodowli rhinowirusów.

W Salisbury, w Fairfield i Atlancie prowadzono badania nad infekcjami wywołanymi przez *coronawirus*.

Wszystkie ośrodki zwiększyły swoje zbiory szczepów i odpowiadających im surowic i udostępniały hodowle komórek wrażliwych na te wirusy. Ośrodki te brały również czynny udział w realizowaniu programu WHO w zwalczaniu grypy, np. w Pradze badano przeciwciała IgA w wydzielinach z nosa w związku z masowym szczepieniem. Obserwowano ciągle zmiany w występowaniu w dominującej ilości wirusów grypy typu A, B, paragrypy, wirusów oddechowych syncytial (RS i rhinowirusów. Wśród grupy badanych osób 3% chorowało na skutek *coronawirusów* typu OC 43 i 229 E.

W Bethesda w USA stwierdzono, że *Mycoplasma pneumoniae* jest wywoływana na skutek wtórnej infekcji poprzednio uczulonych osobników.

Istnieje szereg ośrodków zajmujących się enterowirusami. Badania prowadzone są w Kopenhadze, Lionie, Moskwie, Atlancie, w Huston, w Singapurze. Udoskonalono metody hodowli tkankowych, metody izolacji wirusów ze ścieków i wody, oceny skuteczności szczepień ochronnych.

Wśród badań dotyczących innych wirusów można wymienić badania nad różyczką i odpowiednimi szczepionkami w Singapurze, nad *Epstein-Barr* wirusem (EBV) w Fairfield. Badania w Huston sugerują korelację między wirusem opryszczki a rakiem szyjki macicy. W Bethesda badano czynnik *Norwalka* wywołujący ostry niebakteryjny *gastroenteritis*, określano jego budowę za pomocą mikroskopu elektronowego oraz obserwowano objawy chorobowe u ochotników.

Gdy WHO w 1963 r. stworzyło centrum informacyjne dotyczące wirusów, uczestniczyło w nim 11 laboratoriów z 7 państw, a w 1972 r. współpracowało już 97 laboratoriów z 35 państw. Centrum ma za zadania: zbieranie informacji o zakażeniach wirusowych, informowanie lokalnych władz sanitarnych w razie niebezpieczeństwa wybuchu epidemii, badanie różnic przebiegu choroby w zależności od warunków socjalnych, ekonomicznych i geograficznych, wymianę informacji na temat zwalczania chorób wirusowych, rozwijanie nowych metod badań i szkolenia personelu lekarskiego.

Poza laboratoriami związanymi z centrum WHO istnieje wiele innych zajmujących się wirusami, wg WHO istniało ich w 1969 r. 592, z których 137 pracowało poza Europą i Ameryką Północną.

J. Kelus

| | |
|--|-----|
| B. Mach, J. Caban, S. Koba, A. Dziok, T. Ziemichód: Zagrożenie tężcem w województwie krakowskim, rzeszowskim i kieleckim . . . | 133 |
| S. Koba, S. Nowak: Objawy i zespoły neurologiczne w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby . . . | 139 |
| STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO . . . | 146 |
| PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1974 R. | 10 |

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| О. Монюк, Р. Клищевска - Кацпжак: Пневмоцистозная пневмония у младенцев в детской больнице в г. Варшаве . . . | 1 |
| В. Мазуровска - Магдзик: Оценка уровня брюшнотифозных антител у детей привитых и не привитых — в течение различных болезней с исключением салмонеллеза . . . | 11 |
| Л. Урбанска - Боненберг, Я. Пжибыловски, К. Сьмигля, А. Поддеcki: Анализ причин смерти больных циррозом печени . . . | 21 |
| А. Адонайло, В. Козакевич, З. Павловски, Г. Рокоссовски: Пути распространения Taenia saginata в сельской среде . . . | 27 |
| Г. Горбовска, Г. Велопольска, Г. Гродзицка - Круляк: Вирусологические исследования по аденовирусам проведенные в г. Варшаве в 1965—1973 гг. . . . | 35 |
| Ю. Нерадко: Типы протидиновые штаммов Proteus mirabilis выделенных из различных мест внешней среды . . . | 41 |
| Г. Вахендорфер: Перспективы борьбы против бешенства диких животных . . . | 47 |
| Д. Коциньска - Сыпчиньска: Наблюдения детей привитых пероральной тройной вакциной против полиомиелита . . . | 53 |

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

| | |
|--|----|
| Я. Костжевски, З. Вронковски: Обращаемость к врачу по поводу доброкачественных опухолей в Польше в 1967/68 гг. . . . | 59 |
|--|----|

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В СТРАНЕ

| | |
|---|-----|
| Я. Костжевски: Инфекционные болезни в Польше в 1974 г. на фоне мировой ситуации . . . | 75 |
| Е. Гонера: Брюшной тиф и паратифы . . . | 83 |
| Г. Стыпулковска - Мисюревич: Дизентерия . . . | 87 |
| З. Анущ: Отравление ботулиновым токсином . . . | 89 |
| А. Адонайло: Коклюш . . . | 93 |
| А. Адонайло: Скарлатина . . . | 95 |
| З. Анущ: Столбняк . . . | 97 |
| Д. Нарушевич - Лесюк: Корь . . . | 101 |
| Г. Рудницка: Краснуха . . . | 105 |
| В. Магдзик: Грипп . . . | 109 |
| В. Магдзик: Вирусный гепатит . . . | 111 |
| Я. Жабицка: Эпидемический паротит . . . | 113 |
| Я. Костжевски: Полиомиелит . . . | 117 |
| Д. Серокова, В. Крецка: Бешенство . . . | 121 |
| А. Адонайло: Трихинеллез . . . | 127 |
| Коллективная работа: Тениаз . . . | 129 |

МЕСТНЫЕ СООБЩЕНИЯ

| | |
|---|-----|
| В. Мах, Е. Цабан, С. Коба, А. Дзёк, Т. Земихунд: Опасность столбняка в краковском, жешовском и келецком воеводствах . . . | 133 |
| С. Коба, С. Новак: Нейрологические симптомы и синдромы в течение вирусного гепатита . . . | 139 |
| ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ . . . | 146 |
| ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ . . . | 10 |

CONTENTS

| | |
|---|----|
| O. Moniuk, R. Klimaszewska-Kacprzak: Pneumocystis pneumonia in infants at the Children's Hospital in Warsaw | 1 |
| W. Mazurowska-Magdzik: Levels of antibodies to typhoid fever in vaccinated and unvaccinated children in the course of other diseases, except salmonellosis | 11 |
| L. Urbańska-Bonenberg, J. Przybyłowski, K. Śmigła, A. Podolecki: Analysis of causes of death of patients suffering from cirrhosis of the liver | 21 |
| A. Adonajło, B. Kozakiewicz, Z. Pawłowski, H. Rokossowski: Routes of dissemination of <i>Taenia saginata</i> in rural environment. II. Studies in Poznań county | 27 |
| H. Horbowska, H. Wielopolska, H. Grodzicka-Królak: Virologic studies on adenoviruses in Warsaw in the years 1965-1973 | 35 |
| J. Nieradko: Proticin types of <i>Proteus mirabilis</i> strains isolated from various environments | 41 |
| G. Wachendorfer: Prospects of controlling rabies in freely living animals | 47 |
| D. Kocińska-Sypczyńska: Observations on children vaccinated orally with the triple antipoliomyelitis vaccine | 53 |

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

| | |
|--|----|
| J. Kostrzewski, Z. Wronkowski: Numbers of patients with nonmalignant tumors in Poland seeking medical advice in the year 1967/1968 | 59 |
|--|----|

EPIDEMIOLOGIC INFORMATION FROM POLAND

| | |
|---|-----|
| J. Kostrzewski: Infectious diseases in Poland in 1974 and the world situation | 75 |
| E. Gonera: Typhoid and paratyphoid fevers | 83 |
| H. Stypulkowska-Misiurewicz: Dysentery | 87 |
| Z. Anusz: Botulinum toxin poisoning | 89 |
| A. Adonajło: Pertussis | 93 |
| A. Adonajło: Scarlet fever | 95 |
| Z. Anusz: Tetanus | 97 |
| D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles | 101 |
| H. Rudnicka: Rubella | 105 |
| W. Magdzik: Influenza | 109 |
| W. Magdzik: Viral hepatitis | 111 |
| J. Zabicka: Epidemic parotitis | 113 |
| J. Kostrzewski: <i>Poliomyelitis anterior acuta</i> | 117 |
| D. Serokowa, B. Kręska: Rabies | 121 |
| A. Adonajło: Trichinellosis | 127 |
| Collaborative Work: Taeniasis | 129 |

REPORTS

| | |
|---|-----|
| B. Mach, J. Caban, S. Koba, A. Dziok, T. Ziemichód: The hazard of tetanus in the Cracow, Rzeszów and Kielce provinces | 133 |
| S. Koba, S. Nowak: Neurologic symptoms and syndromes in the course of viral hepatitis | 139 |

| | |
|---|-----|
| ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE | 146 |
| PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES AND RELATED TOPICS IN POLISH JOURNALS IN 1974 | |

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

WARUNKI PRENUMERATY:

Cena prenumeraty

półrocznie zł 40.—
rocznie zł 80.—

Prenumeratę na kraj przyjmują Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” oraz urzędy pocztowe i doręczyciele — w terminach:

- do 25 listopada na styczeń, I kwartał, I półrocze roku następnego i na cały rok następny
- do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty na pozostałe okresy roku bieżącego.

Jednostki gospodarki uspołecznionej, instytucje i organizacje społeczno-polityczne składają zamówienie w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”.

Zakłady pracy i instytucje w miejscowościach, w których nie ma Oddziałów RSW, oraz prenumeratorzy indywidualni zamawiają prenumeratę w urzędach pocztowych lub u doręczycieli.

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę, która jest o 50% droższa od prenumeraty krajowej, przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto PKO nr 1531-71 — w terminach podanych dla prenumeraty krajowej.

Indeks: 37085

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK



2

TOM XXX

WARSZAWA

ROK 1976

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 XXX

1976

Nr 2

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

TREŚĆ

- Z. Olejnik, B. Kassur, J. Januszkiewicz, R. Strzelecki, S. Korniluk: Metody i wyniki leczenia chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia w przebiegu chorób o różnej etiologii zakaźnej 161
- P. Boroń, T. Szpakowicz, T. Pawińska: Częstość przewlekłego zapalenia wątroby i marskości poniekrotycznej wątroby po ostrym wirusowym zapaleniu wątroby u ludzi starych 169
- T. Sznajder: Ostre choroby zakaźne u ludzi w starszym wieku 175
- J. M. Kostrzewski: Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników oddziałów zakaźnych woj. zielonogórskiego 183
- L. Prochowski: Zastosowanie chemioterapii celowanej w ambulatoryjnym leczeniu zakażonych ran i pierwotnych ropnych zmian skóry 187
- Praca zespołowa: Realizacja obowiązku leczenia tasiemczyc w Polsce w latach 1972—1973. 193
- Z. L. Hông, N. T. Thanh: Czerwonka bakteryjna w Wietnamie Północnym w latach 1969—1974 197
- Cz. Jeżyna, J. Wyrzykowski, H. Wyrzykowska: Występowanie leczenia salmoneloz odzwierzęcych na terenie m. Białegostoku w latach 1965—1974 207
- Z. Laskownicka, A. Macura: Grzybica stóp jako problem epidemiologiczny 217
- K. Zukowski: Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1970 225
- M. Kańtoch, D. Naruszewicz-Lesiuk, I. Polna, J. Lityńska: Odpowiedź immunologiczna i odczyny poszczepienne u dzieci objętych akcją szczepień przeciw odrze. III. Utrzymywanie się przeciwciał odro- wych u dzieci szczepionych przeciw odrze w 1972 roku 235
- A. Adonajło: Epidemiologia gorączki Lassa 243

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

- A. Drabkowska-Kaczmarek, M. Kołacka-Pasternak, T. Dzidusko: Epidemiologia chorób neurologicznych w Polsce. I. Chorobowość, zapadalność i zgłaszalność 247
- J. Kopczyński: Niektóre uwarunkowania wielkości spirometrycznych w populacji miejskiej 261

DONIESIENIA

- J. Anańko, J. Vieth, W. Czarski: Dwa przypadki toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu odry powikłanej płatowym zapaleniem płuc 271

Zbigniew Olejnik, Bertold Kassur, Jerzy Januszkiewicz,
Ryszard Strzelecki, Stefania Korniluk

METODY I WYNIKI LECZENIA CHORYCH W STANIE BEZPOŚREDNIEGO ZAGROŻENIA ŻYCIA W PRZEBIEGU CHORÓB O RÓŻNEJ ETIOLOGII ZAKAŻNEJ

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

Na podstawie 183 przypadków chorób o różnej etiologii zakaźnej, głównie zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby, tężca, posocznicy i zatrucia jadem kiełbasianym omówiono metody i wyniki leczenia u chorych znajdujących się w stanie bezpośredniego zagrożenia życia. Pomoc oddechową zastosowano u 57, defibrylującą przez klatkę piersiową u 3 i dializę otrzewnej u 3 chorych. Uratowano 111 chorych (60,6%).

Oddział Intensywnej Terapii w Katedrze Chorób Zakaźnych AM w Warszawie został zorganizowany w roku 1971. Zgodnie z założeniami do Oddziału przyjmowani są chorzy z rozpoznaniem lub podejrzeniem choroby zakaźnej, znajdujący się w stanie bezpośredniego zagrożenia życia, głównie z powodu zakłóceń podstawowych funkcji ustroju, jak: oddychania, krążenia, czynności nerek, gospodarki wodno-elektrolitowej i procesów metabolicznych. W okresie 1971—1974 hospitalizowano łącznie 721 chorych — w tym 183 z chorobami o etiologii zakaźnej, wymagających intensywnej nadzoru medycznego. Najliczniejszą grupę stanowili chorzy z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, ostrą niewydolnością wątroby (wzw), przypadki tężca i posocznicy.

Z powodu ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczono 46 chorych (tabela I).

Leczenie antybiotykami stosowano głównie w oparciu o badania bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego i lekooporności szczepu. Najczęściej stosowanym antybiotykiem — zgodnie z czynnikiem etiologicznym w ostrym okresie choroby była penicylina prokainowa i krystaliczna, niezadko w połączeniu z biseptołem podawanym u chorych nieprzytomnych przez zgłębnik żołądkowy. Chorzy otrzymywali w ciągu doby nie mniej niż 10 mln. j. penicyliny: połowę we wstrzyknięciach domięśniowych i połowę w kroplowym wlewie dożylnym, a biseptolu 3×960 mg.

W okresie ustępowania zespołu oponowego i zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym odstawiano penicylinę i biseptol, a podawano domięśniowo chlorocid $2 \times 1,0$, najczęściej nie dłużej niż 10 dni.

Znacznie trudniejsze do leczenia są zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych innej niż meningokokowej i pneumokokowej etiologii, zwłaszcza

Tabela I

Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu

| Czynnik etiologiczny | Liczba chorych |
|--------------------------------------|----------------|
| <i>N.meningitidis</i> | 12 |
| <i>S.pneumoniae</i> | 10 |
| <i>P.aeruginosa</i> | 1 |
| Gronkowcowe <i>Staphylococcus</i> | 1 |
| Czynnika etiologicznego nie ustalono | 22 |
| Ogółem | 46 |
| Pomocy oddechowej wymagało | 10 |
| w tym: intubacja + respirator | 6 |
| tracheostomia + respirator | 4 |
| Z grupy tej zmarło | 7 |
| Wypisano do domu | 37 (80,4%) |

zakażenia pałeczką ropy błękitnej. W spostrzeganym przez nas przypadku łączne podawanie dwóch antybiotyków — z trzech (carbenicylina, garmamycyna, colimycyna), na które pałeczka była najbardziej wrażliwa — nie dawało żadnego pozytywnego rezultatu. Nasilały się objawy kliniczne i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym aż do czasu kiedy zaczęto podawać dokanałowo dwa razy w tygodniu po 50 mg carbenicyliny z 12,5 mg ultrakortenu H. Po siedmiu wstrzyknięciach dokanałowych uzyskano całkowite wyleczenie.

Niepokoji zbyt duża liczba chorych z nieustaloną etiologią choroby. W większości przypadków zarazków nie udało się izolować z płynu mózgowo-rdzeniowego u chorych, którzy przybyli do Kliniki z innych oddziałów, już po rozpoczęciu leczenia antybiotykami. Dla zwiększenia szans wyhodowania bakterii należy pamiętać, aby płyn mózgowo-rdzeniowy był ocieplony do 36—37° i możliwie najszybciej wysiany na odpowiednich podłożach.

U chorych wysoko gorączkujących, z objawami toksemii, zaburzeniami świadomości, drgawkami i objawami obrzęku mózgu stosowano glikokortykosterydy w dawkach nie przekraczających 200 mg ultrakortenu H/24 godz. i tylko przez kilka dni. W zwalczaniu obrzęku mózgu, obok glikokortykosterydów podawano dożylnie 20% mannitol, najchętniej w skojarzeniu z lekami działającymi diuretycznie. U chorych z niewydolnością oddechową pomoc polegała na intubacji i tracheostomii oraz zastosowaniu wspomaganego lub zastępczego oddychania przy użyciu respiratorów typu Assistor 640 lub Bird-Mark.

Z powodu nieropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu hospitalizowano 35 osób (tabela II).

Na podstawie obrazu klinicznego można było z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, iż w przypadkach o nieustalonej etiologii (mimo wykonania badań wirusologicznych i bakteriologicznych) najczęstszą przyczyną były wirusy.

Leczenie zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii wirusowej jest wyłącznie objawowe. Antybiotyki o aktywności przeciwwirusowej nie znalazły dotąd zastosowania w Klinice ze względu na stosunkowo słabe działanie lub dużą toksyczność. Należą tu: cyklopina, streptotrycyna,

Tabela II

Nieropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu

| Rodzaj zakażenia | Liczba chorych |
|------------------------------------|----------------|
| Odra | 4 |
| Grypa | 3 |
| Ospa wietrzna | 2 |
| Wścieklizna | 1 |
| Zakażenie arbo-wirusowe | 1 |
| Opryszczka zwykła | 1 |
| Zakażenia wirusem <i>Coxsackie</i> | 1 |
| <i>Poliomyelitis</i> | 1 |
| Kiła | 1 |
| Gruźlica | 1 |
| Nieustalona etiologia | 19 |
| Ogółem | 35 |
| Pomocy oddechowej wymagało | 15 |
| intubacja + respirator | 8 |
| w tym: tracheostomia + respirator | 7 |
| Z tej grupy zmarło | 12 |
| Wypisano do domu | 23 (65,7%) |

aktynomycyna D, puromycyna, miframycyna, aurantyna i inne. Do antybiotyków zalicza się też statolon i heleninę, związki indukujące wytwarzanie interferonu. Inne leki przeciwwirusowe — antymetabolity zasad purynowych i primidynowych — mogą mieć zastosowanie tylko we wczesnym okresie zakażenia, przed wniknięciem i replikacją wirusa w komórkach. Tak więc ich działanie można rozpatrywać w aspekcie zapobiegawczym, a nie leczniczym. Sprzeczne są poglądy na celowość podawania glikokortykosterydów. Mogą one mieć wpływ na uogólnienie się choroby. Hamują wytwarzanie interferonu, ale zdaniem np. *Webba* objawy neurologiczne występują już po wytworzeniu interferonu. W naszym Oddziale ultrakorten H stosowano według wyżej podanej metody tylko w przypadkach o bardzo ciężkim przebiegu, w szczególności z współistniejącym obrzękiem mózgu. Pomoc oddechową stosowano u 15 chorych, u 8 była to intubacja z włączeniem respiratora, a u 7 tracheostomia z oddechem kontrolowanym lub wspomaganym. Z 35 chorych na nieropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu wypisano do domu w dobrym stanie 23 osoby (65,7%).

Z powodu ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią w przebiegu wzw leczono 56 chorych (tabela III).

Wychodząc z założenia, że ostra rozsiana martwica wątroby w przebiegu wzv jest wywołana głównie procesem immunologicznym, podstawowe leczenie zachowawcze oparto na immunosupresji sterydami kory nadnerczy. Stosowano ultrakorten H w ilości 10 mg na kg ciężaru ciała. Połowę tej dawki wstrzykiwano dożylnie w ciągu 20—30 minut, a pozostałą ilość podawano w powolnych wlewach dożylnych w ciągu całej doby. Dawki glikokortykosterydów w następnych dniach uzależnione były od stanu klinicznego; w razie odzyskania świadomości, ustępowania

Tabela III

Chorzy z ostrą niewydolnością wątroby z encefalopatią w przebiegu wzw

| | | |
|----------------------------------|--|------------|
| Ogółem | | 56 |
| Kobiet | | 35 |
| Mężczyzn | | 21 |
| Wiek | 12—50 lat | 50 |
| | 51—62 lat | 6 |
| Leczono zachowawczo | | 48 |
| Wypisano w dobrym stanie | | 16 (33,3%) |
| Leczenie zabiegowe | Pozaustrojową perfuzją wątroby zwierzęcej | 7 |
| | Wypisano w dobrym stanie | 2 |
| | Zmarło | 5 |
| Pierwsze objawy encefalopatii | 2—10 | 36 |
| | 11—20 | 19 |
| w dniu żółtaczki | 23 | 1 |
| Czas trwania encefalopatii | 2—5 | 42 (27 †) |
| | 6—10 | 11 (9 †) |
| | 11—20 | 2 (1 †) |
| (dni) | 30 | 1 (†) |

(†) liczba zmarłych

objawów intoksykacji, dawki zmniejszono o 50—100 mg/24 godz. aż do zupełnego odstawienia w ciągu 7—10 dni.

Z dotychczasowych doświadczeń wiemy, że najlepsze wyniki lecznicze uzyskuje się w przypadkach wczesnej kortykoterapii. Nagłe narastanie żółtaczki przy równoczesnym zmniejszaniu się wielkości wątroby, nudności, wymioty, brak łaknienia, pogłębiające się osłabienie ogólne, zaburzenia snu (senność w czasie dnia, bezsenność w nocy), apatia — to sygnały do zastosowania immunosupresji sterydowej.

Celem leczenia jest możliwie wczesne zatrzymanie procesu niszczenia miększu wątroby i „przeprowadzenie” chorego przez okres jej niewydolności, do momentu odnowy i podjęcia prawidłowej czynności — głównie odtruwającej. W tym celu stosujemy leczenie bilansowo-uzupełniające, oparte na wielokierunkowych badaniach pracownianych, wykonywanych na bieżąco: jonogramu, hematokrytu, równowagi kwasowo-zasadowej, stężenia amoniaku w krwi tętniczej i żyłnej, koagulogramu, mocznika, kreatyniny i szerokiego zakresu badań biochemicznych pozwalających na ocenę uszkodzenia czynności wątroby. Dla dokładnego prowadzenia bilansu wodno-elektrolitowego zakłada się choremu do pęcherza moczowego cewnik Folleya i zgłębnik do żołądka. Prawie u wszystkich chorych stosowano dożylnie leki wiążące amoniak, najczęściej 15% *Natrium Glutamincum* około 30,0/24 godz. Ponieważ jednym z najważniejszych źródeł amoniaku jest bakteryjny rozkład białka w przewodzie pokarmowym, starano się równocześnie zahamować jego produkcję i zmniejszyć możliwości dyfuzji do układu żyły wrotnej przez eliminację białka z pożywienia, wyjaławianie jelita neomycyną (4,0/24 godz.), zakwaszanie środowiska jelitowego i głębokie wlewy oczyszczające jelito grube.

Zaburzenia hemostazy wyrównywano zawsze w oparciu o badania koagulologiczne: przy niskim wskaźniku protrombinowym podawano wit. K₁ (około 20 mg/24 godz.), niedobór czynników osoczowych uzupełniano przetaczaniem mrożonego osocza, zwiększoną pierwotnie fibrynolizę hamowano dożylnym podawaniem inhibitorów (EACA).

U chorych z niewydolnością oddechową stosowano różnego rodzaju pomoc, do intubacji, tracheostomii i oddechu kontrolowanego włącznie. Zaburzenia oddechowe wymagające pomocy występowały z reguły pod koniec życia i w naszym materiale zawsze kończyły się śmiercią.

Badaniem morfologicznym mózgow osób zmarłych z powodu ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią największe zmiany stwierdzono w przypadkach, w których długo stosowano kontrolowany oddech (aż do ustania czynności serca — linia izoelektryczna w kardiomonitorze). Stąd sądzimy, że w końcowym okresie śpiączki niecelowa jest pomoc oddechowa. W zwalczaniu obrzęku mózgu skutecznie stosowano 20% mannitol, najchętniej w skojarzeniu z saluretykami (furosemid). U 8 chorych, wobec pogłębiającej się encefalopatii, mimo intensywnego leczenia zachowawczego, podjęto próbę dodatkowego leczenia zabiegowego. W 7 przypadkach zastosowano pozaustrojową perfuzję wątroby świni i w 1 całkowite wypłukanie łożyska naczyniowego (total body wash out).

Ogółem biorąc, z 48 chorych leczonych zachowawczo z ostrą encefalopatią wątrobową wypisano do domu w dobrym stanie 16 (33,3%), z grupy leczonej zabiegowo tylko 2 chorych.

Tabela IV

Tężca

| | |
|--|------------|
| Ogółem | 22 |
| O przebiegu lekkim | 7 |
| O przebiegu średnio ciężkim | 2 |
| O przebiegu ciężkim | 13 |
| Pomocy oddechowej (tracheostomia + respirator) wymagało | 13 |
| Czas trwania pomocy oddechowej (dni) | 2—27 |
| Zmarło (tylko z grupy o przeb. ciężkim) | 6 (27,2%) |
| Wypisano w stanie dobrym | 16 (72,8%) |

Z powodu tężca leczono 22 chorych (tabela IV). Ze względu na wciąż niejasną patogenezę tężca, leczenie opiera się nadal na immunizacji bierno-czynnej oraz na stosowaniu u chorych o ciężkim przebiegu środków zwiotczających układ mięśniowy, oddechu kontrolowanego z tracheostomią oraz na leczeniu bilansowo-wyrównującym. Surowicę przeciw-tężcową podawano w przypadkach o lekkim i średnio ciężkim przebiegu domięśniowo, nie przekraczając dawki 40.000 j. W przypadkach o ciężkim przebiegu zwiększano dawkę surowicy do 60.000 j. i połowę podawano w dożylnym wlewie kroplowym w roztworze 5% glukozy; wstrzyknięcie surowicy nie powtarzano. Immunizacja czynna polegała na dwu—trzykrotnym podaniu 1 ml anatoksyny tężcowej w odstępach trzydniowych, następnie na wstrzyknięciu 1 ml anatoksyny po 4—6 tygodniach (przy wypisie chorego) i po upływie 6—12 miesięcy. Z leków zwiotczających układ mięśniowy stosowano pochodne diazepamu (relanium i mieszaninę

lityczną) fenaktyl, difergan, dolargan. W przypadkach o ciężkim przebiegu tęcza leki te najczęściej nie usuwały wzmożonego napięcia oraz nie zapobiegały całkowicie prężeniom a tym samym zachodziła konieczność stosowania leków porażających płytkę motoryczną (pavulon).

Objawy wzmożonego napięcia układu sympatykomimetycznego usuwano podawaniem leków blokujących β receptory (eraldina).

Klinicznymi wskazaniami do wdrożenia pomocy oddechowej — zawsze w postaci możliwie wczesnej tracheostomii — były: duszność, gromadzenie się wydzieliny w drzewie oskrzelowym z upośledzoną możliwością wykrztuszania, zaburzenia połykania i oddech z nadmiernym udziałem przepony.

Ważnym problemem jest leczenie powikłań towarzyszących intensywnej terapii tęcza, głównie powikłań ze strony układu oddechowego. Najczęściej spoztrzegano: zakażenie dróg oddechowych (pałeczka ropy błękitnej, gronkowcem złocistym hemolizującym koagulazododatnim, pałeczką odmienia i okrężnicy), zapalenia płuc, ogniska niedodmy wymagające bronchoaspiracji, samoistne odmy jam opłucnych wymagające drenażu ssącego, krwawienia z rany tracheostomijnej i wreszcie nagłe zatrzymanie krążenia wymagające resuscytacji kardiologicznej.

Z grupy 22 chorych zmarło 6 (27,2%) — wszyscy o ciężkim przebiegu tęcza.

Tabela V
Posocznice

| Czynnik etiologiczny | Liczba chorych |
|-----------------------------------|----------------|
| Gronkowce | 10 |
| Meningokoki | 2 |
| Paciorkowce | 1 |
| Gram ujemna flora | 1 |
| Grzyby (aspergiloza) | 1 |
| Czynnik etiologiczny nie ustalony | 2 |
| Ogółem | 17 |
| Pomoc oddechową zastosowano | 6 |
| intubacja + respirator | 2 |
| w tym: tracheostomia + respirator | 4 |
| Zgony w tej grupie | 2 |
| Wypisano do domu | 11 (64,4%) |

Z powodu posocznicy o różnej etiologii leczono 17 chorych (tabela V).

Podstawowe leczenie zakażenia ogólnego było z reguły oparte na rozpoznaniu bakteriologicznym i ocenie wrażliwości zarazka na działanie leków chemioterapeutycznych. W najcięższych przypadkach, ze wstrząsem endotoksyнным, stosowano leczenie wielokierunkowe i ściśle bilansowane, zmierzające do zabezpieczenia czynności ważnych dla życia narządów, a więc układu krążenia, oddechowego, ośrodkowego układu nerwowego i innych. Na pierwszy plan wysuwa się problem uzupełnienia ilości płynu łożyska naczyniowego i poprawienia mikrokrążenia. Istotny

problem leczniczy stanowi zapobieganie i usuwanie skutków rozszanego wykrzepiania wewnątrzaczyniowego z wtórną fibrynolizą oraz blokowanie powstawania i działania klinin (Przeg. Epid. 1976, 2, 00) aktywnych we wstrząsie.

Pomoc oddechową stosowano u 6 chorych i polegała ona na intubacji i kontrolowanym oddechu w 2, a następnie i na tracheostomii w 4 przypadkach. U jednego chorego z posocznicą gronkowcową, mnogimi ropniami płuc i samoistną odmą jam opłucnych stosowano ciągły drenaż ssący obu jam. Spośród 17 chorych wypisano 11 (64,4%) w dobrym stanie ogólnym.

Niewielką grupę 7 przypadków chorób o różnej etiologii zakaźnej przedstawia tabela VI.

Tabela VI
Inne choroby etiologii zakaźnej

| Rozpoznanie | Liczba chorych |
|---|----------------|
| Zatrucie jadem kiełbasianym | 3 |
| Postać mózgowa malarii tropikalnej | 1 |
| <i>Poliomyelitis</i> | 1 |
| Zespół Guillain-Barre'go | 1 |
| Ospa wietrzna u chorego z ziarnicą złośliwą | 1 |
| Ogółem | 7 |
| Pomoc oddechową zastosowano | 3 |
| w tym: intubacja + respirator | 1 (zgon) |
| tracheostomia + respirator | 2 |
| Wypisano do domu | 6 (85,7%) |

W grupie tej na szczególną uwagę zasługuje chory z malarią tropikalną o bardzo ciężkim przebiegu, z uszkodzeniem centralnego układu nerwowego (głębokie zaburzenia świadomości, zaburzenia oddechowe, zespół oponowy) i nerwów obwodowych, ze wstrząsem, ostrą niewydolnością nerek i uszkodzeniem wątroby. U chorego tego równolegle do leczenia swoistego (domięśniowe wstrzyknięcia resochiny) stosowano intensywną terapię ukierunkowaną uszkodzeniem i niewydolnością różnych układów (intubacja, respirator, leczenie przeciwwstrząsowe i bilansowo-upełniające).

Z przedstawionego materiału klinicznego wynika, że z grupy 183 chorych, wymagających leczenia i intensywnego nadzoru medycznego w przebiegu chorób zakaźnych, uratowano 111 osób (60,65%). Pomoc oddechową stosowano najczęściej, ogółem w 57 przypadkach, defibrylację przez klatkę piersiową w 3, dializy otrzewnej w 3 przypadkach.

W oparciu o zdobyte doświadczenia własne Oddział coraz bardziej profiluje się na szeroko pojętą pomoc oddechową, leczenie zaburzeń wodno elektrolitowych i metabolicznych wynikających głównie z uszkodzenia czynności wątroby i nerek.

З. Олейник, Б. Кассур, Е. Янушкевич, Р. Стжелецки,
С. Корнилюк

МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В СОСТОЯНИИ
ПРЯМОЙ ОПАСНОСТИ ДЛЯ ЖИЗНИ В ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ РАЗЛИЧНОЙ
ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Содержание

В статье представлено клинический материал и лечебное действие у больных в состоянии прямой опасности для жизни на основе опыта Отдела Интенсивной Терапии в Клинике Инфекционных Болезней Медицинского Института в г. Варшаве. Обсуждаются методы и итоги лечения 183 больных гнойным и не-гнойным менинго-миелитом и энцефалитом, с острой недостаточностью печени и энцефалопатией в течение вирусного гепатита, у больных столбняком, сепсисом различной этиологии, а также в течение других, реже появляющихся инфекционных болезней.

Респираторную помощь применяли у 57 больных, дефибрилляцию у 3-х и перитонеальный диализ у 3-х больных. Спасли жизнь и выписали домой в хорошем состоянии здоровья 111 больных (60,6%).

На основании собственно полученного опыта, Отдел все более нацеливается на широкое применение респираторной помощи, лечение нарушений водно-электролитного и метаболического обмена, в результате — главным образом — повреждения функции печени и почек.

Z. Olejnik, B. Kassur, J. Januszkiewicz, R. Strzelecki,
S. Korniluk

METHODS AND RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS IN ACUTE
DANGER OF DEATH IN THE COURSE OF VARIOUS INFECTIOUS DISEASES

Summary

Clinical material and management of patients in acute danger of death in the course of infectious diseases treatment at the Intensive Care Department of the Clinic of Infectious Diseases of the Medical Academy in Warsaw are described. Methods and treatment results of 183 patients with purulent and nonpurulent meningoencephalitis acute hepatic failure and encephalopathy in the course of viral hepatitis, tetanus, septicemias of various etiology and other, less common, infectious diseases are discussed.

Respiratory assistance was applied in 57 cases, defibrillation in 3, and peritoneal dialysis in 3 cases. One hundred eleven patients survived and were discharged in good condition.

On the basis of its experience, the Department is concentrating attention in an increasing degree on respiratory assistance and treatment of water-electrolyte disturbances, resulting mainly from impaired function of the liver and kidneys.

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

Piotr Boroń, Teresa Szpakowicz, Teresa Pawińska

CZĘSTOŚĆ PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA WĄTROBY I MARSKOŚCI PONEKROTYCZNEJ WĄTROBY PO OSTRYM WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY U LUDZI STARYCH

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej
w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. P. Boroń

Autorzy w analizowanej grupie 875 chorych po 60 roku życia z wirusowym zapaleniem wątroby w 5,4% przypadków stwierdzili przewlekłe zapalenie wątroby, a w 3,5% przypadków marskość ponekrotyczną wątroby.

W grupie kontrolnej 4860 chorych w wieku 14—40 lat, przewlekłe zapalenie wątroby stwierdzane było w 0,7% przypadków, zaś marskość ponekrotyczna wątroby obserwowana była w 0,1% przypadków.

Stany zejściowe oraz odległe następstwa wirusowego zapalenia wątroby (wzw) wzbudzają uzasadnione i coraz większe zainteresowanie w piśmiennictwie światowym (2, 4, 12, 17). Przewlekłe zapalenie wątroby i marskość ponekrotyczna wątroby nie jest wprawdzie zbyt częstym następstwem niepomyślnego zejścia *hepatitis viralis*, niemniej stanowi ono zagadnienie szczególnej wagi tak pod względem klinicznym jak i terapeutyczno-socjalnym. Kalk był jednym z pierwszych, który zauważył, że czasami wirusowe zapalenie wątroby może przejść w postać przewlekłą choroby, a następnie doprowadzić do marskości (10, 11). Szereg badaczy potwierdza ten pogląd (1, 4, 9, 15, 16). Związek między wirusowym zapaleniem wątroby a marskością wątroby był również obserwowany przez polskich autorów (2, 3, 6, 9).

U ludzi starych, powyżej 60 roku życia, z uwagi prawdopodobnie na dodatkowe współistniejące czynniki patogenetyczne, występowanie po ostrym wirusowym zapaleniu wątroby przewlekłego zapalenia wątroby i ewentualnie marskości wątroby inaczej się kształtuje niż u ludzi poniżej 40 roku życia.

W nawiązaniu do powyższych danych chcieliśmy we własnym materiale klinicznym przeanalizować częstość występowania przewlekłego zapalenia wątroby oraz marskości ponekrotycznej wątroby po ostrym wirusowym zapaleniu wątroby u ludzi starych.

MATERIAŁ I POSTĘPOWANIE

W latach 1965—1974 w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku leczono 6759 chorych z wirusowym zapaleniem wątroby (wzw). W zespole tych chorych było 875 osób po 60 roku życia, tj. 12,9% (gru-

Tabela I
Chorzy z wirusowym zapaleniem wątroby

| Ogólna liczba badanych | Grupa I powyżej 60 r. życia | | Grupa II w wieku 14—40 lat | |
|------------------------|-----------------------------|------|----------------------------|------|
| | liczba | % | liczba | % |
| 6759 | 875 | 12,9 | 4860 | 71,8 |

pa I). Umownie grupę II — porównawczą — stanowiło 4860 chorych z wzw, tj. 71,8% w wieku od 14 do 40 lat (tabela I). W przeprowadzonych badaniach uwzględniono tych chorych, którzy zachorowanie na ostre wzw przebyli przed 8 miesiącami. W obu badanych grupach przeanalizowano częstość występowania przewlekłego zapalenia wątroby oraz marskości poniekrotycznej wątroby.

Rozpoznanie przewlekłego zapalenia wątroby i marskości poniekrotycznej wątroby ustalono w oparciu o całokształt danych z wywiadu epidemiologicznego i chorobowego, uwzględniając okres czasu jaki upłynął od przebycia ostrego wirusowego zapalenia wątroby (powyżej 8 miesięcy), wyniki zespołu badań laboratoryjnych takich jak: poziom bilirubiny w surowicy według *Jendrassika Groeja* (8), aktywność aminotransferaz: asparaginianowej (AspAT i alaninowej (AlAt) w surowicy krwi wg *Reitmana i Fränkela* w modyfikacji *Richtericha* (13, 14), stężenie białka całkowitego w surowicy metodą biuretową, analiza frakcji elektroforetycznych białka ze szczególnym uwzględnieniem zachowania się frakcji gamma globulinowej (7) oraz badanie biopsyjne wątroby. W analizowanym materiale chorych wykonano ze wskazań klinicznych 335 biopsji wątroby. Wyselekcjonowano z tej ogólnej liczby materiał biopsyjny z histologicznie ustalonym rozpoznaniem: przewlekłe zapalenie wątroby i marskość poniekrotyczna wątroby. W ocenie histologicznej biopunktatów wątroby dla przewlekłego zapalenia wątroby posługiwano się kryteriami wg *De Groota* (5).

WYNIKI I OMÓWIENIE

Jak wynika z tabeli II, przewlekłe zapalenie wątroby w analizowanej I grupie chorych powyżej 60 roku życia stwierdzane było w 5,4% przypadków. Interesujące jest, że postać przewlekłego zapalenia wątroby

Tabela II

Częstość występowania przewlekłego zapalenia wątroby i marskości poniekrotycznej w obu analizowanych grupach chorych z wzw

| Grupa I po 60 r. ż. 875 chorych | Przewlekłe zapalenie wątroby 48 (5,4%) | | Marskość wątroby 31 (3,5%) |
|---------------------------------------|---|-------------------------------|-------------------------------|
| | <i>persistens</i> 36 (4,1%) | <i>agressiva</i> 12 (1,3%) | |
| Grupa II 14—40 lat 4860 chorych | 34 (0,7%) | | 5 (0,1%) |
| | 27 (0,5%) | 7 (0,2%) | |

modo persistens spostrzega się w badanym zespole chorych tej I grupy prawie trzykrotnie częściej, niż postać *modo aggressiva*. Marskość ponekrotyczną wątroby stwierdzono w tej grupie chorych powyżej 60 roku życia, w 3,5% przypadków badanej populacji.

W II grupie chorych — porównawczej, analizowane jednostki były mniej częste. Łącznie przewlekłe zapalenie wątroby stwierdzano tylko u 34 chorych, co stanowi 0,7%. Również spostrzegano przewagę postaci *peristens* prawie dwukrotnie w stosunku do postaci *agressiva* (0,2%). Marskość ponekrotyczna wątroby w tej II grupie badanych 5 osób stanowiła 0,1% analizowanych przypadków.

Z przeglądu piśmiennictwa wiadomo, iż częstość występowania marskości ponekrotycznej wątroby według różnych autorów kształtuje się różnie. I tak *Cullinam* wraz ze współpracownikami na materiale 95 000 chorych z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby stwierdził ją w 0,004% przypadków (4). *Wuhrmann* określa ją na 6,7%, a *Sherlock* spotykała ją w 33% przypadków (15, 16, 17). Nasze wcześniejsze prace z tego zakresu analizujące materiał 2840 chorych z wirusowym zapaleniem wątroby z lat 1960—1965 wykazują marskość ponekrotyczną wątroby w 4,02% przypadków (2).

W porównaniu ze statystykami innych autorów, wyniki nasze przewyższają dane *Cullinana*, nie osiągając wartości podawanych przez *Sherlocka*, bliskie są natomiast częstości marskości podawanej przez *Wuhrmanna* (17). Prawdopodobnie przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby może doprowadzić do marskości wątroby tym szybciej, im więcej jest czynników dodatkowych uszkadzających miąższ wątroby. Wydaje się jednak, że wirusowe zapalenie wątroby może w pewnych przypadkach sprzyjać rozwojowi marskości wątroby a w innych może stać się czynnikiem aktywującym proces marski, u którego podstaw leżały inne być może przyczyny.

W piśmiennictwie istnieje duża rozbieżność poglądów dotyczących rodzaju i wpływu czynników powodujących przewlekanie się procesu chorobowego w wątrobie oraz częstości występowania przewlekłych postaci zwz.

U ludzi starych powyżej 60 roku życia wydaje się, że zarówno czynniki konstytucjonalno-immunologiczne jak też częstsze współistnienie niż u ludzi młodych niewydolności krążenia, przewlekającej się gruźlicy, cukrzycy, przewlekłego alkoholizmu, przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, nadczynności tarczycy, uogólnionej miażdżycy tętnic i niektórych innych schorzeń, stwarzają szersze możliwości do rozwoju przewlekłego zapalenia wątroby oraz marskości ponekrotycznej wątroby po przebytych zwz (3, 9, 10). Długotrwałe działanie wymienionych czynników, wpływających na upośledzenie czynności wątroby i rozwój różnorodnych pod względem morfologicznym i czynnościowym stanów chorobowych wątroby, może stymulować przy rozwoju zakażenia wirusowego dodatkowo, do ustalenia się przewlekłego procesu chorobowego wątroby lub marskości wątroby. We własnych badaniach wykazano częstsze występowanie przewlekłego zapalenia wątroby i marskości ponekrotycznej u ludzi starych.

Z przeprowadzonych badań wynika (tabela III), iż w analizowanej grupie I-szej chorych po 60 roku życia, z uchwytnych czynników mogących mieć istotny wpływ na kształtowanie się niepomyślnego przebiegu wirusowego zapalenia wątroby, a więc na przejście w proces zapalny przewlekły wątroby lub w marskość wątroby, należy wymienić w pierwszej

Tabela III

Частота występowania schorzeń współistniejących w poszczególnych analizowanych grupach

| Rodzaj współistniejącej choroby | Grupa I po 60 r. życia | | Grupa II porównawcza | |
|--------------------------------------|------------------------------|------------------|------------------------------|------------------|
| | przewlekłe zapalenie wątroby | marskość wątroby | przewlekłe zapalenie wątroby | marskość wątroby |
| Choroby układu krążenia | 10 (20,9%) | 9 (29,1%) | 1 (2,9%) | — |
| Choroby pęcherzyka i dróg żółciowych | 8 (16,6%) | 10 (32,2%) | 5 (14,8%) | — |
| Alkoholizm | 5 (10,4%) | 2 (6,4%) | 2 (5,8%) | — |
| Cukrzyca | 3 (6,3%) | 1 (3,2%) | 1 (2,9%) | — |
| Brak współistnienia schorzenia | 22 (45,8%) | 9 (29,1%) | 25 (73,6%) | 5 (100%) |
| Razem | 48 (100%) | 31 (100%) | 34 (100%) | 5 (100%) |

kolejności, występowanie u tych chorych chorób układu krążenia (20,9%), następnie chorób pęcherzyka i dróg żółciowych (16,6%), alkoholizmu (10,4%), cukrzycy (6,3%). Prawie u połowy chorych (45,8%) nie stwierdzono uprzednio istniejącego schorzenia przed wystąpieniem wirusowego zapalenia wątroby. W grupie 31 chorych z marskością wątroby poniekrotyczną odsetek ten wynosił 29,1%. Jeżeli założymy fakt częstszego rozwoju marskości poniekrotycznej wątroby w *hepatitis chronica modo aggressiva* to interesujące jest nasze spostrzeżenie, że u chorych po 60 r. życia odsetek chorych z *hepatitis chronica aggressiva* jest około 6 × większy (1,3%) niż w drugiej grupie chorych w wieku 14—40 gdzie wyniósł on 0,2%.

Z uzyskanych wyników badań można wysnuć następujące wnioski:

1. Przewlekłe zapalenie wątroby po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby występuje u ludzi po 60 roku życia istotnie częściej (5,4% — około siedmiokrotnie) z przewagą postaci *aggressiva*, niż u ludzi do 40 roku życia (0,7%).

2. Częstość marskości poniekrotycznej wątroby u ludzi starych po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby, nie przekracza 3,5%, ale jest istotnie częstsza niż u ludzi młodych (0,1%).

3. Zarejestrowane u większości chorych po 60 r. życia z przewlekłym zapaleniem wątroby i z marskością poniekrotyczną wątroby współistnienie innych przewlekłych chorób, odgrywających rolę dodatkowych czynników patogenetycznych w przebiegu zwz, rzutuje na częstsze występowanie przewlekłego zapalenia wątroby i marskości wątroby u tych chorych w stosunku do chorych tej grupy, lecz bez współistnienia innych schorzeń.

П. Бороњ, Т. Шпакович, Т. Павиньска

ЧАСТОТА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА И ПОСТНЕКРОТИЧЕСКОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В СЛЕДСТВИЕ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У ЛЮДЕЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

В 1965—1974 гг. в клинике инфекционных болезней лечили 6759 больных вирусным гепатитом, из них 875 человек в возрасте свыше 60 лет. Сравнитель-

ную группу составляли 4830 больных в возрасте 14—40 лет. В группе 875 больных в возрасте свыше 60 лет отмечено хронический гепатит в 5,4% случаев, а постнекротический цирроз печени в 3,5% случаев.

В сравнительной группе 4830 больных в возрасте от 14 до 40 лет, хронический гепатит констатировали в 0,7% случаев, а постнекротический цирроз у 0,1% больных.

Полученные данные показывают на более частое появление хронического гепатита и постнекротического цирроза печени у больных в пожилом возрасте.

P. Boroń, T. Szpakiewicz, T. Pawińska

INCIDENCE OF CHRONIC HEPATITIS AND POSTNECROTIC CIRRHOSIS OF THE LIVER AFTER ACUTE VIRAL HEPATITIS IN AGED PATIENTS

In the years 1965—1974 a total of 6,759 patients with viral hepatitis (VH) were treated at the Clinic of Infectious Diseases, including 875 above the age of 60 years. The compared group consisted of 4,830 patients between the ages of 14 and 40 years. Of the 875 patients above the age of 60, chronic hepatitis occurred in 5.4%, and postnecrotic cirrhosis of the liver in 3.5%.

In the compared group of 4,830 patients aged 14—40 years, chronic hepatitis developed in 0.7%, and postnecrotic liver cirrhosis in 0.1% of cases.

The results indicate that chronic hepatitis and postnecrotic liver cirrhosis are more frequent in aged patients.

PIŚMIENICTWO

1. Boroń P., Szmuness W.: Wirusowe zapalenie wątroby. Warszawa, PZWL 1969. — 2. Boroń P., Wiechowski W., Zajkowska T.: Pam. IV Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Epid. i Lek.Chor. Zak. Białystok 1966. — 3. Bratkowska-Seniów B.: Pol. Tyg. Lek. 1965, 20, 49. — 4. Cullinan cyt. za 2. — 5. De Groote J., Desmet V. J., Gedigk P., Korb G., Popper H., Poulsen H., Scheuer P. J., Schmid M., Thaler H., Uchlinger E., Wepler W.: Lancet 1968, 2, 626. — 6. Górski M.: Przeg. Epid. 1962, 16, 2. — 7. Grassman W., Hennig K.: Klin. Wschr. 1954, 32, 838. — 8. Jendrassik L., Groef P.: Biochem. Z. 1938, 291, 81. — 9. Kaniak J.: Przeg. Epid. 1962, 16, 2. — 10. Kalk H.: Zirrhose und Narbenleber. Entstehung, Klinik und Therapie. Stuttgart, F. Euke, 1957. — 11. Kalk H., Wildhirt E.: Lehrbuch und Atlas der Laparoskopie und Leberpunktion, G. Thieme, Stuttgart, 1962. — 12. Linder H.: Dtsch. Med. Wschr. 1964, 89, 1622. — 13. Reiteman S., Fränkel S.: Amer. J. Clin. Pathol. 1957, 28, 56. — 14. Richterich R.: Chemia kliniczna, PZWL, Warszawa 1971. — 15. Sherlock S.: Diseases of the liver and biliary system. E. Blackwell, Oxford, 1958. — 16. Sherlock S.: Ann. Int. Med. 1966, 15, 3. — 17. Wuhrman K. cyt. za 2.

Adres: 15-540 Białystok, ul. Żurawia 14. Klinika Chorób Zakaźnych IChW.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŹNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1974 ROKU

FOLIA MEDICA CRACOVIENSIA, 1974, 16

- L. *Cybulski*: Badania nad chirurgicznymi powikłaniami amebiazy (przeprowadzone na obszarze Zachodniej Afryki) (Zesz. 3, str. 297).
- J. *Kwiatkowska*: Stan funkcjonalny nerwu twarzonego oraz narządu słuchu i równowagi po przebyciu półpaśca usznego (Zesz. 4, str. 441).
- Z. *Mach*, J. *Swierczek*: Biologiczne działanie promieniowania jonizującego (Zesz. 4, str. 523).

GAZ, WODA I TECHNIKA SANITARNA, 1974, 48

- Z. *Rudolf*: Oczyszczanie miast a ochrona środowiska (Nr 4, str. 123).
- J. *Kłossowski*: Ochrona wód podziemnych (Nr 6, str. 219).
- J. *Just*: Środowisko i człowiek (Nr 7, str. 219).
- J. *Suschka*, A. *Starzewska*: System informacji w ochronie środowiska (Nr 7, str. 226).
- Art. redakcyjny: Kształtowanie i ochrona środowiska w świecie (Nr 9, str. 289).
- J. *Łuczak*: Ścieki z wielkich ferm hodowli zwierząt a ochrona wód (Nr 9, str. 311).
- J. *Kłossowski*: Zagadnienie zaopatrzenia w wodę miast i wsi (Nr 9, str. 314).
- M. *Tokarek*: Aparatura kontrolno-pomiarowa stosowana w oczyszczalniach ścieków państw należących do RWPG (Nr 9, str. 319).
- H. *Janczewski*: Zapotrzebowanie wody w miastach w latach 1969—1990. Stan istniejący. Tendencje zmian. Prognozy.
- Art. redakcyjny: Technika sanitarna w tezach VII Kongresu Techników Polskich (Nr 12, str. 393).
- J. *Just*: Zdrowotne aspekty zanieczyszczenia środowiska (Nr 12, str. 417).

GINEKOLOGIA POLSKA, 1974, 45

- E. *Stokłosa*, A. *Brzegowy*, B. *Kryk*: Wpływ podawania w czasie ciąży penicyliny i streptomycyny na wątrobę noworodków szczurzyce białych (Nr 1, str. 15).
- A. *Ostrzeński*: Współistnienie flory grzybiczej pochwy i dróg moczowych w II i III trymestrze ciąży (Nr 5, str. 563).
- A. *Ostrzeński*: Flora grzybicza *endometrium* przyczyną krwawienia z dróg rodnych u kobiet (Nr 6, str. 713).
- A. *Ostrzeński*: Pobieranie materiału do badań mykologicznych z jamy macicy (Nr 6, str. 749).
- Z. *Sternadel*, A. *Pęksa*, A. *Karwan-Płońska*: Leczenie rzęsistkowego zapalenia pochwy tinidazolem (Nr 9, str. 1109).
- A. *Ostrzeński*: *Endometritis mycotica* — rozpoznawanie i wyniki leczenia (Nr 9, str. 113).
- E. *Grys*: Ekologiczne siedlisko rzęsistka pochwowego w narządach płciowych i układzie moczowym u kobiet (Nr 9, str. 1117).
- J. *Mazurek*, M. *Jakóbiśiak*: Niektóre immunologiczne aspekty ciąży (Nr 10, str. 1215).

Tadeusz Sznajder

OSTRE CHOROBY ZAKAŻNE U LUDZI W STARSZYM WIEKU

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Medycyny Wewnętrznej Akademii Medycznej
w Krakowie

Kierownik: prof. dr med. W. Fejkiel

Autor przeprowadził retrospektywną analizę historii chorób osób po 60 roku życia leczonych w latach 1955—1974 w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie z powodu duru brzuszno-go, zatrucia pokarmowego, czerwonki, wirusowego zapalenia wątroby, róży, tężca, ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, półpaśca oraz posocznicy. Uzyskane w ten sposób wyniki dotyczące przebiegu ostrych chorób zakaźnych w tej grupie chorych potwierdziły tylko częściowo reprezentowaną w piśmiennictwie opinię o nietypowym, ską-pobjawowym przebiegu chorób zakaźnych w starości.

Pomimo szybkiego rozwoju gerontologii, zainteresowanie ostrymi chorobami zakaźnymi wydaje się być ze strony tej gałęzi nauk medycznych na ogół niewielkie, co wyraża się m. in. w skąym piśmiennictwie. Fakt ten skłonił autora do zebrania własnych danych, skonfrontowanie ich z danymi z piśmiennictwa oraz do próby ustalenia w jakim stopniu ta grupa chorób zasługuje z punktu widzenia gerontologii i geriatry — na uwagę.

MATERIAŁ CHORYCH I METODA

Materiał chorych (tabela I) pochodzi z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie i obejmuje w grupie podstawowej chorych po 60 roku życia (umownie „Starzy”) leczonych w teście klinice w latach 1955—1974 z powodu duru brzuszno-go, zatrucia pokarmowego, czerwonki, wirusowego zapalenia wątroby, róży, tężca, ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, półpaśca oraz posocznicy. Grype pominięto z powodu nie zawsze pewnego rozpoznania, zwłaszcza w przypadkach zachorowań sporadycznych. Grupa porównawcza obejmuje chorych w wieku od 18—30 roku życia (umownie „Młodzi”). Warunek, aby w grupie porównawczej uwzględnić zbliżoną liczebnie do liczby „Starych” liczbę „Młodych” nie mógł być spełniony ze względu na niejednakową liczbę chorych hospitalizowanych w obu grupach. Rozszerzenie wstecz, tj. ponad 20 lat, okresu, z którego pochodził materiał chorych dla zwiększenia materiału, utrudniałoby porównanie wyników, gdyż inny był w przeszłości sposób leczenia oraz zmianie uległ obraz i przebieg niektórych chorób zakaźnych.

W rezultacie uwzględniono tylko te choroby zakaźne, w których liczba chorych po 60 roku życia wynosiła w ostatnim 20-leciu co najmniej 40 osób. Dzięki przyjęciu tej dolnej granicy można było włączyć do materiału chorych dur brzuszny (w latach 1955—1974 — 40 chorych po 60 r.ż.).

Tabela I

Zachorowania i zgony na niektóre choroby zakaźne oraz okres leczenia szpitalnego z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie. 1955—1974 r.

| Jednostka chorobowa | „Starzy” | | | „Młodzi” | | |
|--|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | A ¹⁾ | B ²⁾ | C ³⁾ | A ¹⁾ | B ²⁾ | C ³⁾ |
| Dur brzuszny | 40 | 2 | 58 | 382 | 5 | 34 |
| Zatrucia pokarmowe | 148 | 0 | 10 | 321 | 0 | 8 |
| Czerwonka | 154 | 1 | 15 | 482 | 0 | 12 |
| Wirusowe zapalenie wątroby | 508 | 26 | 48 | 1661 | 12 | 29 |
| Róża | 158 | 2 | 18 | 59 | 0 | 11 |
| Tęžec | 157 | 71 | 32 | 61 | 11 | 28 |
| Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych | 50 | 12 | 47 | 97 | 9 | 36 |
| Półpasiec | 41 | 2 | 21 | 11 | 0 | 14 |
| Posocznice | 51 | 7 | 47 | 65 | 3 | 34 |

¹⁾ Liczba chorych

²⁾ Liczba zgonów

³⁾ Czas trwania leczenia szpitalnego u wyleczonych (średnio, dni)

W przedstawionej tu, znacznie skróconej wersji pracy ograniczono się jedynie do duru brzuszego i tężca, dwóch jednostek chorobowych różniących się od siebie tak co do epidemiologii, etiopatogenezy jak i sposobu leczenia (w durze brzuszonym — przyczynowe, w tężcu objawowe). W durze brzuszonym grupa porównawcza („Młodzi”) obejmuje jedynie chorych leczonych w ostatnim 10-leciu. Wydaje się bowiem, że byłoby niewłaściwe przeciwstawienie 40-osobowej grupie „Starych” prawie 10-krotnie liczniejszą grupę „Młodych” (w tym 146 chorych z ogniska epidemii w Krakowie w roku 1957). Zebrane dane oparte są na retrospektywnej analizie historii chorób „Starych” i „Młodych”. Powikłania uwzględniono tylko wówczas, jeśli znalazły one odbicie w końcowym rozpoznaniu klinicznym.

WYNIKI

Wyniki dotyczące duru brzuszego i tężca przedstawiono w tabelach I—III.

OMÓWIENIE I DISKUSJA

Według danych z piśmiennictwa zachorowalność na ostre choroby zakaźne maleje z wiekiem (16). Wpływa na to przede wszystkim nabyta w przeszłości swoista, mniejsza podatność na zakażenie, związana z niektórymi zmianami inwolucyjnymi ustroju (7, 9, 16) a także mniejsza niekiedy ekspozycja na zakażenie. Ludzie starsi korzystają ponadto, podobnie jak młodsze roczniki, z dobrodziejstw wynikających z poprawy sytuacji epidemiologicznej, dzięki czemu niektóre groźne w przeszłości dla ludzi starych choroby zakaźne (np. dur wysypkowy) nie mają obecnie w gerontologii większego znaczenia. Jedynie półpasiec i róża (choroby związane ze stanami zmniejszonej odporności ogólnej), wszczepienne za-

Tabela II

Niektóre dane dotyczące przebiegu duru brzuszego w dwóch grupach chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Krakowie w latach 1955—1974 („Starzy”) i 1965—1974 („Młodzi”)

| Grupa chorych | „Starzy” | „Młodzi” |
|---|------------------|------------------|
| Liczba chorych (ogółem) | 40 | 52 |
| Zamroczonych | 10 | 3 |
| Z różyczką durową | 18 | 29 |
| Z gorączką 39° | 20 | 34 |
| Niegorączkujących | 1 | 0 |
| Z powikłaniami | 5 | 4 |
| Z nawrotem choroby | 11 ¹⁾ | 6 |
| Z dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego krwi (wyhodowano pałeczkę duru brzuszego) | 36 | 40 |
| Z dodatnim odczynem Widala (z antygenem „0”) | 28 | 37 |
| Z leukopenią (krw. białych 4000) | 20 | 31 |
| Wyleczonych | 38 ²⁾ | 52 ³⁾ |
| Zmarło | 2 | 0 |

¹⁾ w tym i chora z nawrotem sześciokrotnym

²⁾ nosicielstwo pochorobowe stwierdzono u 4 chorych

³⁾ nosicielstwo pochorobowe stwierdzono u 2 chorych

Tabela III

Niektóre dane dotyczące przebiegu tężca w dwóch grupach chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Krakowie w latach 1955—1974

| Grupa chorych | „Starzy” | „Młodzi” |
|----------------------------------|------------------|------------------|
| Liczba chorych (ogółem) | 157 | 61 |
| Z okresem wylegania 1 tydz. | 18 | 4 |
| Z okresem wylegania 1—2 tyg. | 82 | 33 |
| Z okresem wylegania 2 tyg. | 20 | 14 |
| Z okresem wylegania nieustalonym | 37 | 10 |
| Z tężcem lekkim ¹⁾ | 2 | 4 |
| Z tężcem średnio-ciężkim | 64 | 42 |
| Z tężcem ciężkim ²⁾ | 91 | 15 |
| Poddanych tracheotomii | 53 | 11 |
| Wyleczonych | 84 | 50 |
| Zmarło | 73 ³⁾ | 11 ⁴⁾ |

¹⁾ Bez prężeń

²⁾ Z częstymi silnymi prężeniami oraz towarzyszącymi im objawami znacznego upośledzenia sprawności narządu oddechowego i krążenia

³⁾ 47 chorych zmarło w 1 tyg. leczenia szpitalnego, 21 chorych w 2—4 tygodniu leczenia szpitalnego, 5 chorych w 5—7 tygodniu leczenia szpitalnego

⁴⁾ 8 chorych zmarło w 1 tygodniu leczenia szpitalnego, 3 chorych w 2 tygodniu leczenia szpitalnego.

palenie wątroby (często u ludzi starych zabiegi parenteralne) oraz tężcu (mniejszy zasięg profilaktyki przeciwteczkowej u ludzi w starszym wieku) występują częściej w starości (1, 4, 15). W przeciwieństwie do ostrych, zwłaszcza epidemicznych chorób zakaźnych, zakażenia miejscowe ostre i przewlekłe (np. narządu moczowego) o etiologii zazwyczaj mieszanej towarzyszą prawie nieodłącznie ludziom starym (10). One to są przyczyną paradoksalnego na pozór faktu, że największe zużycie leków przeciwbakteryjnych spostrzega się w oddziałach z przewagą chorych w starszym wieku. Osobne zagadnienie stanowi gruźlica: obecnie w wielu krajach, w tym również i w Polsce spostrzega się przejście fazy epidemicznej gruźlicy w fazę endemiczną. Charakteryzuje się ona stopniowym obniżaniem się wszystkich wskaźników epidemiologicznych z równoczesnym wzrostem zachorowalności i umieralności w starszych grupach wieku. Okres wylegania ma ulegać, w miarę starzenia się skróceniu co tłumaczy się zmniejszoną w miarę starzenia się sprawnością mechanizmów odpornościowych (7).

Przebieg ostrych chorób zakaźnych u ludzi starszych odznacza się, wg danych z piśmiennictwa znacznymi odrębnościami (3, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 13, 14, 16, 21, 23, 25, 26, 27, 30). Wynikają one przede wszystkim ze związanych z procesami starzenia się zmian inwolucyjnych (obejmującymi również mechanizmy wchodzące w zakres odporności przeciwwakaźnej) oraz chorób współistniejących. W rezultacie ostre choroby zakaźne przebiegają w starości w sposób mało charakterystyczny, często brak jest typowych dla danej choroby objawów (np. różyczki durowej — w durze brzuszny, parcie na stolec — w czerwonce, sztywności karku — w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, gorączki — w grypie), istnieją skłonności do powikłań, przeciągania się choroby, nawrotów. Również wyniki badań bakteriologicznych są często zawodne. OB jest nierzadko nawet u tzw. zdrowych starców przyspieszone, istnieje u nich skłonność do leukopenii (29), aktywność aminotransferaz w wirusowym zapaleniu wątroby nie ulega tak wyraźnemu zwiększeniu jak się to postrzega u ludzi młodych (24, 28). Również odczyny serologiczne odznaczają się małą dynamiką a często (np. odczyn Widala w durze brzuszny) są ujemne (26).

Należy jednak nadmienić, że w dostępnym piśmiennictwie poglądy o przebiegu ostrych chorób zakaźnych nie są na ogół poparte danymi liczbowymi dotyczącymi np. częstości występowania lub niewystępowania poszczególnych objawów klinicznych, powikłań, zachowania się wyników badań laboratoryjnych itd. a dane liczbowe ograniczają się zwykle do wskaźników epidemiologicznych (zapadalność, umieralność).

Rozpoznanie jest zdaniem autorów często tak trudne, że prowadzi to niejednokrotnie do poważnych błędów diagnostycznych (9). Rokowanie jest ze zrozumiałych względów gorsze niż u młodych. Wg *Falcka* śmiertelność u chorych powyżej 60 roku życia wynosi w grypie 70%, w tęzcu 48,4%, w durze brzuszny znacznie powyżej 15% (11). Wg *Jadassona* śmiertelność u ludzi starych wynosi w róży od 8—70% (15). Wg *Żabickiej* śmiertelność w zapaleniu meningokokowym u chorych od 60 roku życia wciąż wynosiła w latach 1961—1970 — 9,7% (31). Dawniejsze dane *Józefa Kostrzewskiego* dotyczące śmiertelności w niektórych ostrych chorobach zakaźnych u osób od 60 roku życia wżwyż są następujące: w tęzcu — 90% (18), w durze wysypkowy — 60%, w durze brzuszny — 32,5% (17). Obciążający wpływ wieku na rokowanie jest — jak wiado-

mo — szczególnie widoczny w durze wysypkowym. *Fejkiel* podaje, że z grupy 9 więźniów oświęcimskich w wieku powyżej 70 lat, chorych na dur wysypkowy, przeżył tylko jeden (12). Co się tyczy wirusowego zapalenia wątroby to w materiale chorych *Magdzika* dotyczącym śmiertelności u chorych leczonych szpitalnie na terenie Polski w latach 1953—1962 śmiertelność w grupie chorych od 25—29 lat wynosiła 0,12%, w grupie chorych od 60—64 lat zaś 1,09% w grupie chorych od 80—84 r.ż. — 7,7% (22). Osobne zagadnienie stanowią następstwa po wirusowym zapaleniu wątroby. W materiale chorych *Kuleszy* marskość wątroby u osób, które chorowały na wzw występowała ogółem 5—7 razy częściej niż przeciętnie w populacji, przy czym szczególnie często u osób, które chorowały w starszym wieku (19).

Własne spostrzeżenia oparte na retrospektywnej analizie historii chorób chorych leczonych w tutejszej klinice nie potwierdziły reprezentowanego w piśmiennictwie poglądu o nietypowym przebiegu chorób zakaźnych w starości. U chorych po 60 roku życia nie było trudności diagnostycznych w większości przypadków duru brzuszego (tabela II), róży, tężca (tabela III), ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, półpaśca, nie obserwowano skąpoobjawowego przebiegu tych chorób, mogącego prowadzić do drastycznych pomyłek diagnostycznych. Dane dotyczące przebiegu części przypadków wirusowego zapalenia wątroby pozwalają natomiast przypuszczać, że ich przebieg mógł, zgodnie z danymi z piśmiennictwa, nastęrczać większe trudności rozpoznawcze w grupie „Starych” niż w grupie „Młodych”. Wyniki tzw. rutynowych badań laboratoryjnych (OB, obraz krwinek białych) okazały się zawodne dla celów różnicowo-rozpoznawczych w obu grupach chorych a podkreślana w gerontologii skłonność ludzi starych do leukopenii nie znalazła potwierdzenia w materiale własnym autora (p. leukopenia w durze brzuszonym — tabela II). Wyniki odczytu Więdała w durze brzuszonym u chorych po 60 roku życia nie odbiegały od przeciętnych stwierdzanych w różnych grupach wieku (17). Natomiast, zgodnie z piśmiennictwem, wyniki prób wątrobowych były mniej miarodajne w grupie „Starych”.

Liczba zgonów w grupie „Starych” (tabela I, kol. B) była mniejsza od spodziewanej na podstawie doniesień z piśmiennictwa w tym zakresie. Nie było np. zgonów w zatruciach pokarmowych, czerwonka była przyczyną zgonu tylko jednego chorego a dur brzuszny u dwóch chorych po 60 roku życia. Natomiast tam, gdzie mieliśmy do czynienia z ciężkim z natury przebiegiem choroby i gdzie równocześnie nie można było zastosować skutecznego leczenia przyczynowego, śmiertelność w grupie „Starych” była pomimo postępów w leczeniu objawowym kilkakrotnie większa niż w grupie „Młodych”. Dotyczy to zwłaszcza tężca (tabela III), w których rokowanie u ludzi starych jest, według zgodnej opinii autorów, nadal bardzo niepomyślne (2, 18). Okres leczenia szpitalnego (tabela I. kol. C.) był w grupie „Starych” wyraźnie dłuższy jedynie w durze brzuszonym (częstsze nawroty) oraz w wirusowym zapaleniu wątroby (powolniejsze zdrowienie).

W zakończeniu należy podkreślić obiektywne przeszkody w badaniach nad problematyką ostrych chorób zakaźnych w starości. Trudności te wynikają z niedostatecznej liczby chorych po 60 roku życia, ze zmiany przebiegu chorób zakaźnych nie zawsze związanej z wiekiem chorego; wiadomo bowiem, że obraz wielu chorób zakaźnych uległ w ciągu ostatnich 30 lat wyraźnej zmianie (20). Bardzo ograniczone są również możli-

wości badań doświadczalnych (dotyczące np odpowiedzi ustroju na bodźce immunologiczne) ze względu na ich ew. szkodliwy wpływ na zdrowie osób w starszym wieku.

WNIOSKI

1. Ostre choroby zakaźne nie należą, w przeciwieństwie do zakażeń miejscowych, do częstych chorób w starości.

2. Uzyskane przez autora wyniki dotyczące przebiegu ostrych chorób zakaźnych u osób po 60 roku życia leczonych szpitalnie potwierdzają tylko częściowo opinię o skąpoobjawowym i nietypowym przebiegu chorób zakaźnych w starości, sprawiającym znaczne trudności diagnostyczne.

3. Mała zapadalność na ostre choroby zakaźne w starości oraz postępy w ich zwalczaniu usprawiedliwiają do pewnego stopnia umiarkowane zainteresowanie nimi gerontologów i geriatrów, ale trzeba pamiętać że właśnie postępy w zwalczaniu chorób zakaźnych przyczyniły się do przedłużenia średniej długości życia.

4. Szereg chorób, w których obciążający wpływ wieku na rokowanie jest szczególnie wyraźny, wymaga dalszych badań, np. grypa, tężec, wirusowe zapalenie wątroby.

T. Шнайдер

ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Содержание

Был проведен ретроспективный анализ историй болезни лиц в возрасте свыше 60 лет, госпитализированных в 1955—1974 годы в клинике инфекционных болезней Медицинского Института в г. Кракове. Отмечено течение следующих болезней: брюшной тиф, пищевое отравление, дизентерия, вирусный гепатит, рожа, столбняк, гнойный менинго-миелит, поясной лишай и септицемия. Полученные результаты лишь только частично подтверждают представленное в литературе суждение насчёт атипичного малосимптомного течения инфекционных болезней у пожилых больных. Однако ряд вопросов требует дальнейшего решения; это относится прежде всего к болезням, в течение которых влияние возраста отчётливо отягощает прогноз, напр. в течение гриппа, столбняка или вирусного гепатита.

Представленная статья является фрагментом работы автора под этим же заглавием.

T. Sznajder

ACUTE INFECTIOUS DISEASE IN OLD AGE

Summary

A retrospective analysis was made of the case histories of patients over the age of 60 years treated in the years 1955—1974 at the Clinic of Infectious Diseases of the Medical Academy in Cracow for typhoid fever, food poisoning, dysentery, viral hepatitis, erysipelas, tetanus, purulent meningitis, herpes zoster and septicemia.

The course of acute infectious diseases in this patient group only partly confirmed the opinion widely represented in the literature that acute infectious diseases in old age run an atypical, oligosymptomatic course. Some problems, however, await solution, for instance the influence of old age on prognosis in influenza, tetanus and viral hepatitis.

The present publication is one of a series of studies by the author under the same title.

PIŚMIENICTWO

1. *Barrés G.*: Rev Pract. 1971, 28, 4163. — 2. *Bielenin S.*: Przeg. Lek., 1966, 10, 625. — 3. *Boas E. P.*: Pacjent po pięćdziesiątce. Warszawa 1951. — 4. *Boroń P., Szmunn W.*: Wirusowe zapalenie wątroby. Warszawa, PZWL 1969. — 5. *Braun W.*: Zschr. Altersforschung, 1969, 2, 111. — 6. *Brüschke G.*: Infektionsresistenz — bzw. — bereitschaft im Alter. (Fiebel für die prakt. Geriatrie; pod red. G. Brüschke i wsp. Jena 1969). — 7. *Burger M.*: Biomorfoza. Warszawa, PZWL 1965. — 8. *Carter A. B.*: Practitioner, 1968, 1200, 765. — 9. *Chrzanowski J.*: Wiek starczy i choroby zakaźne. (Geriatria; pod red. K. Wiśniewskiej-Roszkowskiej Warszawa, PZWL, 1970. — 10. *Dubos R.*: Człowiek, środowisko, adaptacja. Warszawa 1970.
11. *Falck I.*: Infektionskrankheiten (pod red. G. Schettlera. Stuttgart 1966). — 12. *Fejkiel W.*: Rozprawy Wydz. Nauk Med. PAN Rok III, T. III. Warszawa 1958). — 13. *Hennemann H. H.*: Immunität und Allergie im Alter. (Alterskrankheiten; pod red. G. Schettlera. Stuttgart 1966). — 14. *Höring F. O.*: Alter und Infektionskrankheiten (Handbuch der prakt. Geriatrie; pod red. W. Doberauera i wsp. Stuttgart 1965). — 15. *Jadasson i wsp.*: Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Berlin 1965. — 16. *Kassur B., Wysocki J.*: Choroby zakaźne u ludzi starszych. Geriatria; pod red. J. Rutkiewiczza. Warszawa PZWL 1974. — 17. *Kostrzewski J.*: Dur brzuszny. Kraków 1946. — 18. *Kostrzewski J.*: Tężec. Warszawa PZWL, 1960. — 19. *Kulesza A.*: Wirusowe zapalenie wątroby. (Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970; pod red. J. Kostrzewskiego, Warszawa 1973). — 20. *Mach B.*: Materiały Naukowe V Zjazdu Naukowego P.T.E. i Lek. Chor. Zak., Łódź 1969, 441).
21. *Mackeown F.*: Pathology of the Aged. London 1965. — 22. *Magdzik W.*: Przeg. Epid. 1970, 4, 453. — 23. *Martin E.* i wsp.: Schw. Med. Wchr. 1966, 46, 1535. — 24. *Richter R.*: Enzyme und Alter (Handbuch der prakt. Geriatrie; pod red. W. Doberauera i wsp. Stuttgart 1967). — 25. *Schultz F. H.*: Altern n. Krankheit (Fiebel für die prakt. Geriatrie; pod red. G. Brüschke i wsp. Jena 1969). — 26. *Sokół A. E.*: Infekcyjnyje bolezni (Osnowy Gerontologii; pod red. D. F. Chebotariewa i wsp. Moskwa 1969). — 27. *Steinmann B.*: Allgemeine Bezichungen zwihin Altern und Krankheit (Handbuch der prakt. Geriatrie; pod red. W. Doberauera i wsp. Stuttgart 1965). — 28. *Wilke E.*: Leber — und Gallenwegserkrankungen im Alter (Fiebel für die prakt. Geriatrie; pod red. G. Brüschke i wsp. Jena 1969). — 29. *Wiśniewska-Roszkowska K.*: Specyfika patologii diagnostyki i terapii w wieku starczym. Geriatria; pod red. K. Wiśniewskiej-Roszkowskiej. Warszawa 1971. — 30. *Yow E. M.*: Infections diseases in Older People (The Older Patient; pod red. M. W. Johnsona i wsp. New York 1960).
31. *Zabicka J.*: Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970; pod red. J. Kostrzewskiego.

Adres: Kraków, ul. Kopernika 17. Klinika Chorób Zakaźnych AM.

(c.d. ze str. 174)

GOSPODARKA MIĘSNA, 1974, 26

- J. Wojciechowski, M. Popiawska, Z. Panowicz, W. Pezacki: Ocena działania autoklawu stosowanego w przemyśle mięsnym (Nr 2, str. 20).
- E. Gajos, M. Kocot: Mięso warunkowo zdatne i jego zagospodarowanie w świetle przepisów (Nr 8, str. 21).
- L. Kędra, H. Balcerk: Urządzenia do mycia i odkażania stosowane w przemyśle mięsnym. (Nr 9, str. 12).

GRUŻLICA I CHOROBY PŁUC, 1974, 42

- W. Kostrzeński, H. Paklerska-Pobratyn: Działanie wybranych związków chemicznych na florę bakteryjną występującą w gruźliczych materiałach diagnostycznych (Nr 1, str. 17).
- W. Manowska, H. Rdułowska: Badanie swoistości działania mykobakteriofagów i ich mutantów (Nr 1, str. 32).
- W. Manowska, H. Rdułowska: Typowanie szczepów *M. tuberculosis* za pomocą mykofagów (Nr 1, str. 39).
- K. Pichula: Ocena aktualnie stosowanej w kraju metodyki oznaczania lekowrażliwości prątków gruźlicy na wiomycynę, cykloserynę i etionamid (Nr 1, str. 46).
- M. Janowiec, K. Pichula: Organizacja sieci mikrobiologicznej w Polsce w latach 1964—1972 (Nr 1, str. 53).
- M. Kubin: Serologiczna identyfikacja *M. avium* i *M. intercellulare* za pomocą aglutynacji bezpośredniej (Nr 1, str. 86).
- W. Krychniak, K. Pichulowa, A. Pszonicka, D. Zych: Częstość występowania pierwotnej oporności na podstawowe leki przeciwprątkowe u chorych z gruźlicą płuc (Nr 2, str. 107).
- H. Gumienna, K. Wawrzyniak, Z. Andrzejczyk: Izolowanie *Haemophilus influenzae* od chorych ze schorzeniami układu oddechowego (Nr 2, str. 121).
- Z. Bojarski R. Rylek: Gruźliczak mózdzku leczony operacyjnie z pomyślnym wynikiem (Nr 2, str. 153).
- E. Krawczyk, H. Kucharski, H. Mnich, J. Zawicka-Tylcowa: Kamica oskrzelowa przebiegająca pod postacią nawracającego zapalenia płuc (Nr 2, str. 159).
- I. Karczevska, M. Cesarz-Fronczyk: Przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu wywołanego przez prątki pierwotnie lekooporne (Nr 2, str. 165).
- D. Pawelec: Przypadek gruźlicy czynnej wielonarządowej (Nr 2, str. 164).
- K. Ceglecka-Tomaszewska, D. Ciepielewska: Zapalenie wielonerwowe u 12-letniego chłopca jako powikłanie leczenia streptomycyną (Nr 2, str. 165).
- K. Czaykowska, A. Krzyszkowska: Nowe zachorowania na gruźlicę młodzieży w wieku 15—19 lat w województwie warszawskim w latach 1968—1972 (Nr 3, str. 203).
- S. Werens: Późny odczyn ze strony tkanki płucnej po długotrwałym stosowaniu streptomycyny (Nr 3, str. 251).
- J. Marciniak, J. Broniewska: Gruźlica przewlekła prątkująca w województwie poznańskim na podstawie 4-letniej obserwacji w latach 1969—1972 (Nr 4, str. 303).
- Udoskonalone metody leczenia przeciwprątkowego gruźlicy płuc. XVIII Zjazd. (Nr 5, 393—443).
- J. Leowski, H. Rudzińska: 30 lat w walce z gruźlicą w PRL (Nr 6, str. 447—643).
- P. Krakówka, H. Halweg, J. Ciszek, B. Podsiadło, E. Michalska-Trenkner, K. Woj-
- (c.d. na str. 192)

*Janusz M. Kostrzewski **

ZACHOROWANIA NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY WŚRÓD PRACOWNIKÓW ODDZIAŁÓW ZAKAŻNYCH WOJ. ZIELONOGÓRSKIEGO

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

Na przestrzeni ostatnich 20 lat w 6 oddziałach zakaźnych pracowało 398 pracowników. W tym okresie zdarzyły się 23 zachorowania na wzw.

W ostatnich latach duże zainteresowanie budzi zagadnienie zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) wśród pracowników służby zdrowia. Udowodniono, że zapadalność w tej grupie zawodowej jest wielokrotnie większa niż w ogólnej populacji (3, 5, 8) i innych zawodach (1). Znamienny i zastanawiający jest fakt rzadszego zachorowania na wzw wśród pracowników oddziałów zakaźnych (3, 7, 8, 10). Wykazano także, że największą predyspozycję do tej choroby ma personel zabiegowych dziedzin medycyny (4, 7, 9, 10). Uważa się, że do zakażenia w tych specjalnościach dochodzi drogą pozajelitową poprzez drobne ranki rąk (3, 7, 9). Następne miejsce co do częstości zachorowań zajmują pediatrzy i interniści. Panuje też pogląd, że najczęściej na wzw chorują pielęgniarki a w dalszej kolejności lekarze i salowe (3, 4, 8, 10). Często podkreśla się, że zapadają głównie ludzie młodzi w pierwszych latach działalności zawodowej (2, 4, 8, 9, 10). Powyższe fakty doprowadziły w Polsce do uznania w uzasadnionych przypadkach wzv, jako choroby zawodowej. (Dz. Ustaw 1968, N° 22 poz. 147). Praca niniejsza ma dać odpowiedź jak często zapadają na wzv pracownicy oddziałów zakaźnych w zależności od czasu ekspozycji i zawodu.

MATERIAŁ I METODY

Przeprowadzono dokładny wywiad co do przebytych chorób u aktualnych i byłych pracowników wszystkich oddziałów zakaźnych woj. zielonogórskiego. Zachorowania wśród 398 pracowników uszeregowano w zależności od lat narażenia zawodowego i rodzaju wykonywanego zajęcia. Poddano analizie wiek w chwili podejmowania pracy.

Spśród 398 osób, u których stwierdzono ekspozycję na zakażenie na wzv, zachorowały 23 osoby (5,8%). Czas ekspozycji wymienionych pracowników wynosił od kilku miesięcy do 20 lat. Podkreślić należy, że

* Praca zespołowa, w której udział wzięli lekarze terenowych oddziałów zakaźnych: lek. lek. Zofia Bartnik, Barbara Kotkiewicz, Maria Krajniak, Józef Mędrała, Mikołaj Wołyniec.

T a b

Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników oddziałów

| Rodzaj zajęcia | Lata | | | | | | | |
|-----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | |
| | lb. narażonych | lb. zachorowań | lb. narażonych | lb. zachorowań | lb. narażonych | lb. zachorowań | lb. narażonych | lb. zachorowań |
| Lekarze | 7 | 5 | 12 | 2 | 8 | 1 | 6 | 0 |
| Pielęgniarki | 5 | 2 | 39 | 4 | 19 | 2 | 15 | 0 |
| Salowe | 6 | 0 | 16 | 1 | 13 | 0 | 12 | 0 |
| Inni pracownicy | 24 | 1 | 11 | 0 | 3 | 1 | 3 | 0 |
| Razem | 42 | 8 | 78 | 7 | 43 | 4 | 36 | 0 |

w oddziałach zakaźnych zatrudnieni byli przede wszystkim ludzie młodzi, których wiek w chwili podjęcia pracy nie przekraczał 25 roku życia w 40,3% a 40 w 84,1%. Zależność między czasem ekspozycji a zachorowaniem i wykonywanym zawodem przedstawiono w tabeli I. Pod „inni pracownicy” ujęto laborantki, dezynfektorów i rejestratorki. Wyjaśnić należy, że u osób, które zapadły na wzw, liczono czas ekspozycji do momentu zachorowania. Z załączonej tabeli można odczytać, że najczęściej na wzw zapadali lekarze (16,6% eksponowanych), następnie pielęgniarki (6,5%), salowe (0,8%) i inni pracownicy (2,8%). Charakterystyczny jest wysoki odsetek zachorowań w pierwszych trzech latach narażenia zawodowego (11,6% eksponowanych) i niski w pozostałych 17 latach (1,7%). Na marginesie zaznaczyć należy, że wzv była jedyną chorobą zakaźną, na którą chorowali pracownicy oddziałów zakaźnych. Innych zakażeń ze źródeł szpitalnych nie było.

OMÓWIENIE

W oddziałach zakaźnych notuje się coraz radsze przypadki zakażenia pracowników od chorych. Przyczyn tego pomyślnego zjawiska jest kilka. Należałoby wśród nich wymienić takie czynniki jak wyrobione w trakcie pracy nawyki higieniczne oraz szczepienia ochronne (3, 7, 8).

Pracownicy oddziałów zakaźnych stykają się z materiałem zakaźnym bezpośrednio i codziennie. Posiadają także mikrourazy rąk. Dlaczego więc stosunkowo rzadko zapadają na wzv? Nie oznacza to wcale, że się nie zakażają. Można sobie wyobrazić, że poza ekspozycją, narażony na zakażenie osobnik musi się aktualnie znajdować w pewnej niedyspozycji immunologicznej, aby zachorować. Pracownicy oddziałów żółtaczkowych będący w dobrej kondycji zdrowotnej na ciągle ponawiane zakażenia podprogowe reagują wzrastającym stopniem odporności. Gdy więc kolejne zakażenie wydarzy się w niekorzystnej dla pracownika sytuacji immunologicznej, wysoka koncentracja przeciwciał chroni go przed zacho-

ela I

zakaźnych woj. zielonogórskiego w zależności od lat ekspozycji i zawodu

| ekspozycji | | | | | | | | | | % zachorowań wśród ekspozowanych |
|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|--|
| 5 | | 6—10 | | 11—15 | | 16—20 | | razem | | |
| lb. narażonych | lb. zachorowań | lb. narażonych | lb. zachorowań | lb. narażonych | lb. zachorowań | lb. narażonych | lb. zachorowań | lb. narażonych | lb. zachorowań | |
| 7 | 1 | 15 | 1 | 1 | 0 | 4 | 0 | 60 | 10 | 16,6 |
| 17 | 1 | 38 | 1 | 15 | 0 | 6 | 0 | 154 | 10 | 6,5 |
| 12 | 0 | 26 | 0 | 17 | 0 | 12 | 0 | 114 | 1 | 0,87 |
| 6 | 0 | 9 | 0 | 6 | 0 | 8 | 0 | 70 | 2 | 2,8 |
| 42 | 2 | 88 | 2 | 39 | 0 | 30 | 0 | 398 | 23 | 5,8 |

rowaniem. Dopiero cały splot niepomyślnych czynników doprowadza do pokonania mechanizmów obronnych (obniżenie odporności, masywność zakażenia).

Własne obserwacje potwierdzają spostrzeżenia o częstszym zapadaniu na wzw ludzi młodych, o krótkim stażu pracy. Pracownicy starsi chorują rzadko prawdopodobnie dlatego, że już posiadają przeciwciała na zabezpieczającym poziomie.

Liczne prace dowodzą, że pracownicy służby zdrowia chorują na wzw 5—7 razy częściej niż inne grupy zawodowe (1). Podkreślić należy, że przedstawione dane dotyczą tylko pracowników oddziałów zakaźnych. Takie ujęcie zagadnienia nie ma odpowiedników w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym, dlatego nie możemy uzyskanych wyników porównać. Spotykane na ten temat doniesienia analizują wyłącznie skład chorych hospitalizowanych z powodu wzw w zależności od specjalności medycznej i zawodu.

Praca zyskałaby na wartości, gdyby powyższe wyniki można porównać z grupą kontrolną np. pracowników oddziałów wewnętrznych.

Nie możemy znaleźć wytłumaczenia dlaczego zachorowania wśród lekarzy występowały 2,5 razy częściej niż wśród pielęgniarek. Biorąc pod uwagę bliższą i ściślejszą styczność pielęgniarek z materiałem zakaźnym winno być odwrotnie.

Należy mieć nadzieję, że zagadnienia te zostaną w niedalekiej przyszłości rozwiązane na drodze badań immunologicznych.

WNIOSKI

1. W ostatnich 20 latach w woj. zielonogórskim zachorowało na wzw 5,8% pracowników oddziałów zakaźnych.

2. W pierwszych 3 latach ekspozycji wystąpiło 82,5% zachorowań.

3. Najczęściej na wzw chorowali lekarze (16,6%), a następnie pielęgniarki (6,5%) i salowe (0,87%).

Я. М. Костжевски

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ СРЕДИ ПЕРСОНАЛА
ИНФЕКЦИОННЫХ ОТДЕЛОВ В ЗЕЛОНОГУРСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

Содержание

На основании опросов проведенных у 389 человек персонала инфекционных отделов отмечено, что в последнее 20-летие вирусным гепатитом заболело 23 человека; 82,5% заболеваний появилось в течение первых трёх лет экспозиции. Чаще всего заболели врачи (16,6%) — затем медицинские сестры (6,5%) и санитарки (0,87%).

J. M. Kostrzewski

VIRAL HEPATITIS IN PERSONNEL OF AN INFECTIOUS DISEASE
HOSPITAL IN ZIELONA GÓRA PROVINCE

Summary

A survey of 398 workers of the infectious disease department in the past 20 years revealed 23 cases of viral hepatitis. In 82.5% of cases the disease occurred during the first three years of exposure. Most frequently afflicted were physicians (16.6%), nurses (6.5%) and ward attendants (0.87%).

PIŚMIENNICTWO

1. Boroń P., Szmuness W.: Wirusowe zapalenie wątroby. Warszawa, 1969, 50. —
2. Byrne E.: JAMA 1966, 195, 5, 362. — 3. Chromińska H., Bergiel A., Stępień G.: Materiały Naukowe V Zjazdu PTEiLChZ Łódź 1969, 209, — 4. Gajewski J., Popkow M., Witecki J.: Ditto 208. — 5. Popper L., Raber A.: Wien. Klin. Wschr. 1963, 175, 387. — 6. Roszkowski I.: Choroby zakaźne p. red. Wszelakiego, Warszawa 1957, t. V, 600. — 7. Sowa J., Zasowska K.: Pamiętnik IV Zjazdu PTEiLChZ Białystok 1966, 45. — 8. Sowa J., Zasowska K.: Przeg. Lek. 1965, 21, 9, 539. — 9. Szmuness W.: Przeg. Epid., 1961, 15, 365. — 10. Wyrzykowski J.: Pamiętnik IV Zjazdu PTEiLChZ Białystok 1966, 48.

Adres autora: 65-78 Zielona Góra, Boh. Westerplatte 54 m. 9

Leon Prochowski

ZASTOSOWANIE CHEMIOTERAPII CELOWANEJ W AMBULATORYJNYM LECZENIU ZAKAŻONYCH RAN I PIERWOTNYCH ROPNYCH ZMIAN SKÓRY

Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik Zakładu: prof. dr med. J. Borowski

Przeanalizowano wrażliwość szczepów Staphylococcus aureus na antybiotyki z uwzględnieniem rodzaju zakażeń ropnych stwierdzanych u pracowników zakładów przemysłowych. Wykazano, że stosowanie chemioterapii celowanej wydatnie skraca czas absencji chorobowej.

Na częste występowanie zakażeń ropnych ran i pierwotnych ropnych zmian skóry (p.r.z.s.) u pracowników przemysłu składa się szereg złożonych czynników (1, 3, 5). Obserwowana w przemysłowym lecznictwie ambulatoryjnym powszechność ich występowania uzależniona jest głównie od poziomu i kultury zdrowotnej pracowników oraz od higieniczno-sanitarnych warunków pracy. Zakażenia te zależne są również od rodzaju, lokalizacji i rozległości rany, a także organizacji warunkującej „dostępność” w udzielaniu tzw. pierwszej pomocy, pozwalającej na maksymalne skrócenie czasu od momentu zranienia do czasu odpowiedniego zaopatrzenia rany. W powstawaniu natomiast p.r.z.s. obok nie sprzyjających warunków i rodzaju pracy najczęściej pierwszorzędną rolę odgrywa mikrourazowość (2, 4). W rozwoju pierwotnych ropnych zakażeń skóry z pewnością dużą rolę odgrywają również własne szczepy drobnoustrojów ze skóry, z ognisk zapalnych i ropnych oraz bytujące w jamie nosowo-gardzielowej.

Celem obecnej pracy było przeanalizowanie efektów uzyskanych po rygorystycznym wprowadzeniu zasady stosowania antybiotyków w leczeniu zakażonych ran przypadkowych i pierwotnych ropnych zmian skórnych w oparciu o wyniki badań bakteriologicznych z określeniem wrażliwości bakterii na chemioterapeutyki.

POSTĘPOWANIE

W dwóch kolejno po sobie następujących latach leczono w przyzakładowej przychodni chirurgicznej 4823 pracowników, w tym 3136 z powodu ran przypadkowych (zaistniałych w pracy lub poza pracą) oraz 1687 z powodu pierwotnych ropnych zmian skóry (p.r.z.s.).

W pierwszym roku leczono z w/w powodów 1334 i 667 pracowników, w drugim 1802 i 1020.

Rany przypadkowe rozpatrywano w trzech grupach ran: 1) rany cięte, klute i inne powierzchniowe, 2) rany tłuczone, 3) rany miażdżone. Pierwotne ropne zmiany skóry ujęto w następujące grupy: 1) ropnie i czy-

raki, 2) zastrzały i zanokcice, 3) owrzodzenia i inne rozległe zmiany skórne.

W drugim roku rozpoczęto bakteriologiczne badanie materiałów z zakażeń ropnych. Wśród 1802 leczonych pracowników z powodu ran przypadkowych u 409 stwierdzono wtórne zakażenia ropne. Spośród 1020 pracowników z p.r.z.s. 533 zostało przebadanych bakteriologicznie.

Pobrane od chorych materiały posiewano na podłoże z krwią i podłoże Chapmana. Po inkubacji izolowano gronkowce, u których stosując metody klasyczne wykonywano odczyn na koagulazę. W dalszych rozważaniach brano pod uwagę jedynie szczepy wytwarzające koagulazę. Następnie stosując metodę krążków bibułowych oznaczano wrażliwość gronkowców na antybiotyki (zestaw krajowy 5 antybiot.), oznaczano również wrażliwość na metycylinę i ceporynę. Oznaczano także inne cechy gronkowców, jednak nie są one omawiane w obecnej pracy.

Leczenie w zasadzie rozpoczynano po uzyskaniu antybiogramu, względnie antybiotyków podawano wcześniej, a po dostarczeniu antybiogramu dalsze leczenie kontynuowano stosując antybiotyki właściwy.

Wszelkie informacje nanoszono na odpowiednio sporządzone karty perforowane, które umożliwiały zakodowanie 230 zebranych informacji (wykorzystanych w innych opracowaniach).

WYNIKI I OMÓWIENIE

Badania bakteriologiczne zostały wykonane u 293 osób, u których stwierdzono ropne zakażenia ran przypadkowych oraz u 533 osób z p.r.z.s. W pierwszym przypadku izolowano 120 szczepów gronkowców koagulazododatnich, a w drugim 307 szczepów.

Tabela I przedstawia wyniki dotyczące wrażliwości izolowanych szczepów na antybiotyki. W grupie zakażonych ran przypadkowych, w zależności od rodzaju rany stwierdzono pewne różnice. Najczęściej odporne na użyte w badaniu antybiotyki szczepy izolowano z ran miażdżonych oraz innych rozległych.

Podobnie w grupie p.r.z.s., najczęściej odporne szczepy *S. aureus* izolowano z owrzodzeń. Należy stwierdzić, że częściej stwierdzano szczepy odporne z przypadków zakażonych ran przypadkowych niż z p.r.z.s.

Dokładna analiza pomiędzy czasem trwania absencji chorobowej spowodowanej leczeniem ran przypadkowych a opornością izolowanych szczepów na antybiotyki nie wykazała zdecydowanych różnic. Niemniej obserwowano pewne tendencje; i tak większe odsetki szczepów izolowanych z ran powodujących długotrwałą absencję wykazywały oporność na tetracykliny, chloromycetynę i streptomycynę.

Podobna analiza dotycząca zależności pomiędzy absencją chorobową w przebiegu leczenia p.r.z.s. a opornością szczepów *S. aureus* na poszczególne antybiotyki wykazała dość istotne różnice. Wyłączając penicylinę, w każdym przypadku absencji długotrwałej (powyżej 30 dni) czynnikiem etiologicznym były gronkowce charakteryzujące się wysokim odsetkiem szczepów opornych na antybiotyki. Różnice te ilustruje tabela II. Jak widać z tej tabeli, różnice są niejednokrotnie rzędu 3 (streptomycyna) lub 5 (chloromycetyna) razy.

W dalszej części pracy porównano średni czas absencji chorobowej w okresie jednego roku przed wykonywaniem badań bakteriologicznych oraz w okresie następnego roku, w którym badania bakteriologiczne były wykonywane, a wyniki wykorzystywano w praktyce lekarskiej.

Tabela I

Wrażliwość szczepów *Staphylococcus aureus* na antybiotyki w zależności od rodzaju zakażenia

| Rodzaje zakażeń | Odsetki szczepów gronkowców opornych na antybiotyki | | | | | | | |
|------------------------------|---|---------------|----------------|--------------|--------------|------------|----------|----------------------------|
| | penicylina | streptomycyna | chloromycetyna | tetracykliny | erytromycyna | metycylina | ceporyna | penicylina + streptomycyna |
| Rany przypadkowe | | | | | | | | |
| rany cięte i klute | 63,4 | 13,3 | 3,8 | 28,8 | 26,9 | 11,5 | 3,8 | 11,5 |
| rany tłuczone | 58,8 | 23,5 | 8,8 | 50,0 | 32,3 | 14,7 | 0 | 17,6 |
| rany miażdżone | 55,8 | 20,5 | 20,5 | 55,8 | 41,1 | 20,5 | 14,7 | 20,5 |
| Razem | 60,0 | 19,1 | 10,0 | 42,5 | 32,5 | 15,0 | 5,8 | 15,8 |
| Pierwotne ropne zmiany skóry | | | | | | | | |
| ropnie i czyraki | 62,3 | 10,7 | 2,6 | 26,9 | 13,4 | 7,2 | 4,4 | 8,5 |
| zastrzały i zanokcice | 60,2 | 8,8 | 4,4 | 29,4 | 19,1 | 13,2 | 4,4 | 7,3 |
| owrzodzenia i inne | 50,0 | 25,0 | 18,7 | 37,5 | 37,5 | 18,7 | 18,7 | 25,0 |
| Razem | 61,2 | 11,0 | 3,9 | 28,0 | 16,0 | 9,1 | 5,2 | 9,1 |

Tabela II

Wrażliwość szczepów *Staphylococcus aureus* na antybiotyki a czas absencji chorobowej spowodowanej ropnymi zakażeniami skóry (p.r.z.s.)

| Dni absencji chorobowej | Odsetki szczepów gronkowców opronych na antybiotyki | | | | | | | | |
|-------------------------|---|---------------|----------------|--------------|--------------|------------|----------|------|------|
| | penicylina | streptomycyna | chloromycetyna | tetracykliny | erytromycyna | metycylina | ceporyna | PS | 3R |
| 0—3 | 63,2 | 9,4 | 4,2 | 29,9 | 19,4 | 7,6 | | 5,9 | 15,3 |
| powyżej 30 | 44,4 | 33,3 | 22,2 | 55,5 | 33,3 | 11,1 | | 33,3 | 33,3 |

PS — odsetki szczepów opornych jednocześnie na penicylinę i streptomycynę

3R — odsetki szczepów opornych jednocześnie na 3 antybiotyki

W przypadku ran zakażonych odpowiednie wartości w dniach wynosiły 14,68 i 11,67, a w przypadku p.r.z.s. — odpowiednio 5,66 i 4,36. W ten sposób w pierwszym przypadku uzyskano skrócenie czasu absencji chorobowej o 3,01 dnia, w drugim, o 1,3 dnia.

Uzyskane w pracy wyniki wskazują na konieczność takiej organizacji diagnostyki bakteriologicznej w kraju, by lecznictwo otwarte, a zwłaszcza lecznictwo przemysłowe mogło na co dzień korzystać z tych badań. Przyczyni się to do szybkiego powrotu chorego do zdrowia, co ma duże znaczenie moralne i społeczne, a także do skrócenia czasu absencji chorobowej.

WNIOSKI

1. W zależności od klinicznej postaci ropnego zakażenia skóry obserwuje się różne odsetki szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na antybiotyki.

2. Istnieje związek między opornością gronkowców na antybiotyki a czasem absencji chorobowej z powodu pierwotnych ropnych zmian skóry.

3. Stosowanie chemioterapii celowanej w sposób istotny skraca czas absencji chorobowej.

Л. Проховски

ПРИМЕНЕНИЕ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ХИМИОТЕРАПИИ
В АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ РАН И ПЕРВИЧНЫХ
ГНОЙНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЖИ

Содержание

Проведенные тщательные исследования в промышленных предприятиях показали, что устойчивость штаммов *Staphylococcus aureus* к антибиотикам связана с клинической картиной гнойной инфекции кожи. Самые высокие проценты устойчивых штаммов выделено из инфицированных ран.

Отмечено связь между устойчивостью штаммов золотистого стафилококка к антибиотикам а сроком неявики по болезни, вызванной первичными гнойными изменениями кожи, в которых этиологическим фактором являлись теже стафилококки.

Констатировано, что применение целенаправленной химиотерапии имело влияние на сокращение срока неявики по болезни, вызванной гнойными инфекциями кожи.

L. Prochowski

AIMED CHEMOTHERAPY IN AMBULATORY TREATMENT OF INFECTED WOUNDS AND PRIMARY SUPPURATIVE SKIN LESIONS

Summary

A survey in industrial establishments showed that antibiotic resistance of *Staphylococcus aureus* strains is bound with the clinical form of suppurating skin infections.

Antibiotic-resistance of *Staphylococcus aureus* strains was related to the duration of working absenteeism due to primary suppurating skin diseases caused by staphylococci.

Aimed chemotherapy contributed to shortening of working absenteeism due to suppurating skin diseases.

PISMIENNICTWO

1. *Champ L.*: Ann. Surg. 1963, 158, 5.—2. *Chorząk T., Rasiewicz W., Slopek S.*: Ropne choroby skóry, PZWL, Warszawa, 1967.—3. *Chwat S., Chwatowa M.*: Zapobieganie urazom w zakładach pracy. PZWL, Warszawa, 1954.—4. *Lejman K., Lebioda J., Stapińska A.*: Med. Pracy 1962, 13, 471.—5. *Prochowski L.*: Ochrona Pracy 1971, 25, 10.

Adres: 15-925 — Białystok, ul. Mickiewicza 2c. Zakład Mikrobiologii AM.

(c.d. ze str. 182)

- ciechowska*: Znaczenie badań mykologicznych i serologicznych w rozpoznawaniu różnych postaci kropidlakowej gruźlicy płuc (Nr 7, str. 651).
- S. Jórdeczka, K. Tesarczyk*: Poziom immuno-globulin w surowicy krwi chorych na przewlekłe nieswoiste choroby płuc (Nr 7, str. 675).
- L. Deloff*: Przewlekłe zapalenie oskrzeli i rozedma płuc (Nr 8, str. 747).
- M. Dolezał, J. Owsiański, W. Pawliszyn*: Porównanie wyników badania mykologicznego i bakteriologicznego popłuczyn oskrzelowych, pobranych po bronchoskopii (Nr 10, str. 949).
- B. Bystryk, H. Szatko, A. Szero, H. Szulc-Stopyra*: Nieswoista flora bakteryjna w chorobach narządu oddechowego na podstawie materiału chorych z zakładu zamkniętego lecznictwa przeciwgruźliczego i chorób płuc we Wrocławiu oraz w Obornikach Śląskich (Nr 10 str. 955).
- R. Olechnowicz, S. Szram, A. Lewandowska*: Częstość i rodzaj zakażeń bakteryjnych w przewlekłym zapaleniu oskrzeli z uwzględnieniem zmian histologicznych błony śluzowej (Nr 10, str. 967).
- D. Dzierzanowska, A. Boroń-Kaczmarek*: Rola pałeczek gram-ujemnych niefermentujących ze szczególnym uwzględnieniem *Serratia marcescens* w zakażeniach narządu oddechowego u ludzi (Nr 10, str. 975).
- J. Filipczuk*: Własne spostrzeżenia dotyczące metod izolacji i identyfikacji pałeczek z rodzaju *Haemophilus* (Nr 10, str. 981).
- J. Filipczuk*: Aktywność antybiotyków beta-laktamowych wobec *Haemophilus influenzae* (Nr 10, str. 985).
- H. Hermann*: Znaczenie badań epidemiologicznych ludności dla rozwoju ochrony zdrowia i opieki poradnianej w przewlekłych chorobach oskrzelowo-płucnych (Nr 11, str. 1043).
- E. Mewe*: Diagnostyka tuberkulinowa w badaniach klinicznych i epidemiologicznych gruźlicy (Nr 11, str. 1051).
- J. Trefny*: Wartość metod badawczych w epidemiologicznej ocenie chorób narządu oddechowego w Czechosłowacji (Nr 11, str. 1055).
- H. Wuthe, G. Kowalski, B. Visser*: Porównanie pomiarów objętości zalegającej metodą oddychania zwrotnego z radiologiczną metodą densyometrii małoobrazkowej w badaniach epidemiologicznych (Nr 11, str. 1059).
- J. Różniecki, J. Indulski, K. Gondorowicz, W. Matuszkiewicz*: Epidemiologia przewlekłych, nieswoistych chorób układu oddechowego w losowo wybranej populacji m. Łodzi. (Nr 11, str. 1063).
- R. Turczynowski*: Analiza gruźlicy zakaźnej u mieszkańców wsi województwa szczecińskiego w r. 1967 oraz dalsze losy tych chorych (Nr 11, str. 1071).
- Konferencja okrągłego stołu. Cz. I. Diagnostyka epidemiologiczna chorób narządów klatki piersiowej i jej wykorzystanie w zintegrowanym systemie ochrony zdrowia (Nr 11, str. 1077). Cz. II. Wartość kryteriów oceny sytuacji epidemiologicznej w Polsce (Nr 11, str. 1084).
- Konferencja okrągłego stołu. Cz. I. Orzecznictwo o zdolności do pracy chorych na gruźlicę płuc (Nr 11, str. 1105). Cz. II. Ocena zdolności do pracy osób z przewlekłymi chorobami płuc (Nr 11, str. 1111).
- J. Brauner, I. Pawłowska, T. Pniewski*: Ocena wartości próby biologicznej w rozpoznawaniu gruźlicy (Nr 12, str. 1167).

HERBA POLONICA, 1974, 20

- T. Rafiński, J. Alkiewicz, T. Wrociński, L. Jezowa*: Badania nad zastosowaniem preparatu czosnkowego Alliofil w leczeniu pediatrycznym (Nr 1, str. 66).

(c.d. na str. 216)

Praca zespołowa *)

REALIZACJA OBOWIĄZKU LECZENIA TASIEMCZYC W POLSCE W LATACH 1972—1973

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie i
stacje sanitarno-epidemiologiczne szczebla wojewódzkiego

Podano odsetki osób leczonych z wynikiem kontrolowanym i leczonych z wynikiem pozytywnym.

Tasiemczycy w Polsce stanowią poważny problem epidemiologiczny, epizootologiczny i ekonomiczny. Rocznie notuje się około 3500 zachorowań wśród ludzi, ponad 10 na 100 000 mieszkańców (1, 2, 3, 4). Zależnie od roku (1, 2, 3, 4) około 90% zachorowań, to zidentyfikowane laboratoryjnie inwazje *Taenia saginata*, a około 1% *Taenia solium*. W około 10% zarejestrowanych tasiemczyc rozopoznaje się koproskopowo *Taenia species* a w około 3% *Hymenolepis nana*. Badanie koproskopowe w przypadku *T. species* nie daje podstaw do określenia gatunku pasożyta. Wiadomo jednakże, że przypadki te należą do inwazji *T. saginata* i *T. solium*. W tasiemczycach tych źródłem inwazji dla bydła i trzody chlewnej jest wyłącznie zarażony człowiek. Jedyną metodą likwidacji skutków inwazji wymienionymi tasiemczycami u ludzi oraz podstawową w zapobieganiu zarażeniom zwierząt hodowlanych jest leczenie zarażonych ludzi. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 20 grudnia 1963 r. w sprawie ustalenia wykazów chorób zakaźnych (5) wprowadza przymus leczenia tasiemczyc w zakładach opieki zdrowotnej otwartej. Nadzór epidemiologiczny nad wykonywaniem przepisów tego rozporządzenia należy do stacji sanitarno-epidemiologicznych. Niniejsze doniesienie przedstawia realizację obowiązku leczenia tasiemczyc zarejestrowanych w latach 1972—1973 na terenie poszczególnych województw i miast wydzielonych.

ANALIZA

Materiał statystyczny uzyskano w oparciu o karty perforowane wzoru PZH zakładane dla poszczególnych inwazji i gromadzone w stacjach sanitarno-epidemiologicznych (1, 2).

W roku 1972 (1) zostało poddanych leczeniu 96% zarejestrowanych przypadków tasiemczyc, a w roku 1973 (3) — 97%. W roku 1972 naj-

*) Konrad Zembrzuski, Zofia Dymowska, Zygmunt Gancarz, Jadwiga Busse, Barbara Dębowska, Aldona Górecka, Irena Gręzicka-Begier, Danuta Iwanicka, Marta Kielisz-Wolska, Maria Kocjan, Maria Kostkiewicz, Bogumiła Kotowicz, Józef Kowalski, Maria Krajewska, Mirosława Lisowska, Wanda Piątkowska, Teresa Pióro, Jerzy Płotkowiak, Daniela Podlewska, Eugenia Ritter, Teresa Rukasz-Celińska, Teresa Rzegota, Barbara Sawrasewicz, Anna Stehlik, Stanisław Słezak, Maria Wachowska, Danuta Wąsowa, Kazimiera Werda-Mich, Hanna Wojtyńska.

Tabela I

Leczenie tasiemczyc zarejestrowanych (1,3) w latach 1972—1973

| Województwo | % przypadków | | | | | | | |
|----------------|--------------|-------|----------------------|-------|-----------------|-------|----------------|------|
| | leczonych *) | | leczonych z wynikiem | | | | wyleczonych *) | |
| | | | kontrolowanym **) | | pozytywnym ***) | | | |
| 1972 | 1973 | 1972 | 1973 | 1972 | 1973 | 1972 | 1973 | |
| Białostockie | 100,0 | 100,0 | 95,6 | 89,2 | 93,3 | 98,1 | 89,2 | 87,6 |
| Bydgoskie | 100,0 | 99,0 | 83,3 | 92,0 | 94,4 | 99,4 | 78,7 | 90,6 |
| Gdańskie | 96,0 | 84,6 | 32,6 | 44,5 | 100,0 | 100,0 | 31,5 | 37,6 |
| Katowickie | 97,7 | 100,0 | 95,0 | 93,4 | 99,2 | 99,1 | 92,0 | 92,6 |
| Kieleckie | 100,0 | 100,0 | 74,5 | 91,7 | 97,6 | 95,4 | 72,7 | 87,5 |
| Koszalińskie | 90,0 | 91,3 | 100,0 | 88,9 | 95,2 | 100,0 | 87,0 | 80,0 |
| Krakowskie | 97,3 | 79,2 | 73,7 | 83,3 | 100,0 | 100,0 | 58,3 | 81,1 |
| Lubelskie | 100,0 | 100,0 | 71,4 | 20,6 | 100,0 | 100,0 | 71,4 | 20,6 |
| Łódzkie | 97,4 | 100,0 | 87,3 | 94,6 | 99,2 | 97,6 | 84,4 | 92,3 |
| Olsztyńskie | 99,2 | 100,0 | 84,7 | 70,3 | 62,0 | 90,4 | 52,1 | 63,5 |
| Opolskie | 94,0 | 100,0 | 100,0 | 89,8 | 85,1 | 95,4 | 80,0 | 85,7 |
| Poznańskie | 99,1 | 100,0 | 100,0 | 88,5 | 98,6 | 98,8 | 97,8 | 87,5 |
| Rzeszowskie | 75,0 | 96,6 | 100,0 | 64,3 | 57,1 | 100,0 | 42,8 | 62,1 |
| Szczecińskie | 98,2 | 100,0 | 96,9 | 97,8 | 88,5 | 99,4 | 84,3 | 97,2 |
| Warszawskie | 68,0 | 94,8 | 43,5 | 80,0 | 86,5 | 92,0 | 25,6 | 69,8 |
| Wrocławskie | 86,6 | 100,0 | 100,0 | 92,5 | 81,5 | 97,7 | 70,6 | 90,4 |
| Zielonogórskie | 100,0 | 89,2 | 81,4 | 87,9 | 94,9 | 98,8 | 77,3 | 77,5 |
| m. Kraków | 100,0 | 100,0 | 87,2 | 93,8 | 89,7 | 100,0 | 78,2 | 93,8 |
| m. Łódź | 98,9 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 98,0 | 99,8 | 96,9 | 99,8 |
| m. Poznań | 98,2 | 99,7 | 82,1 | 78,5 | 100,0 | 100,0 | 80,6 | 78,2 |
| m. Warszawa | 95,0 | 95,7 | 100,0 | 85,2 | 80,2 | 100,0 | 76,2 | 81,6 |
| m. Wrocław | 100,0 | 98,0 | 100,0 | 88,6 | 88,5 | 98,8 | 88,5 | 85,8 |
| Polska | 96,2 | 97,3 | 83,9 | 85,5 | 93,0 | 98,8 | 75,0 | 82,2 |

*) w odniesieniu do liczby przypadków zarejestrowanych (1, 3)

**) w odniesieniu do liczby przypadków leczonych

***) w odniesieniu do liczby przypadków leczonych z wynikiem kontrolowanym do dnia 30 czerwca roku następnego

mniejszy odsetek osób poddanych leczeniu przypadł województwom: warszawskiemu (68%), rzeszowskiemu (75%) i krakowskiemu (79%). W roku następnym zanotowano w tych województwach znaczną poprawę (tabela I).

W roku 1972 wynik leczenia sprawdzono u 84% osób poddanych leczeniu, a w roku 1973 u 86%. Najmniej kontrolowanych wyników leczenia zanotowano w województwie gdańskim (33—44%). Niskie wskaźniki uzyskano także w województwach: krakowskim (74—83%), lubelskim (71—21%), olsztyńskim (85—70%), rzeszowskim (100—64%), warszawskim (44—80%) i w mieście Poznaniu (82—78%). W mieście Łodzi zarówno w roku 1972, jak i 1973, sprawdzono wywiadem i laboratoryjnie wyniki leczenia wszystkich leczonych przypadków (100%) (tabela I).

Skuteczność leczenia tasiemczyc określono w odniesieniu do osób le-

czonych z wynikiem kontrolowanym metodą wywiadu i koproskopii w okresie 3—6 miesięcy po zakończeniu leczenia, do dnia 30 czerwca następnego roku po rejestracji. W roku 1973 wzrosła liczba przypadków leczonych z wynikiem pozytywnym w odniesieniu do liczby osób leczonych z wynikiem kontrolowanym (99%) w porównaniu z podobnymi danymi w roku 1972 (93%).

Przypadków, wyleczonych (o czym wiadomo na podstawie badań kontrolnych) z pośród zarejestrowanych w roku 1972 było 75%, a w roku 1973 — 82%. Szczególnie niski odsetek osób wyleczonych zanotowano w województwie gdańskim (32—38%), a także w krakowskim (58—81%), lubelskim (71—21%), olsztyńskim (52—64%), rzeszowskim (43—62%), warszawskim (26—70%) i zielonogórskim (77—78%) (tabela).

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Szczególnie niski odsetek osób wyleczonych z tasiemczycy w województwie gdańskim (tabela) może być pozorny. W województwie tym bowiem zaledwie około połowy leczonych przypadków zostało sprawdzonych po leczeniu. Podobnie może być i w innych województwach. Widoczna jest nie zawsze dostateczna współpraca lekarzy z pracownikami parazytologicznymi. Winna ona doprowadzić nie tylko do dokładnego rozpoznania gatunku pasożyta odpowiedzialnego za inwazję (3), lecz także do ustalenia wyników leczenia. W tym wypadku metody wywiadu i koproskopii wzbogacone o metodę wycieru celofanowego, jakkolwiek niedoskonałe w odniesieniu do tasiemczyc, mogą dać znaczne usługi. Dane o stosunku liczby osób leczonych z wynikiem pozytywnym do liczby osób zarejestrowanych („wyleczonych” — patrz tabela) pozornie mogą prowadzić do mylnych wniosków. Jednakże charakteryzują one dobitnie współpracę lekarzy z pracownikami parazytologicznymi oraz aktywność stacji sanitarno-epidemiologicznych i poradni, zajmujących się leczeniem tasiemczyc. Okazuje się bowiem, że w końcu pierwszego półrocza po rejestracji jeszcze 25 (w r. 1972) i 18 (w r. 1973) % liczby zarejestrowanych przypadków nie zostało wyleczonych lub, że o wynikach leczenia nic nie wiadomo. Przypadki takie należy wyjaśniać, a nie wyleczonych leczyć aż do skutku.

3—4% zarejestrowanych przypadków nie było leczonych. W poszczególnych przypadkach były to osoby, które wyjechały zagranicę. W przeważającej jednak liczbie zachorowań nie został dopełniony przepis o przymusie leczenia.

Skontrolowane wyniki leczenia należy uważać za zadowalające. Niedostatki wynikają najprawdopodobniej z niedociągnięć natury organizacyjnej. Przy większej aktywności stacji sanitarno-epidemiologicznych, zwłaszcza w odniesieniu do przypadków leczonych poza specjalistycznymi poradniami, oraz poradni, zajmujących się leczeniem tasiemczyc, można zrealizować obowiązek leczenia tasiemczyc, o czym świadczą dane z miasta Łodzi.

Szczególnie celowe byłoby zorganizowanie w zespołach opieki zdrowotnej, przynajmniej we wszystkich miastach wojewódzkich, poradni schorzeń jelitowych, które, oprócz leczenia salmoneloz, szigeloz i innych toksyko-infekcji pokarmowych, prowadziłyby kontrolowane leczenie parazytów przewodu pokarmowego, zwłaszcza tasiemczyc. Pożądane jest, aby w poradniach tych pracowali lekarze chorób zakaźnych. Szkolenie ich, a także lekarzy różnych specjalności (internistów, pediatrów, lekarzy

ogólnych) możnaby prowadzić w oparciu o kliniki chorób zakaźnych akademii medycznych. Klinika Chorób Zakaźnych AM w Warszawie ma pod tym względem poważny dorobek.

Коллективная работа

OSUŚCZEWNIENIE OBWIĄZANNOŚCI LECZENIA TENIIDOZÓW W POLSZE W 1972—1973 GG.

Содержание

W 1972 g. podwergnuto leczeniu 96% zarejestrowanych przypadków тениидоза, a w 1973 g. — 97%. W 1972 g. провели контроль итогов лечения методом опроса и копроскопии у 84% человек леченных, a w 1973 g. у 86%. W 1973 g. zwiększилось число случаев леченных с положительным результатом (99%) по сравнению с 1972 g. (93%). Из общего числа зарегистрированных больных излечили в 1972 g. — 75%, a w 1973 g. — 82% случаев.

Collaborative Study

IMPLEMENTATION OF OBLIGATORY TREATMENT OF TENIASIS IN POLAND IN THE YEARS 1972—1973

Summary

In 1972, 96% of registered cases of teniasis were treated, and 97% in 1973. In 1972 treatment results were checked by inquiry and coproscopically in 84% of the subjects treated, and in 1973 in 86%. In 1973 the proportion of cases successfully treated rose to 99%, compared with 93% in 1972. In 1972, of the registered cases, 75% were cured, and in 1973 — 82%.

PIŚMIENICTWO

1. Dymowska Z., Zembrzuski K., Gancarz Z. oraz zespół: Przeg. Epid. 1973, 27, 521. — 2. Gancarz Z., Dymowska Z., Zembrzuski K., Płonka W., Kozłowska D.: Przeg. Epid. 1973, 27, 217. — 3. Praca zespołowa: Przeg. Epid. 1975, 29, 235. — 4. Praca zespołowa: Przeg. Epid. w druku. — 5. Rozp. R. Min.: Dz. U. 58/1963, poz. 314.

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

Lê Ziên Hồng, Nguyễn Trung Thanh

CZERWONKA BAKTERYJNA W WIETNAMIE PÓŁNOCNYM W LATACH 1969—1974

Zakład Epidemiologii Państwowego Instytutu Higieny i Epidemiologii
Republiki Demokratycznej Wietnamu

Dyrektor Instytutu: dr med. H. T. Nguyễn

Czerwonka bakteryjna w Wietnamie Północnym w ostatnich latach wykazuje tendencje wzrostowe. Dominującym jej czynnikiem etiologicznym jest S. shigae. Izolowane szczepy wykazują wysoki stopień oporności na antybiotyki. W pracy omówiono zespół przyczyn, które spowodowały powstanie niekorzystnej sytuacji epidemiologicznej oraz metody zapobiegania.

Wietnam Północny jest jedynym krajem w Azji Południowo-Wschodniej, w którym już od ponad ćwierć wieku nie występuje cholera, ospa prawdziwa i dzuma, zaznacza się spadek zapadalności na błonicę oraz takie zakażenia drogą pokarmową jak dur brzuszny i poliomyelitis. W ostatnich latach natomiast obserwuje się stały wzrost zapadalności i umieralności na czerwonkę (tabela I).

Tabela I

Zapadalność na czerwonkę bakteryjną w Wietnamie Północnym (w porównaniu z dudem brzuszным i poliomyelitis)

| Rok | Czerwonka | | Poliomyelitis | | Dur brzuszny | |
|------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| | zapadalność na 100 000 | umieralność na 100 000 | zapadalność na 100 000 | umieralność na 100 000 | zapadalność na 100 000 | umieralność na 100 000 |
| 1967 | 147,1 | 0,3 | 0,4 | 0,0 | 1,9 | 0,1 |
| 1969 | 182,5 | 1,1 | 0,4 | 0,1 | 2,5 | 0,2 |
| 1970 | 420,9 | 4,0 | 0,5 | 0,0 | 5,0 | 0,3 |
| 1971 | 303,9 | 1,9 | 0,4 | 0,0 | 1,2 | 0,1 |
| 1972 | 572,4 | 0,1 | 1,0 | 0,1 | 2,1 | 0,1 |

Badania mające za cel ocenę sytuacji epidemiologicznej czerwonki w Wietnamie podjęto w Państwowym Instytucie Higieny i Epidemiologii w Hanoi, opierając się na trzech źródłach informacji:

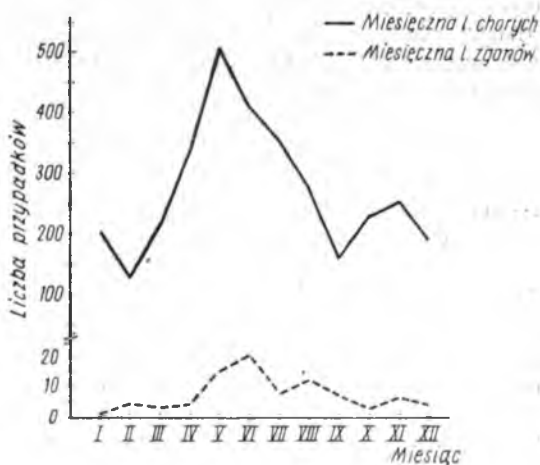
1) materiałach dotyczących 3284 chorych hospitalizowanych z rozpoznaniem czerwonki w centralnych szpitalach Hanoi w latach 1969—1972 (6);

2) badaniach terenowych nad epidemiami czerwonki w 8 prowincjach, wymienionych w tabeli III prowadzonych w latach 1972—1974 a obejmujących dane epidemiologiczne, kliniczne i laboratoryjne;

3) wynikach systematycznych badań kompleksowych prowadzonych dla oceny stanu zdrowia ludności i sanitarnej oceny środowiska jej bytowania (ziemi, wody, żywności, zwierząt domowych, gryzoni i owadów). Badaniami tymi objęto ludność trzech gmin: w roku 1964 zbadano 2567 osób w gminie H. D. (7), w 1965 roku 1100 osób w gminie VP. Y. (8) i w 1973 roku 1350 osób w gminie H. N. Badania te prowadzone były przez Państwowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Hanoi przy współpracy z Akademią Medyczną w Hanoi i różnymi szpitalami państwowymi. Do niniejszego opracowania wykorzystano jedynie materiały dotyczące czerwonki bakteryjnej.

WYNIKI BADAŃ

Czerwonka bakteryjna występuje w Wietnamie Północnym na obszarze całego kraju, lecz najczęstsze są zachorowania w nizinnym rejonie delty oraz w dużych miastach. Występowanie jej ma charakter endemo-epidemiczny: zachorowania występują we wszystkich miesiącach roku, ale najczęstsze są w okresie letnio-jesiennym (od maja do sierpnia) (ryc. 1), kiedy warunki klimatyczne, wysoka temperatura powietrza, duża wil-



Ryc. 1. Czerwonka bakteryjna w Wietnamie Północnym. Sezonowość zachorowań.

gotność i duża częstotliwość opadów oraz warunki bytowe, spożywanie surowych owoców i warzyw wpływają na obniżenie poziomu odporności ludności na zakażenia jelitowe, a warunki ekologiczne sprzyjają wzrostowi aktywności much.

Podobnie przedstawia się sezonowość zachorowania 3284 hospitalizowanych w Hanoi chorych na czerwonkę: 16,8% zachorowało na wiosnę (styczeń—marzec) w sezonie zimnym i wilgotnym, 38,5% w lecie (kwiecień—

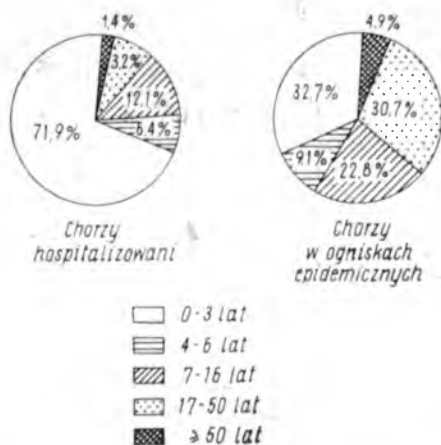
czerwiec), 24,5% w jesieni (lipiec—wrzesień), w porach deszczów, tajfunów, wysokiej temperatury powietrza i jego dużej wilgotności, a 20,2% w zimie (październik—grudzień), która jest okresem zimnym i suchym.

Wiek i płeć

Wśród 3284 hospitalizowanych chorych, dzieci poniżej 16 lat stanowiły najliczniejszą grupę — 90,37%, w tym 71,9% poniżej 3 lat, co zgodne jest z danymi wielu autorów krajowych i zagranicznych: *VU CONG HOE* — Hanoi (4), *Ricossé* i *TRAN VAN KIEM* — Sajgon (12), *Żdanow*, *Vorotiszewa* — ZSRR (9), *Hutchison* i *Smith Dufour* z Afryki (15), analizujących dane dot. chorych hospitalizowanych.

Jednak, według naszych badań prowadzonych w terenie w oparciu o diagnostykę laboratoryjną, wysoką zapadalność stwierdzono także u dorosłych, zwłaszcza podczas epidemii w szkołach i zakładach pracy (ryc. 2). Dowodzą one, że wrażliwość na zakażenie czerwonką jest niezależna od wieku, odmiennie niż przebieg kliniczny: 86,16% zejść śmiertelnych wystąpiło u dzieci, a w tym 56,43% u dzieci poniżej 3 lat.

W całym kraju niezależnie od grupy wieku notowano więcej zachorowań u mężczyzn (58%) niż u kobiet (42%).



Ryc. 2. Zachorowania na czerwonkę bakteryjną wg wieku.

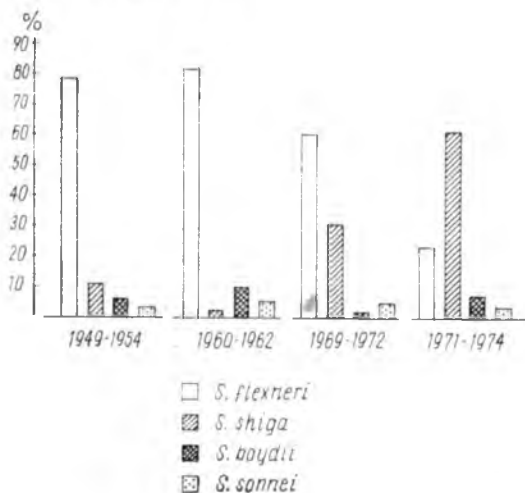
Czynnik etiologiczny

Badania kliniczne, bakteriologiczne i anatomopatologiczne wykazały główną rolę *Shigella* jako czynnika etiologicznego czerwonki w Wietnamie. Według materiałów publikowanych w latach 1954—1974 (1, 11, 13), w okresie 30 lat, *S. flexneri* była gatunkiem dominującym. W ostatnich jednak 5 latach wzrosła liczba zakażeń wywołanych przez *S. dysenteriae* — 1 *Shigae* (tabela II) znaczenie tego faktu omówiono dalej (ryc. 3).

Udział procentowy poszczególnych gatunków *Shigella*, opracowano w 1974 roku przez Państwowy Instytut Higieny i Epidemiologii na podstawie danych z 8 prowincji przedstawia się następująco: — *S. dysenteriae* 59,3% (w tym *S. shigae* 50%), — *S. flexneri* 29,7%, — *S. boydii* 4,6%, — *S. sonnei* 7,0%.

Tabela II
Pałeczki *Shigella* izolowane w Hanoi

| Gatunek <i>Shigella</i> | Instytut Pasteura w Hanoi | | Państwowy Instytut Hig. i Epid. | | Centralne Szpitale | | Państwowy Instytut Hig. i Epid. | |
|----------------------------|---------------------------------|--------|---------------------------------------|--------|-----------------------|--------|---------------------------------------|--------|
| | liczba | % | liczba | % | liczba | % | liczba | % |
| Rok | 1949—1954 | | 1960—1962 | | 1969—1972 | | 1971—1974 | |
| <i>S. flexneri</i> | 1708 | 78,67 | 918 | 82,0 | 310 | 60,65 | 79 | 23,44 |
| <i>S. shigae</i> | 238 * | 10,96 | 19 | 1,7 | 169 | 33,07 | 207 * | 61,42 |
| <i>S. boydii</i> | 126 | 5,8 | 112 | 10,0 | 9 | 1,76 | 24 | 7,12 |
| <i>S. sonnei</i> | 71 | 3,27 | 72 | 6,3 | 23 | 4,5 | 10 | 2,96 |
| Razem zach. | 2171 | 100,00 | 1121 | 100,00 | 511 | 100,00 | 377 | 100,00 |
| | * 28 | | | | * 17 | | | |
| | <i>S. dysenteriae</i> | | | | <i>S. dysenteriae</i> | | | |



Ryc. 3. Pałeczki *Shigella* izolowane w Hanoi (1949—1974).

Szczegółowe dane dotyczące występowania gatunków *Shigella* w poszczególnych okresach czasu podaje tabela III. Wyniki badania struktury etiologicznej czerwonki dla poszczególnych prowincji podaje rycina 4.

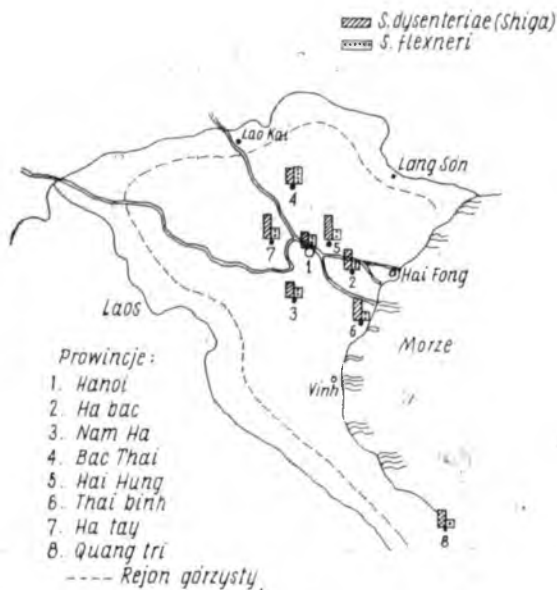
Badanie bakteriologiczne w kierunku *Shigella* wód zużytych i ścieków w Hanoi w 1973 r. przyniosło podobne wyniki: — *S. shiga* 41,6%, — *S. flexneri* 33,3%, — *S. boydii* 8,3%, — *S. sonnei* 16,6%.

Częstość zakażenia pałeczkami *Shigella* u osób nie wykazujących objawów klinicznych w okresie poza epidemicznym zostało zbadane w ramach badań prowadzonych w trzech wymienionych na wstępie gminach. Pałeczki *Shigella* izolowano od 0,32% osób z 5228 zbadanych w gminie H. Z. w 1964 r. (od 13,6% osób z 1100 zbadanych w gminie VP w 1965 r. i od 2,8% osób z 1350 zbadanych w mieście HN w 1972 r.).

Problem oporności na antybiotyki szczepów *Shigella* jest aktualny od

Tabela III
Lekooporność 150 szczepów *Shigella*

| | <i>S. shigae</i> | <i>Shigella flexneri</i> | | | | | <i>S. boydi</i> | | <i>S. sonnei</i> | Szczepy odporne | | |
|---------------------------|------------------|--------------------------|----|----|----|----|-----------------|---|------------------|-----------------|-----|------|
| | | Ia | Ib | 2a | 3a | 3b | 6 | 3 | 6 | liczba | % | |
| Sulfamid | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 8 | 150 | 100 |
| Penicilline | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 8 | 150 | 100 |
| Oxacilline | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 8 | 150 | 100 |
| Chlorocid | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 142 | 96,1 |
| Tetracykline | 97 | 5 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 141 | 94 |
| Superseptyl | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 8 | 150 | 100 |
| Aureomycine | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 142 | 96,1 |
| Terramycine | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 142 | 96,1 |
| Spiromycine | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 8 | 150 | 100 |
| Meticilline | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 8 | 150 | 100 |
| Erythromycine | 97 | 5 | 2 | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 8 | 150 | 100 |
| Vancomycine | — | — | — | — | — | 2 | — | — | — | — | 2 | 1,4 |
| Streptomycine | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 |
| Neomycine | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 |
| Polymixine B | — | — | — | 3 | — | — | — | — | — | — | 3 | 2 |
| Furadantine | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | — | 2 | 1,4 |
| Kanamycine | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | 0,7 |
| Novobiocine | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 |
| Ampicilline | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 |
| Liczba zbadanych szczepów | 97 | 5 | | 31 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 8 | | |



Ryc. 4. Graficzne rozmieszczenie gatunków *Shigella* w 1974 r.

15 lat. W Azji Południowo-Wschodniej, zauważono najwyższą oporność pałeczek *Shigella* grupy B, następnie grupy C, a w kilku rejonach grupy A.

Autorzy publikacji doszli do wniosku, że większość *Shigella* jest w wysokim stopniu oporna na powszechnie stosowane sulfonamidy (sulfaguanidynę i sulfatiazol).

Przy użyciu krążków „Resistest Disk” Paryskiego Instytutu Pasteura i Budapeszteńskiego Instytutu „Humana” w Państwowym Instytucie Higieny i Epidemiologii w Hanoi zbadano wrażliwość na leki 150 szczepów *Shigella* izolowanych w Wietnamie w latach 1972—1973. Wyniki przedstawiono w tabeli IV (3).

Stosując tę metodę wobec 70 szczepów izolowanych ze szpitala Przyjaźni Wietnamsko-Radzieckiej w Hanoi, zauważono ich mniejszą wrażliwość na badane leki (2):

neomycyna — 100% szczepów, polimyksyna B — 95%, furadantyna — 50%, oleandomycyna — 43%, kanamycyna — 37%, tetracyklina — 31,5% — streptomycyna — 14,3%, spiromycyna — 14,3%, erytromycyna — 7,3%.

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne zmieniają się w zależności od czasu i miejsca badań. Ponad 3284 przypadków hospitalizowanych w Hanoi w latach 1969—1972, w których podstawowym czynnikiem etiologicznym była *S. flexneri*, miało lekkie objawy kliniczne takie, jak: ból podbrzusza pociągający za sobą bolesne parcie na stolec (79,95%), śluzowe stolce z krwią (67,11%), częstość wypróżnień poniżej 20 razy na dobę wystąpiła u 23,86% przypadków, 10—20 razy na dobę u 46,34%, a powyżej 20 razy na dobę u 6,86%.

Wzrost ciepłoty ciała obserwowano u 66,8% przypadków, z tym że

u 38,16% ciepłota ciała wynosiła powyżej 38,5°, a u 30,72% wynosiła 37,5°—38,5°.

W ostatnich latach, ciężkie objawy kliniczne spowodowane *S. shigae* były opisane przez PHAM SONG i wsp. ze Szpitala Przyjaźni Wietnamsko-Radzieckiej (1973—1974). U wszystkich chorych notowano wysoką temperaturę — zespół odwodnienia prowadzący do zapaści sercowo-naczyniowej, ból brzucha nie ustępujący po podaniu atropiny, nieprzerwane stolce, ziejący odbyt stwierdzano u większości chorych; uszkodzenie wątroby tylko w pojedynczych przypadkach. Natomiast 51% chorych musiało pozostać w łóżku w czasie choroby (14).

Powyższe ciężkie objawy kliniczne obserwowano także w ogniskach epidemii: hospitalizowano 10 z 56 typowych przypadków które wystąpiły w Zawodowej Szkole w Hanoi. Ciężkie stany stanowiły tylko 2% zachorowań a 56% o typowych objawach klinicznych leczono ambulatoryjnie. Pozostali chorzy o lekkich objawach lub bez żadnych objawów klinicznych nie przerywali pracy.

Lekooporność szczepów *Shigella* utrudniała leczenie chorych: dla wyleczenia 3284 przypadków hospitalizowanych użyto 3—4 antybiotyków dla 47,8%, 2 antybiotyki dla 37,7%.

Omawiając mechanizm powstawania lekooporności *Enterobacteriaceae*, której wystąpienie zależy nie tylko od mutacji wewnątrzchromosomowej, lecz również od uzyskania czynników oporności R, autorzy publikacji określili wynik tej zmienności jako szybki, rozproszony i niestabilizowany, mogący się zmieniać podczas leczenia. PHAM SONG opisał przypadek chorego na czerwonkę HOANG VAN TE, lat 47, przyjętego do szpitala 10.IV.1973 r. z dodatnim wynikiem posiewu *S. shigae*. Antybiogram określony dnia 16.IV.1973 wykazał wrażliwość na 3 antybiotyki: neomycynę, polimiksyne, nitrofuradantynę. Chory był leczony neomycyną oraz Chlorocidem i Cortizonem, a stan zdrowia nie uległ poprawie. Posiew wykonany następnie 24.IV., 27.IV i 5.V. był nadal dodatni. Chory został wyleczony Negramem, a kał wysiany dnia 15.V.1973 r. w kierunku *Shigella* okazał się ujemny.

Niezależnie od wyników badań laboratoryjnych i doświadczeń klinicznych w wielu epidemiach, w tym także epidemiach spowodowanych przez *S. shigae*, stosowano tradycyjnie leczenie tetracykliną uzyskując dobre wyniki kliniczne. Przyczyny tego powodzenia mogły tkwić we wcześnie rozpoczętym leczeniu i w tym, że ciężkie przypadki zachorowania były hospitalizowane. Ponadto na wsi stosowanie antybiotyków jest mniej powszechne. Można również przypuścić, że spowodowały to różnice w działaniu antybiotyku *in vivo* i *in vitro*.

Charakterystyka epidemiologiczna

Wśród osób hospitalizowanych z powodu czerwonki liczba pochodzących z miasta (78,6%) była większa niż ze wsi (12,4%). Jednak większość epidemii wystąpiło na wsi w środowiskach zamkniętych, jak szkoły, internaty, zakłady pracy, korzystających ze wspólnego źródła wody i żywności. Podstawowym czynnikiem etiologicznym w ostatnich epidemiach jest *S. shigae* i to powoduje, że zmienił się ich charakter. Epidemie obejmują większy niż uprzednio teren i większą liczbę przypadków zachorowań. Rozwój epidemii jest szybki z dużym odsetkiem chorych o ciężkim przebiegu.

O ile w epidemiach o typowych objawach klinicznych i lekkim przebiegu stwierdzono, że głównym ich czynnikiem etiologicznym była *S. sonnei* występująca osobno lub razem z innymi gatunkami *Shigella* oraz z *Entamoeba histolytica*, to obecnie w epidemiach wywołanych przez *S. shigae* poza typowymi objawami klinicznymi u niektórych chorych stwierdzano także różne inne zaburzenia dyspeptyczne: ból brzucha, biegunkę i zaparcie. Podczas epidemii w Zawodowej Szkole w Hataj, było 56 zachorowań o typowych objawach klinicznych i 100 przypadków o objawach nietypowych. Podczas epidemii w gminie MINH KHAI u połowy stwierdzono nietypowy przebieg kliniczny. Właśnie oni stanowili obiekt zainteresowań, ponieważ po kilku dniach mogła powstać u nich ostra postać choroby, a także nadal mogły się utrzymywać dodatnie wyniki bakteriologiczne. Ilość nosicieli wśród rodziny i ludzi znajdujących się w bliższym kontakcie zmienia się w zależności od warunków i poziomu higieny.

Jak wynika z danych Marmulowa i współpr. czerwonka bakteryjna chroniczna w Związku Radzieckim ma tendencję zwykłą w ostatnich latach, szczególnie u dzieci. Jak wynika z opinii autorów, czynniki przyczynowe mogą być różne: jak opóźnione leczenie, niedożywienie u dzieci, kwashiorkor, częste nieczyty górnych dróg oddechowych oraz długotrwałe nosicielstwo u dorosłych (10).

Te czynniki są powszechne w kraju nawiedzonym przez długotrwałą wojnę, jak nasz. Po zbadaniu 38.503 przypadków czerwonki autorzy radzieccy stwierdzili 1631 przypadków wznowienia procesu chorobowego, w tym wznowienie o etiologii homologicznej (1,9%) było niższe niż o etiologii heterogenicznej (90,4%).

Na terenie jednej ze spółdzielni rolniczych w Hanoi o zbliżonych warunkach bytowych i higienicznych do innych, które były przedmiotem naszych badań notowano epidemię czerwonki przez kolejne 3 lata (1972—1974). Badania bakteriologiczne przeprowadzane systematycznie dla tej gminy w okresie pozaepidemicznym w 1973 r. wykazały wysoki odsetek nosicieli *Shigella* (5,7%) dotychczas nieobserwowany w innych naszych badaniach. Nierzadkie są również przypadki wznowienia choroby u osób które przeżyły zakażenie. Ten problem jest nadal przedmiotem naszych dalszych badań.

Mechanizm szerzenia się zakażenia i rozwoju epidemii bywa często złożony i zmienny w zależności od miejsca i warunków bytowych oraz nawyków higienicznych. Gwałtowny początek i szybki rozwój epidemii w miastach jest zwykle uwarunkowany takim źródłem zakażenia jak woda lub żywność.

Natomiast w dalekich trudno dostępnych wioskach przebieg epidemii jest powolny i charakteryzuje się rozwojem ognisk w obrębie poszczególnych rodzin, zakażenie przenoszą zwykle dzieci, które są także zwykle pierwszymi chorymi w rodzinie.

Zapobieganie i zwalczanie

Zapobieganie i zwalczanie zakażeń bakteryjnych przewodu pokarmowego wymaga wieloletniej pracy w zakresie zwalczania epidemii, poprawy warunków sanitarnych i bytowych ludności, systematycznego nadzoru epidemicznego, szerzenia oświaty zdrowotnej oraz szczepień (5).

W ciągu ostatnich 10 lat równoległe z ogólną poprawą warunków sanitarnych i higienicznych w kraju oraz szerzeniem oświaty zdrowotnej prowadzono czynne uodpornianie przez zastosowanie szczepionek produkcji krajowej przeciwko różnym chorobom zakaźnym. Przeprowadzenie szczepień na terenie całego kraju było możliwe dzięki powszechnej rozbudowie punktów sanitarnych z udziałem pracowników kwalifikowanych lub przyuczonych oraz dzięki udziałowi i pomocy miejscowej ludności w akcjach zdrowotnych.

Dzięki tej działalności osiągnięto spadek liczby zachorowań na dur brzuszny, *poliomyelitis* i błonicę. Obserwowany w ostatnich latach wzrost liczby zachorowań na czerwonkę był uwarunkowany takimi czynnikami jak: mała skuteczność zabitej szczepionki, zmiana czynnika patogennego na *S. shigae* oraz trudności w likwidacji ognisk epidemicznych spowodowane przede wszystkim ruchem ludności wyjeżdżającej na front oraz ewakuacją osiedli w okresie amerykańskich ataków lotniczych na silonych w 1972 r.

Warunki życia takie jak niedożywienie, robaczyce itp. obniżają odporność organizmu na choroby zakaźne. Dotyczy to również ludności Wietnamu, kraju który przez 30 lat prowadził bez przerwy wojnę wyzwoleńczą.

Zwycięstwo naszego narodu i powrót pokoju stworzył możliwości rozpoczęcia pracy w zakresie poprawy warunków sanitarnych i podniesienie poziomu higieny w kraju, a także dalszego prowadzenia szczepień i nadzoru epidemicznego szczególnie w rejonach gęsto zaludnionych, na terenie byłych ognisk epidemicznych i ważnych ośrodków komunikacyjnych.

Dalszego doskonalenia wymagają metody wczesnego wykrywania chorých, przypadków o lekkim przebiegu klinicznym i osób zakażonych bezobjawowo, a także produkcja i kontrola jakości leków otrzymanych z krajowych roślin leczniczych.

Być może że w zapobieganiu i leczeniu czerwonki skuteczne okaże się powszechne zastosowanie bakteriofaga, w tym że w kraju tropikalnym wymaga to zapewnienia odpowiednich warunków przechowywania i transportu jego preparatów.

Л. З. Хонг, Н. Т. Танг

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ В СЕВЕРНОМ ВЬЕТНАМЕ В 1969—1974 ГОДЫ

Содержание

Бактериальная дизентерия в Северном Вьетнаме имеет эндемическое и эпидемическое распространение, а в последние года отмечается тенденция к увеличению числа заболеваний. Доминирующим этиологическим фактором является палочка *S. shiga*, одновременно выделенные штаммы обладают значительной антибиотикоустойчивостью. Данные факторы обуславливают появление эпидемий и их бурное развитие, а также тяжелое клиническое течение.

В статье обсуждаются причины, которые создали неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию и методы профилактики и контроля, запланированные на многие годы.

L. Z. Hồng, N. T. Thanh

BACTERIAL DYSENTERY IN NORTH VIETNAM IN THE YEARS 1969—1974

Summary

Incidence of endemo-epidemic bacterial dysentery in North Vietnam has shown a rising tendency in recent years. The prevailing etiologic agent is *S. shiga*, and the isolated strains show a high degree of antibiotic-resistance. The large epidemics developing rapidly and severe clinical course of the disease are observed.

The various causes of this unfavorable situation are discussed, and the plan of prevention and control of the disease in the coming years is described.

PIŚMIENICTWO

1. *T. Du* i wspr.: Med. Pract. 1974, 190, 36. — 2. *T. Du* i wspr.: Congrès scientifique annuel de Inst. Nat. Hyg. Epid. 1975. — 3. *N. D. Duc, P. V. Nông*: Annal. Inst. Nat. Hyg. Epid. 1974, 2, 55. — 4. *V. C. Hoe*: Travaux scientifiques. Facult. Med. Hanoi, 1973. — 5. *L. Z. Hong, N. T. Thanh*: Rel. Epid. Mens. 1974, 25, 1, 6. — 6. *L. Z. Hong, N. T. Châu Lien*: Annal. Inst. Hyg. Epid. 1973, 1, 8. — 7. *L. Z. Hồng, L. H. Giang* i wspr.: Annal. Inst. Nat. Hyg. Epid. 1961—1965. — 8. *L. Z. Hồng, L. H. Giang* i wspr.: Annal. Inst. Nat. Hyg. Epid. 1966—1972, 61. — 9. *V. M. Jdanow*: J. Microb. Epid. Imm. 1954, 4, 3, 10. — 10. *O. Marmulow, C. Grochenko*: Med. Sov. 1971, 6, 540.

11. *H. T. Minh, T. Du*: Annal. Inst. Nat. Hyg. Epid., 1963. — 12. *J. H. Ricossé*: Bull. Path. Exot. 1969, 5, 699. — 13. *Shigellae*. Rapport annuel. Inst. Past. Hanoi 1954. — 14. *P. Song* i wspr.: Congrès scientifique annuel Hop. Amit. Sov. 1974. — 15. *A. Smith Dufour*: Mal. Trop. 1972, 32, 253.

Adres: Hanoi, Jersiu 1, National Institut of Hygiene and Epidemiology. Vietnam.

Czesław Jeżyna, Julian Wyrzykowski, Helena Wyrzykowska

WYSTĘPOWANIE SALMONELOZ ODZWIĘRZĘCYCH NA TERENIE M. BIAŁEGOSTOKU W LATACH 1965—1974

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej

Kierownik: prof. dr med. P. Boroń

Miejska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Białymstoku

Dyrektor: lek. H. Wyrzykowska

Autorzy przeanalizowali występowanie salmoneloz odzwierzęcych wśród mieszkańców m. Białegostoku. W analizie uwzględniono wiek, płeć, zawód, sezonowość, częstość występowania zakażeń objawowych i bezobjawowych oraz występowanie poszczególnych typów serologicznych tych pałeczek.

Pomimo stwierdzanego postępu w profilaktyce, diagnostyce i terapii zakażeń wywołanych przez pałeczki *Salmonella*, zakażenia te stanowią nadal poważny problem epidemiologiczny, gdyż wykazują tendencję narastania. Dotyczy to szczególnie tzw. „salmoneloz odzwierzęcych”, gdzie rezerwuarem zarazka są zwierzęta, które także najczęściej, poza chorym człowiekiem lub nosicielem, stanowią źródło zakażenia. Rozwój turystyki i handlu zagranicznego, a także zmiana sposobu żywienia ludności ma istotne znaczenie epidemiologiczne, dlatego należy liczyć się z możliwością wykrywania nowych, dotąd nie występujących, lub występujących sporadycznie typów serologicznych pałeczek *Salmonella*, związanych etiologicznie z ewentualnymi zachorowaniami przebiegającymi pod różnymi postaciami klinicznymi, bądź też występującymi u osób zdrowych-nosicieli, w wywiadzie których brak jest danych mogących przemawiać za przebiegiem zakażenia objawowego (1, 2, 4, 5, 8, 9, 11).

Celem niniejszej pracy było prześledzenie występowania u ludzi na terenie m. Białegostoku w latach 1965—1974 poszczególnych serotypów pałeczek *Salmonella* odzwierzęcych, zarówno w zakażeniach objawowych, jak i bezobjawowych.

MATERIAŁ I METODY

Materiałem wyjściowym do analizy były wyniki dochodzeń epidemiologicznych w ogniskach objawowych salmoneloz, wyniki badań bakteriologicznych kału osób leczonych szpitalnie lub ambulatoryjnie, a także wyniki badań bakteriologicznych osób ubiegających się o książeczki zdrowia, badanych z nadzoru sanitarnego oraz ozdrowieńców po zakaźnych schorzeniach jelitowych. W opracowaniu korzystano z dokumentacji epidemiologicznej prowadzonej przez Miejską Stację San.-Epid. w Białymstoku w latach 1965—1974. Badania bakteriologiczne prób kału i moczu, pobieranych w każdym przypadku co najmniej trzykrotnie, wykonywane

były w Prac. Bakt. WSSE w Białymstoku (kierownik — lek. A. Kulikowska).

WYNIKI

W latach 1965—1974 na terenie m. Białegostoku zarejestrowano ogółem 1593 zakażenia wywołane różnymi serotypami pałeczek *Salmonella* odzwierzęcych, w tym 419 przypadków zakażeń objawowych i 1174 bezobjawowych (tabela I).

Tabela I

Salmonelozy odzwierzęce w latach 1965—1974 na terenie m. Białegostoku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

| | Zakażenia objawowe potwierdzone bakteriologicznie | Zapadalność | Zakażenia bezobjawowe (nosiciele) | Liczba osób zakażonych bezobjawowo przypadająca na 10 obserwowanych chorych |
|------|---|-------------|-----------------------------------|---|
| 1965 | 22 | 15,7 | 40 | 18,2 |
| 1966 | 25 | 17,3 | 172 | 67,2 |
| 1967 | 19 | 12,1 | 249 | 131,0 |
| 1968 | 20 | 12,4 | 109 | 54,5 |
| 1969 | 41 | 24,8 | 119 | 29,0 |
| 1970 | 71 | 42,5 | 162 | 22,8 |
| 1971 | 35 | 20,1 | 52 | 14,9 |
| 1972 | 45 | 25,3 | 61 | 13,6 |
| 1973 | 88 | 47,9 | 151 | 17,2 |
| 1974 | 53 | 28,0 | 59 | 11,1 |
| | 419 | 25,2 | 1174 | 28,0 |

Jak wynika z tabeli I liczba zakażeń objawowych oraz zapadalność kształtuje się różnie w poszczególnych latach, a od 1969 roku w porównaniu do lat 1965—1968 notuje się ich dość wyraźny wzrost. Zakażenia bezobjawowe od 1970 roku mają tendencję zniżkową z wyjątkiem roku 1973, w którym rejestrowano znaczną liczbę przypadków zakażeń typem *S. typhimurium*. Od roku 1970 stwierdza się także mniejszą niż poprzednio liczbę osób zakażonych bezobjawowo przypadającą na 10 chorych.

Poszczególne serotypy pałeczek *Salmonella* nie występowały równocześnie, a pojawiały się w różnym czasie, powodując określone skutki epidemiologiczne i kliniczne. Do roku 1965 rejestrowano głównie zakażenia wywołane *S. typhimurium* i *S. enteritidis*, a w latach następnych izolowano inne nie spotykane dotąd serotypy (*S. anatum* od 1965, *S. heidelberg* od 1967, *S. derby* od 1968, *S. brandenburg*, *S. bovis morbificans* i *S. newington* od 1970, *S. agona* od 1972, *S. kottbus* od 1973, a *S. newport* dopiero od 1974 roku).

Z tabeli II i III wynika, że największy odsetek zakażeń objawowych przypadał na IV (32%) i II (30,5%) kwartał analizowanych lat, natomiast sezonowy rozkład zakażeń bezobjawowych był mniej więcej jednakowy, z nieznaczną przewagą w I i II kwartale. Zakażenia objawowe powodowane były najczęściej przez pałeczki *Salmonella*: *typhimurium* (21,7%), *agona* (19,6%), *anatum* (19,1%), *derby* (16,0%), natomiast w zakażeniach bezobjawowych największy udział miały: *anatum* (56,6%), *typhimurium* (11,9%) oraz *derby* (10,6%).

Tabela II

Sezonowość zakażeń objawowych wywołanych przez pałeczki *Salmonella* na terenie m. Białegostoku w latach 1965—1974

| Typy serologiczne | Kwartały | | | | Razem liczba wyizolowanych szczepów | % w stosunku do ogólnej liczby zakażeń |
|----------------------------------|--------------|---------------|---------------|---------------|-------------------------------------|--|
| | I | II | III | IV | | |
| <i>S. typhimurium</i> | 15 | 37 | 21 | 18 | 91 | 21,7 |
| <i>S. agona</i> | 9 | 16 | 17 | 40 | 82 | 19,6 |
| <i>S. anatum</i> | 7 | 26 | 35 | 12 | 80 | 19,1 |
| <i>S. derby</i> | 8 | 20 | 19 | 20 | 67 | 16,0 |
| <i>S. enteritidis</i> | 6 | 18 | 6 | 19 | 49 | 11,7 |
| <i>S. kottbus</i> | — | — | 2 | 22 | 24 | 5,7 |
| <i>S. newington</i> | 6 | 4 | — | — | 10 | 2,4 |
| <i>S. heidelberg</i> | 2 | 4 | 1 | 1 | 8 | 1,9 |
| <i>S. bovis morbificans</i> | 1 | 2 | — | — | 3 | 0,7 |
| Inne sporadycznie występujące ** | 1 | 1 | — | 1 | 3 | 0,7 |
| <i>S. brandenburg</i> | 1 | — | — | 1 | 2 | 0,5 |
| Razem | 56 (13,4) | 128 (30,5) | 101 (24,1) | 134 (32,0) | 419 | 100,0 |

** = *S. cholerae suis*, *S. newport*, *S. kapemba*

() = procent

Tabela III

Sezonowość zakażeń bezobjawowych wywołanych przez pałeczki *Salmonella* na terenie m. Białegostoku w latach 1965—1974

| Typy serologiczne | Kwartały | | | | Razem liczba wyizolowanych szczepów | % w stosunku do ogólnej liczby zakażeń |
|----------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|-------------------------------------|--|
| | I | II | III | IV | | |
| <i>S. anatum</i> | 193 | 188 | 176 | 108 | 665 | 56,6 |
| <i>S. typhimurium</i> | 21 | 28 | 23 | 68 | 140 | 11,9 |
| <i>S. derby</i> | 34 | 43 | 28 | 19 | 124 | 10,6 |
| <i>S. agona</i> | 12 | 14 | 17 | 46 | 89 | 7,6 |
| <i>S. enteritidis</i> | 6 | 11 | 10 | 21 | 48 | 4,1 |
| <i>S. newington</i> | 19 | 15 | — | 2 | 36 | 3,0 |
| <i>S. kottbus</i> | 1 | 3 | 9 | 7 | 20 | 1,7 |
| Inne sporadycznie występujące ** | 1 | 5 | 5 | 5 | 16 | 1,4 |
| <i>S. heidelberg</i> | 2 | 5 | 4 | 3 | 14 | 1,2 |
| <i>S. brandenburg</i> | 3 | — | 2 | 8 | 13 | 1,1 |
| <i>S. bovis morbificans</i> | 2 | 1 | 3 | 3 | 9 | 0,8 |
| Razem | 294 (25,0) | 313 (26,7) | 277 (23,6) | 290 (24,7) | 1174 | 100,0 |

** = *S. infantis*, *S. tennessee*, *S. montevideo*, *S. isangi*, *S. newport*, *S. cholerae suis*, *S. panama*, *S. kapemba*, *S. saint-paul*, *S. livingstoneae* i *S. C₂* nieurzęsiony

() = procent

Tabela IV

Zakażenia objawowe wywołane pałeczkami *Salmonella* na terenie m. Białegostoku w latach 1965—1974 według płci i grup wiekowych

| Typy serologiczne | Płeć | | Razem izolowanych szczepów | Wiek w latach | | | | | | | | | |
|---|------|-----|----------------------------|---------------|-----|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------------|
| | M | Ż | | 0—3 | 4—7 | 8—14 | 15—19 | 20—24 | 25—34 | 35—44 | 45—54 | 55—64 | 65 i wyżej |
| | | | | | | | | | | | | | |
| <i>S. typhimurium</i> | 48 | 43 | 91 | 26 | 3 | 9 | 9 | 10 | 14 | 6 | 4 | 7 | 3 |
| <i>S. agona</i> | 44 | 38 | 82 | 65 | 3 | 1 | 1 | 3 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| <i>S. anatum</i> | 42 | 38 | 80 | 33 | 1 | 2 | 6 | 6 | 10 | 14 | 4 | 3 | 1 |
| <i>S. derby</i> | 41 | 26 | 67 | 43 | 3 | 2 | 2 | 2 | 8 | 8 | 2 | 2 | — |
| <i>S. enteritidis</i> | 27 | 22 | 49 | 46 | — | 1 | — | 1 | 1 | — | — | — | — |
| <i>S. kottbus</i> | 23 | 1 | 24 | 1 | — | — | 1 | 22 | — | — | — | — | — |
| <i>S. newington</i> | 4 | 6 | 10 | 3 | 1 | 1 | 1 | 3 | 1 | — | — | — | — |
| <i>S. heidelberg</i> | 4 | 4 | 8 | 4 | — | 1 | — | — | 2 | — | 1 | — | — |
| <i>S. bovis morbi-</i> <i>ficans</i> | 3 | — | 3 | — | — | — | — | — | 2 | 1 | — | — | — |
| Inne sporadycznie występujące | — | 3 | 3 | — | — | — | 1 | — | — | 1 | — | — | 1 |
| <i>S. brandenburg</i> | 2 | — | 2 | 1 | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — |
| Razem | 238 | 181 | 419 | 222 | 11 | 17 | 21 | 47 | 40 | 26 | 14 | 14 | 7 |

Zakażenia objawowe i bezobjawowe wywołane przez pałeczki *Salmonella* w latach 1965—1974 z uwzględnieniem płci i wieku ilustruje tabela IV i V.

Największą liczbę zakażeń objawowych (222), niezależnie od serotypu pałeczek *Salmonella* rejestrowano w grupie wiekowej od 0—3 lat (około 53%) ogółu zakażeń. W pozostałych grupach wiekowych nie było istotnych różnic z wyjątkiem grupy wiekowej od 20—34 lat, gdzie liczba zachorowań wynosiła 87 przypadków (ponad 20%). Ponadto stwierdzono, że w grupie wieku od 0—3 lat największa liczba zakażeń objawowych, w porównaniu z pozostałymi grupami wieku była spowodowana przez serotypy *S. enteritidis*, *S. agona* oraz *S. derby*. W większości analizowanych grup wieku w zakażeniach objawowych przeważała płeć męska, w przeciwieństwie do zakażeń bezobjawowych, gdzie dominowała płeć żeńska.

Najmniejszą liczbę obejmującą 100 przypadków (8,5%) w stosunku do ogółu zakażeń bezobjawowych zarejestrowano w grupie wiekowej od 0—3 lat, największą zaś 284 (ponad 24%) od 25—34 lat. W najbardziej czynnej zawodowo grupie 20—44 lat zakażenia bezobjawowe stwierdzano w 729 przypadkach (ponad 62%), z czego aż 454 zakażenia (38,6%) spowodowane były wyłącznie przez pałeczkę *S. anatum*.

Niektóre dane epidemiologiczne i kliniczne dotyczące zakażeń objawowych zestawiono w tabeli VI.

Najcięższy przebieg kliniczny stwierdzano w przypadkach zakażenia pałeczką *S. enteritidis* i *S. typhimurium*. W zakażeniach typem *S. ente-*

Tabela V

Zakażenia bezobjawowe wywołane pałeczkami *Salmonella* na terenie m. Białego-
stoku w latach 1965—1974 według płci i grup wiekowych

| Typy serologiczne | Płeć | | Razem wyizolowanych szczepów | Wiek w latach | | | | | | | | | | |
|-------------------------------|------------|------------|------------------------------|---------------|-----------|-----------|------------|------------|------------|------------|-----------|-----------|------------|--|
| | M | Z | | 0—3 | 4—7 | 8—14 | 15—19 | 20—24 | 25—34 | 35—44 | 45—54 | 55—64 | 65 i wyżej | |
| | | | | | | | | | | | | | | |
| <i>S. antum</i> | 148 | 517 | 665 | 19 | 3 | 8 | 98 | 140 | 177 | 137 | 53 | 25 | 5 | |
| <i>S. typhimurium</i> | 60 | 80 | 140 | 9 | 3 | 11 | 17 | 26 | 31 | 24 | 10 | 6 | 3 | |
| <i>S. derby</i> | 36 | 88 | 124 | 16 | 2 | 4 | 16 | 23 | 30 | 16 | 10 | 7 | — | |
| <i>S. agona</i> | 24 | 65 | 89 | 25 | 2 | — | 7 | 16 | 17 | 12 | 6 | 3 | 1 | |
| <i>S. enteritidis</i> | 17 | 31 | 48 | 26 | — | 2 | 5 | 2 | 8 | 2 | 2 | 1 | — | |
| <i>S. newington</i> | 16 | 20 | 36 | 2 | — | 3 | 3 | 12 | 8 | 4 | 4 | — | — | |
| <i>S. kottbus</i> | 9 | 11 | 20 | — | — | — | 4 | 9 | 3 | 1 | 3 | — | — | |
| Inne sporadycznie występujące | 3 | 13 | 16 | 1 | — | — | 2 | 3 | 3 | 3 | 2 | 1 | 1 | |
| <i>S. heidelberg</i> | 2 | 12 | 14 | 1 | 2 | — | 4 | 2 | 2 | 1 | 2 | — | — | |
| <i>S. brandenburg</i> | 4 | 9 | 13 | 1 | — | — | 1 | 5 | 3 | 3 | — | — | — | |
| <i>S. bovis morbificans</i> | 4 | 5 | 9 | — | — | — | — | 4 | 2 | — | 3 | — | — | |
| Razem | 313 | 861 | 1174 | 100 | 12 | 28 | 157 | 242 | 284 | 203 | 95 | 43 | 10 | |

ritidis na ciężkie postaciach klinicznych przypadało około 60,3%, natomiast u większości pozostałych chorych przebieg kliniczny był raczej lekki. W zakażeniach typem *S. typhimurium* u ponad 50% chorych w najmłodszej grupie wiekowej rejestrowano przebieg kliniczny ciężki, a w starszych grupach wiekowych u większości przebieg kliniczny był średnio ciężki. W zakażeniach innymi typami *Salmonella* nie obserwowano ciężkiego przebiegu klinicznego, a odsetek postaci klinicznie lekkich sięgał 73,2%, a w przypadku zakażenia wywołanego przez typ *S. kottbus* nawet do 95%.

Wykrywalność pałeczek *Salmonella* w zależności od źródeł oraz rodzaju wykonywanych zajęć w zakażeniach bezobjawowych przedstawiono w tabeli VII.

Jak ilustruje tabela VII, poza najliczniejszą grupą 382 osób zawodowo nie związanych z pracą w pionie spożywczym, u których stwierdzano występowanie nosicielstwa różnych serotypów pałeczek *Salmonella*, dość liczne liczebno grupy stanowili różni pracownicy zakładów żywienia i żywności (246), następnie personel medyczny i pomocniczy (223), dzieci i młodzież szkolna (170) oraz personel zakładów nauczania i wychowania (82), co stanowiło odpowiednio: 20,9; 18,9; 14,5; oraz 6,9% ogółu zakażeń bezobjawowych. Najczęściej (71,3%) ujawniano nosicielstwo wśród osób ubiegających się o pracownicze książeczki zdrowia, następnie wśród osób z otoczenia chorego (14,7%). Stosunkowo niewielki odsetek (6,6%) nosicielstwa stwierdzano u ozdrowieńców.

Tabela VI

Niektóre dane epidemiologiczne i kliniczne w zakażeniach objawowych wywołanych przez pałeczki *Salmonella* u 419 osób

| Zakażenia objawowe | | Typy serologiczne | | | | | | | | | |
|--------------------|---------------------------------------|-----------------------|-----------------|------------------|-----------------|-----------------------|-------------------|---------------------|----------------------|--|-------|
| | | <i>S. typhimurium</i> | <i>S. agona</i> | <i>S. anatum</i> | <i>S. derby</i> | <i>S. enteritidis</i> | <i>S. kottbus</i> | <i>S. newington</i> | <i>S. heidelberg</i> | <i>S. brandenburg, S. bovis morbific. i inne</i> | Razem |
| Źródło zakażenia | Ustalone (nosiciel w ognisku) | 61 | 8 | 65 | 16 | 4 | 2 | 8 | 1 | 8 | 173 |
| | Domniemane (zakażony pokarm) | 9 | 24 | 10 | 19 | 29 | 20 | — | 2 | — | 113 |
| | Nieustalone | 21 | 50 | 5 | 32 | 16 | 2 | 2 | 5 | — | 133 |
| | Razem | 91 | 82 | 80 | 67 | 49 | 24 | 10 | 8 | 8 | 419 |
| Sposób zakażenia | Zbiorowe (rodzinne) | 14 | 6 | 5 | — | 2 | — | — | — | — | 27 |
| | Wewnątrzszpitalne (wewnątrzzakładowe) | — | 29 | 17 | 9 | 22 | 22 | 8 | — | — | 107 |
| | Indywidualne | 77 | 47 | 58 | 58 | 25 | 2 | 2 | 8 | 8 | 285 |
| Postacie kliniczne | <i>Gastritis acuta</i> | 3 | 5 | 5 | — | — | — | — | — | — | 13 |
| | <i>Enterocolitis acuta</i> | 21 | 29 | 23 | 56 | 43 | 19 | 8 | 6 | 4 | 209 |
| | <i>Gastroenterocolitis acuta</i> | 64 | 48 | 52 | 11 | — | 5 | 2 | 2 | 4 | 188 |
| | <i>Sepsis</i> | 3 | — | — | — | 6 | — | — | — | — | 9 |
| Zejście zakażenia | Wyzdrowienie | 73 | 65 | 64 | 62 | 26 | 21 | 10 | 8 | 8 | 337 |
| | Nosicielstwo | 18 | 17 | 16 | 5 | 18 | 3 | — | — | — | 77 |
| | Zgon | — | — | — | — | 5 | — | — | — | — | 5 |

OMÓWIENIE

Z przeprowadzonej analizy wynika, że na terenie m. Białegostoku w latach 1965—1974 izolowano od ludzi 1593 szczepy pałeczek *Salmonella*, należących do 21 serotypów, przy czym 8 sporadycznie występujących serotypów nie było powodem zakażeń objawowych. Z ogólnej liczby 1593 szczepów, 419 wyosobniono z przypadków objawowych (26,3%) oraz 1174 szczepy od nosicieli (73,7%). Spośród ogółu izolowanych najczęściej rejestrowane zakażenia serotypami *S. anatum* i *S. typhimurium* oraz kolejno: *S. derby*, *S. agona*, *S. enteritidis*, *S. newington* i od 1974 roku *S. kottbus*. W analizowanym okresie niektóre serotypy pojawiały się na terenie m. Białegostoku po raz pierwszy, dotyczyło to głównie pałeczki *S. agona* rejestrowanej od końca 1972 r. oraz *S. kottbus* i *S. newport* mających swój udział w zakażeniach u ludzi od lat 1973—1974, które w innych regionach kraju pojawiły się znacznie wcześniej (2, 10, 12).

Zakażenia objawowe najczęściej notowano w okresie wiosenno-lętnim

Tabela VII

Wykrywalność pałeczek *Salmonella* w zależności od rodzaju wykonywanego zajęcia oraz źródeł wykrycia w zakażeniach bezobjawowych w latach 1965—1974

| Zajęcie lub zawód badanych | Typy serologiczne | | | | | | | | | | Razem | |
|--|-------------------|-----------------------|-----------------|-----------------|-----------------------|---------------------|-------------------|-----------|----------------------|-----------------------|----------|-----------------------------|
| | <i>S. anatum</i> | <i>S. typhimurium</i> | <i>S. derby</i> | <i>S. agona</i> | <i>S. enteritidis</i> | <i>S. newington</i> | <i>S. kottbus</i> | Inne | <i>S. heidelberg</i> | <i>S. brandenburg</i> | | <i>S. bovis morbificans</i> |
| Dzieci i młodzież szkolna | 50 | 30 | 22 | 26 | 28 | 8 | — | 1 | 4 | 1 | — | 170 |
| Młodzież szkół zawod. pionu spoż. | 56 | 5 | 18 | 6 | 5 | 2 | 1 | 1 | 2 | — | — | 96 |
| Personel pedagogiczny zakł. wychowania i nauczania | 31 | 10 | 6 | 2 | — | — | 1 | — | — | — | — | 50 |
| Lekarze | 35 | — | 4 | 2 | 1 | 4 | — | 1 | — | 1 | — | 48 |
| Pielegniarki i położne | 65 | 4 | 11 | 6 | 3 | 2 | 2 | 2 | — | 4 | 1 | 100 |
| Salowe i sanitariusze | 54 | 3 | 2 | 8 | 1 | 2 | 1 | 2 | — | 2 | — | 75 |
| Salowe żłobków i przedszkoli | 20 | 3 | 4 | 3 | — | — | 2 | — | — | — | — | 32 |
| Prac. gastronomii (kelnerzy i kucharki) | 32 | 2 | 1 | 10 | — | 1 | 3 | — | 2 | 1 | 1 | 53 |
| Prac. fizyczni pionu spożywczego | 63 | 7 | 15 | 4 | 1 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | — | 97 |
| Prac. umysłowi | 37 | 14 | 7 | 3 | 3 | 3 | 1 | 2 | — | — | 1 | 71 |
| Inni prac. oraz niepracujący zawodowo | 222 | 62 | 34 | 19 | 6 | 11 | 8 | 6 | 5 | 3 | 6 | 382 |
| Razem | 665 | 140 | 124 | 89 | 48 | 36 | 20 | 16 | 14 | 13 | 9 | 1174 |
| Źródło wykrycia: | | | | | | | | | | | | |
| W ognisku | 65 | 61 | 16 | 8 | 4 | 15 | 2 | — | 1 | 1 | — | 173 |
| Ozdrowieńcy | 16 | 18 | 5 | 17 | 18 | — | 3 | — | — | — | — | 77 |
| Ubiegający się o pracę | 558 | 46 | 87 | 53 | 21 | 16 | 15 | 14 | 9 | 9 | 9 | 837 |
| Inne | 26 | 15 | 16 | 11 | 5 | 5 | — | 2 | 4 | 3 | — | 87 |
| Razem | 665 | 140 | 124 | 89 | 48 | 36 | 20 | 16 | 14 | 13 | 9 | 1174 |

i późno jesiennym, podczas gdy sezonowość zakażeń bezobjawowych nie była tak wyraźna, co wynikać mogło ze względnie równomiernie prowadzonych badań profilaktycznych z nadzoru sanitarnego. Zakażenia objawowe najczęściej powodowane były kolejno pałeczkami: *S. typhimurium*, *S. agona*, *S. anatum*, *S. derby* i *S. enteritidis*, natomiast w zakażeniach bezobjawowych *S. anatum*, *S. typhimurium*, *S. derby*, *S. agona* i *S. enteritidis*, co podkreślają i inni autorzy (12, 13).

Należy podkreślić zdecydowaną przewagę liczby zakażeń bezobjawowych w stosunku do liczby chorych, głównie w obrębie serotypu *S. anatum*, mimo znacznego udziału (46,8%) tego serotypu wśród ogółu izolowanych szczepów. Inne serotypy stosunkowo rzadko występujące i powo-

dujące małą liczbę zakażeń również odgrywały istotną rolę w zakażeniach bezobjawowych.

Wśród zakażeń objawowych, w przeciwieństwie do bezobjawowych, najwięcej chorych stwierdzono u dzieci w wieku do 3 lat, a zakażenia powodowane były przede wszystkim serotypami: *S. enteritidis*, *S. agona* i *S. derby*, co jest zgodne z doniesieniami innych autorów (3, 6, 7, 12).

Zakażeniom objawowym częściej ulegali mężczyźni, w zakażeniach bezobjawowych zaś wyraźną przewagę spostrzegano wśród kobiet, co wynikało z faktu większego stanu zatrudnienia kobiet w zawodach wymagających badań do książeczek zdrowia.

Najwięcej zakażeń bezobjawowych stwierdzono w grupie osób czynnych zawodowo (20—44 lata) i obejmującej ponad 62% ogółu tych zakażeń. Nosiciele pałeczek *Salmonella* rekrutowali się przede wszystkim spośród pracowników zakładów żywienia i żywności, personelu medycznego, dzieci i młodzieży szkolnej, a także pracowników zakładu wychowania i nauczania. Najczęściej nosicielstwo ujawniano wśród ubiegających się o książeczki zdrowia, mniej często przy badaniach w ogniskach zakażeń, a tylko w nieznacznym odsetku przypadków przy kontroli bakteriologicznej ozdrowieńców.

ПОДСУМОВАНИЕ И ВНИОСКИ

1. Spośród 1593 izolowanych szczepów pałeczek *Salmonella*, 419 szczepów wyosobniono z przypadków zakażeń objawowych (26,3%) oraz 1174 od nosicieli (73,7%). Izolowane szczepy należały do 21 serotypów, a niektóre z nich pojawiały się na terenie m. Białegostoku po raz pierwszy od 1972 lub 1974 roku.

2. W zakażeniach objawowych największy udział przypadków padał na pałeczki *S. typhimurium* (21,7%), natomiast w zakażeniach bezobjawowych dominowały pałeczki *S. anatum*.

3. Największą liczbę zakażeń objawowych (222) niezależnie od serotypu pałeczek *Salmonella* rejestrowano w grupie wiekowej od 0—3 lat (około 53%) ogółu zakażeń. Zakażenia objawowe w tej grupie wiekowej najczęściej powodowane były przez serotypy *S. enteritidis*, *S. agona*, i *S. derby*. Najcięższy przebieg kliniczny stwierdzano w przypadkach zakażenia pałeczką *S. enteritidis* i *S. typhimurium*.

4. Ponad 62% ogółu zakażeń bezobjawowych rejestrowano w grupie osób czynnych zawodowo (20—44 lata), a nosiciele pałeczek *Salmonella* rekrutowali się najczęściej spośród pracowników pionu spożywczego.

5. Konieczna jest ścisła kontrola bakteriologiczna ozdrowieńców po przebytych salmonelozach, głównie w grupie najmłodszych oraz prowadzenie w szerszym niż dotychczas zakresie przeglądowych badań epidemiologiczno-epizootiologicznych określonych grup ludności, zawodowo narażonych na zakażenie pałeczkami *Salmonella*, łącznie z badaniami środowiskowymi zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego.

Ч. Ежина, Ю. Выжиковоки, Г. Выжиковска

САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫЕ ЗООНОЗЫ В Г. БЯЛЫСТОК В 1965—1974 ГОДЫ

Содержание

Проведено анализ сальмонеллезных зоонозов за 1965—1974 гг. на материале 419 случаев симптоматических инфекций и 1174 бессимптомных случаев среди населения города Бялысток.

Из общего числа 1593 выделенных штаммов, чаще всего регистрировали следующие серотипы: *S. anatum*, *S. typhimurium* и в следующей очереди *S. derby*, *S. agona*, *S. enteritidis*, *S. newington*, а с 1973 года *S. kottbus*. Некоторые типы появлялись на территории г. Бялысток впервые в 1972 году или позже.

Отмечено решительный перевес числа случаев бессимптомных инфекции, в которых превалировали женщины, в то время в случаях симптоматических инфекций было большинство мужчин, но больше всего больных относилось к детям в возрасте до трёх лет. Наиболее тяжелое клиническое течение констатировано в случаях инфекции палочкой *S. enteritidis* и *S. typhimurium*. Носители палочек *Salmonella* прежде всего состояли из работников в области пищи и питания, медицинского персонала, детей и школьников, а также работников учебных и воспитательных заведений.

C. Jeżyna, J. Wyrzykowski, H. Wyrzykowska

INCIDENCE OF SALMONELLOSES OF ANIMAL ORIGIN IN THE CITY OF BIAŁYSTOK IN THE YEARS 1965—1974

Summary

Incidence of salmonellosis in the years 1965—1974 was analyzed in a series of 419 cases of symptomatic infection and 1,174 asymptomatic infections in inhabitants of the city of Białystok.

Of 1,593 strains isolated, the most frequent serotypes were *S. anatum* and *S. typhimurium*, followed by *S. derby*, *S. agona*, *S. enteritidis*, *S. newington*, and since 1973, *S. kottbus*. Some of the serotypes were encountered for the first time in Białystok province in 1972 or later.

Asymptomatic infections predominated, particularly in women, and symptomatic infections in men. A majority of the patients were children under the age of 3 years. The severest clinical course of the disease was in cases caused by *S. enteritidis* and *S. typhimurium*. Carriers of salmonellae were encountered mainly among workers in the food catering industry, medical personnel, schoolchildren and adolescents, and in school employees.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Zarys epidemiologii chorób zakaźnych. PWN, Warszawa, 1970. —
2. Boroń P., Prokopowicz D., Szelaq O. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1974, 29, 1347. —
3. Buczowski Z., Pietkiewicz K.: Przeg. Epid., 1967, 21, 285. — 4. Buczowski Z., Strzelecki E., Pietkiewicz K., Cader-Strzelecka B.: Przeg. Epid., 1970, 24, 293. —
5. Buczowski Z., Strzelecki E., Pietkiewicz K., Cader-Strzelecka B.: Med. Wet., 1970, 26, 449. — 6. Dziewicka A., Czauderna A., Langer H. i wsp.: Przeg. Epid., 1973, 27, 355. — 7. Finland M., Barnes M. W.: J.A.M.A., 1974, 229, 1183. — 8. Helwig H.: Med. Wschr., 1973, 27, 356. — 9. Niedzielska H., Tkaczewski W., Chżyński Z.: Pol. Tyg. Lek., 1971, 26, 1670. — 10. Niedzielska H., Tkaczewski W.: Pol. Tyg. Lek., 1973, 28, 1767.
11. Pierce R. L., Gates C. E.: Applied Microbiol., 1973, 25, 317. — 12. Terech I., Meuszyński S.: Biuletyn Służby San. Epid. woj. katowickiego, 1974, 18, 83. —
13. Zabicki W., Stypułkowska-Misiurewicz H.: Przeg. Epid., 1974, 28, 527.

Adres: 15-540 Białystok—Dojlidy, ul. Żurawia 14. Klinika Chorób Zakaźnych Inst. Chorób Wewn. AM w Białymstoku.

c.d. ze str. 192)

T. Rafiński, J. Alkiewicz, L. Jeżowa: Badania porównawcze kliniczne i mikrobiologiczne nowych wersji preparatu Alliofil (Nr 1, str. 130).

KLINIKA OCZNA, 1974, 44

- L. Nieznański: Wirusy w patologii oka. III. Schorzenia układu wzrokowego wywołane przez wirusy z grupy *herpes* i *fox* (Nr 1, str. 71).
- L. Nieznański: Wirusy w patologii oka. IV. Schorzenia układu wzrokowego wywołane przez wirusy z grupy *adeno*, *papowa*, *myxo*, *picorna* (Nr 2, str. 189).
- L. Nieznański: Wirusy w patologii oka. V. Badania pracowniane (Nr 3, str. 299).
- H. Bogusz-Kostrzewska, Ł. Trapikiewicz: Krioterapia opryszczki rogówki w obserwacji własnej (Nr 4, str. 355).
- A. Gierczyńska: Wartość krioterapii w leczeniu opryszczki rogówki zajęciem istoty właściwej (Nr 4, str. 359).
- Artykuł redakcyjny: Antybiotyki w okulistyce (Nr 8, str. 765).
- Z. Kwiatkowska-Kawecka: Kleszcz pastwiskowy (*Ixodes ricinus*) jako pasożyt powieki ludzkiej (Nr 12, str. 1293).

KOSMOS, 1974, 23

- W. Michajłow: Główne problemy ochrony środowiska na świecie (Zesz. 2, str. 135).
- S. Jastrzębski: Geneza, metodyka i zakres opracowania kompleksowego programu ochrony środowiska w Polsce (Zesz. 3, str. 221).
- S. Jastrzębski: Niektóre funkcje lasów i zadrzewień w środowisku (zesz. 3, str. 249).
- A. Wartoń: Problemy patogenności, fizjologii i biochemii pasożytniczych *Protozoa* na IV Międzynarodowym Kongresie Protozoologów (Zesz. 3, str. 306).
- W. Michajłow: Nauki biologiczne w XXX-lecie Polski Ludowej (Zesz. 4, str. 323).
- S. Wielgosz: Rola badań nad makrofauną dna w hydrobiologii sanitarnej (Zesz. 4, str. 387).
- Z. Obmiński: Ochrona przyrodniczego środowiska człowieka (Zesz. 6, str. 625).

KWARTALNIK AKADEMII MEDYCZNEJ W WARSZAWIE, 1974, 6

L. Tomaszewski: Zagadnienia diagnostyki laboratoryjnej (Nr 3, str. 235).

LEKARZ WOJSKOWY, 1974, 50

- A. Szymański, J. Walecki, E. Czaplńska-Jóźwiak: Pogrypowe zapalenie płuc (Nr 1, str. 18.)
- T. Swica: Ocena skuteczności leczenia gruźlicy płuc (Nr 3, str. 170).
- J. Krauze: Rola zakażeń paciorkowcowych w zachorowalności żołnierzy służby zasadniczej jednostek wojskowych (Nr 3, str. 200).
- Z. Wysokiński, R. Wielgus: Przypadek toksoplazmozy nabytej (Nr 3, str. 243).
- A. Wąsik, B. Michalczuk, A. Wójcikiewicz: Trudności diagnostyczne gronkowcowego zapalenia płuc o nietypowym przebiegu (Nr 4, str. 357).
- T. Romanowski, D. Pirwitz, T. Lachowicz, J. Reiss, B. Wojtyła: Badania poziomu przeciwciał tężcowych w surowicach za pomocą odczynu hemaglutynacji pośredniej (HAp) (Nr 5, str. 383).
- A. Degórski, K. Jeszke, R. Kościński: Flora bakteryjna w obrębie objawu pierwotnego umiejscowionego na narządach płciowych (Nr 5, str. 392).
- S. Bilecki, Z. Hendrich: Badanie wpływu detergentów na bakteriologiczną czystość talerzy (Nr 5, str. 401).

c.d. na str. 224)

Zofia Laskownicka, Anna Macura

GRZYBICA STÓP JAKO PROBLEM EPIDEMIOLOGICZNY

Zakład Mykologii Instytutu Mikrobiologii Akademii Medycznej w Krakowie

Dyrektor: prof. dr med. Z. Przybytkiewicz

Przedstawiono wyniki badań mykologicznych skóry przestrzeni międzypalcowych 100 studentów wyższej uczelni wybranych losowo. U wszystkich pobierano wymazy a w przypadkach występujących zmian chorobowych również łuski skórne i opilki paznokci. Stwierdzono zależność występowania niektórych grzybów patogennych od środowiska zamieszkania.

Grzybice stóp stanowią jeden z czołowych problemów mykologii lekarskiej we współczesnym świecie. Szerzeniu się grzybic sprzyjają zmienne socjalne warunki życia — zamieszkiwanie w dużych środowiskach ludzkich, jak hotele, internaty, domy studenckie i związane z tym korzystanie z wspólnych urządzeń sanitarnych, natrysków, basenów pływackich. O wadze problemu świadczy fakt, że większość przypadków kierowanych z przychodni dermatologicznych do diagnostycznych pracowni mykologicznych stanowią chorzy z grzybicami stóp, obojga płci, a wśród nich duża liczba ludzi młodych (1, 3, 5, 8, 11, 17, 18, 19).

Skóra, stale kontaktująca się ze środowiskiem zewnętrznym jest siedliskiem różnych drobnoustrojów, wśród nich także grzybów. Skóra przestrzeni międzypalcowych stóp stanowi szczególne środowisko w stosunku do innych okolic. Brak jest w tej okolicy gruczołów łojowych, stąd jedynie mała ilość materiału tłuszczowego znajduje się na jej powierzchni. Dlatego też nie spotyka się w tych miejscach drobnoustrojów lipofilnych. Stopa ściśnięta jest w obuwiu i w wyniku tego powierzchnie skóry palców przylegają ściśle do siebie. Obuwie stanowi przy tym barierę mniej lub bardziej utrudniającą parowanie. Rozwojowi drobnoustrojów sprzyja więc stosunkowo duża wilgotność skóry podeszwy i przestrzeni międzypalcowych stopy, przy tym nie tylko parowanie hamowane jest niską temperaturą i obuwiem, ale również warstwa rogowa (*stratum corneum*) może absorbować duże ilości wody, tak że z reguły zawartość wody jest w niej bardzo wysoka (13). Materiały syntetyczne, wprowadzane ostatnio coraz szerzej do produkcji obuwia pogarszają dodatkowo niekorzystny dla higieny stopy mikroklimat. W ostatnich latach notuje się ogólny wzrost zakażeń wywołanych przez grzyby. W związku z tym podjęliśmy pracę, która miała na celu poznanie sytuacji epidemiologicznej grzybicy stóp na naszym terenie.

MATERIAŁ I METODY

Przeprowadzono badanie mykologiczne wymazów z przestrzeni międzypalcowych stóp u 100 losowo wybranych studentów III roku medycyny. W grupie tej było 48 kobiet i 52 mężczyzn.

Wymazy z przestrzeni międzypalcowych pobierano jałowymi wacikami zwilżonymi roztworem fizjologicznym NaCl. W przypadkach, w których stwierdzano zmiany paznokci lub skóry przestrzeni międzypalcowych pobierano także do badania łuski skórne i paznokciowe. Pobrany materiał, osobno ze stopy lewej i prawej, posiewano na podłożu Sabouraud wzbogaconym wyciągiem drożdżowym z dodatkiem chloramfenikolu oraz chloramfenikolu i cykloheximidu. Hodowlę inkubowano w temperaturze 27°C, czas obserwacji wynosił 5 tygodni.

Identyfikację dermatofitów przeprowadzono w oparciu o wygląd morfologiczny hodowli, obraz mikroskopowy oceniany w mikrohodowlach i próby biochemiczne (hydroliza mocznika). Grzyby drożdżo-podobne identyfikowano w oparciu o obserwację zdolności tworzenia nitek w surowicy, tworzenia grzybni na specjalnych podłożach, fermentacji i asymilacji cukrów, asymilacji substancji azotowych oraz hydrolizy mocznika.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki badań przedstawiono w tabelach. W tabeli I zestawiono wyniki badań hodowli z rozdziałem na grupę kobiet i mężczyzn. Dermatofity stwierdzono ogółem w 10%, w tym u kobiet w 8,33%, u mężczyzn w 11,54%. Wśród dermatofitów przeważał *Trichophyton mentagrophytes*, tylko w jednym przypadku stwierdzono wzrost *Trichophyton rubrum* i w jednym przypadku wzrost *Epidermophyton floccosum* łącznie z *Trichophyton mentagrophytes*.

Obecność grzybów drożdżopodobnych stwierdzono u 55% studentów, w tym nieco wyższy odsetek u kobiet (62,50%), zwłaszcza w przypadkach grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida* (14,58% u kobiet i 5,77% u mężczyzn). *Candida albicans* wyhodowano tylko w jednym przypadku, w pozostałych wyhodowano *Candida parapsilosis*, *tropicalis*, *gaulliermondi*. W dużym odsetku stwierdzono wzrost *Torulopsis* sp. (40%), obecne były ponadto *Trichosporon* sp. (16%), *Rhodotorula* sp. (14%), *Geotrichu* sp. (3%). Ta ostatnia grupa grzybów drożdżopodobnych występowała równomiernie u obu płci. Zanotowano również zakażenia mieszane, w których występowały zarówno grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*, jak i dermatofity. Być może, że każdy z tych keratynofilnych grzybów wykorzystuje inne składniki naskórkowego podłoża. W naszych badaniach tego rodzaju zakażenia mieszane stwierdzono w 3 przypadkach.

Wzrost pleśniowców stwierdzono w 70% procentach równomiernie rozkładający się w obu grupach. Najczęściej stwierdzano wzrost *Penicillium* sp., *Scopulariopsis* sp., *Aspergillus* sp., *Cephalosporium* sp. Inne grzyby występowały w pojedynczych przypadkach.

W tabeli II zestawiono wyniki badań w grupach studenckich według środowiska zamieszkania. 30 studentów mieszkało w domu akademickim, 31 w pokojach wynajętych prywatnie, 39 we własnych mieszkaniach przy rodzicach. W grupie studentów mieszkających w wynajętych pokojach stwierdzono wzrost dermatofitów aż w 6 przypadkach (19,35%), w grupie mieszkających w domach akademickich wyizolowano te grzyby w 3 przypadkach (10%), natomiast w grupie mieszkającej w rodzinnych domach tylko w jednym przypadku (2,56%). Występowanie pozostałych grzybów było rozłożone równomiernie we wszystkich grupach zamieszkania.

Tabela I

Wyniki badań mykologicznych przestrzeni międzypalcowych stóp 100 studentów losowo wybranych

| Rodzaj grzybów | liczba stud. | % | liczba kobiet | % | liczba męzc. | % |
|----------------------------|--------------|----|---------------|-------|--------------|-------|
| Dermatofity | 10 | 10 | 4 | 8,33 | 6 | 11,54 |
| <i>T. rubrum</i> | 1 | | 1 | | 0 | |
| <i>Tr. mentagrophytes</i> | 9 | | 3 | | 6 | |
| <i>Epid. floccosum</i> | 1 | | 0 | | 1 | |
| Grz. drożdżopodobne | 55 | 55 | 30 | 62,50 | 25 | 48,07 |
| z rodz. <i>Candida</i> | 10 | 10 | 7 | 14,58 | 3 | 5,77 |
| <i>Cand. albicans</i> | 1 | | 1 | | 0 | |
| <i>Cand. parapsilosis</i> | 4 | | 1 | | 3 | |
| <i>Cand. tropicalis</i> | 2 | | 2 | | 0 | |
| <i>Cand. guillierm.</i> | 3 | | 3 | | 0 | |
| <i>Torulopsis sp.</i> | 40 | | 20 | | 20 | |
| <i>Trichosporon sp.</i> | 16 | | 9 | | 7 | |
| <i>Rhodotorula sp.</i> | 14 | | 7 | | 7 | |
| <i>Geotrichum sp.</i> | 3 | | 1 | | 2 | |
| Pleśniowce | 70 | 70 | 35 | 75,83 | 35 | 67,31 |
| <i>Penicillium sp.</i> | 40 | | 23 | | 17 | |
| <i>Scopulariopsis sp.</i> | 23 | | 15 | | 8 | |
| <i>Aspergillus sp.</i> | 18 | | 10 | | 8 | |
| <i>Cephalosporium sp.</i> | 11 | | 4 | | 7 | |
| <i>Chaetomium sp.</i> | 7 | | 6 | | 1 | |
| <i>Paecilomyces sp.</i> | 6 | | 3 | | 3 | |
| <i>Mucor sp.</i> | 2 | | 0 | | 2 | |
| <i>Cladosporium sp.</i> | 2 | | 2 | | 0 | |
| <i>Alternaria sp.</i> | 1 | | 0 | | 1 | |
| <i>Hormodendrum sp.</i> | 1 | | 1 | | 0 | |
| <i>Dematium sp.</i> | 1 | | 0 | | 1 | |
| <i>Dendrostilbella sp.</i> | 1 | | 0 | | 1 | |
| <i>Stemphylium sp.</i> | 1 | | 0 | | 1 | |
| Pleśń nie zidentyfikowana | 4 | | 2 | | 2 | |

Tabela II

Wyniki badań mykologicznych studentów zestawione według środowiska zamieszkania — wyniki podano w procentach

| Rodzaj grzybów | Ogółem badani studenci | Studenci mieszkający w prywatnie wynajętych mieszkaniach | Studenci mieszkający w domach akademickich | Studenci mieszkający w domach rodzinnych |
|------------------------|------------------------|--|--|--|
| Dermatofity | 10,00 | 19,35 | 10,00 | 2,56 |
| Grz. drożdżopodobne | 55,00 | 56,13 | 56,66 | 48,71 |
| Z rodz. <i>Candida</i> | 10,00 | 9,67 | 10,00 | 10,25 |
| Pleśniowce | 70,00 | 62,92 | 80,00 | 69,23 |

Tabela III

Wyniki badań materiałów klinicznych i wymazów od 11 studentów wykazujących zmiany chorobowe

| | Wymazy z przestrz. międzypalc. stóp | Łuski skórne z przestrz. międzypalc. stóp | Opiłki paznokci stóp |
|---|--|---|----------------------------|
| Ilość prób | 11 | 6 | 5 |
| Dermatofity | 5 | 2 | 3 |
| Grzyby drożdżopodob- ne z rodzaju <i>Candida</i> | 1 | 2 | 1 |

W tabeli III przedstawiono wyniki badań materiałów klinicznych pobranych od 11 studentów wykazujących zmiany skórne w przestrzeniach międzypalcowych stóp lub paznokciach, mogących sugerować proces grzybiczy. Ogółem w 6 przypadkach pobrano łuski skórne międzypalcowe a w 5 przypadkach opiłki paznokci stóp. W preparacie bezpośrednim stwierdzono obecność nici grzybni jeden raz w materiale z paznokci i jeden raz w łuskach skórnych międzypalcowych. W 2 przypadkach z łusek międzypalcowych stwierdzono obecność grzyba mozaikowego. Z materiałów pobranych od tych 11 studentów w 5 przypadkach wyizolowano dermatofity, w 3 przypadkach z paznokci, a w 2 przypadkach z łusek skórnych międzypalcowych. Natomiast wzrost grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida* stwierdzono jeden raz z paznokci i dwukrotnie z łusek międzypalcowych. Wyniki podobne do naszych uzyskano w badaniach przeprowadzonych w roku 1972 w tut. Instytucie (12).

DYSKUSJA

Warunki rozwoju dermatofitów w różnych okolicach skóry są niejednorodne. Rodzaj *Trichophyton* grupujący bardzo różne gatunki o różnicowanych wymaganiach biologicznych, może umiejscawiać się w różnych okolicach skóry. Rodzaj *Epidermophyton* z jednym gatunkiem chorobotwórczym — *Epidermophyton floccosum* pasożytuje przede wszystkim w fałdach naturalnych skóry: przestrzeniach międzypalcowych stopy, w pachwinach i pachach. Problem szerzenia się zakażeń wywołanych przez *Trichophyton mentagrophytes* jest przedmiotem kontrowersyjnych dyskusji. Jedni badacze uważają, że zakażenia wywołane przez ten drobnoustroj są endogenne, inni uważają je za zakażenia pochodzenia przede wszystkim egzogenne. Według *Marples* dermatofity, a szczególnie ich antropofilne gatunki, mogą stanowić część normalnej flory powierzchni stopy. Stopa małego dziecka rzadko jest siedliskiem dermatofitów. Ilość dodatnich wyników badań wzrasta z wiekiem, co związane jest ze zwiększającymi się możliwościami ekspozycji na zakażenie. *Marples* i *di Menna* stwierdzili częstość zakażenia przestrzeni międzypalcowych stóp u 21,2% z 284 studentów, którzy żyli w internatach, natomiast spośród mieszkających w domach rodzinnych tylko 7,2% było nosicielami tych patogenych grzybów (13). Istnieje wiele dowodów, że grzybica stóp przeważa w okolicach ciepłych i wilgotnych. *Sanderson* i *Sloper* stwierdzili stany zapalne stóp wywołane przez dermatofity u 79,5% brytyjskich żołnierzy, służących na Malajach (2, 15).

Grzyby drożdżopodobne spotykane na skórze reprezentują szeroki zakres patogenności, od gatunków saprofitycznych do tych, które mogą atakować nie tylko skórę, ale różne narządy wewnętrzne. *Candida albicans* jest stałym mieszkańcem organizmu ludzkiego, chociaż nie jest stałym członkiem biocenozy skóry. Grzyby drożdżo-podobne z rodzaju *Candida* mogą na skórze stopy dawać identyczne zmiany jak dermatofity, a kliniczne różnice są nieuchwytnie. O rozpoznaniu decyduje wyłącznie badanie mykologiczne. W badaniach *Symmansa* dotyczących grupy chłopców w wieku szkolnym odsetek dodatnich izolacji wynosił 8,9%, natomiast *English* i *Gibson* w podobnych badaniach nie izolowali szczepu *Candida albicans*, a *Marples* i *Chapman* uzyskali ją jeden raz ze stóp 387 dzieci (9, 10, 13, 17). Grzyby drożdżopodobne są często hodowane z wymazów skóry człowieka, ale nie łatwo jest określić, czy stanowią składnik flory przejściowej, czy też są stałymi mieszkańcami skóry. Liczne gatunki hodowane ze skóry występują również w powietrzu i ziemi, co utrudnia określenie ich pierwotnego środowiska. W badaniach *Connell* i *Skinner* 35% wyhodowanych ze skóry szczepów pochodziło z przestrzeni międzypalcowych stóp, a tylko 7,6% ze skóry pachy (7). Różni badacze (4, 7, 17) zajmujący się florą grzybiczą skóry ludzkiej, stwierdzali fermentujące i niezabarwione grzyby drożdżopodobne w 45—66% (45% w badaniach *di Menna* i 66% w badaniach *Connell* i *Skinner*), natomiast grzyby z rodzaju *Rhodotorula* w 10—28%. W naszych badaniach uzyskaliśmy podobne wyniki stwierdzając *Thorulopsis* sp. w 40%, *Rhodotorula* sp. w 14%. *Rhodotorula* może w pewnych warunkach powodować zmiany na skórze (6), a ostatnio opisano przypadek *keratitis* wywołany przez ten drobnoustrój (16). W naszych badaniach w 70% wyhodowano ze stóp studentów pleśniowce, z których do potencjalnie patogennych należą przede wszystkim *Aspergillus* i *Scopulariopsis* (*Aspergillus* 18%, *Scopulariopsis* 23% badanych). *Aspergillus* może atakować uszkodzone powierzchniście ciała, o czym świadczą wyniki badań mykologicznych uzyskiwane z oparzonych powierzchni ciała. *Scopulariopsis*, a szczególnie *Scopulariopsis brevicaulis* jest uznanym czynnikiem, odpowiedzialnym za zmiany w paznokciach stóp, może jednak również sporadycznie powodować zmiany na skórze. Z uwagi na to, że spory pleśniowców są szeroko rozpowszechnione w środowisku człowieka, wyniki hodowli w przypadkach chorobowych należy traktować z dużą ostrożnością (14).

Rozważając wyniki badań mykologicznych w różnych grupach studentów stosownie do ich środowiska zamieszkania, należy stwierdzić, że grzyby patogenne częściej występują u studentów zamieszkujących w prywatnie wynajmowanych mieszkaniach, co być może wiąże się z niskim standardem tego typu pomieszczeń. Spostrzeżenie to wydaje się być zgodnym z wielokrotnie omawianymi w prasie codziennej problemami mieszkań studenckich, która sygnalizuje złe warunki prywatnych pomieszczeń wynajmowanych studentom. W zgodzie z tym pozostają wyniki badań mykologicznych, w których dwukrotnie wyższą liczbę dermatofitów wyhodowano w grupie mieszkających prywatnie w stosunku do grupy mieszkających w domach akademickich, których stan sanitarny jest okresowo kontrolowany, co wpływa na podnoszenie jego poziomu.

Wydaje się celowe okresowe przeprowadzenie tego typu badań, celem poznania rozdziału geograficznego występujących gatunków patogennych. Ta znajomość pozwoliłaby na dotarcie do źródeł zakażenia i ukierunkowanie działań profilaktycznych.

Zarówno I jak i II wojna światowa powodujące duży ruch ludności,

były przyczyną przemieszczania się różnych gatunków grzybów. Również masowy ruch turystyczny po II wojnie światowej sprzyja przenoszeniu się różnych gatunków i ich ekspansji na tereny, w których dotychczas nie występowały, albo znajdowały się w mniejszości. Przykładem może być notowana na całym świecie wzrastająca ilość zakażeń wywołanych przez *Trichophyton rubrum*. Ogólnie liczba izolowanych przez nas patogennych grzybów jest nieco niższa, niż analogicznych grup podawanych w piśmiennictwie zagranicznym. Można przyjąć, że wiąże się to z innymi warunkami klimatycznymi, zwyczajami i większym zróżnicowaniem ludności tych krajów. Nasze badania miały charakter wstępny i będą one kontynuowane.

3. Ласковницка, А. Мацура

ДЕРМАТОМИКОЗ НОГ КАК ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

Содержание

Проведено микологические исследования мазков из межпальцевых пространств ног от 100 студентов (48 женщин, 52 мужчин) избранных методом случайной выборки. Итого выделено грибки из группы дерматофитов в 10%, в том в одном случае *Trichophyton rubrum*, в 8-и случаях *Trichophyton mentagrophytes*, в одном *Trichophyton mentagrophytes* вместе с *Epidermophyton floccosum*. Рост дрожжевидных грибков отмечено в 55 случаях, из них в 10 найдено *Candida*, в том один *Candida albicans*. Сверх того составлено результаты исследований студентов по среде их жительства.

Z. Laskownicka, A. Macura

MYCOSES OF THE FEET AS AN EPIDEMIOLOGIC PROBLEM

Summary

Smears from the interdigital spaces of 100 randomly selected students (48 women and 52 men) were examined mycologically. Dermatophytic fungi were isolated in 10% of the student population, including *Trichophyton rubrum* in 1 case, *T. mentagrophytes* in 8, and *T. mentagrophytes* in association with *Epidermophyton floccosum* in 1 case. Growth of yeast-like fungi was obtained in 55 cases, including 10 strains of the genus *Candida* (one of *C. albicans*). The results were also analyzed according to the dwelling conditions of the students.

PIŚMIENICTWO

1. Ajello L. Ann. N.Y. Ac. Science 1960, 89, 30.—2. Allen A., Taplin D.: Proceed. V. Congress ISHAM. Paris, 1971.—3. Alteras I., Cojocararu I.: Mycosen, 1973, 16, 229. — 4. Barthe J., Parthe M.: Sabouraudia, 1973, 11, 192. — 5. Cabrita J., Figueredo M.: Sabouraudia, 1973, 11, 21.—6. Castellani A.: J. trop. Med. and Hyg. 1968, 71, 70.—7. Connel G., Skinner C.: J. Bact. 1953, 66, 627.—8. Coudert J.: Ann. Soc. Belge Medy. Trop., 1964, 44, 725.—9. Drouhet E.: Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 1970, 67, 646.—10. Englisch M., Gibson M., Warin R.: Brit. Med. J., 1961, 1, 1083.
11. Gentles J., Evans E., Jones G.: Brit. Med. J., 1974, 2, 577.—12. Laskownicka Z. Zebmurowa K., Kalita S., Mazurowa T.: Proc. Symposiume International de My-

colgie Medicale, Bucarest 1973.—13. *Marples M.* The ecology of the human skin. *Charles C.*: Thomas publ. Springfield, Illinois 1965.—14. *Raper K.*: The genus *Aspergillus*. Ch. VII. Baltimore, 1965.—15. *Sanderson P., Sloper A.* Brit. J. Derm., 1953, 65, 252.—16. *Segal E., Romano A., Eylan E., Stein R., Ben-Tovim T.*: Mycosen, 1975, 18, 107.—17. *Symmans W.* Athletes foot in boys. Thesis for course in Preventive Medicine University of Otago, New Zealand, 1955.—18. *Vanbreuseghem R., De Vroey Ch.*: *Int. J. Dermatol.*, 1970, 9, 102.—19. *Watanabe S., Watanabe Su.*: Proceed V. Congress, 1971, ISHAM, 90.

Adres: 31-121 Kraków, ul. Czysza 18. Instytut Mikrobiologii AM Zakład' Mykologii.

O C E N Y

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE. Pod redakcją *Bertolda Kassura*, PZWL, Warszawa 1974

Podręcznik Chorób Zakaźnych i inwazyjnych, praca zbiorowa pod redakcją prof. dr *Bertolda Kassura*, ukazał się na półkach księgarskich w roku 1974. wypełniając dotkliwą lukę jaka powstała w zakresie dydaktyki tej dyscypliny lekarskiej po wyczerpaniu się świetnego zresztą ale przestarzałego obecnie podręcznika prof. *Stanisława Wszelakiego*. Niektóre zagadnienia nowsze oraz stanowiące trudniejsze problemy dla studiującej młodzieży potraktowano obszerniej. Układ podręcznika przejrzysty, wprowadzający kolejno w zagadnienia. Po wstępie omawiającym rys historyczny nauki o chorobach zakaźnych następują rozdziały poruszające ogólne zagadnienia problemowe, takie jak etiologia chorób zakaźnych, epidemiologiczne aspekty ze szczególnym uwzględnieniem profilaktyki, patogenеза, wytyczne rozpoznawania, leczenia chorób zakaźnych oraz zapobieganie chorobom zakaźnym na drodze szczepień ochronnych. Rozdział o kształtowaniu się sytuacji epidemiologicznej kraju na przestrzeni lat 1938—1972 wydaje się być bardzo pożytecznym, ułatwia on bowiem zrozumienie zmian zachodzących w tym względzie w aspekcie współczesnej profilaktyki. W rozdziałach omawiających symptomatologię chorób zakaźnych przedstawiono poszczególne jednostki chorobowe w grupach uwzględniających etiologię tych zakażeń. W dalszej części szczegółowej podręcznika przedstawiono zarys chorób inwazyjnych. Książka napisana jest jasnym, zwięzłym językiem, chociaż jako dzieło zbiorowe, z natury rzeczy w poszczególnych rozdziałach różni się sposobem ujęcia tematu, stylem itp. Duża przejrzystość układu ułatwia posługiwanie się podręcznikiem. W opracowaniu tematów uwzględniono najnowsze zdobycze wiedzy. Tabele i ryciny dobrze ilustrują treść, można mieć zastrzeżenia co do kolorystyki rycin barwnych ale to już sprawa poligrafii. Na końcu umieszczono skorowidz rzeczowy. Podkreślić należy bardzo staranną redakcję książki. W sumie podręcznik udany, godny polecenia, stanowiący cenny nabytek w polskim piśmiennictwie podręcznikowym i jest dostosowany w swej treści do obecnie obowiązującego programu studiów lekarskich.

(c.d. ze str. 216)

- J. Bończak: Badania dotyczące oświaty zdrowotnej w wojsku (Nr 6, str. 463).
- J. Kubica: Problemy Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w 30-leciej Polski Ludowej (Nr 6, str. 471).
- J. Gawryluk: Rola kursu instruktorsko-metodycznego na temat „Podstawowe szkolenie sanitarne wojsk” (Nr 7, str. 544).
- H. Płachta, B. Stawarz, K. Wasilewski: Zapalenie węzłów chłonnych krezki jelita cienkiego (Nr 7, str. 561).
- A. Badowski, Z. Daciawicz: Leczenie zgorzeli gazowej tlenem w nadciśnieniu Nr 7, str. 576).
- J. Bończak, J. Malewicz: Choroby weneryczne w armiach na przestrzeni wieków (Nr 7, str. 591).
- K. Najwer, J. Miksza, G. Krassowski: W sprawie masowych zachorowań na anginę w wojsku (Nr 9, str. 712).
- B. Rojek, W. Mastowski: Analiza przypadków żółtaczk mechanicznej skierowanych jako wirusowe zapalenie wątroby (Nr 9, str. 715).
- A. Bieliński, T. Berliński, E. Wesołowski, P. Czarnecki: Kwas askorbinowy w ropnych zapaleniach skóry (Nr 9, str. 722).
- M. Bartoszcze: Nowy czynnik oporności przeciwwirusowej (Nr 9, str. 735).
- A. Szeszko, Z. Maziarz: Przebieg kliniczny zapalenia płuc podczas epidemii grypy jesienią 1971 roku (Nr 10, str. 782).
- Z. Ruszczak, Z. Onisk, L. Biernias: Sulfonamidy o przedłużonym działaniu w leczeniu bakteryjnych chorób skóry (Nr 12, str. 894).

MATERIA MEDICA POLONA, 1974, 6

- M. Kobuszevska-Faryna, M. Bogumił-Oczkowska, K. Bardadin: Pathomorphology of influenza. Autopsy results during an epidemic from November 1971 to February 1972 (Fasc. 1, str. 10).
- B. Sureau, J. Berrod: Is antibiotic therapy absolute weapon against infection? Some errors to be avoided in therapy (Fasc. 1, str. 69).
- A. Larcan, C. M. Laprevote-Heully, H. Lambert, G. Fievet, Haemmerle: Gas gangrene — on the basis 19 observations (Fasc. 2, str. 116).
- C. Rabenda, Z. Rudkowski: Immunosuppressive therapy in chronic hepatitis in children (Fasc. 3, str. 202).
- K. Kostrzevska, W. Massalski, B. Narbutowicz, W. Zieliński: Palmonary staphylococcal complications in patients during the influenza epidemic in 1971—1972 (Fasc. 3, str. 207).
- T. Radomański, T. Ostasz: Erythromycinum stearinicum in the treatment of obstetric and gynecologic infections (Fasc. 4, str. 309).

MEDYCINA DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGICZNA, 1974, 26

- E. Wojciechowski, M. Kańtoch: Rozwój i osiągnięcia bakteriologii i wirusologii lekarskiej w okresie XXX-lecia Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej (Nr 1—2, str. 1).
- A. Kopacka, A. Kraszevska, D. Kuklińska, E. Wichrzycka: Próba oceny odczynu białokrwinkowego u dzieci szczepionych Di-Te-Per (Nr 1—2, str. 19).
- S. Kałużewski: Przeciwciała dla antygeny wspólnego pałeczkom *Enterobacteriaceae* (CA Kunina) w surowicach ludzkich (Nr 1—2, str. 27).
- H. Stypułkowska-Misiurewicz: Ekologia pałeczki czerwonej. I. Liczebność i struktura populacji pałeczek czerwonej w Polsce w latach 1965—70 (Nr 1—2, str. 45).

(c.d. na str. 234)

Kazimierz Żukowski

ŚWIERZB U LUDZI W POLSCE W LATACH 1966—1970

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W latach 1966—1970 zanotowano w Polsce 742 160 zachorowań na świerzb. W okresie 4 pierwszych lat wyższa zapadalność od średnich krajowych wystąpiła w 10, a w 1970 r. — w 11 województwach.

Stwierdzono że najwięcej zachorowań występuje w IV kwartale każdego roku. Najwyższy odsetek ogólnej liczby zachorowań, zarówno w badanych powiatach jak i dzielnicach miast wydzielonych przypada na dzieci i młodzież (0—19 lat). Drugie miejsce zajmuje grupa osób w wieku tzw. produkcyjnym (20—64 lat). Najmniej jednak zachorowań przypada na przedziały wieku powyżej 65 lat. W powiatach najwyższy odsetek ogólnej liczby zachorowań stwierdzono w wieku 10—14 lat (od 24 do 27%). Natomiast w dzielnicach miast wydzielonych częstość względna występowania świerzbu w wieku 10—14 i 15—19 lat jest podobna i wynosi od 14 do 20%.

Szacuje się, że w ciągu 5 lat straty spowodowane zachorowaniami na świerzb tylko osób w wieku produkcyjnym wynoszą 793 335 dni roboczych, a mediana, przypadająca na rok 1969, wynosi 161 709.

Świerzb, pod względem ogólnej liczby zarejestrowanych przypadków w latach 1966—1970, zajmuje jedno z pierwszych miejsc wśród chorób zakaźnych o najwyższej zachorowalności, jak: grypa, odra czy ospa wietrzna.

Piśmiennictwo dotyczące świerzbu u ludzi w Polsce jest skromne, a większość publikacji ma charakter doniesień lub opracowań popularno-naukowych (9, 7, 8, 4, 11, 12, 13, 5, 10, 15, 1, 2, 16, 6, 14, 3). Dlatego też w celu pełniejszego poznania sytuacji epidemiologicznej oraz wypełniania luki, jaka wciąż jeszcze istnieje w piśmiennictwie dotyczącym świerzbu, opracowano niektóre zagadnienia związane ze świerzbem u ludzi w Polsce, a mianowicie: zapadalność, sezonowość, udział w zachorowaniach poszczególnych grup wiekowych, ogniskowość oraz absencję chorobową i wynikającą z niej przybliżoną wartość strat.

MATERIAŁ I METODYKA

Zebrany materiał pochodzi z dwóch źródeł. Przy zestawieniu danych zawartych w tabelach I, II i III oparto się na materiale uzyskanym z Dep. Insp. Sanit. MZiOS. Natomiast ogniskowość, zachorowania w grupach wiekowych czy szacunkowa liczba dni chorobowych i wartość strat zostały określone na podstawie próby, którą stanowiły dane za 5 lat z terenu 4 wybranych losowo dzielnic miast wydzielonych (Bałuty i Włdzew z Łodzi oraz Śródmieście i Praga-Północ z Warszawy) i 16 powiatów (tabela III).

Tabela I

Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1970

| Rok | Liczba zachorowań | | | | | Zapadalność na 100 000 ludności |
|-------|-------------------|---------------|----------------|---------------|--------|---------------------------------------|
| | I kwartał | II kwartał | III kwartał | IV kwartał | Razem | |
| 1966 | 15032 | 11136 | 14020 | 63824 | 104012 | 328,1 |
| 1967 | 34261 | 27294 | 24526 | 79172 | 165253 | 517,3 |
| 1968 | 53461 | 29658 | 27690 | 76147 | 186956 | 580,5 |
| 1969 | 43269 | 24902 | 23402 | 63322 | 154895 | 475,8 |
| 1970 | 33885 | 22622 | 19609 | 54928 | 131044 | 339,5 |
| Razem | 179908 | 115612 | 109247 | 337393 | 742160 | |
| % | 24,8 | 15,6 | 14,7 | 45,5 | 100 | |

Tabela II

Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1970
Zapadalność w miastach wydzielonych i województwach

| Województwo (miasto) | Zapadalność na 100 000 ludności | | | | |
|-------------------------|---------------------------------|--------|--------|--------|--------|
| | 1966 | 1967 | 1968 | 1969 | 1970 |
| M. st. Warszawa | 91,2 | 200,6 | 293,7 | 200,6 | 220,1 |
| M. Kraków | 127,0 | 227,2 | 431,6 | 330,5 | 313,1 |
| M. Łódź | 533,0 | 561,2 | 946,9 | 757,1 | 512,6 |
| M. Poznań | 541,2 | 755,8 | 881,7 | 645,2 | 530,3 |
| M. Wrocław | 101,6 | 203,8 | 205,2 | 263,8 | 256,7 |
| Białostockie | 137,5 | 268,3 | 373,7 | 361,2 | 403,0 |
| Bydgoskie | 591,2 | 878,5 | 1002,6 | 816,3 | 613,7 |
| Gdańskie | 625,0 | 1010,5 | 1128,6 | 844,8 | 701,7 |
| Katowickie | 294,6 | 586,5 | 620,2 | 439,5 | 362,0 |
| Kieleckie | 140,0 | 141,6 | 240,9 | 216,6 | 234,1 |
| Koszalińskie | 1034,0 | 1334,1 | 1395,4 | 1015,8 | 733,4 |
| Krakowskie | 111,9 | 147,1 | 234,6 | 237,5 | 236,8 |
| Lubelskie | 58,6 | 124,7 | 263,3 | 316,9 | 294,1 |
| Łódzkie | 187,8 | 280,7 | 420,8 | 365,0 | 324,6 |
| Olsztyńskie | 473,5 | 1195,4 | 1207,1 | 1030,1 | 1021,7 |
| Opolskie | 370,2 | 599,8 | 942,8 | 758,8 | 581,6 |
| Poznańskie | 225,2 | 239,4 | 295,2 | 298,9 | 181,3 |
| Rzeszowskie | 124,6 | 200,7 | 250,6 | 230,0 | 219,0 |
| Szczecińskie | 1430,2 | 2705,5 | 1618,1 | 1250,3 | 870,4 |
| Warszawskie | 110,0 | 272,9 | 294,3 | 272,5 | 329,7 |
| Wrocławskie | 385,9 | 454,8 | 564,8 | 490,7 | 319,9 |
| Zielonogórskie | 1045,8 | 1098,4 | 1090,7 | 708,6 | 552,2 |
| Kraju | 328,1 | 517,3 | 580,5 | 475,8 | 339,5 |

Tabela III

Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1970
Zapadalność w dzielnicach miast wydzielonych

| Miasto | Dzielnica | Zapadalność na 100 000 ludności | | | | |
|-----------------|----------------|---------------------------------|--------|--------|--------|--------|
| | | 1966 | 1967 | 1968 | 1969 | 1970 |
| M. st. Warszawa | Śródmieście | 36,7 | 57,0 | 113,8 | 68,7 | 68,8 |
| | Żolibórz | 49,5 | 129,9 | 183,5 | 129,7 | 111,0 |
| | Wola | 65,3 | 77,2 | 164,5 | 163,7 | 189,4 |
| | Ochota | 45,4 | 100,5 | 185,6 | 134,3 | 131,7 |
| | Mokotów | 77,1 | 139,0 | 274,0 | 159,7 | 803,0 |
| | Praga-Południe | 77,0 | 185,2 | 192,0 | 64,7 | 154,4 |
| | Praga-Północ | 96,4 | 259,0 | 445,8 | 327,0 | 328,2 |
| M. Kraków | Stare Miasto | 315,1 | 369,7 | 326,3 | 245,9 | 242,3 |
| | Zwierzyniec | 70,6 | 180,7 | 303,4 | 250,2 | 213,6 |
| | Kleparz | 9,2 | 37,8 | 191,0 | 199,5 | 167,5 |
| | Grzegórzki | 172,3 | 154,2 | 524,3 | 292,1 | 256,0 |
| | Podgórze | 83,6 | 239,2 | 314,3 | 351,9 | 352,7 |
| M. Łódź | Nowa Huta | 84,9 | 376,8 | 513,6 | 371,7 | 250,3 |
| | Śródmieście | 519,7 | 209,5 | 307,6 | 385,6 | 263,4 |
| | Polesie | 282,9 | 296,8 | 326,1 | 350,2 | 254,8 |
| | Bałuty | 833,9 | 1018,3 | 1083,9 | 872,6 | 641,6 |
| | Widzew | 766,7 | 1233,3 | 1694,3 | 1291,3 | 1165,4 |
| M. Poznań | Górna | 295,3 | 214,7 | 1293,2 | 884,6 | 308,4 |
| | Stare Miasto | 384,7 | 554,4 | 850,9 | 526,9 | 517,8 |
| | Nowe Miasto | 541,9 | 770,7 | 993,0 | 752,4 | 527,8 |
| | Wilda | 653,3 | 997,4 | 1092,9 | 929,0 | 857,1 |
| | Grunwald | 419,9 | 563,5 | 619,9 | 432,9 | 354,1 |
| M. Wrocław | Jeżyce | 462,2 | 552,0 | 576,7 | 353,6 | 166,1 |
| | Stare Miasto | 10,2 | 111,6 | 67,0 | 449,9 | 364,8 |
| | Śródmieście | 24,4 | 92,0 | 91,0 | 130,7 | 84,9 |
| | Krzyki | 124,3 | 265,3 | 196,1 | 283,8 | 246,8 |
| | Fabryczna | — | 61,3 | 27,6 | 73,3 | 192,9 |
| | Psie Pole | 106,1 | 226,8 | 435,4 | 180,4 | 138,7 |
| Kraj | | 328,1 | 517,3 | 580,5 | 475,8 | 339,5 |

ZAPADALNOŚĆ

W latach 1966—1970 zarejestrowano w Polsce 742 160 zachorowań na świerzb (tabela I). Najwięcej, bo aż 186 956 przypadków, zanotowano w roku 1968. Liczba ta w stosunku do roku 1966, tj. pierwszego roku rejestracji świerzb w Polsce, jest prawie o 80% wyższa. Wyższy procent zachorowań na świerzb zanotowano także w pozostałych latach.

W omawianym okresie współczynnik zapadalności na świerzb w Polsce był wysoki. W czterech pierwszych latach (1966—1969) w dziesięciu, a w 1970 r. w jedenastu województwach był on wyższy od średnich krajowych (tabela II).

Wśród miast wydzielonych wyższa zapadalność wystąpiła tylko w Poznaniu i Łodzi z tym, że w Poznaniu, w pierwszych trzech latach była

ona wyższa we wszystkich pięciu, w roku 1968 w trzech, a w 1970 — w czterech dzielnicach miasta. W Łodzi natomiast wyższa zapadalność od średnich krajowych wystąpiła w dzielnicach Widzew i Bałuty, ponadto, w roku 1966 była ona wyższa także w dzielnicach Śródmieście, a w latach 1968 i 1969 w dzielnicy Górna (tabela III).

W opracowanych powiatach najwyższą zapadalność zarejestrowano w mieście i powiecie Gryfice oraz w mieście Tczew (tabela IV). W pierwszym przypadku, tj. w mieście Gryfice, w roku 1966, była ona nawet ponad dziesięciokrotnie wyższa od średniej krajowej.

Tabela IV

Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1970
Zapadalność w wybranych powiatach niektórych województw

| Województwo | Powiat | Zapadalność na 100 000 ludności | | | | |
|--------------|-------------------|---------------------------------|--------|--------|--------|--------|
| | | 1966 | 1967 | 1968 | 1969 | 1970 |
| Białostockie | Białystok m. | 8,3 | 202,7 | 298,5 | 314,1 | 612,2 |
| | Białystok p. | 82,5 | 243,7 | 635,9 | 817,0 | 863,3 |
| Gdańskie | Tczew m. | 530,8 | 1368,4 | 1327,4 | 1270,5 | 1004,8 |
| | Tczew p. | 349,3 | 552,0 | 545,9 | 350,3 | 337,8 |
| Katowickie | Gliwice m. | 305,3 | 713,2 | 565,9 | 206,4 | 127,4 |
| | Gliwice p. | 165,4 | 442,0 | 495,6 | 231,5 | 141,9 |
| Łódzkie | Piotrków Tryb. m. | 552,1 | 456,6 | 596,3 | 228,9 | 448,9 |
| | Piotrków Tryb. p. | 130,0 | 137,8 | 272,8 | 251,3 | 359,3 |
| Rzeszowskie | Jasło m. | 780,3 | 375,0 | 654,7 | 276,6 | 467,8 |
| | Jasło p. | 164,1 | 227,3 | 281,3 | 271,8 | 317,7 |
| Szczecińskie | Gryfice m. | 3411,3 | 3272,0 | 1027,9 | 600,0 | 386,1 |
| | Gryfice p. | 1850,4 | 3042,0 | 2759,0 | 1633,0 | 810,2 |
| Warszawskie | Siedlce m. | 58,3 | 219,2 | 213,4 | 177,7 | 872,1 |
| | Siedlce p. | 5,3 | 93,7 | 89,8 | 58,0 | 183,3 |
| Wrocławskie | Wałbrzych m. | 455,2 | 719,6 | 916,7 | 570,6 | 309,4 |
| | Wałbrzych p. | 353,3 | 571,4 | 693,2 | 462,9 | 333,8 |
| Kraju | | 328,1 | 517,3 | 580,5 | 475,8 | 339,4 |

p. — powiat

Objaśnienia: m. — miasto

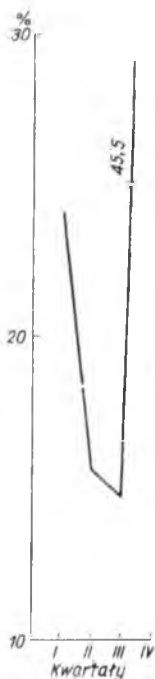
SEZONOWOŚĆ

Rozkład zachorowań na świerzb sporządzony według kwartałów za okres pięciu lat wykazuje sezonowe wahania (rycina 1). Niższa liczba zachorowań występuje w okresie wiosenno-letnim, wyższa natomiast w miesiącach jesienno-zimowych. Dane liczbowe zawarte w tabeli I wskazują, że najwięcej zachorowań występuje w IV kwartale każdego roku. Wydaje się, że do tak dużego wzrostu zachorowań na świerzb w chłodnej porze roku przyczyniają się częste kontakty między ludźmi w okresie letnim oraz niższa higiena osobista w okresie jesienno-zimowym i wczesno-wiosennym.

WIEK

Udział poszczególnych grup wieku ludzi w zachorowaniach na świerzb osobno podano dla dzielnic miast wydzielonych i osobno dla powiatów (tabela V).

Stwierdzono że najwyższy odsetek ogólnej liczby zachorowań, zarówno w badanych powiatach (70,6%) jak i dzielnicach miast wydzielonych (50,1%), przypada na dzieci i młodzież (0—19 lat). Drugie miejsce zajmuje odpowiednio 28,5% i 47,9% grupa osób w tzw. wieku produkcyjnym (20—64 lat). Najmniej jednak zachorowań (0,9% i 2,0%) jest w przedziałach wieku powyżej 65 lat.



Ryc. 1. Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966-1970. Zachorowania w/g kwartałów.

Z porównania przytoczonych tu danych wynika, że w grupie pierwszej wyższy procent zachorowań zaznaczył się w powiatach. W pozostałych dwóch grupach, tj. w wieku produkcyjnym i w grupie osób powyżej 65 lat jest on wyższy w dzielnicach miast wydzielonych.

W przypadku analizy zachorowań w grupach wieku na terenie omawianych powiatów dane liczbowe określonych grup z miast powiatowych połączono z odpowiednimi danymi z powiatów, gdyż w obu przypadkach, procentowy udział poszczególnych grup wieku był zbliżony, a najwyższy odsetek ogólnej liczby zachorowań przypadł tu na wiek 10—14 lat (od 24 do 27%).

W analizowanych dzielnicach miast wydzielonych, częstość względna występowania świerzbu w wieku 10—14 i 15—19 lat jest podobna i wynosi od 14 do 20%.

OGNISKOWOŚĆ

W analizowanym materiale, poza ogniskami świerzbu domowymi, stwierdzono także występowanie ognisk o większej liczbie zachorowań

Tabela V

Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1970

Procentowy udział grup wiekowych w zachorowaniach na świerzb w wybranych dzielnicach miast wydzielonych i powiatach niektórych województw

| Wiek (lat) | Dzielnice miast wydzielonych | | | | | Powiaty | | | | |
|---------------|------------------------------|------|------|------|------|---------|------|------|------|------|
| | 1966 | 1967 | 1968 | 1969 | 1970 | 1966 | 1967 | 1968 | 1969 | 1970 |
| 0—4 | 6,2 | 5,1 | 5,8 | 7,7 | 5,6 | 9,2 | 9,2 | 10,7 | 10,4 | 11,8 |
| 5—9 | 10,1 | 11,2 | 8,9 | 10,5 | 8,8 | 19,2 | 18,4 | 17,3 | 16,3 | 17,9 |
| 10—14 | 15,8 | 15,4 | 17,6 | 16,9 | 14,7 | 24,2 | 25,5 | 25,4 | 26,6 | 24,8 |
| 15—19 | 16,2 | 19,1 | 18,0 | 17,3 | 19,0 | 19,5 | 15,5 | 16,3 | 18,4 | 17,5 |
| 20—24 | 9,3 | 9,7 | 10,6 | 11,6 | 15,3 | 6,7 | 8,8 | 8,2 | 8,5 | 8,0 |
| 25—29 | 6,7 | 6,6 | 6,1 | 5,8 | 7,5 | 5,3 | 5,7 | 5,5 | 4,5 | 5,0 |
| 30—34 | 7,6 | 6,0 | 6,9 | 6,0 | 6,3 | 4,2 | 4,8 | 4,3 | 4,0 | 3,8 |
| 35—39 | 8,1 | 6,9 | 7,2 | 6,3 | 5,8 | 3,4 | 4,0 | 3,9 | 3,2 | 3,1 |
| 40—44 | 6,6 | 6,5 | 6,6 | 6,2 | 5,6 | 3,0 | 2,8 | 2,8 | 2,8 | 2,8 |
| 45—49 | 4,6 | 4,4 | 4,5 | 4,2 | 3,9 | 1,5 | 1,6 | 2,0 | 1,6 | 1,6 |
| 50—54 | 2,8 | 2,7 | 2,2 | 2,0 | 2,1 | 1,4 | 1,4 | 0,9 | 1,1 | 1,1 |
| 55—59 | 2,6 | 2,4 | 2,2 | 2,3 | 2,3 | 0,9 | 1,0 | 1,0 | 0,9 | 0,8 |
| 60—64 | 1,6 | 1,5 | 1,4 | 1,5 | 1,3 | 0,5 | 0,6 | 0,9 | 0,8 | 0,7 |
| 65—69 | 1,1 | 1,1 | 1,3 | 1,3 | 1,0 | 0,7 | 0,4 | 0,5 | 0,4 | 0,7 |
| 70—74 | 0,6 | 0,7 | 0,4 | 0,4 | 0,5 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 0,3 |
| 75—79 | 0,1 | 0,5 | 0,2 | — | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,2 | 0,1 |
| 80—84 | — | 0,1 | 0,1 | — | 0,1 | 0,1 | — | — | — | — |
| 85 i więcej | — | 0,1 | — | — | — | — | — | — | — | — |

(do 40 osób). Ogniska o tak dużej liczbie chorych zanotowano w kilku szkołach podstawowych i średnich oraz w jednym zakładzie pracy. Jedno z największych ognisk świerzbu, bo liczące około 160 zachorowań, zarejestrowano w 1966 r. w internacie uczniów szkoły średniej na terenie powiatu gryfickiego. Poza tym w niektórych szkołach stwierdzono ogniska świerzbu czynne stale, gdzie pojedyncze przypadki zachorowań notowane były przez dłuższy okres czasu (np. przez cały rok).

ABSENCJA CHOROBY I STRATY

Spowodowaną świerzbem absencję chorobową oraz wynikającą z niej straty obliczono na podstawie próby, opartej o materiał dowodowy podany na początku niniejszej pracy. Jako średni okres leczenia świerzbu przyjęto 3 dni.

Szacuje się, że w ciągu 5 lat straty spowodowane zachorowaniami na świerzb tylko osób w wieku produkcyjnym wynoszą 793 335 dni roboczych, a mediana, przypadająca na rok 1969, wynosi 161 709 (tabela VI).

WNIOSKI

1. Stwierdzono, że najwyższy odsetek ogólnej liczby zachorowań przypada na dzieci i młodzież z tym, że w powiatach jest on wyższy niż w dzielnicach miast wydzielonych.

2. W grupie osób w wieku produkcyjnym i powyżej 65 lat wyższy

Tabela VI

Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1970

Absencja chorobowa i straty spowodowane zachorowaniami na świerzb ludzi w wieku produkcyjnym

| Rok | Razem zachorowań | Zachorowania w wieku produkcyjnym | | Okres choroby | Liczba dni chorobowych | Liczba miesięcy chorobowych | Przeciętna płaca miesięczna w złotych b) | Straty w złotych |
|------|------------------|-----------------------------------|--------|---------------|------------------------|-----------------------------|--|------------------|
| | | %a) | liczba | | | | | |
| 1966 | 104 012 | 34,9 | 36 300 | | 108 900 | 3630,0 | 1944 | 7 056 720 |
| 1967 | 165 253 | 36,3 | 59 987 | | 179 961 | 5998,7 | 2025 | 12 147 368 |
| 1968 | 186 956 | 36,3 | 67 865 | 3 dni | 203 595 | 6786,5 | 2108 | 14 305 942 |
| 1969 | 154 895 | 34,8 | 53 903 | | 161 709 | 5390,3 | 2177 | 11 734 683 |
| 1970 | 131 044 | 35,4 | 46 390 | | 139 170 | 4639,0 | 2232 | 10 354 248 |
| | | | | Razem | 793 335 | 26444,5 | — | 55 598 961 |

a) Procenty obliczono na podstawie próby opartej o materiał dowodowy z 4 dzielnic dwóch miast wydzielonych i 16 powiatów z ośmiu województw

b) Po potrąceniu podatku od wynagrodzeń oraz wprowadzonych od 1968 r. składek na fundusz emerytalny. GUS, Roczn. Stat. 1971.

procent zachorowań występuje w dzielnicach miast wydzielonych niż w powiatach.

3. W powiatach najwyższy procent zachorowań przypada na wiek 10—14, a w dzielnicach miast wydzielonych 14—19 lat z tym, że wyższy procent jest ich tu w grupie 15—19 lat.

4. W zachorowaniach na świerzb występują sezonowe wahania, a najczęściej osób choruje w IV kwartale każdego roku.

5. Rozkład zachorowań na terenie kraju był nierównomierny, a różnice w zapadalności między poszczególnymi jednostkami administracyjnymi były znaczne.

6. Szacuje się, że zachorowania na świerzb osób w wieku produkcyjnym powodują rocznie przeciętnie straty 161 709 dni roboczych.

7. Ze względu na dużą liczbę zachorowań na świerzb, szczególnie wśród dzieci i młodzieży oraz osób w wieku produkcyjnym, należy wzmocnić oświatę zdrowotną w szkołach i zakładach przemysłowych kraju.

К. Жуковски

ЧЕСОТКА У ЛЮДЕЙ В ПОЛЬШЕ ЗА 1966—1970 ГОДЫ

Содержание

В Польше за 1966—1970 г. зарегистрировано 742 160 заболеваний чесоткой. В течение первых 4 лет, высшая заболеваемость чем среднее по стране отмечалась в 10, а в 1970 г. в 11 воеводствах. Высшую заболеваемость отмечали в городах Познань и Лодзь и в воеводствах быдгоском, гданьском, кошалинском, олыштынском, опольском, щетинском и зеленогурском; кроме того, в 1967, 1968 и 1970 годы в катовицком, в 1966 и 1969 в вrocławском, а в 1970 г. также в белостоцком воеводствах.

Отмечено, что большее число заболеваний регистрируют в IV квартале года. Чаще всего болеют дети и молодежь (0—19 лет). Второе место по частоте занимает возрастная группа от 20 до 64 лет. Меньше всего заболеваний приходится на возраст выше 65 лет.

В отдельных районах наиболее высокий процент (24—27%) из общего числа заболеваний относился к возрастной группе 10—14 лет; в крупных городах 14—20% заболеваний приходилось на возраст 10—14 и 15—19 лет.

Оценивается, что заболевание чесоткой лиц в производительном возрасте приносит ежегодно потери 161 709 рабочих дней.

К. Żukowski

HUMAN SCABIES IN POLAND IN THE YEARS 1966—1970

Summary

In the years 1966—1970, a total of 742,160 cases of scabies were registered in Poland. During the first four years of this period incidence of scabies was above the national average in 10 provinces, and in 1970 in 11 provinces. Of independent cities, higher incidence was observed throughout the period under consideration in Poznań and Łódź, and in the Bydgoszcz, Gdańsk, Koszalin, Olsztyn, Opole, Szczecin and Zielona Góra provinces; in the years 1967, 1968 and 1970 in Katowice province; in 1966 and 1969 in Wrocław province; and in 1970 also in Białystok province.

Incidence of new cases was highest in the fourth quarter of each year. The highest percentage of all cases pertains to children and adolescents (0—19 years), and lowest to the group over 65 years.

In the counties, highest percentages of cases were observed between the ages of 10 and 14 years (24—27%). In city districts, the relative frequency of scabies in the 10—14 and 15—19-year groups was similar, between 14% and 20%.

It was estimated that 161, 709 working days are lost annually because of scabies in the productive-age group.

PIŚMIENNICTWO

1. *Banaszkiewicz H.*: Piel. i Pol., 1969, 3, 7.—2. *Bieliński A.*: Lek. Wojsk., 1969, 45, 11, 984.—3. *Dorsz E.*: Pol. Tyg. Lek., 1972, 27, 5, 192.—4. *Giś L.*: Lek. Wojsk., 1967, 43, 7, 579.—5. *Gołębiowska-Podgórczyk I. Szarmach H.*: Pol. Tyg. Lek. 1968, 23, 50, 1931.—6. *Kłodziński S.*: Przeg. Lek., 1970, 26, 1, 30.—7. *Kolanowski J.*: Przeg. Lek., 1948, 4, 12, 432.—8. *Korczak W.*: Piel. Pol., 1954, 7, 5, 9.—9. *Stępniewski T.*: Chłopi (tygodnik), 1946, 2, 4, 7. — 10. *Szarmach H., Gołębiowska-Podgórczyk I.*: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 37, 1402.
11. *Wentkowski A.*: Mater. IX Zjazdu PTP., Katowice, 1967. — 12. *Wentkowski A., Skorczyński M.*: Mater. IX Zjazdu PTP., Katowice, 1967. — 13. *Wiechowski W.*: Wiad. Lek. 1971, 24, 10, 973. — 14. *Wysocki Cz.*: Lek. Wojsk., 1968, 44, 8, 696. — 15. *Zabicki W.*: Roczn. Biul. Epid. MZiOS., 1969. — 16. *Zukowski K.*: III Symp. Akaroent. Med. i Wet., Gdańsk, 1975.

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

(c.d. ze str. 224)

- H. *Stypułkowska-Misiurewicz*: Ekologia pałeczki czerwonki. II. Rozmieszczenie (dispersja) populacji pałeczki czerwonki w Polsce w latach 1965-1970 (Nr 1—2, str. 61).
- H. *Stypułkowska-Misiurewicz*: Ekologia pałeczki czerwonki. III. Ekologiczna sukcesja gatunków i typów w populacji *Shigella* w Polsce (Nr 1—2, str. 79).
- E. *Małafiej*, S. *Lachmanowa*, A. *Horoszewicz-Małafiej*: Ocena przydatności promieniowania gamma w przygotowaniu szczepionki przeciw durowi brzuszemu (Nr 1—2, str. 93).
- C. *Frygin*, Z. *Lewińska*: Zdolność reagowania normalnych surowic zwierzęcych z toksyną i antygenami duru wysypkowego oraz pałeczką OX₁₉ (Nr 1—2, str. 99).
- H. *Swiderska*: Odporność komórkowa w przebiegu ostrego przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B. I. Analiza nieswoistej reaktywności limfocytów w stosunku do antygeny HB (Nr 1—2, str. 107).
- H. *Swiderska*: Odporność komórkowa w przebiegu ostrego i przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B. II. Analiza swoistej reaktywności limfocytów w stosunku do antygeny HB (Zesz. 1—2, str. 123).
- B. *Mazur*, W. *Paciorkiewicz*, H. *Wójtowicz*: Rozprzestrzenianie się enterowirusów w środowisku człowieka. III. Przenikanie, adsorpcja i przeżywanie wirusa polio w glebie i piasku (Nr 1—2, str. 133).
- Z. *Gancarz*: Ocena przydatności odczynu flokulacji w diagnostyce włośnicy zwierząt (Nr 1—2, str. 159).
- K. *Piątkowski* i *Kularska*: Epidemiologiczne właściwości szczepów *Salmonella enteritidis* I. Obraz lekooporności (Nr 3, str. 217).
- Z. *Kudelski*, B. *Andrzejczak-Kardymowicz*, I. *Mackiewicz*: Immunogenność i toksyczność szczepionek krztuścowych przygotowanych różnymi metodami (Nr 3, str. 225).
- Z. *Dymowska*, A. *Klasa*, J. *Płotkowiak*, E. *Zielińska*: Odczyn immunofluorescencji z antygenem toksoplazmowym u osób z inwazją *Izospora hominis* (Nr 3, str. 247).
- A. *Kasprowicz*, P. B. *Heczko*, J. *Kucharczyk*: Próba klasyfikacji maczugowców skórnych (Nr 4, str. 267).
- M. *Dadak*, J. *Drożdż*, Cz. *Scianowska*, I. *Kularska*, K. *Nowak-Lipińska*, M. *Lefevre*: Nowy serotyp z grupy *Salmonella* (Nr 4, str. 275).
- K. *Piątkowski*, A. *Horoszewicz-Małafiej*, E. *Małafiej*: Wrażliwość szczepów bakteryjnych na działanie preparatu Biseptol. I. Aktywność Biseptolu oraz sulfo-metoksazolu i trimetoprimu wobec pałeczek Gram-ujemnych (Nr 4, str. 281).
- J. *Matras*: Wpływ wzbogacenia pożywki Wrzoska niektórymi aminokwasami na wzrost i aktywność i toksynogenezę *Cl. botulinum* C (Nr 4, str. 291).
- A. *Zakrzewski*, J. *Aleksandrowicz*: Badania nad stabilnością preparatów antytoksyny tężcowej bydłowej (Nr 4, str. 303).
- B. *Mazur*, W. *Paciorkiewicz*: Badania nad działaniem niektórych środków dezynfekcyjnych na aktywność wirusów (Nr 4, str. 331).
- M. *Biernacki*, L. *Jabłoński*: Badania nad złożoną szczepionką inaktywowaną ze szczepów wirusów Coxsackie A₉ i B₁ oraz ECHO₆. I. Badania podstawowe (Nr 4, str. 339).
- M. *Biernacki*, L. *Jabłoński*: Badania nad złożoną szczepionką inaktywowaną ze szczepów wirusów Coxsackie A₂ i B₁ oraz ECHO₆. II. Badania nad immunogennością szczepionki złożonej (Nr 4, str. 347).

Mirosław Kańtoch, Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Izabela Polna, Joanna Lityńska *)

ODPOWIEDŹ IMMUNOLOGICZNA I ODCZYNY POSZCZEPIENNE U DZIECI OBJĘTYCH AKCJĄ SZCZEPIEŃ PRZECIW ODRZE **)

III. UTRZYMYWANIE SIĘ PRZECIWCIAŁ ODROWYCH U DZIECI SZCZEPIONYCH PRZECIW ODRZE W 1972 ROKU

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny.

Studium Sanitarno-Higieniczne Państwowego Zakładu Higieny oraz Działy Epidemiologii Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w Białymstoku, Bydgoszczy, Gdańsku, Katowicach, Olsztynie i Szczecinie oraz Miejskich Stacji w Łodzi, Poznaniu i Wrocławiu.

Badano u dzieci poziom przeciwciał odrowych (odczyn zahamowania hemaglutynacji) w 28 dniu oraz w 6, 12 i 30 miesięcy po szczepieniu przeciw odrze szczepionką L-16. Nie stwierdzono istotnych różnic między poziomem przeciwciał w 28 dni i w 30 miesięcy po szczepieniu.

W 1972 roku podjęto w Polsce badania, których celem była ocena odpowiedzi serologicznej oraz odczynów poszczepiennych przeciw odrze, obserwowanych w warunkach akcji szczepień. Organizację badania oraz wynik obserwacji klinicznych przedstawiono w doniesieniu I, a wynik badania surowic pobranych przed i w 28 dni po szczepieniu omówiono w doniesieniu II. Doniesienia te opublikowano w 1974 roku w Przeglądzie Epidemiologicznym (Nr 3, 1974 r.).

W celu oceny utrzymywania się poziomu przeciwciał po szczepieniu od części dzieci objętych badaniem pobrano następane próbki krwi w 6, 12, 30 i 37—40 miesięcy po szczepieniu.

Wynik badania serologicznego tych próbek przedstawiono w niniejszym doniesieniu.

MATERIAŁ I METODY

Szczepionka: ze szczepu L-16 z hodowli komórek nerki świnki morskiej, produkcji Moskiewskiego Naukowo-Badawczego Instytutu Preparatów. Wirusowych. Stosowano dwie serie: s. 749 o mianie 3,3 log w 0,5 ml oraz s. 760 o mianie 3,0 log w 0,5 ml (hodowla komórek nerki małpy) o analogicznych terminach ważności.

Badane surowice: Od szczepionych dzieci pobierano krew do badań serologicznych przed szczepieniem, 28—30 dnia po szczepieniu,

*) Przy współpracy w terenie: A. Czopik, A. Gołębiowskiej, A. Zownir-Gruszekkiej, D. Masłowskiej-Iwanickiej, B. Kototto-Szymajdy, H. Gawronowej, M. Lisowskiej, S. Madery, T. Rodkiewicz, Z. Vrabetza, T. Zalech.

**) Praca częściowo finansowana w ramach programu Nr 05-330-2. Kierownik programu prof. dr med. M. Kańtoch.

w 6 miesięcy, 12 miesięcy i 30 miesięcy po szczepieniu. Zebrane surowice przechowywano w temperaturze -20° . W dniu pobrania wybierano metodą losową odpowiednią liczbę surowic, odmrażano i inaktywowano.

Absorbcję nieswoistych aglutynin przeprowadzano przy użyciu 10% zawiesiny krwinek małych w temperaturze $+4^{\circ}\text{C}$ w ciągu 18 godzin. Wyjściowym rozcieńczeniem było rozcieńczenie 1:4.

A n t y g e n: Odrowy antygen hemaglutynujący o mianie 1:750 otrzymano metodą *Norrby'ego* ze szczepu *L-16*.

Odczyn zahamowania hemaglutynacji (OZHA). Odczyn wykonano mikrometodą wg *Takatsy'ego* w objętości a 0,025 ml kolejnych rozcieńczeń surowicy.

Próby kontrolne: badane surowice bez dodatku antygeny, surowica przeciwoodrowa otrzymana z Statens Serum Institute Kopenhaga — jako wzorcowa oraz przeciwoodrowa królicza surowica przygotowana przez nas i porównana z wzorcową.

Miano: Jako miano przyjmowano najwyższe rozcieńczenie surowicy, w której wystąpiło pełne zahamowanie hemaglutynacji (++++) i (+++) pod warunkiem, że wszelkie oznaczenia kontrolne dały wyniki jednoznaczne.

A n a l i z a w y n i k ó w. Oceną utrzymywania się poziomu przeciwciał objęto tylko te dzieci, u których nie stwierdzono obecności przeciwciał odrowych przed szczepieniem, natomiast wykryto przeciwciała w 28—30 dniu po szczepieniu. W późniejszych terminach uzyskiwano próbki krwi od różnej liczby dzieci. Zachowanie się poziomu przeciwciał analizowano indywidualnie u każdego dziecka, a następnie w odpowiednich grupach.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Ogółem w 1972 roku objęto badaniem 987 dzieci szczepionych przeciw odrze na terenie 11 województw i miast wydzielonych z województw. Pary surowic (przed i w 28 dni po szczepieniu) udało się uzyskać od 662 dzieci. Nie wykryto przeciwciał odrowych przed szczepieniem u 497 dzieci, a u 38 dzieci nie stwierdzono przeciwciał po szczepieniu. Do obserwacji efektu ochronnego szczepień oraz oceny utrzymywania się poziomu przeciwciał można było zakwalifikować 459 dzieci.

W 6 miesięcy po szczepieniu próbki surowic pobrano tylko na terenie tych województw, gdzie w 1972 r. objęto badaniem najliczniejsze grupy dzieci i należało przypuszczać że najłatwiej będzie można je uzyskać. Były to m. Poznań, woj. białostockie, gdańskie i szczecińskie. Okazało się że można było pobrać tylko 86 próbek, m. in. ze względu na brak zgody rodziców na ponowne pobieranie krwi.

Biorąc to pod uwagę w 12 miesiącu po szczepieniu pobieranie próbek krwi zorganizowano we wszystkich województwach, w których prowadzono szczepienia nadzorowane w 1972 roku. Uzyskano 183 próbki surowic. Jednocześnie stwierdzono, że dzieci, które ukończyły 3 lata, a przebywały dotychczas w domach małego dziecka zostały lub zostaną przeniesione do domów dziecka często położonych poza terenem objętym badaniem. Spowodowało to, że w 30 miesiącu po szczepieniu można było kontynuować badanie już tylko w 5 województwach.

W wywiadach zbieranych przy okazji pobierania prób podano, że wśród dzieci szczepionych przeciw odrze w 1972 r. zachorowało na odrę tylko

1 dziecko w ok. 3 miesiące po szczepieniu. Choroba miała przebieg poronny z ledwo zaznaczoną wysypką, utrzymującą się około 1 doby. Rozpoznanie to nasuwa pewne wątpliwości, ponieważ w okresie obserwacji odczynów po szczepieniu poinformowano, że dziecko to zachorowało na odrę podając identyczny przebieg. U pozostałych dzieci nie stwierdzono w wywiadzie ani dostępnej dokumentacji, aby w okresie obserwacji przebyły odrę. Zwracamy na to uwagę, aby nie było wątpliwości przy interpretacji wyników badania serologicznego.

Tabela I

Srednie geometryczne miana przeciwciał odrowych u dzieci szczepionych przeciw odrze w 1972 r. z uwzględnieniem terenu gdzie prowadzono badania

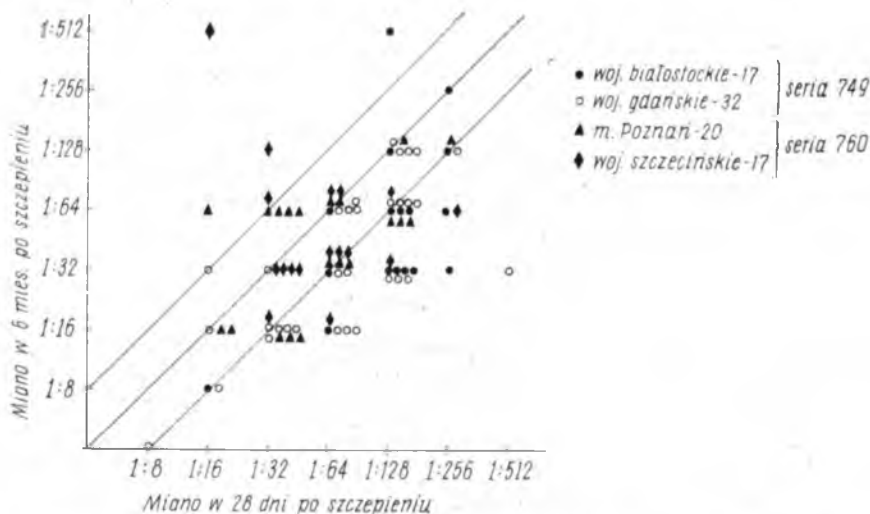
| Teren | Termin pobrania surowicy | | | | | | | |
|---------------|--------------------------|-----------------|------------|-----------------|-------------|-----------------|-------------|-----------------|
| | 28 dni | | 6 miesięcy | | 12 miesięcy | | 30 miesięcy | |
| | 1.prób | \bar{x} geom. | 1. | \bar{x} geom. | 1. | \bar{x} geom. | 1. | \bar{x} geom. |
| Białostockie | 24 | 1:101 | 17 | 1:54 | 24 | 1:31 | 10 | 1:55,7 |
| Gdańskie | 33 | 1:64 | 32 | 1:37 | 33 | 1:37 | 9 | 1:34,6 |
| Łódź+Wrocław | 6+10 | 1:58 | — | — | 6+10 | 1:51 | — | — |
| Łódzkie | 15 | 1:88 | — | — | 15 | 1:36 | 11 | 1:82,4 |
| Olsztyńskie | 20 | 1:63 | — | — | 20 | 1:22 | — | — |
| Ogółem s. 749 | 108 | 1:80 | 49 | 1:43 | 108 | 1:33 | 30 | 1:56 |
| Bydgoskie | 30 | 1:56 | — | — | 30 | 1:58 | 13 | 1:64 |
| Katowickie | 5 | 1:32 | — | — | 5 | 1:48 | — | — |
| Poznań | 20 | 1:48 | 20 | 1:44 | 20 | 1:71 | 18 | 1:64 |
| Szczecińskie | 20 | 1:60 | 17 | 1:46 | 20 | 1:94 | — | — |
| Ogółem s. 760 | 75 | 1:51 | 37 | 1:45 | 75 | 1:70 | 31 | 1:64 |
| Razem | | | | | | | | |
| Obie serie | 183 | 1:65 | 86 | 1:44 | 183 | 1:45 | 61 | 1:60 |

W tabeli I zestawiono liczby badanych próbek surowic oraz średnie geometryczne miana przeciwciał odrowych.

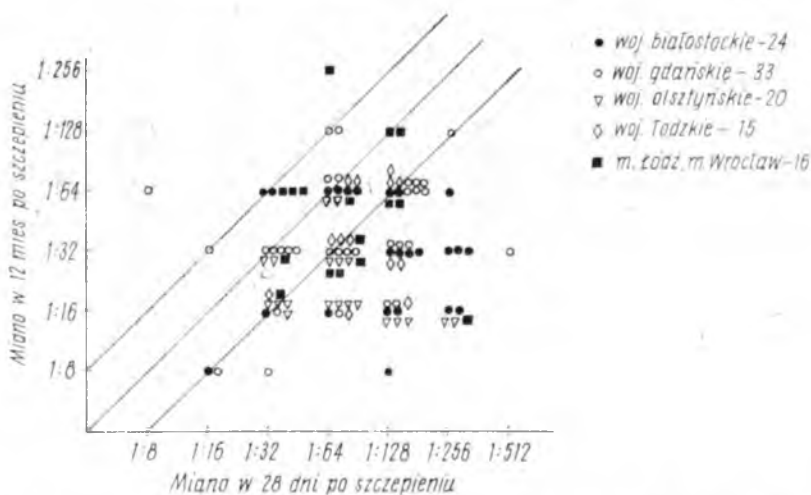
W 28 dniu po szczepieniu wyższe miana przeciwciał notowano po serii 749 niż po serii 760. Należy wyjaśnić, że również dla całej grupy badanej tzn. dla 459 dzieci średnie miano po serii 749 wynosiło 1:72, a po serii 760 1:56, a różnica była statystycznie znamienne.

W 12 miesiącu po szczepieniu sytuacja uległa zmianie. Wystąpił znaczny spadek przeciwciał w grupie szczepionych szczepionką serii 749, a poziom przeciwciał wzrósł wśród szczepionych serią 760. Wzrost był na tyle znaczny, że średnia geometryczna miana przeciwciał odrowych u dzieci, które były szczepione serią 760 przewyższała dwukrotnie średnią geometryczną miana przeciwciał po serii 749. W 30 miesiącu różnice między seriami uległy zatarciu.

Aby uzyskać pełniejszy obraz dynamiki zachowania się przeciwciał w miarę upływu czasu od szczepienia, zestawiono wyniki badania wszystkich dzieci w rycinach 1, 2a, 2b, 3. Porównywano poziom przeciwciał w kolejnych badaniach z wyjściowym poziomem przeciwciał — tzn. stwierdzonym w 28 dniu po szczepieniu.



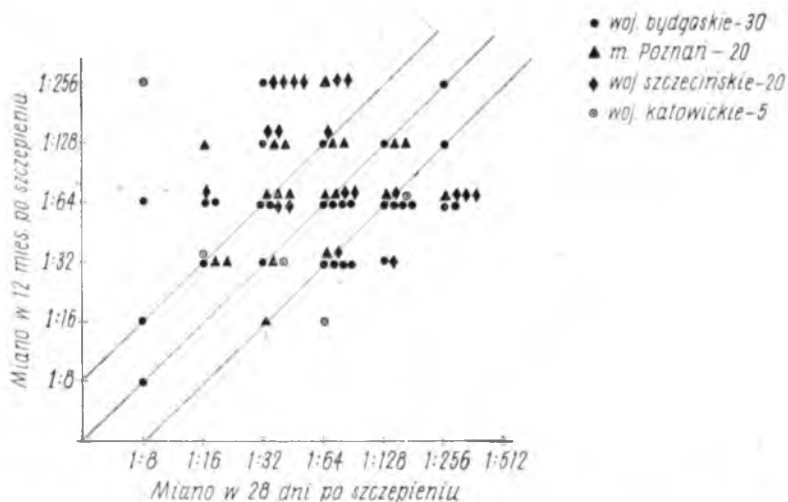
Ryc. 1. Porównanie zachowania się miana przeciwciał odrowych w 28 dniu i 6 miesiącu po szczepieniu przeciw odrze.



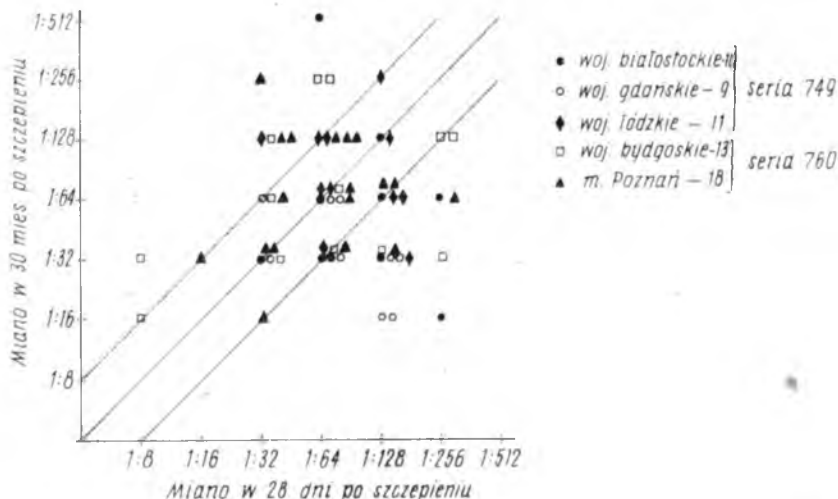
Ryc. 2a. Porównanie zachowania się miana przeciwciał odrowych w 28 dniu i 12 miesiącu po szczepieniu przeciw odrze (dzieci szczepione serią 749).

Na rycinie 4 dokonano porównania między 6 a 12 miesiącem po szczepieniu. Ponadto na rycinie 5 zestawiono wyniki badania dzieci, które posiadały przeciwciała przed szczepieniem. Dzieci te zaszczepiono, ponieważ z wywiadu wynikało, że dotychczas nie chorowały na odrę.

Jak wynika z ryciny 1 w 6 miesięcy po szczepieniu nie wykryto przeciwciał odrowych u 1 dziecka, u którego po szczepieniu miano przeciwciał było niskie — 1 : 8. Jest rzeczą interesującą, że u dziecka tego w pół roku później tzn. w 12 miesięcy po szczepieniu stwierdzono obecność przeciwciał w rozcieńczeniu 1:64 mimo, że dziecko to nie chorowało na odrę. W 12miesiący po szczepieniu nie stwierdzono przeciwciał u 3-ga

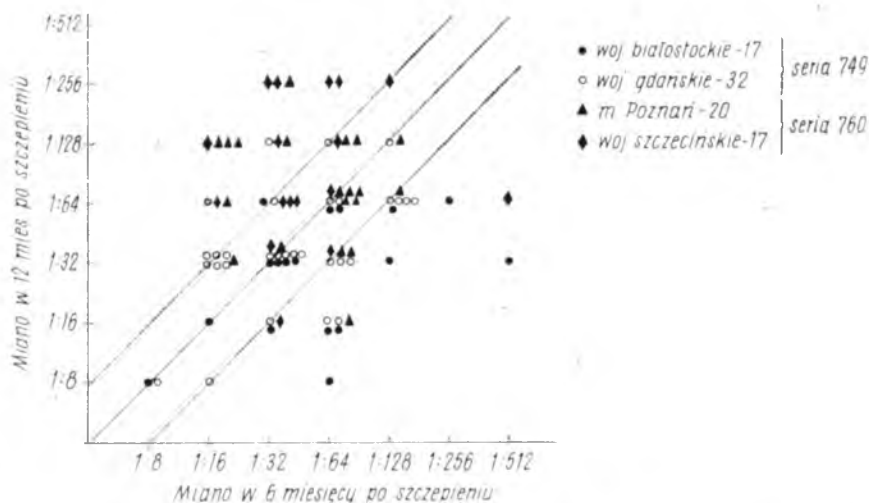


Ryc. 2b. Porównanie zachowania się miana przeciwciał odrowych w 28 dniu i 12 miesiącu po szczepieniu przeciw odrze (dzieci szczepione serią 760).

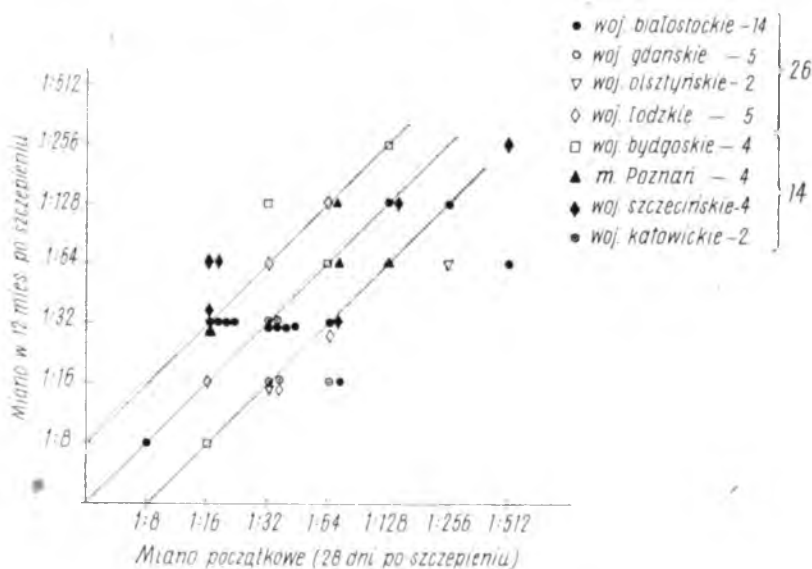


Ryc. 3. Zachowanie się miana przeciwciał odrowych w 28 dniu i w ok. 30 miesiącu po szczepieniu przeciw odrze.

dzieci (ryc. 2a), u jednego z nich miano w 28 dni po szczepieniu wynosiło 1:16, a u pozostałych dwojga 1:28. W 30 mies. po szczepieniu stwierdzono obecność przeciwciał u wszystkich dzieci badanych (ryc. 3).
 Również interesujące wydaje się być zestawienie dwu rycin: Ryc. 2a i 2b — gdzie wyraźnie zaznaczona jest tendencja do spadku miana przeciwciał po serii 749 i wzrostu miana po serii 760.



Ryc. 4. Miana przeciwciał odrowych w 12 miesiącu po szczepieniu w porównaniu z mianem przeciwciał określonych w 6 m-cu po szczepieniu.



Ryc. 5. Zachowanie się miana przeciwciał odrowych u dzieci posiadających przeciwciała odrowe przed szczepieniem. (Porównanie obejmuje wynik badania w 28 dniu i w 12 miesiącu po szczepieniu).

PODSUMOWANIE

W przedstawionym powyżej opracowaniu stwierdzono obecność przeciwciał odrowych u 98,4% dzieci badanych w 12 miesięcy po szczepieniu i u 100% dzieci badanych w 30 miesięcy po szczepieniu.

W 12 miesięcy po szczepieniu obserwowano znaczny spadek miana przeciwciał, zwłaszcza u dzieci szczepionych serią 749. Natomiast różni-

ca między poziomem przeciwciał w 28 dni po szczepieniu i w 30 miesiącu po szczepieniu jest statystycznie nieistotna (test t — Studenta). Również w 30 miesięcy po szczepieniu nie stwierdzono różnic w poziomie przeciwciał między grupami szczepionych serią 749 i 760 (różnica statystycznie nieistotna — t — Studenta).

Zadne z dzieci objętych badaniem utrzymywania się przeciwciał nie zachorowało na odrę. O pozostałych dzieciach szczepionych uzyskano informacje niekompletne. Jednak w informacjach tych podano, że zachorowało tylko jedno dziecko w 3 miesiące po szczepieniu.

M. Kańtoch, D. Naruszevič-Lesjuk, I. Pólna,
I. Lityńska

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ОТВЕТ И ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ У ДЕТЕЙ, ОХВАЧЕННЫХ ПРИВИВКАМИ ПРОТИВ КОРИ

III. Удержание коревых антител у детей привитых в 1972 году

Содержание

Исследованием были охвачены дети привитые против кори вакциной Л-16 (2 серии) в 1972 году.

Титр антител обозначили в реакции задержки гемагглютинации. Исследовано сыворотки взятые от детей на 28 день после прививки, а затем на 6, 12 и 30 месяцы после прививки. Наиболее был снижен титр антител в течение одного года после вакцинации. Наличие коревых антител отмечено у 98,4% детей исследованных 12 месяцев спустя после прививки и у 100% исследованных на 30 месяцев после прививки. Различия в титрах антител, которые отмечали спустя 28 дней и 30 месяцев после прививки были статистически незначительны.

M. Kańtoch, D. Naruszevič-Lesiuk, I. Pólna, J. Lityńska

IMMUNOLOGIC RESPONSE AND REACTIONS TO VACCINATION IN CHILDREN VACCINATED AGAINST MEASLES

III. Persistence of measles antibodies in children vaccinated in 1972

Summary

The study material consisted of children vaccinated against measles with the L-16 vaccine (two series) in 1972. Antibody titers were determined by the hemagglutination inhibition test. Sera were obtained from children 28 days and 6, 12 and 30 months after vaccination. The greatest drop in antibody titers was observed in the course of the first year after vaccination. Measles antibodies were demonstrated in 98,4% of the children examined after 12 months, and 100% of those examined 30 months after vaccination. The difference between titers at 28 days and 30 months after vaccination was statistically nonsignificant.

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

WYKAZ CZASOPISM

PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH NA ROK 1976

| Lp. | Tytuł czasopisma | Rodzaj czaso- pisma | Cena prenumeraty | | | Cena poj. n-ru |
|-----|---|---------------------------|------------------|-------------|--------------|----------------------|
| | | | kwart. zł | półr. zł | roczna zł | |
| 1 | Acta Haematologica Polonica | kwart. | — | 50,— | 100,— | 25,— |
| 2 | Acta Medica Polona | kwart. | — | 50,— | 100,— | 25,— |
| 3 | Acta Physiologica Polonica | dwum. | — | 75,— | 150,— | 25,— |
| 4 | Acta Polonicae Pharmaceutica | dwum. | — | 60,— | 120,— | 20,— |
| 5 | Anestezja, Reanimacja, Intensywna Terapija | kwart. | — | 50,— | 100,— | 25,— |
| 6 | Annals of the Med. Sec. of the Pol. Acad. Sciences | kwart. | — | 40,— | 80,— | 20,— |
| 7 | Archiwum Immunologiae et Therapiae Experimentalis | dwum. | — | 75,— | 150,— | 25,— |
| 8 | Archiwum Historii Medycyny | kwart. | — | 50,— | 100,— | 25,— |
| 9 | Archiwum Med. Sądow. i Kryminologii | kwart. | — | 60,— | 120,— | 30,— |
| 10 | Bromatologia i Chemia Toksykologiczna | kwart. | — | 60,— | 120,— | 30,— |
| 11 | Bulletin of the Inst. of Mart. and Trop. Med. in Gdynia | kwart. | — | — | — | — |
| 12 | Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska | dwum. | — | 60,— | 120,— | 20,— |
| 13 | Czasopismo Stomatologiczne | mies. | 60,— | 120,— | 240,— | 20,— |
| 14 | Diagnostyka Laboratoryjna | dwum. | — | 75,— | 150,— | 25,— |
| 15 | Dziennik Urzędowy Min. Zdr. i Opieki Społecznej | dwutyg. | 9,— | 18,— | 36,— | 1,50 |
| 16 | Endokrynologia Polska | dwum. | — | 60,— | 120,— | 20,— |
| 17 | Farmacja Polska | mies. | 36,— | 72,— | 144,— | 12,— |
| 18 | Folia Morphologica | kwart. | — | 40,— | 80,— | 20,— |
| 19 | Ginekologia Polska | mies. | 60,— | 120,— | 240,— | 20,— |
| 20 | Kardiologia Polska | dwum. | — | 75,— | 150,— | 25,— |
| 21 | Klinika Oczna | mies. | 90,— | 180,— | 360,— | 30,— |
| 22 | Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia | kwart. | — | 50,— | 100,— | 25,— |
| 23 | Medycyna Pracy | dwum. | — | 54,— | 108,— | 18,— |
| 24 | Medycyna Wiejska | kwart. | — | 30,— | 60,— | 15,— |
| 25 | Neurologia i Neurochirurgia Polska | dwum. | — | 75,— | 150,— | 25,— |
| 26 | Neuropatologia Polska | kwart. | — | 50,— | 100,— | 25,— |
| 27 | Nowotwory | kwart. | — | 40,— | 80,— | 20,— |
| 28 | Otolaryngologia Polska | dwum. | — | 60,— | 120,— | 20,— |
| 29 | Opiekun Społeczny | kwart. | — | — | — | 3,50 |
| 30 | Patologia Polska | kwart. | — | 40,— | 80,— | 20,— |
| 31 | Pediatrics Polska | mies. | 54,— | 108,— | 216,— | 18,— |
| 32 | Pneumonologia Polska | mies. | 45,— | 90,— | 180,— | 15,— |
| 33 | Pielęgniarka i Położna | mies. | 9,— | 18,— | 36,— | 3,— |
| 34 | Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy | dwum. | — | 60,— | 120,— | 20,— |
| 35 | Polski Przegląd Chirurgiczny | mies. | 54,— | 108,— | 216,— | 18,— |
| 36 | Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej | dwum. | — | 90,— | 180,— | 30,— |
| 37 | Polski Tygodnik Lekarski | tyg. | 104,— | 208,— | 416,— | 8,— |
| 38 | Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej | mies. | 60,— | 120,— | 240,— | 20,— |
| 39 | Postępy Fizyki Medycznej | kwart. | — | 20,— | 40,— | 10,— |
| 40 | Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej | dwum. | — | 75,— | 150,— | 25,— |
| 41 | Problemy Rodziny | dwum. | — | 48,— | 96,— | 16,— |
| 42 | Problemy Techniki w Medycynie | kwart. | — | 60,— | 120,— | 30,— |
| 43 | Problemy Szkolnictwa i Nauk Medycznych | kwart. | — | 60,— | 120,— | 30,— |
| 44 | Protetyka Stomatologiczna | dwum. | — | 60,— | 120,— | 20,— |
| 45 | Przegląd Dermatologiczny | dwum. | — | 60,— | 120,— | 20,— |
| 46 | Przegląd Epidemiologiczny | kwart. | — | 40,— | 80,— | 20,— |
| 47 | Przegląd Lekarski | mies. | 45,— | 90,— | 180,— | 15,— |
| 48 | Przegląd Pediatriczny | dwum. | — | 75,— | 150,— | 25,— |
| 49 | Psychiatria Polska | dwum. | — | 75,— | 150,— | 25,— |
| 50 | Reumatologia | kwart. | — | — | — | — |
| 51 | Roczniki PZH | dwum. | — | 60,— | 120,— | 20,— |
| 52 | Służba Zdrowia | tyg. | 10,50 | 39,— | 78,— | 1,50 |
| 53 | Twoje Dziecko | mies. | 9,— | 18,— | 36,— | 3,— |
| 54 | Wiadomości Lekarskie | dwutyg. | 72,— | 144,— | 288,— | 12,— |
| 55 | Zdrowie Publiczne | mies. | 30,— | 60,— | 120,— | 10,— |
| 56 | Zyjmy Dłużej | mies. | — | — | 36,— | 3,— |
| 57 | Zywność Człowieka | kwart. | — | 60,— | 120,— | 30,— |

Aniela Adonajło

EPIDEMIOLOGIA GORĄCZKI LASSA

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

W oparciu o dane z piśmiennictwa przedstawiono obraz kliniczny i epidemiologiczny nowej choroby wirusowej, zwanej gorączką Lassa wykrytej w 1969 roku w Afryce.

Postęp nauk w zakresie rozpoznawania i zwalczania chorób zakaźnych umożliwił opanowanie szeregu groźnych do niedawna chorób, jak ospa prawdziwa, błonica, *poliomyelitis* lub dur wysypkowy epidemiczny. Równocześnie wykrywa się nowe choroby zakaźne, mogące stworzyć nowe problemy w przyszłości. Do takich potencjalnie groźnych problemów można zaliczyć gorączkę Lassa, chorobę rozpoznaną po raz pierwszy w 1969 roku.

Gorączka Lassa, jak wynika z badań epidemiologicznych, wirusologicznych i epizootologicznych, jest wirusową chorobą odzwierzęcą. Okres wylegania gorączki Lassa wynosi średnio 7 dni z wahaniami od 3 do 16 dni. Po zakażeniu parenteralnym, gdy można było dokładnie ustalić datę zakażenia, okres wylegania wyniósł 10 dni.

Symptomatologia gorączki Lassa nie jest charakterystyczna, szczególnie we wczesnym okresie choroby; łatwiej postawić rozpoznanie, gdy występuje więcej przypadków o zbliżonych objawach. Choroba zaczyna się dreszczami, gorączką, złym samopoczuciem, bólami głowy i bólami mięśni. Objawy nasilają się między 3 a 6 dniem choroby. U chorych pojawia się uporczywy kaszel, obrzęk twarzy i szyi, bolesność węzłów chłonnych, ból gardła. W dalszym przebiegu choroby występuje zapalenie płuc, wysiękowe zapalenie opłucnej, wysypka wybroczynowa na skórze i krwawienia z narządów wewnętrznych, zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego, utrata świadomości, trudności w oddychaniu, spadek ciśnienia tętniczego krwi, niewydolność krążenia, co może doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Po wyzdrowieniu może pozostać trwała głuchota i wyłysienie.

Patogeneza gorączki Lassa nie jest dotychczas jasna. U osób chorych utrzymuje się wiremia przez kilka tygodni od początku wystąpienia objawów chorobowych; z surowicy izolowano wirusy w 16 dniu a z moczu w 32 dniu od początku choroby. W rozpoznaniu różnicowym uwzględnia się głównie malarię, dur brzuszny i żółtą febrę.

EPIDEMIE GORĄCZKI LASSA

Pierwszy przypadek o nie znanej jeszcze wówczas etiologii rozpoznano w styczniu 1969 roku w północno-wschodniej Nigerii, w miejscowości Lassa; była to pielęgniarka szpitala misyjnego (3). Chorą w bardzo cięż-

kim stanie przewieziono do lepiej wyposażonego szpitala w miejscowości Jos, oddalonej o około 100 km od Lassa. Chora zmarła w 14 dni od początku choroby.

Od niej zaraziły się 2 pielęgniarki misyjne w Jos, z których jedna zmarła, a druga chorowała ciężko prawie 3 miesiące.

Z materiału od chorych — surowicy, popłuczyn z gardła, wysięku opłucnowego i moczu — wyhodowano wirus w hodowli tkankowej komórek Vero, nazwany wirusem Lassa od miejscowości, w której pracowała i zachorowała pierwsza chora.

W czerwcu 1969 r. uległ zakażeniu laboratoryjnemu wirusem Lassa pracownik naukowy, prowadzący badania hodowli tkankowej i myszy, zakażonych wirusem. W krytycznym okresie choroby przetoczono choremu osocze pobrane od pielęgniarki z Jos, która wyzdrowiała. Po tej transfuzji stan chorego uległ szybkiej poprawie. Od chorego wyhodowano wirus Lassa z surowicy krwi, popłuczyn gardła i moczu (5).

Wszystkie badania wirusologiczne były wykonane w Yale Arbovirus Research Unit (YARU), New Haven, Connecticut, USA. Sporządzono antygen z wirusem Lassa dla diagnostycznych badań serologicznych: odczyn wiązania dopełniacza i odczyn neutralizacji.

Następną epidemię gorączki Lassa o dużym zasięgu obserwowano w pierwszych miesiącach 1970 r. w okolicy Jos (11). Hospitalizowano 26 chorych w wieku od 5 miesięcy do 46 lat; 10 chorych zmarło. Ponadto wykryto przeciwciała przeciw wirusowi Lassa u 4 osób z otoczenia domowego chorych: wg danych wywiadu epidemiologicznego dwie z nich przebyły bardzo łagodną postać gorączki Lassa. Wszyscy chorzy byli Nigeryjczykami, z wyjątkiem jednej osoby, która zakażyła się w czasie dokonywania sekcji zwłok i zmarła w 14 dniu od początku choroby.

W roku 1972 wystąpiły 2 epidemie gorączki Lassa: w mieście Zorzor — stolicy Liberii oraz w miejscowościach Panguma i Tongo, na terenie wschodniej prowincji Sierra Leone.

W Zorzor wystąpiła epidemia wewnątrzszpitalna, a źródłem tej epidemii była pacjentka przyjęta na oddział położniczy z objawami nierozpoznanej gorączki Lassa (6). Od niej zaraziły się 3 inne pacjentki i 7 osób personelu szpitala. Zmarły 4 osoby, w tym jedna amerykańska pielęgniarka misyjna. Wirus Lassa mógł też być przyczyną zgonu dwojga niemowląt, których matki przebyły gorączkę Lassa. Niemowlęta zmarły z powodu nie wyjaśnionych przyczyn i mogły stanowić przypadki trzeciego rzędu (7).

Odczynem wiązania dopełniacza zbadano 93 osoby, mające dalszy kontakt z chorymi i uzyskano 8 wyników dodatnich u osób bez objawów klinicznych gorączki Lassa.

W Sierra Leone zarejestrowano 63 zachorowania, w tym 24 zgony z powodu gorączki Lassa (4). Wśród zmarłych było 6 kobiet w ciąży. Przypadki były rozsiane a część zachorowań wykryto retrospektywnie; wśród personelu szpitala, w którym hospitalizowano 12 chorych, 4 pielęgniarki przebyły ciężką postać gorączki Lassa (10). Nasilenie epidemii przypadało na okres letni — deszczowy. Zapadalność ogólna w miejscowościach Panguma i Tongo wynosiła 2,2/1000 mieszkańców. Przeciwciała przeciw wirusowi Lassa (w odczynie wiązania dopełniacza) wykryto u 13,1% osób z domostw, skąd pochodzili chorzy, a także u 6,3% osób z domostw, gdzie nie rozpoznawano przypadków choroby (2).

W sumie, na terenie Zachodniej Aryki wykryto ponad 100 przypadków gorączki Lassa, w tym 40 zachorowań zakończyło się zgonem. Śmier-

telność wśród chorych hospitalizowanych wahała się od 38% do 67%. Wśród personelu służby zdrowia zachorowało 20 osób (lekarzy, pielęgniarek, personelu pomocniczego) i zmarło 9 osób. Przeważnie chorowały osoby z bezpośredniego kontaktu z chorymi.

Retrospektywne badania epidemiologiczne i laboratoryjne wykazały rozprzestrzenienie wirusa Lassa we wschodnich i południowych prowincjach Sierra Leone; stwierdzono obecność wirusa w Republice Gwinei i we wschodnim Senegal. Prawdopodobnie wirus jest szeroko rozpowszechniony w Zachodniej Afryce.

CZYNNIK ZAKAŹNY

Wirus Lassa jest strukturalnie i serologicznie spokrewniony z wirusem limfocytów zapalenia opon mózgowych i z wirusami grupy *Tacaribe* i *Machupo*. Zaliczono je do nowej grupy taksonomicznej zwanej „arenawirusy”. Wirus Lassa zawiera kwas rybonukleinowy (RNA). W mikroskopie elektronowym cząstki wirusa mają kształt kulisty, średnicę od 70 do 150 um i charakterystyczną powierzchnię ziarnistości o większej gęstości elektronowej (9). Wywołuje on efekt cytopatogeny w hodowli tkankowej komórek *Vero* w 4—5 dniu po zakażeniu. Jest patogeny dla myszy i noworodków mysich; u myszy które przeżyły zakażenie, izolowano wirus z moczu do 83 dnia po zakażeniu (1).

REZERWUAR ZARAZKA I DROGI PRZENOSZENIA

W poszukiwaniu rezerwuaru zarazka w dzikiej przyrodzie zbadano 641 małych kręgowców, należących do różnych gatunków gryzoni, jak również małpy, nietoperze i inne. Wirusy Lassa izolowano jedynie z narażów jednego gatunku gryzoni, *Mastomys natalensis*, A. Smith, 1847 (8). Jest to szczur rozpowszechniony w Afryce, bardzo płodny i przystosowany do bytowania zarówno w budynkach zamieszkałych, jak i w polu, w lasach i ogrodach. Wyniki przeprowadzonych badań i izolacja wirusa Lassa od *M. natalensis*, złowionych na terenach epidemicznych i endemicznych gorączki Lassa oraz w domach, skąd pochodzili aktualnie chorzy, świadczą o tym, że wymieniony gatunek gryzonia jest rezerwuarem wirusa Lassa. Drogi przenoszenia wirusa od zwierzęcia do człowieka stanowi przypuszczalnie zakażone środowisko; żywność, woda, powietrze, kurz — zanieczyszczone moczem, śliną lub innymi wydalaminami zwierząt — mogą odgrywać główną rolę w przenoszeniu zarazka, zwłaszcza w warunkach niskiego poziomu higieny sanitarnej.

Od człowieka do człowieka wirus przenosi się drogą kropelkową, drogą bezpośredniego kontaktu lub parenteralnie.

Na podstawie wykrycia przeciwciał gorączki Lassa u osób bez objawów chorobowych można sądzić, że bardzo łagodne i nierozpoznane zakażenia mogą stanowić utajone źródło szerzenia się infekcji.

Ze względu na długi stosunkowo okres inkubacji choroby oraz możliwości komunikacyjne może się zdarzyć, że osoba zakazi się w Afryce i zachoruje po tygodniu i później, będąc już o tysiące kilometrów z dala od terenu zakażenia i sama będzie stanowiła źródło zakażenia dla innych. Dlatego też gorączka Lassa winna być brana pod uwagę przy różnicowaniu z innymi chorobami gorączkowymi.

Uwzględnienie możliwości gorączki Lassa u osób przybywających

z Afryki jest szczególnie ważne ze względu na niebezpieczeństwo wystąpienia zakażeń wewnątrzszpitalnych, które cechuje zazwyczaj ciężki przebieg i wysoka śmiertelność.

METODY ZAPOBIEGANIA I ZWALCZANIA

Wobec braku metod swoistej profilaktyki i terapii, należy zastosować ścisłą izolację chorego i kwarantannę według zasad obowiązujących w wypadku wystąpienia szczególnie niebezpiecznej choroby zakaźnej.

Na terenach endemicznych zasadniczą metodą zwalczania jest likwidacja rezerwuaru wirusa Lassa — jaki stanowi gryzoń *Mastomys natalensis*.

A. Адонайло

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЛИХОРАДКИ ЛАССА

Содержание

На основании литературных данных представлено клиническую и эпидемиологическую картину новой вирусной болезни названной лихорадкой Ласса и обнаруженной в 1969 году в Африке.

A. Adonajło

EPIDEMIOLOGY OF LASSA FEVER

Summary

The clinical picture and epidemiology of a new virus disease discovered in 1969 in Africa, called Lassa fever, are described on the basis of the literature.

PIŚMIENNICTWO

1. Bichley S., Casals J.: Am. Trop. Med. Hyg., 1970, 19, 4, 680. — 2. Center for Disease Control, Morbidity and Mortality, 1973, 22, 24, 201. — 3. Frame J., Baldwin J., Cocks D., Troup J.: Am. Trop. Med. Hyg., 1970, 19, 4, 670. — 4. Frazer W., Campbell C., Monath T., Golf P., Gregg M.: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1974, 23, 6, 1131. — 5. Leifer E., Gocke D., Bourne H.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 1970, 19, 4, 677. — 6. Martens P., Patton R., Baum J., Monath T.: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1973, 22, 6, 780. — 7. Monath T., Martens P., Patton R., Moser. C., Baum J., Pinneo L., Garry G., Kissling R.: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1973, 22, 6, 773. — 8. Monath T., Kemp G., Setzer H., Cacciapuoti A.: Science, 1974, 185, 4147, 263. — 9. Monath T.: WHO Chronicle, 1974, 28, 212. — 10. Monath T., Maher M., Casals J., Kissling R., Cacciapuoti A.: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1974, 23, 6, 1140.
11. Troup J., White H., Fom A., Carrey D.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 1970, 19, 4, 695.

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

*Alicja Drabkowska-Kaczmarek, Maria Kołacka-Pasternak,
Tadeusz Dziduszko*

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NEUROLOGICZNYCH W POLSCE

I. CHOROBYWOŚĆ, ZAPADALNOŚĆ I ZGŁASZALNOŚĆ

Zakład Organizacji Ochrony Zdrowia Instytutu Psychoneurologicznego
Kierownik: dr T. Dziduszko

Na podstawie analizy reprezentacyjnej próby zgłoszeń (19%) uzyskanej w toku badań zgłaszalności do lekarzy w Polsce od 1.VII.1967 do 30.VI.1968 obliczono współczynniki ujawnionej chorobowości i zapadalności z powodu chorób neurologicznych w Polsce i porównano je z danymi z piśmiennictwa.

Większość prac badawczych poświęconych epidemiologii chorób układu nerwowego opiera się na danych pochodzących z wtórnych materiałów statystycznych. Badania dotyczą przeważnie poszczególnych jednostek chorobowych lub wybranych grup chorób. Populacje analizowane liczą od kilku do kilkunastu tysięcy osób, wyjątkowo około 2-milionową ludność całego kraju (21, 22). Przegląd epidemiologiczny badań w chorobach neurologicznych przedstawia tabela I.

Badanie *Kostrzewskiego* i wsp., przeprowadzone w Polsce od 1.VII.1967 do 30.VI.1968 stanowi próbę kompleksowej oceny stanu zdrowotnego populacji całego kraju opartej na zgłaszalności do lekarza. Organizacja, metodyka oraz niektóre wyniki tego badania zostały przedstawione w cyklu publikacji (2, 3, 8, 9, 13, 14, 15, 32, 36).

Praca niniejsza zajmuje się analizą pierwotnego materiału uzyskanego w badaniu *Kostrzewskiego* i wsp. Zadaniem jej jest ustalenie zapadalności, chorobowości (rozpowszechnienia) i zgłaszalności z powodu chorób neurologicznych w Polsce, zarejestrowanych we wszystkich placówkach służby zdrowia. Na podstawie tych danych można ocenić udział schorzeń neurologicznych w strukturze zachorowań ludności Polski oraz obciążenie placówek lecznictwa świadczeniami udzielanymi pacjentom z dolegliwościami ze strony układu nerwowego.

POPULACJA, CZAS I TERYTORIUM BADANIA

Badanie *J. Kostrzewskiego* i wsp., będące podstawą niniejszego opracowania, przeprowadzono metodą reprezentacyjną. Przebadana została próba losowa stanowiąca 1,9% populacji generalnej, którą był zbiór zgłoszeń do wszystkich placówek służby zdrowia w Polsce od 1.VII.1967 do 30.VI.1968; każdemu zgłoszeniu i jednostce chorobowej odpowiadała jedna karta statystyczna.

W pracy niniejszej przy analizowaniu zapadalności i chorobowości jednostkami badania były osoby, u których rozpoznano daną (jedną tylko) chorobę. W przypadku zgłoszenia się tej samej osoby z powodu różnych chorób neurologicznych, była ona liczona w niniejszej pracy tyle razy, ile było u niej rozpoznań stanów chorobowych. W analizie zgłaszalności jednostką badania były natomiast zgłoszenia do lekarza, przy czym karty, które w analizie zapadalności i chorobowości reprezentowały osoby, tu liczyły się jako zgłoszenia.

Do chorób neurologicznych zaliczono wszystkie stany chorobowe i objawy, które dotyczą głównie układu nerwowego. Schorzenia te znajdują się w różnych klasach Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (MKCh) — VII Rewizja z 1955 r.

W dotychczasowych opracowaniach zbiorczych materiału pochodzącego z tego samego badania (2, 8, 9, 13, 14, 15) uwzględniono choroby neurologiczne zaliczone wyłącznie do VI klasy MKCh wspólnie z chorobami narządów zmysłów. Liczba zgłoszeń (kart statystycznych) należących do tej klasy wynosiła 209.000, co stanowiło 10,7% wszystkich zgłoszeń w okresie badania. Materiał wybrany do obecnej analizy obejmował ogółem 121.877 kart (zgłoszeń), co stanowi 6,2% wszystkich zgłoszeń w okresie badania.

Z opracowania wyłączono choroby narządów zmysłów, należące do klasy VI, objęło ono natomiast choroby neurologiczne, znajdujące się w innych klasach MKCh. Zgłoszenia z powodu chorób układu nerwowego sklasyfikowane w klasie VI stanowią 62,7% całego materiału opracowanego w niniejszym doniesieniu oraz 36,5% wszystkich zgłoszeń sklasyfikowanych w klasie VI MKCh. Zbiór podzielono na 12 jednostek (grup chorób lub objawów). Szczegółowy wykaz numerów statystycznych chorób, zespołów i objawów, objętych badaniem, przedstawiony jest w tabeli II.

RODZAJE ZGŁOSZEŃ DO LEKARZY

Zgłoszenia z powodu chorób neurologicznych podzielono na następujące kategorie:

- zgłoszenia pierwsze w życiu; w oparciu o tę kategorię zgłoszeń obliczono współczynnik ujawnionej zapadalności;
- zgłoszenia pierwsze w badanym okresie; na ich podstawie obliczono współczynnik ujawnionej chorobowości w badanym okresie;
- zgłoszenia ogółem, które posłużyły do ustalenia współczynnika zgłaszalności.

Termin „zgłoszenie” oznacza każdy kontakt pacjenta z lekarzem, a więc wizyty w poradniach i domowe, badania profilaktyczne, pomoc udzielaną przez pogotowie ratunkowe i zgłoszenia do szpitalnych izb przyjęć.

WYNIKI

Ogólny współczynnik rocznej zapadalności w chorobach neurologicznych w badanym okresie wynosił 7.408*), zaś współczynnik chorobowości — 9.292, tj. odpowiednio 7,4 oraz 9,3 zgłoszeń na 100 osób. Ze względu na wartość tych wskaźników analizowane choroby można podzielić na trzy grupy:

*) Wszystkie współczynniki obliczono na 100 tys. ludności.

Tabela 1

Przegląd niektórych badań epidemiologicznych w chorobach neurologicznych

| | Autor | Rok badania | Kraj i obszar badania | Badana populacja | Metoda badania | Współczynniki na 100 tys. ludności | |
|-----------------------------------|---------------------------------|-------------|-----------------------|---|--|------------------------------------|------------------|
| | | | | | | Zapa- dalność | Choro- bowość |
| Bóle głowy | Weider A. i wsp. (3) | 1944 | Niemcy | 10.000 poborowych | badania przeglądowe | — | 9000 |
| Migrena | Brewis M. i wsp. (4) | 1955—1961 | Anglia, Carlisle | ludność miasta 70 000 | ankieta (dla próby reprezent.) | — | 3320 |
| | Brewis M. i wsp. (4) | 1955—1961 | Anglia, Carlisle | ludność miasta 70 000 | przypadki rejestr. | — | 530 |
| | Bille B.S. (1) | 1961 | Szwecja | 8939 dzieci szkolnych od 7 do 15 roku życia | — | — | 6300 |
| Bóle głowy i migrena | Badania własne | 1967—1968 | Polska | cała ludność kraju 32 163 000 | próba reprezent. zgłoszeń do lekarzy i placówek służby zdrowia | 397 | 474,5 |
| Guzy ośrodkowego układu nerwowego | Brewis M. i wsp. (4) | 1955—1961 | Anglia, Carlisle | ludność miasta 70000 | przypadki rejestr. (guzy pierwotne i przerzutowe) | 12,4 | 49,2 |
| | Kurland L.T. (16) | 1958 | USA, Rochester | ludność miasta i okolic-ok. 30 000 | chorzy rejestrowani (wyłącznie guzy pierwotne) | 11,1 | 63,1 |
| | Chen K.M. (7) | 1960—1963 | Guam | ludność Chamorro ok.-40 000 | przypadki rejestr. (wyłącznie guzy pierwotne) | 4,1 | 5,1 |
| | Maroun F.B. i Jacob J.C (24) | 1973 | Nowa Funlandia | ludność ok. 500.000 | chorzy rejestr. (guzy pierwotne i przerzutowe) | 7,0 | 5,1 |
| | Badanie własne | 1967—1968 | Polska | cała ludność kraju -32 163 000 | próba reprezent. zgłoszeń do lek. i placówek służby zdrowia (guzy pierwotne i przerzutowe) | 15,1 | 26,2 |

| Autor | Rok badania | Kraj i obszar badania | Badana populacja | Metoda badania | Współczynniki na 100 tys. ludności | |
|---|-------------|--------------------------|---|---|------------------------------------|-------------|
| | | | | | Zapadalność | Chorobowość |
| <i>Kurland L.T.</i> (18) | 1955 | USA, Rochester | ludność miasta-30 000 | przypadki rejestrowane | 30 | 380 |
| <i>Brewis M.</i> i wsp. (4) | 1955—1961 | Anglia, Carlisle | populacja miasta-70 000 | przypadki rejestrowane | — | 548,5 |
| <i>Leibowitz U.</i> <i>Alter M.</i> (22) | 1956—1961 | Israël, Jerozolima | ludność miasta ok.—170 000 | przypadki rejestrowane | — | 410 |
| <i>Zieliński J.J.</i> (34) | 1955—1964 | Polska, Pruszków | populacja miasta powiatowego ludność 26 300 (pow. 15 roku życia) | przypadki rejestr. w placówkach neurologicznej opieki zdrowotnej i Pogot. Ratunkowego | — | 430 |
| <i>Lessel S.</i> i wsp. (23) | 1962 | Guam, Marizo | populacja 1350 Chamorro | badanie przeglądowe | 30 | 340 |
| <i>Matthai K.U.</i> i wsp. (25) | 1962 | Wyspy Mariańskie | ludność Chamorro i Karolińczycy ok.—40 000 | badanie przeglądowe całej ludności | 37 | 300 |
| <i>Nowak S.</i> (28) | 1966 | Polska, Kielce i okolice | brak danych | przypadki rejestrowane weryfikowane badaniem | — | 369 |
| <i>Chen K.M.</i> i wsp. (7) | 1960—1966 | Guam | ludność Chamorro ok.—40 000 | przypadki rejestr. | 47 | 497 |
| <i>Rose S.W.</i> i wsp. (31) | 1969 | USA, Maryland | ludność hrabstwa Washington w wieku 8—9 lat (ok. 100 000) dzieci | ankiety obejmujące całą ludność uzupełnione badaniem wybranych 200 dzieci | — | 141 |
| <i>Grudzińska B.</i> (11) | 1970 | Polska, Zabrze | populacja miasta ok.—200 000 | przypadki rejestr. | 37 | 300 |
| <i>Zieliński J.J.</i> (35) | 1969—1972 | Polska, Warszawa | ludność miasta ok.—1 300 000 | przypadki rejestr. padaczki (i podejrzenia padaczki) | 19,8 | 510 |
| Badania własne | 1967—1968 | Polska | cała ludność kraju —32 163 000 | próba reprezent. zgłoszeń do lekarzy i placówek służby zdrowia | 104,1 | 277,4 |

| | | | | | | | |
|----------------------------|-----------------------------|-----------|------------------------|---|--|-------|-------|
| Stwardnienie rozsiane | Mc Lean A.R. i wsp. (27) | 1950 | USA, Rochester | ludność miasta —30 000 | przypadki rejestrowane | . | 55—65 |
| | Brewis M. i wsp. (4) | 1955—1961 | Anglia, Carlisle | ludność miasta —70 000 | przypadki rejestrowane | 4,0 | 81 |
| | Kurland L.T. (17) | 1958 | USA, Rochester | ludność miasta —30 000 | przypadki rejestrowane | 6,0 | 55 |
| | Cendrowski W. (5) | 1960 | Polska, Pruszków | ludność miasta i okolic—4200 | przypadki rejestrowane wyl. w placówkach lecznic- stwa neurol. | 2,2 | 26,5 |
| | Cendrowski W. (6) | 1965 | Polska woj. poznańskie | ludność województwa —2 547 736 | przypadki rejestrowane wyl. w placówkach lecz- nictwa neurol. | . | 21—65 |
| | Percy A.K. i wsp. (29) | 1968 | USA, Rochester | ludność miasta —30 000 | przypadki rejestrowane | . | 70 |
| | Badanie własne | 1967—1968 | Polska | cała ludność kraju —32 163 000 | próba reprezent. zgłoszeń do lekarza i placówek służby zdrowia | 10,6 | 46,7 |
| Udary mózgu | Brewis M. i wsp. (4) | 1955—1961 | Anglia, Carlisle | populacja miejska—70 000 | przypadki rejestrowane | 142,7 | . |
| | Eisenberg H. i wsp. (10) | 1957—1958 | USA, Connecticut | ludność hrabstwa Middlesex — 83 500 | przypadki rejestrowane choroby | 230 | . |
| | Badanie własne | 1967—1968 | Polska | cała ludność kraju — 32 163 000 | próba reprezent. zgłoszeń do lekarza i placówek służby zdrowia | 53,5* | 71,9* |
| Porażenie nerwu twarzowego | Gudmundson cyt. (20) | 1955—1969 | Islandia, Reykyawik | . | przypadki rejestrowane | 12,1 | . |
| | Brewis M. i wsp. (4) | 1955—1961 | Anglia, Carlisle | ludność miasta — 70 000 | przypadki rejestrowane | 13,4 | . |
| | Melotte G. (26) | 1961 | Anglia | 10 prywatnych praktyk, liczebność nieznana | przypadki rejestrowane | 24,2 | . |
| | Hauser (12) | 1955—1967 | Rochester, Minnesota | . | przypadki rejestrowane | 22,8 | . |
| | Chen K.M. i wsp. | 1968 | Wyspa Guam | populacja Chamorro ok. — 40 000 | przypadki rejestrowane | 6,8 | . |
| | Badanie własne | 1967—1968 | Polska | cała ludność kraju — 32 163 000 | przypadki rejestrowane | 43,3 | 55,1 |

*) analizowano zapadalność i rozpowszechnienie wyłącznie krwotoków, zakrzepów i zatorów mózgu (Nr stat. 330—332)

Tabela II

Ujawniona zapadalność, chorobowość i zgłaszalność w chorobach neurologicznych — wg. rozpoznań Polska, 1.VII.1967 — 30.VI.1968

| Rozpoznanie | Nr statyst. MKCh — VII Rewizja | Zapadal- | Chorobo- | Zgła- |
|--|---|---------------------|----------|----------|
| | | ność | wość | szalność |
| | | na 100.000 ludności | | |
| Ogółem | | 7408,2 | 9292,2 | 19818,1 |
| Choroby zakaźne i pasożyt. ukł. ner. | 010, 020, 024—026 057, 080—083, 088 094, 125, 483 | 201,0 | 246,5 | 504,6 |
| Nowotwory układu nerwowego | 193, 223, 237 | 15,1 | 26,2 | 94,7 |
| Krwotoki, zakrzepy i zatory mózgu | 330—332 | 53,5 | 71,9 | 200,1 |
| Stwardnienie roz- siane | 345 | 10,6 | 46,7 | 244,4 |
| Padaczka | 353 | 104,1 | 277,4 | 1296,5 |
| Migrena i bóle głowy | 791, 354 | 397,0 | 474,5 | 886,0 |
| Porażenie nerwu twarzowego | 360 | 43,3 | 55,1 | 129,3 |
| Zapalenie spłotu ramieniowego | 362 | 241,1 | 265,8 | 471,1 |
| Rwa kulszowa | 363 | 1442,7 | 1870,8 | 4113,8 |
| Wypadnięcie krążka miedzykręgowego, lumbago | 726, 735 | 1678,8 | 2054,1 | 3695,9 |
| Wady wrodzone i uszkodzenie około- porodowe ukł. nerw. | 751—753, 760 | 20,5 | 29,7 | 72,5 |
| Urazy ukł. nerwow. | N800—N806, N850— —N856, N950—N959 | 1009,1 | 1070,3 | 1965,4 |
| Pozostałe choroby neurologiczne | 280, 281, 402, 780, 781, 333, 334, 340— —334, 350—352, 355—357, 361, 364— —369, 377 | 6741,2 | 2803,5 | 6741,2 |

a) w której współczynnik zapadalności i chorobowości nie przekracza 100*); należą tu: stwardnienie rozsiane, nowotwory układu nerwowego, porażenie nerwu VII, wady wrodzone i uszkodzenia okołoporodowe oraz krwotoki, zakrzepy i zatory mózgu;

- b) w której współczynniki zapadalności i chorobowości wynoszą od 100 do 1000 *); do grupy tej wchodzi: padaczka, choroby zakaźne i pasożytnicze, zapalenia splotu ramieniowego, migrena i bóle głowy;
- c) w której wymienione współczynniki przekraczają 1000; w grupie tej znajdują się: urazy układu nerwowego, rwa kulszowa, wypadnięcie krążka międzykręgowego, gościec mięśniowy i bóle lędźwiowe. Szczegółowe dane o zapadalności i chorobowości poszczególnych chorób zawiera tabela II.

Ujawnione występowanie chorób neurologicznych wykazuje duże zróżnicowanie w zależności od województwa**). Najwyższą zgłaszalność i chorobowość obserwowano w miastach wyłączonych z województw oraz w województwie katowickim i gdańskim, najniższe zaś w województwach: warszawskim, kieleckim i lubelskim. Rozpiętość ogólnego współczynnika zapadalności waha się od 5.360 (województwo warszawskie) do 12.320 (Warszawa), a chorobowości od 6.615 (województwo warszawskie) do 17.221 (Warszawa) — rycina 1.

Zapadalność i chorobowość z powodu chorób neurologicznych ogółem są prawie 2 razy większe w mieście niż na wsi. Proporcję tę obserwuje się w szczególności w chorobach zakaźnych i pasożytniczych, nowotworach układu nerwowego, porażeniu nerwu twarzowego, zapaleniu splotu ramieniowego, gościcu mięśniowym, bólach lędźwiowych i wypadnięciu krążka międzykręgowego, wadach wrodzonych i uszkodzeniach okołoporodowych oraz urazach układu nerwowego. Zapadalność wśród ludności miejskiej na migrenę i bóle głowy jest trzykrotnie większa, zaś chorobowość — czterokrotnie większa, aniżeli wśród ludności wiejskiej. Zapadalność na krwotoki, zakrzepy i zatory mózgu charakteryzuje się niewielką tylko przewagą wśród populacji miejskiej. Nieco większą przewagę, zbliżającą się do dwukrotnej, osiąga wśród ludności miast chorobowość udarów. Świeże zachorowania na padaczkę i stwardnienie rozsiane zarejestrowane są tylko nieznacznie (1,5) częściej w mieście, natomiast chorobowość padaczki jest prawie 2 razy, a stwardnienia rozsianego — 2,5 razy większa w mieście niż w środowisku wiejskim (rycina 2).

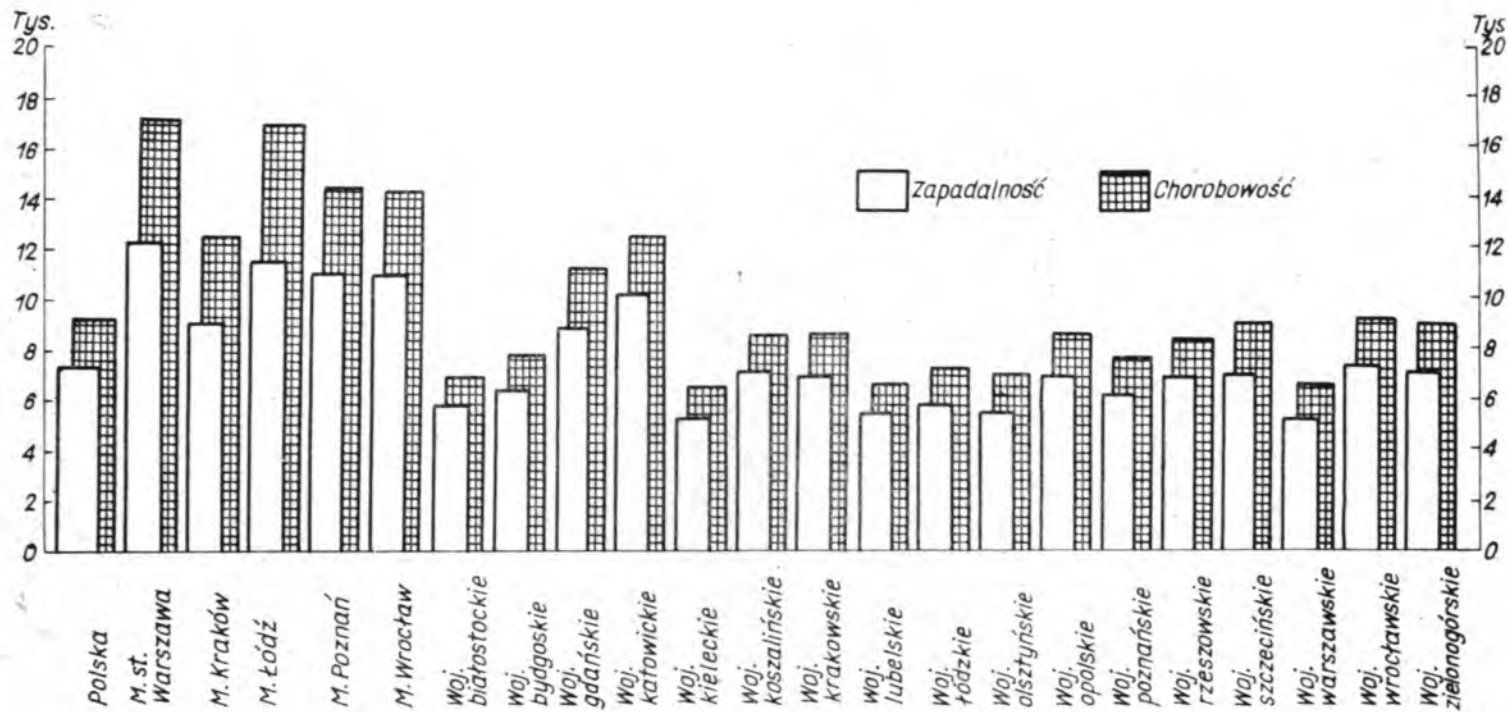
Zagadnienie sezonowości analizowane było tylko z punktu widzenia pierwszych zgłoszeń w życiu. Stwierdzono, że maksimum tych zgłoszeń z powodu nowotworów układu nerwowego przypada na czerwiec i lipiec, a z powodu wad wrodzonych i urazów okołoporodowych — na czerwiec i listopad. W pozostałych chorobach neurologicznych nie stwierdzono związku między częstością zgłoszeń a miesiącem zgłoszenia.

Ogólny współczynnik rocznej zgłaszalności z powodu chorób neurologicznych wynosił w okresie badania 19.818.

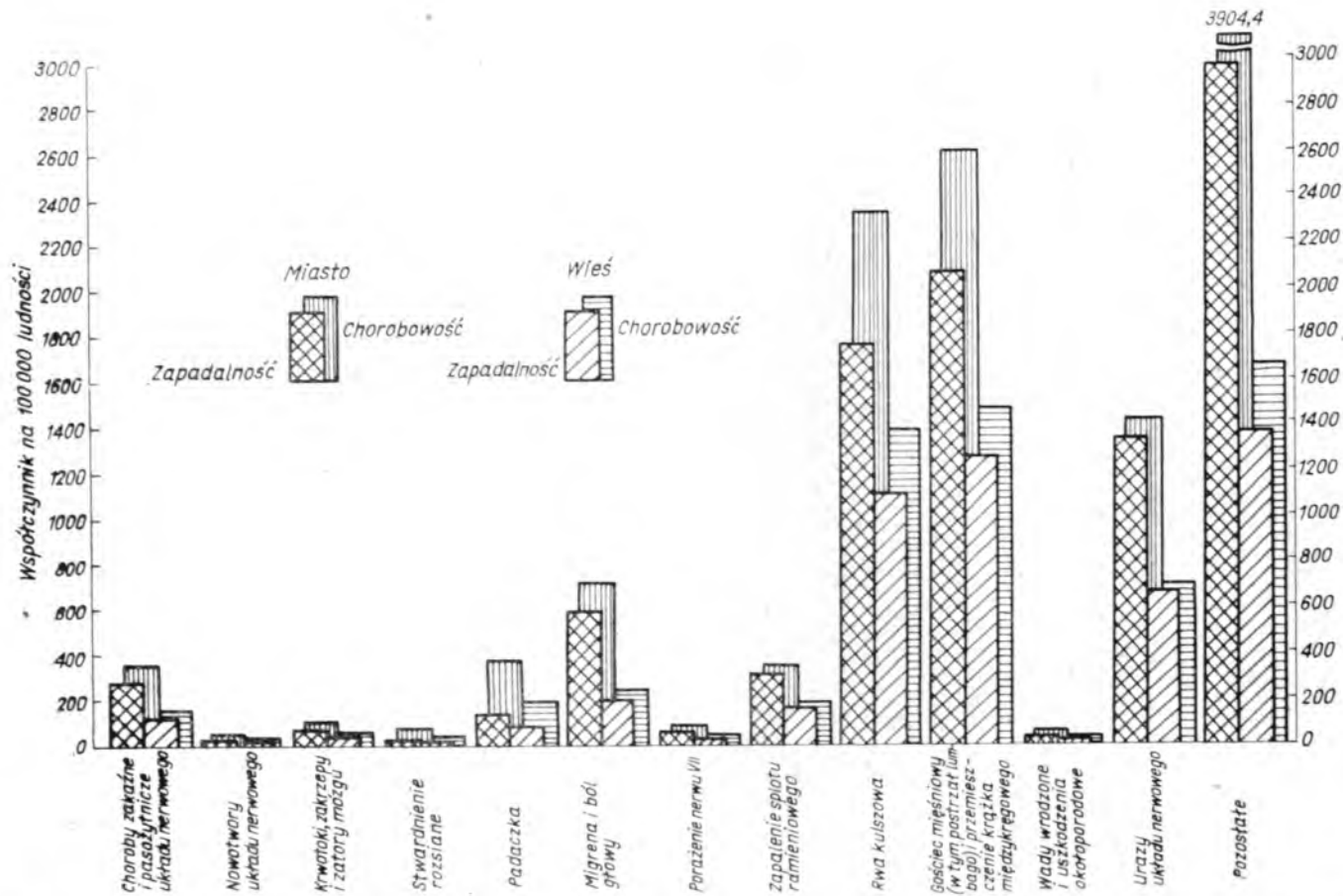
Najwyższą częstość zgłoszeń notowano w rwie kulszowej (21% wszystkich zgłoszeń neurologicznych), wypadnięciu krążka międzykręgowego i gościcu mięśniowym (20%) oraz urazach układu nerwowego (10%); najniższą zaś — z powodu wad wrodzonych i uszkodzeń okołoporodowych oraz nowotworów układu nerwowego. Szczegółowe dane dotyczące zgłaszalności w poszczególnych chorobach zestawiono w tabeli II.

*) Wszystkie współczynniki obliczono na 100 tys. ludności.

**) Według terytorialnego podziału kraju obowiązującego do 31.V.1975 r.



Ryc. 1. Ujawniona zapadalność i chorobowość chorób neurologicznych wg województw, Polska, 1.VII.1967—30.VI.1968 r. (na 100 000 ludności).



Ryc. 2. Ujawniona zapadalność i chorobowość chorób neurologicznych wg rozpoznania i środowiska (miasto, wieś). Polska, 1.VII.1976—30.V.1968 r.

OMÓWIENIE

Współczynnik rocznej zgłaszalności z powodu chorób neurologicznych jest wysoki (19.818); przeciętnie na 100 osób w Polsce przypada rocznie około 20 zgłoszeń do lekarza z powodu dolegliwości ze strony układu nerwowego. Do tak dużej zgłaszalności przyczyniło się w dużej mierze włączenie do analizowanego materiału zgłoszeń z powodu częstych i uznawanych za banalne stanów chorobowych, jak zespoły bólowe kręgosłupa (41% zgłoszeń).

Analiza struktury zgłaszalności w materiale pochodzącym z pracy Kostrzewskiego i wsp. (15) wykazała, że choroby neurologiczne ogółem (6,3% zgłoszeń) pozostają na ósmym miejscu jako przyczyna zgłoszeń do lekarzy po chorobach zakaźnych i pasożytniczych, chorobach układów: krążenia, oddechowego, trawienia, moczopłciowego oraz po wypadkach, zatruciach i urazach *).

Choroby neurologiczne pozostają także na ósmym miejscu w strukturze chorobowości (13).

Największe obciążenie placówek służby zdrowia spośród chorób neurologicznych powodują zgłoszenia z powodu różnych zespołów bólowych kręgosłupa, na drugim miejscu pozostają urazy układu nerwowego.

Największą zapadalność i chorobowość wśród chorób neurologicznych stwierdza się również w zespołach bólowych kręgosłupa, nieco mniejszą w urazach układu nerwowego. Padaczke, stwardnieniu rozsianemu, migrenie i bólowi głowy odpowiadają pośrednie wartości wskaźników.

Porównanie uzyskanych w niniejszym opracowaniu współczynników epidemiologicznych w poszczególnych jednostkach chorobowych z danymi z piśmiennictwa przedstawia tabela I.

W nowotworach (pierwotnych i przerzutowych) układu nerwowego zapadalność ustalona w obecnym badaniu odpowiada wartości stwierdzonej dla Anglii przez *Brewis* i wsp. Autorzy ci uzyskali natomiast około dwukrotnie wyższe niż u nas współczynniki chorobowości z powodu nowotworów (4).

Ustalony w niniejszej pracy współczynnik zapadalności na porażenie nerwu twarowego odpowiada swą wartością współczynnikom podawanym przez *Brewis* i *Gudmundsona*. *Hauser* i wsp. oraz *Melotte* podają wartości dwukrotnie wyższe, natomiast zapadalność według *Chena* jest dwukrotnie niższa, aniżeli obserwowana w niniejszym materiale (4, 7, 12, cyt. 20). Być może mniejsza zapadalność stwierdzona przez *Chena* wiąże się z wpływem klimatu, badania *Chena* obejmowały bowiem ludność wysp położonych w okołorównikowej strefie Pacyfiku.

Chorobowość z powodu stwardnienia rozsianego nie różni się w większym stopniu od chorobowości stwierdzonej przez innych autorów na podstawie badań w strefie klimatu umiarkowanego (4, 5, 6, 7, 17, 29). Znacznie wyższe wartości aniżeli podawane w piśmiennictwie stwierdzono natomiast dla zapadalności na stwardnienie rozsiane. Podobną rozbieżność z danymi z piśmiennictwa obserwowano w zapadalności na padaczkę, podczas gdy współczynnik chorobowości padaczki mieści się w granicach wartości podawanych przez innych autorów (18, 21, 23, 25, 28, 31, 34, 35). Przypuszczać można, że współczynniki zapadalności w pa-

*) Z uwzględnieniem poprawek związanych z wydzieleniem chorób neurologicznych z innych klas MKCh i włączeniem ich do materiału niniejszej pracy.

dacze i stwardnieniu rozsianym mogą być zawyżone na skutek błędów diagnostycznych lekarzy.

Uzyskanie nieco niższego współczynnika chorobowości padaczki, aniżeli podają dla populacji różnych miast Polski Zieliński, Nowak oraz Grudzińska, wynikać może z różnic metodologicznych (11, 28, 34, 35). O wartości wskaźnika w niniejszym opracowaniu decydowało zgłoszenie się do lekarza w ciągu roku badania, zaś w badaniach wspomnianych autorów rozstrzygał o tym fakt pozostawania w rejestracji placówek służby zdrowia w ciągu kilkuletniego okresu czasu.

Porównując współczynniki epidemiologiczne ustalone w niniejszej pracy z danymi z piśmiennictwa pamiętać należy, że jako grupę udarów wyodrębniono w niej wyłącznie krwotoki, zakrzepy i zatory mózgu (nr stat. 330—332). Inne choroby naczyń mózgowych włączone były do grupy „pozostałe choroby neurologiczne”. Wykorzystując ten sam pierwotny materiał Zieliński i Wieczorkiewicz (36) ustalili, że współczynniki zapadalności i chorobowości wszystkich chorób naczyń mózgu (nr stat. 330—334) wynoszą odpowiednio 123 i 195. Także i te wartości są niższe od podawanych przez innych autorów (4, 10, 19), których badania obejmowały jednak różne zbiory rozpoznania. Jedynie Brevis i wsp. (4) w swym badaniu uzyskali zbliżony współczynnik zapadalności — 142,7.

Znacznie niższą chorobowość bólów głowy, aniżeli notowana jest przez większość autorów (stosunek 1 : 10), tłumaczyć można tym, że autorzy ci posługiwali się materiałem wyselekcjonowanym, bądź pełnymi badaniami przeglądowymi populacji (1, 4, 33). Współczynnik chorobowości bólów głowy podawany przez Brevis i wsp. (4), oparty na przypadkach zarejestrowanych z materiału nie wyselekcjonowanego, nie różni się w większym stopniu od uzyskanego w niniejszej pracy.

W odniesieniu do innych chorób neurologicznych nie znaleziono w piśmiennictwie danych epidemiologicznych, które mogłyby stanowić podstawę do porównań. Dostępne prace oparte są na materiale chorych hospitalizowanych i dotyczą niektórych tylko chorób analizowanych w niniejszym opracowaniu.

Nie stwierdzono zmian sezonowych zapadalności na schorzenia neurologiczne ogółem, ani w odniesieniu do większości rozpatrywanych grup chorób poza nowotworami układu nerwowego i wadami wrodzonymi oraz urazami okołoporodowymi układu nerwowego. Spostrzeżenie to wymaga potwierdzenia ze względu na stosunkowo małą liczebność zgłoszeń z powodu tych chorób. W dostępnym piśmiennictwie brak wzmianek o zaobserwowaniu wyraźnego zjawiska sezonowości w tych schorzeniach. Należy podkreślić, że uzyskana wyższa zapadalność na wady wrodzone i urazy okołoporodowe w czerwcu i listopadzie nie wskazuje na częstsze urodzenia dzieci z wadami wrodzonymi i urazami okołoporodowymi w tych właśnie miesiącach, gdyż duża część pierwszych w życiu zgłoszeń z powodu tych stanów chorobowych przypada na wiek późniejszy aniżeli niemowlęcy.

Najwyższą zgłaszalność i chorobowość chorób neurologicznych stwierdzono w największych w kraju ośrodkach miejskich i na obszarze dwóch województw, z których jedno cechowało się najwyższym odsetkiem ludności miejskiej, zaś drugie pozostawało na trzecim miejscu pod tym względem (30). Prawie identyczny rozkład zgłaszalności według województw obserwowano w oparciu o materiał z tego samego źródła w zgłaszalności wszystkich chorób ogółem (15) i w zgłaszalności z powodu chorób układu oddechowego (32); podobny — w zapadalności i chorobowo-

wości chorób naczyniowych mózgu (36). W odniesieniu do tych ostatnich schorzeń (nr stat. 330—334) *Zieliński* i *Wieczorkiewicz* stwierdzili, że Kraków spośród wszystkich miast wyłączonych *) cechuje się wyjątkowo niskim współczynnikiem zapadalności i chorobowości (36). Zagadnienie to wymaga dalszych badań. Różnice wartości tych współczynników dla poszczególnych województw mogą wynikać z różnej możliwości uzyskania świadczeń zdrowotnych przez mieszkańców.

Stwierdzenie prawie dwukrotnie wyższej zapadalności i chorobowości z powodu chorób neurologicznych wśród ludności miejskiej zgodne jest ze spostrzeżeniami *Branowitzera* (2). Przewaga ta jest zapewne związana m. in. z mniejszą dostępnością świadczeń zdrowotnych na wsi w okresie badania, tj. przed objęciem rolników ubezpieczeniem, a także uzależniona w pewnym stopniu od różnic wykształcenia i obyczajowości mieszkańców miast i wsi. Świadczy o tym również spostrzeżenie, że obie te grupy ludności różnią się szczególnie wartościami współczynników zapadalności i chorobowości z powodu migreny i bólów głowy, które to dolegliwości nie wymagają na ogół bezwzględnej ani szybkiej interwencji lekarskiej.

W ciężkich schorzeniach, jak udary mózgu, a także padaczka i stwardnienie rozsiane, różnica między zapadalnością populacji miast i wsi była niewielka, co zapewne związane jest z faktem, że pierwsze objawy tych schorzeń uznawane są zarówno przez mieszkańców miast jak i wsi za tak groźne lub niepokojące, że skłaniają chorego, bądź jego rodzinę, do zwrócenia się o pomoc do lekarza.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Choroby neurologiczne stanowią ważną społecznie grupę schorzeń. Chorobowość kwalifikuje je na ósmym miejscu w stosunku do innych grup chorobowych. W strukturze zgłaszalności choroby neurologiczne pozostają także na ósmym miejscu jako przyczyna zgłoszenia do lekarza.

Zgłaszalność z powodu chorób, zespołów i objawów neurologicznych w latach 1967—68 w Polsce wynosiła około 20 na 100 mieszkańców. Zapadalność i chorobowość wynosiły odpowiednio 7 i 9 na 100 osób. Można sądzić, że wartości tych współczynników wzrosły w ciągu 8 lat, jakie upłynęły od badania.

Najczęstszymi stanami chorobowymi wśród chorób neurologicznych, powodującymi największą zgłaszalność, a zatem największe obciążenia placówek służby zdrowia, są rwa kulszowa, zespoły bólowe kręgosłupa i urazy układu nerwowego. Zgłoszenia z powodu tych stanów chorobowych stanowią odpowiednio 21%, 20% i 10% ogółu analizowanych zgłoszeń.

Stwierdzenie wyższych współczynników epidemiologicznych wśród ludności miast aniżeli wsi oraz wyższe ich wartości dla mieszkańców miast wydzielonych i województw o największym odsetku ludności miejskiej wskazują na rolę, jaką w nasileniu zgłaszalności, zapadalności i chorobowości mają czynniki pozakliniczne, spośród których jednym z ważniejszych jest dostępność opieki zdrowotnej.

*) Według dawnego podziału administracyjnego kraju.

A. Дрaбковска-Качмарек, М. Колацка-Пастернак,
Т. Дзидушко

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ В ПОЛЬШЕ

I. Болезненность, заболеваемость и регистрация

Содержание

Проведено анализ данных полученных из исследования репрезентативной пробы обращаемости к врачу населения Польши в сроке от 1. 07. 1967 г. по 30. 06. 1968 г. Констатируется, что по болезненности и регистрации неврологические болезни занимают восьмое место среди всех болезней. В течение года было около 20 обращений к врачу на 100 жителей по поводу болезней, синдромов и неврологических симптомов, а заболеваемость и болезненность составляла соответственно 7 и 9 на 100 человек.

Самую высокую заболеваемость составляли: ишиалгия, болевые синдромы позвоночника и травмы нервной системы (соответственно 21%, 20% и 10% из всех анализированных обращений). Отмечено более высокие коэффициенты среди городского населения чем сельского, а самые высокие относились к населению крупнейших городов и воеводств с большим процентом городского населения. Это указывает на роль внеклинических факторов — прежде всего доступности к медицинской помощи — в интенсивности регистрации, заболеваемости и болезненности по поводу неврологических болезней.

A. Drabkowska-Kaczmarek, M. Kołacka-Pasternak,
T. Dziduszko

EPIDEMIOLOGY OF NEUROLOGIC DISEASES IN POLAN

I. Morbidity incidence and physician visits

Summary

Data from a representative sample of the Polish population who applied to physicians from July 1, 1967, through June 30, 1968, were analyzed. Morbidity and notification of neurologic disease place them in eighth place among all diseases. About 20 patients per 100 inhabitants who applied to physicians had neurologic symptoms or syndromes, and incidence and morbidity were 7 and 9 per 100 population respectively. The most frequent diseases were sciatic neuralgia, spinal pains and trauma of the nervous system (respectively, 21%, 20% and 10% of the number of cases analyzed). The indices were higher in the urban than in the rural population, and highest in the population of independent cities and provinces with highest percentage of urban population. The results indicate that extra-clinical factors, especially availability of health care, exert an influence on the levels of notifications, incidence and morbidity of neurologic diseases.

PIŚMIENNICTWO

1. Bille B. S.: Acta Paed. Scand. (Uppsala) 1962, 51, suppl. 136. — 2. Brano-witzer Z.: Przeg. Epid. 1974, 2. — 3. Branowitz Z., Kostrzewski J.: Przeg. Epid. 1968, 3, 293. — 4. Brewis M., Poskanzer D. C., Rolland C., Miller H.: Acta Neurol. Scand. Suppl. 1966, 24, 42, 9. — 5. Cendrowski W. S.: J. Neurol. Sci. 1965, 82. — 6. Cendrowski W. S. i wsp.: Europ. Neurol. 1969, 90. — 7. Chen K. M., Brody J. A.,

Kurland L. T.: Arch. Neurol. 1968, 19, 579. — 8. Długasiewicz-Kopczyńska M., Kordos J.: Zdrowie Publ. 1972, 83, 10, 845. — 9. Długasiewicz-Kopczyńska M., Majewska-Szulc I.: Zdrowie Publ. 1972, 83, 8, 703. — 10. Eisenberg H., Morrison J. T., Sullivan P., Foote F. M.: JAMA, 1964, 189, 883.

11. Grudzińska B.: Neurol. Neurochir. Pol. 1974, 2, 175. — 12. Hauser W. A., Karnes W. E., Annis J., Kurland L. T.: Minnesota Mayo Clin. Proc. 1971, 46, 258. — 13. Kostrzewski J., Branowitz B.: Przeg. Epid. 1973, 4, 453. — 14. Kostrzewski J.: Zdrowie Publ. 1971, 10, 877. — 15. Kostrzewski J. i wsp.: Zdrowie Publ. 1971, 10, 887. — 16. Kurland L. T.: J. Neurosurg. 1958, 15, 627. — 17. Kurland L. T.: J. Chron. Dis. 1958, 8, 378. — 18. Kurland L. T.: Epilepsja 1959, 1, 143. — 19. Kurtzke J. F.: Epidemiology of cerebrovascular disease. Berlin, Springer Verlag 1969, 197. — 20. Kurtzke J. E., Kurland L. T.: Other specific Neurologic Disorders; Bell's Palsy. Epidemiology of Neurologic and Sense Organ Disorders. Harvard Univ. Press. Cambridge Mass. 1973, 215.

21. Leibovitz U., Alter M.: 1968, 9, 87. — 22. Leibovitz U., Kahana E., Alter M.: Arch. Neurol. 1973, 2, 107. — 23. Lessel S., Torres J. M., Kurland L. T.: Arch. Neurol. 1962, 1, 37. — 24. Maroun F. B., Jacob J. C.; Can. J. Publ. Hlth. 1973, 1, 53. — 25. Matthai K. U., Dunn D. P., Kurland L. T., Reeder F. A.: Epilepsia 1968, 9, 77. — 26. Melotte G.: Practitioner, 1961, 187, 349. — 27. Mc Lean A. R., Berkson J., Woltman H. W., Schioneman L.: Proc.-Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 1950, 28, 25. — 28. Nowak S.: Epidemiologia i społeczno-medyczne zagadnienia padaczki w populacji miasta wojewódzkiego i 10 gromad. Praca doktorska. Instytut Psychoneurologiczny, 1968, Warszawa. — 29. Percy A. K. i wsp.: Trans. Neurol. Ass. 1968, 264. — 30. Rocznik Statystyczny 1968, GUS, Warszawa 1969.

31. Rose S. W., Penry J. K., Markush R. E. i wsp.: Epilepsia (Amst.), 1973, 14, 133. — 32. Sawicki F., Długasiewicz-Kopczyńska M.: Zdrowie Publ. 1973, 2, 97. — 33. Weider A., Mittelman B., Wechsler D., Wolff H. G.: JAMA 1944, 124. — 34. Zieliński J. J.: Neurol. Neurochir. Psych. Pol. 1966, 5, 511. — 35. Zieliński J. J.: Epidemiologia i zagadnienia społeczno-medyczne padaczki w populacji Warszawy 1969—1973. Instytut Psychoneurologiczny. Warszawa, 1974, 55. — 36. Zieliński J. J., Wiczorkiewicz M.: Neurol., Neurochir. Pol. 1973, 6, 773.

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

Jan Kopczyński

NIEKTÓRE UWARUNKOWANIA WIELKOŚCI SPIROMETRYCZNYCH W POPULACJI MIEJSKIEJ *)

Instytut Medycyny Społecznej Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: doc. dr med. H. Kirschner

Z wyników analizy pomiarów spirometrycznych wykonanych u 3047 osób dorosłych, stanowiących 2/3 losowej próby mieszkańców Krakowa wynika, że obniżenie się wartości FVC i FEV₀% warunkuje głównie obecność objawów oddechowych przewyższających pod tym względem wpływ palenia tytoniu. Stwierdzono też udział wykształcenia oraz miejsca urodzenia w kształtowaniu tych wielkości. Nie wykryto natomiast wpływu zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na mierniki sprawności wentylacyjnej.

Nieswoiste choroby płuc zyskują na znaczeniu jako jedna z głównych przyczyn umieralności, inwalidztwa i niezdolności do pracy (11, 21). Są one ważnym problemem zdrowotnym także w Polsce (17, 25).

Z tych względów wzmogło się też zainteresowanie poziomem sprawności wentylacyjnej płuc w populacji. Od połowy XIX wieku powszechnym sposobem oceny pomiaru pojemności życiowej płuc stała się spirometria (14). Począwszy od lat trzydziestych bieżącego stulecia coraz szerzej zaczęto stosować pomiary objętości powietrza wydechanego przy maksymalnym wysiłku oddechowym w określonym czasie, szczególnie pomiar natężonej objętości wydechowej jednosekundowej (28).

Zastosowania kliniczne spirometrii mają długą tradycję (5), a w ostatnim ćwierćwieczu spirometrii zaczęto używać także do masowego rozpoznawania poziomu wydolności wentylacyjnej wśród ludności. Liczne badania przeprowadzone w tym zakresie nie wyjaśniły w dostateczny sposób wpływ różnych czynników kształtujących poziom wielkości spirometrycznych, zwłaszcza czynników środowiskowych. Nie zbadano dotąd w dostatecznej mierze udziału selekcji jako czynnika wikłającego uwarunkowania środowiskowe wydolności wentylacyjnej płuc, a także wpływów objętych zbiorową nazwą środowiska miejskiego oraz migracji.

Przeprowadzenie przedstawionej niżej analizy niektórych z wyżej wspomnianych problemów stało się możliwe dzięki badaniom nad roz-

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

Praca była częściowo subwencjonowana z umowy 05651—2 (NCHS Pl 1) zawartej z National Center for Health Statistics, Rockville, Maryland (Kierownik badań: doc. dr med. F. Sawicki).

Praca stanowi streszczenie rozprawy habilitacyjnej.

powszechnieniem i uwarunkowaniami przewlekłych nieswoistych chorób płuc. Badania te zostały przeprowadzone przez Państwowy Zakład Higieny oraz Akademię Medyczną w Krakowie w latach 1966—1973.

Celem obecnej pracy była analiza uwarunkowań wielkości spirometrycznych u mieszkańców Krakowa z uwzględnieniem wpływu niektórych czynników związanych ze środowiskiem miejskim, migracją oraz niektórych czynników społeczno-zawodowych.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

W pracy wykorzystano wyniki badania przekrojowego nad przewlekłymi chorobami płuc w Krakowie, wykonanego w r. 1968 (24, 25). Materiał stanowiły wywiady zebrane w standardowy sposób w losowej próbie 4355 dorosłych mieszkańców Krakowa w wieku 19—70 lat, oraz wyniki badania przedmiotowego, do którego zgłosiło się 70,3% respondentów.

Z wywiadu uzyskano informacje o płci, wieku, zawodzie, wykształceniu, miejscu urodzenia, historii zamieszkania oraz o nawyku palenia tytoniu. Ponadto uzyskano dane o występowaniu objawów kaszlu i odkrztuszaniu, duszności wysiłkowej i napadowej oraz niektórych innych objawów (25). Równoległe do badań ludności przeprowadzono w Krakowie pomiary zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego drobnym pyłem i dwutlenkiem siarki (23), których analiza umożliwiła podział miasta na strefy wysokich i niskich zanieczyszczeń.

Dla oceny wydolności wentylacyjnej płuc wykorzystano najwyższe spośród wykonanych u każdej z badanych osób pięciu jednostkowych pomiarów natężonej objętości wydechowej jednosekundowej (FEV_{1,0}*) i odpowiadające im wartości natężonej pojemności życiowej (FVC*), poprawione na ubytek objętości wskutek ochłodzenia powietrza do temperatury pokojowej (z poprawką BTPS). Pomiary wykonano spirografami marki „Vitalograph”, sprawdzonymi w specjalnym doświadczeniu przed rozpoczęciem badań (18). W ramach badań przedmiotowych wykonano też pomiary wysokości i ciężaru ciała oraz badanie radiologiczne. Metody przeprowadzenia tych pomiarów opisano wcześniej (19, 24, 25).

Na podstawie danych z kwestionariusza i wyników badania radiologicznego wyodrębniono następujące zespoły objawowe: objawy przewlekłego nieżytu oskrzeli (OPNO), które rozpoznawano u osób ujawniających w wywiadzie, że kaszlą oraz/lub odkrztuszają wydzielinę oskrzelową (flegmę) przez większość dni tygodnia w ciągu co najmniej 3 kolejnych miesięcy roku przez okres przynajmniej 2 lat. Objawy występujące mniej regularnie lub trwające krócej klasyfikowano jako nieprzewlekle**).

Zespoły astmatyczne: pierwszy i drugi (ZA I i ZA II) rozpoznawano ściśle według zasad stosowanych przez F. Sawickiego (25).

Inne choroby płuc i serca: Do tej grupy zaliczono osoby, które leczyły się aktualnie lub w przeszłości z powodu gruźlicy płuc oraz osoby u których badanie radiologiczne ujawniło gruźlicę płuc czynną lub przebytą, raka oskrzeli i inne choroby płuc i opłucnej. Do kategorii tej zaliczono także osoby ze znacznym powiększeniem serca i (lub) ze znacz-

*) Dla wyjaśnienia skrótów zob. pozycja (5) spisu literatury.

**) Przyjęta tu definicja różni się od tych, które były podawane poprzednio w innych pracach pochodzących z badań krakowskich.

nymi zmianami jego sylwetki w obrazie radiologicznym klatki piersiowej oraz chorych po przebytej operacji klatki piersiowej.

O wpływie środowiska miejskiego wnioskowano na podstawie liczby lat zamieszkania w Krakowie. Charakterystykę innych zmiennych, takich jak zawód, wykształcenie, miejsce urodzenia podano we wcześniejszych doniesieniach (19, 25).

Przedmiotem porównań w analizie statystycznej były różnice między współczynnikami regresji liniowej wielkości spirometrycznych obliczonymi względem wieku dla różnych kategorii badanych zmiennych (2). W przypadku braku istotnych różnic między współczynnikami regresji, analizowano dodatkowo różnice między uniesieniem porównywanych linii regresji. W tym przypadku stosowano analizę kowariancji. W przedstawionym tu skróconym opisie wyników nie podawano, czy stwierdzona istotność statystyczna dotyczyła nachylenia lub uniesienia linii regresji, interpretację mogą ułatwić zamieszczone ryciny.

W celu wyłączenia wpływu niektórych innych (poza wiekiem) zmiennych na różnice w sprawności wentylacyjnej badano je wewnątrz bardziej jednolitych podgrup, np. wielkości spirometryczne w porównywanych grupach zawodowych analizowano w 4 różnych klasach wysokości ciała celem wyłączenia wpływu tej zmiennej.

Przedmiotem przedstawionej tu analizy były dane pochodzące od 3047 osób (1351 mężczyzn i 1696 kobiet) u których wykonano pełen zestaw pomiarów spirometrycznych i antropometrycznych.

WYNIKI

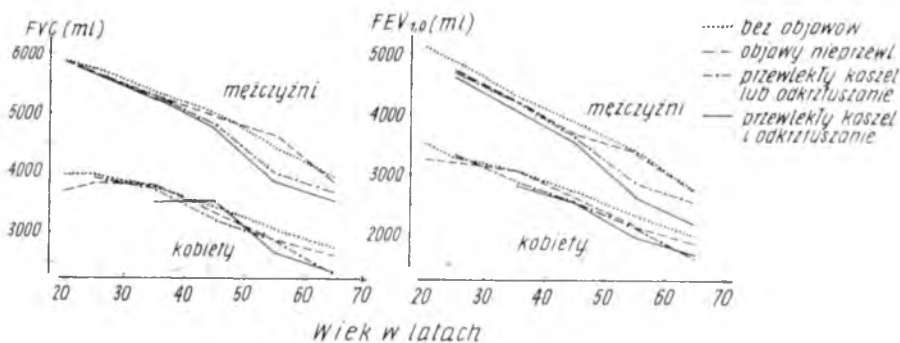
1. Zależność między wielkościami spirometrycznymi a poszczególnymi zmiennymi

Obie wielkości spirometryczne (FVC i $FEV_{1,0}$) obniżały się z wiekiem u obojga płci. W starszych grupach wieku obserwowano szybszy ich spadek.

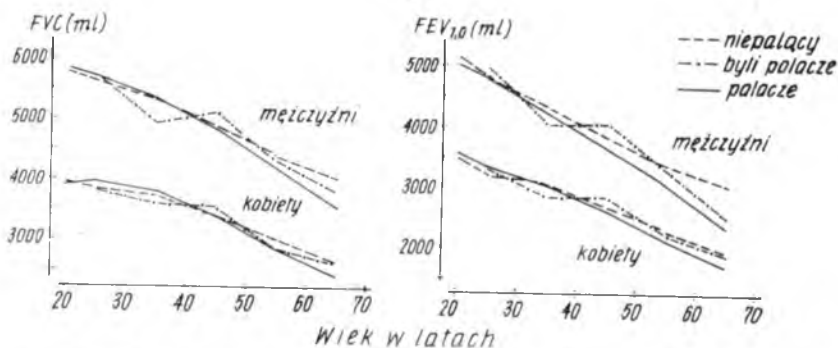
Stwierdzono istnienie zależności między wielkościami spirometrycznymi a wysokością ciała. Wartości współczynnika korelacji dla obu płci i obu zmiennych mieściły się w granicach 0,45—0,50 ($P < 0,01$). Korelacja między FVC i $FEV_{1,0}$ a ciężarem ciała (po wyeliminowaniu wpływu jego wysokości) wahała się w granicach od —0,15 do —0,17 ($P < 0,01$).

Średni poziom wielkości spirometrycznych malał znacznie szybciej w coraz starszych rocznikach osób ujawniających w wywiadzie obecność objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli (OPNO), niż u osób wolnych od objawów lub ujawniających objawy nieprzewlekłe (ryc. 1 $P < 0,01$). Opisanej tendencji nie można było wyjaśnić różnicami w wysokości ciała między przedstawicielami różnych grup objawowych, ani częstszą obecnością innych chorób płuc i serca wśród osób z OPNO.

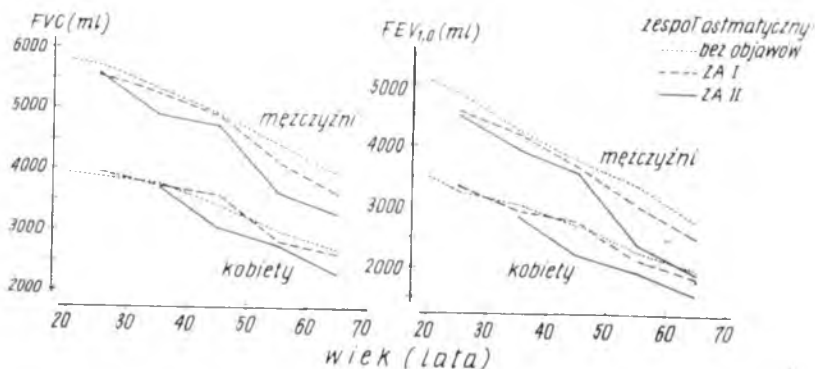
Wielkości spirometryczne zmniejszały się szybciej z wiekiem u palaczy tytoniu niż u osób niepalących obojga płci (ryc. 2). Po przeprowadzeniu podziału badanych na dwie kategorie, z objawami oddechowymi i bez nich, nie stwierdzono takiej tendencji w grupach osób wydzielonych wg nałogu palenia. Natomiast wyłączenie wpływu palenia tytoniu nie zmieniło tendencji do znamiennej szybszego spadku poziomu wielkości spirometrycznych z wiekiem u osób z OPNO niż u osób bez tych objawów.



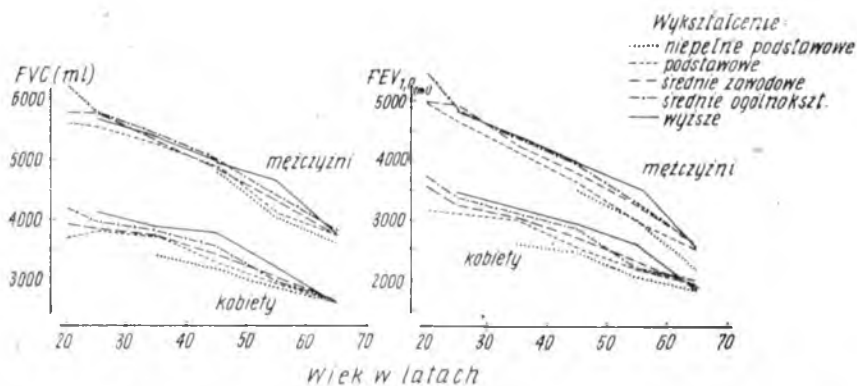
Ryc. 1. Wielkości spirometryczne wśród osób zdrowych oraz skarżących się na objawy ze strony układu oddechowego, w grupach płci i wieku.



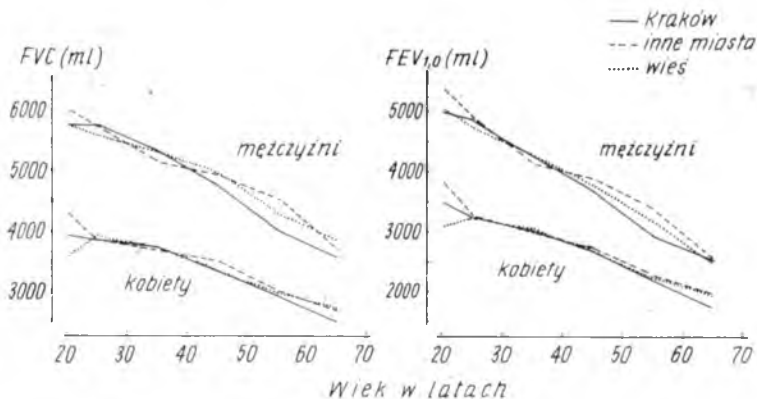
Ryc. 2. Wielkości spirometryczne wg palenia w grupach płci i wieku.



Ryc. 3. Wielkości spirometryczne w grupach płci i wieku u osób wolnych od objawów oraz z objawami zespołów astmatycznych.



Ryc. 4. Wielkości spirometryczne wg wykształcenia w grupach płci i wieku.

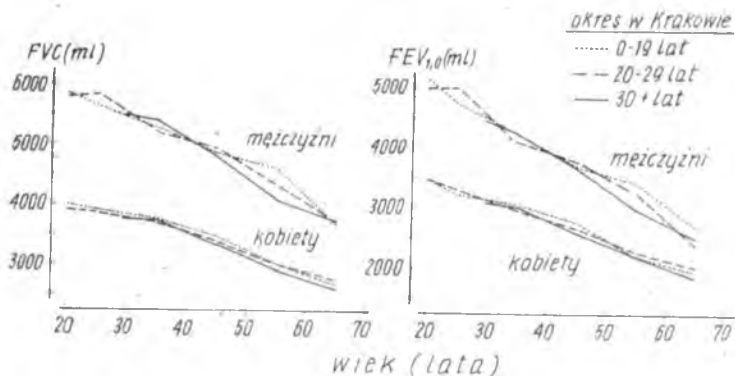


Ryc. 5. Wielkości spirometryczne wg miejsca urodzenia w grupach płci i wieku.

Wartości spirometryczne były także znacznie niższe i malały szybciej z wiekiem u osób z zespołem astmatycznym niż u pozostałych (ryc. 3, $P < 0,01$). Przyspieszenie spadku obu wielkości spirometrycznych z wiekiem u astmatyków okazało się w części niezależne od analogicznego trendu stwierdzonego u osób z OPNO.

Wartości spirometryczne wzrastały u osób z coraz wyższym poziomem wykształcenia (ryc. 4, $P < 0,01$) oraz były wyższe u pracowników umysłowych niż u fizycznych we wszystkich grupach wieku. Różnice związane z wykształceniem i zawodem okazały się niezależne od występowania OPNO, palenia tytoniu oraz częściowo niezależne od kontrastów społeczno-zawodowych w wysokości ciała.

Osoby urodzone w Krakowie miały w starszych grupach wieku niższe wartości spirometryczne niż urodzone w innych miastach i na wsi (ryc. 5, dla FVC $P < 0,01$; dla FEV_{1,0} $P < 0,05$). Tendencja ta utrzymywała się również w jednorodnych podgrupach wydzielonych wg nałogu palenia papierosów, częstości OPNO i wysokości ciała.



Ryc. 6. Wielkości spirometryczne w grupach płci i wieku wg długości okresu pobytu w Krakowie.

Dłuższy pobyt w Krakowie kojarzył się ze wzrastającym przyspieszeniem spadku wartości spirometrycznych z wiekiem (ryc. 6, $P < 0,05$). Tendencja ta była niezależna od palenia tytoniu, niweczył ją natomiast wśród mężczyzn podział na jednorodne grupy wysokości ciała.

Różnice w poziomie wielkości spirometrycznych związane z wiekiem w chwili przybycia do Krakowa ujawniły się jedynie wśród kobiet. Te, które przybyły w wieku dojrzałym miały wyższe wartości FVC i FEV_{1.0} niż kobiety mieszkające w Krakowie od urodzenia.

Nie stwierdzono związku między poziomem wartości spirometrycznych a okolicznością zamieszkania w strefie niskich lub wysokich zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego.

2. Współdziałanie grupy społeczno-zawodowej, pobytu w mieście i migracji w ustaleniu poziomu wielkości spirometrycznych

Zbadanie różnic zawodowych w wielkościach spirometrycznych wewnątrz tych samych grup wykształcenia i odwrotnie ujawniło drugorzędną rolę czynnika zawodu w stosunku do wykształcenia. Np. robotnicy z wykształceniem średnim zawodowym mieli wyższe wartości FEV_{1.0} niż robotnicy z wykształceniem najwyżej podstawowym ($P < 0,05$). Podobne wyniki uzyskano wśród pracowników umysłowych i kobiet nigdy nie pracujących. Natomiast różnice zawodowe w FVC i FEV_{1.0} wewnątrz podobnych klas wykształcenia nie ujawniły się. Ponadto stwierdzono, że wyższe wartości spirometryczne u osób z wyższym poziomem wykształcenia były niezależne od różnic związanych z miejscem urodzenia, długością okresu zamieszkania w Krakowie oraz wiekiem w chwili przybycia do tego miasta.

Wspomniany wyżej związek między wartościami spirometrycznymi i miejscem urodzenia był w pewnej mierze uwarunkowany wykształceniem u mężczyzn i kobiet oraz charakterem pracy zawodowej u kobiet. Wyższe wartości spirometryczne przybyszy do Krakowa w porównaniu z osobami przebywającymi w tym mieście od urodzenia obserwowano także w obrębie grup bardziej jednolitych pod względem liczby lat po-

bytu w Krakowie, głównie wśród osób obojga płci mieszkających w Krakowie przez okres 20—29 lat. Różnice między wartościami spirometrycznymi u mężczyzn urodzonych w Krakowie oraz poza jego granicami były największe wśród osób przybyłych do miasta w wieku 30 lub więcej lat.

Dalsza analiza ujawniła niejednorodność grupy rdzennych mieszkańców Krakowa. Mężczyźni urodzeni w tym mieście, którzy wrócili do niego mając 30 lub więcej lat, wyróżniali się spośród ogółu rodowitych Krakowian najniższym poziomem wielkości spirometrycznych, szczególnie FEV_{1,0}. Dokładniejsza analiza właściwości grupy późnych reemigrantów do Krakowa ujawniła, że osiedlali się oni częściej niż inni przyjezdni w strefie większych zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego, rzadziej niż oni zmieniali miejsce zamieszkania oraz mieli więcej zmian w obrazie radiologicznym klatki piersiowej (tabela I).

Tabela I

Niektóre cechy mężczyzn urodzonych w Krakowie, którzy wrócili do miasta w wieku 30+ lat oraz mężczyzn urodzonych poza jego granicami, przybyłych w tym samym przeciętnym wieku (w odsetkach liczebności każdej z grup)

| Cecha | Grupa | | |
|--|-----------------------|----------------------|----------------------|
| | Reemigranci n = 69 | Imigranci n = 312 | Reimigr. — imigr. |
| Srednia wieku | 51 | 52 | —1 |
| Wykształcenie ogółem lub wyższe | 27,5 | 26,6 | 0,9 |
| OPNO | 42,0 | 42,9 | —0,9 |
| ZA II | 17,3 | 14,1 | 3,2 |
| Palenie tytoniu | 65,2 | 60,6 | 4,6 |
| Mieszkanie w strefie dużych zanieczyszczeń | 39,1 | 22,4 | 16,7 |
| Wzmoczone odkrztuszanie | 15,9 | 18,6 | —2,7 |
| Choroby serca | 26,1 | 32,1 | —6,0 |
| Gruźlica w wywiadzie | 11,6 | 9,0 | 2,6 |
| Początek palenia 20 lat | 58,0 | 56,4 | 1,6 |
| Zmiany miejsca zamieszkania 3+ razy | 43,5 | 72,1 | —28,6 |
| Praca w pyłach | 27,5 | 30,1 | —2,6 |
| Okres w Krakowie 20+ lat | 55,1 | 55,7 | —0,6 |
| 4+ osoby na izbę | 20,3 | 12,5 | 7,8 |
| Gruźlica w rtg | 21,7 | 15,1 | 6,6 |
| Wszelkie zmiany w rtg | 31,9 | 19,2 | 12,7 |

Podkreślone różnice są istotne statystycznie

Po wyłączeniu wpływu miejsca urodzenia oraz wieku w chwili zamieszkania w Krakowie stwierdzono wpływ okresu pobytu w Krakowie na obniżanie się wartości spirometrycznych w grupie mężczyzn urodzonych na wsi i przybyłych do Krakowa w wieku dojrzałym. Przybysze ze wsi przebywający w Krakowie od co najmniej 30 lat mieli niższy poziom FVC i FEV_{1,0} niż mężczyźni o tych samych cechach mieszkający w tym mieście krócej ($P < 0,01$). Natomiast u kobiet po wyłączeniu wpływu

miejsca urodzenia oraz wieku w chwili przybycia do Krakowa, nie stwierdzono wpływu długości okresu pobytu w mieście na poziom wielkości spirometrycznych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przeprowadzona analiza wyników badań mieszkańców Krakowa wykazała, że nieswoiste choroby płuc są głównym czynnikiem wpływającym na obniżenie wartości spirometrycznych. Obniżenie tych wartości spowodowane obecnością OPNO, sięgało w wieku lat 60 ok. 500 ml u mężczyzn i około 300 ml u kobiet; różnice w wielkościach spirometrycznych związane z obecnością ZA II były u osób w tym samym wieku o 700 ml niższe od wartości notowanych u osób wolnych od objawów astmatycznych.

Upośledzenie wydolności wentylacyjnej związane z nieswoistymi przewlekłymi chorobami płuc stwierdzono w wielu innych badaniach (m. in. 8, 12, 22), a opinie odmienne zdarzają się tylko sporadycznie (3). W wynikach niektórych badań niekorzystny wpływ przewlekłego nieżytu oskrzeli góruje nad wpływem działania dymu tytoniowego na czynność wentylacyjną płuc (9, 15), co znajduje także potwierdzenie w obecnej pracy.

Nie stwierdzono wpływu zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na obniżenie się wartości spirometrycznych. Poglądy na temat wpływu zanieczyszczeń na czynność płuc są różne i nie brakuje także danych przeczących istnieniu takiego związku (7, 20). Stwierdzenie braku zależności między poziomem wartości spirometrycznych a zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego nie przeczy poczynionym wcześniej spostrzeżeniom o większym rozpowszechnieniu nieżytu oskrzeli na terenach silnie zanieczyszczonych pyłem i dwutlenkiem siarki (25), ponieważ wykazano także, że pył węglowy może sprzyjać rozprzestrzenieniu zapalenia oskrzeli pozostając bez wpływu na poziom $FEV_{1,0}$ (27). Natomiast wykrycie wśród mieszkańców Krakowa niskich wartości odsetkowego wskaźnika nateżonego wydechu ($FEV_{1,0}\%$) u długoletnich palaczy tytoniu zamieszkujących tereny o znacznym skażeniu atmosfery (30) bądź przeczy obecnym spostrzeżeniom, bądź wynika z zastąpienia (w porównaniach) wieku długością okresu palenia, który wykazuje większe powinowactwo do rozpowszechnienia nieżytu oskrzeli (25) niż do stopnia upośledzenia czynności wentylacyjnej płuc.

Nie rozstrzygnięto w jakiej mierze długość pobytu w Krakowie przedstawia wpływ kolei życia w mieście na czynność oddechową. Wprawdzie stwierdzano nieraz, że czas pobytu w mieście lub odsetek rdzennych mieszkańców lepiej reprezentują czynnik miejski w badaniach nad jego związkami z nieswoistymi chorobami płuc niż pomiary zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego (np. 4), ale może to wynikać zarówno z korelacji między długością okresu pobytu i wiekiem mieszkańców, jak i ze starszego wieku imigrantów do miasta.

Stwierdzono, że poważny udział w zróżnicowaniu sprawności wentylacyjnej ma miejsce urodzenia. Przyczyną tego zjawiska może być wybiórcza migracja o dwojakim charakterze. Zasadniczą rolę w powstaniu różnic w wielkościach spirometrycznych zależnych od miejsca urodzenia odegrał napływ do miasta osób obojga płci, u których stwierdzono wyższe wartości spirometryczne niż u osób urodzonych w Krakowie. Zaobserwowanych różnic nie można wytłumaczyć dużym upowszechnieniem

nałogu palenia, różnicą w częstości OPNO lub nawet zróżnicowaniem wysokości ciała.

Drugi czynnik pogłębiający różnice w wielkościach spirometrycznych związane z miejscem urodzenia reprezentowali mężczyźni w średnim i starszym wieku, którzy urodzili się w Krakowie, wyjechali przed 30 rokiem życia, a następnie wrócili do tego miasta. U późnych reemigrantów stwierdzono niższe wartości spirometryczne niż u pozostałych mężczyzn pochodzących z Krakowa, a także innych przybyszów do miasta w zbliżonym wieku.

Do powrotu oraz osiedlania się na terenach o znacznym zanieczyszczeniu powietrza mógł skłonić późnych reemigrantów stan ich zdrowia i mniejsze możliwości życiowe (1). Już na początku bieżącego wieku uzasadniano malejącą umieralność na gruźlicę w miastach napływem ze wsi zdrowszej młodzieży, a znaczną liczbę zgonów z powodu tej choroby w wieku dojrzałym — imigracją do miast ludzi „steranych życiem” (10). *Schreider* (26) stwierdził, że młodzi mężczyźni mieszkający z dala od miejsca urodzenia mieli większą pojemność życiową płuc niż ludność osiadła, chociaż przewyższali ich także wzrostem. Wyniki obecnej analizy zmniejszyły możliwość uzasadnienia wyższych wartości spirometrycznych u migrantów ich większymi rozmiarami ciała.

Znaczna trwałość różnic FVC i FEV_{1,0} w różnych grupach wykształcenia nasuwa myśl o selekcji. Zbliżona wielkość różnic w wielkościach spirometrycznych między tymi grupami u mężczyzn i kobiet oraz lepsze zróżnicowanie kontrastów środowiskowych za pomocą kryterium wykształcenia niż zawodu mogą przemawiać przeciwko decydującej roli szkodliwości zawodowych w kształtowaniu różnic w wielkościach spirometrycznych. Twierdzenie to nie jest sprzeczne z wynikami badań wskazującymi na wpływ narażenia zawodowego na obniżenie się wartości spirometrycznych u pracowników określonych gałęzi przemysłu (np. 16).

WNIOSKI

1. W populacji krakowskiej czynnikiem najściślej związanym z upośledzeniem wydolności wentylacyjnej płuc są przewlekłe nieswoiste choroby płuc.
2. U osób z wyższym poziomem wykształcenia oraz będących w uprzywilejowanej pozycji zawodowej stwierdzono wyższe wartości spirometryczne i żadna z pozostałych analizowanych zmiennych nie miała zasadniczego wpływu na występowanie tej prawidłowości.
3. U osób urodzonych poza Krakowem stwierdzono wyższe wartości spirometryczne niż u tych, które urodziły się w tym mieście.
4. Niższy poziom wielkości spirometrycznych u rdzennych mieszkańców Krakowa wiąże się u mężczyzn z niższą od przeciętnej sprawnością wentylacyjną osób urodzonych w tym mieście i osiedlających się ponownie po dłuższym okresie nieobecności.
5. Zróżnicowanie przeciętnych wartości spirometrycznych związanych z wykształceniem i miejscem urodzenia może wskazywać na znaczenie procesów doboru w kształtowaniu się tych wartości.

Я. Копчиньски

ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ СПИРОМЕТРИЧЕСКИХ ВЕЛИЧИН В СЕЛЬСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Содержание

На основании результатов анализа спирометрических изменений, проведенных в группе 3047 человек в возрасте 19—70 лет, составляющих 2/3 выборочной пробы населения г. Кракова, констатировано, что фактором наиболее тесно связанным с ослаблением вентиляционной работоспособности, являются хронические неспецифические болезни дыхательной системы. Более высокий уровень образования и привилегированное профессиональное положение сочетались с высшими спирометрическими величинами чем их противоположность и ни одна из прочих переменных, принятых во внимание в ходе анализа не разъяснила достаточным образом наличие данной закономерности. Результаты анализа позволяют судить, что более высокий уровень спирометрических величин у лиц, рожденных вне города Кракова по сравнению с коренными жителями, связан главным образом с высшими спирометрическими коэффициентами пришельцев в г. Кракове. Более низкие спирометрические величины жителей рожденных в г. Кракове могут быть тоже связаны с наплывом в город мужчин в среднем и старшем возрасте, которые родились в Кракове и вернулись после длительного отсутствия. В этой последней группе отмечено низкие величины FVC и FEV_{1.0}.

J. Koczyński

SOME FACTORS THAT INFLUENCE SPIROMETRIC VALUES IN AN URBAN POPULATION

Summary

Analysis of spirometric data made in a group of 3,047 subjects aged 19—70, constituting 2/3 of a random sample of inhabitants of Cracow, showed that chronic nonspecific respiratory disease is the main factor of impaired ventilation. Higher level of education and white collar occupation were associated with higher spirometric values compared with the opposite groups. None of the remaining variables that were analyzed adequately explain this correlation. The results of the analysis indicate that higher spirometric values in persons born outside Cracow, compared with groups of indigenous inhabitants, result mainly of higher spirometric indices in the newcomers to Cracow. The lower spirometric values in inhabitants born in Cracow may be related to the fact that the incoming inhabitants of Cracow are men of medium or old age, who were born in Cracow and returned to live there after a longer period of absence. In the latter group, values of FVC and FEV_{1.0} were low.

Adres: 02-007 Warszawa, ul. Oczki 3, Instytut Medycyny Społecznej AM.

Jan Anańko, Jacek Vieth, Władysław Czarski

DWA PRZYPADKI TOKSYCZNEGO USZKODZENIA MIĘŚNIA SERCOWEGO W PRZEBIEGU ODRY POWIKŁANEJ PŁATOWYM ZAPALENIEM PŁUC

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Szpitala Wojewódzkiego w Radomiu
Ordynator: lek. J. Anańko

Autorzy przedstawiają dwa przypadki uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu odry i zapalenia płuc.

Uszkodzenie mięśnia sercowego z niewydolnością krążenia, zaburzeniami rytmu i powiększeniem wymiarów serca występują w odrze bardzo rzadko. Przyczyną niewydolności układu krążenia w ostrych wirusowych chorobach zakaźnych jest głównie obwodowa niewydolność krążenia. Dokładne badania kliniczne świadczą również o tym, że w ciężkich zapaleniach oskrzeli i płuc u dzieci nie ma objawów wyraźnego uszkodzenia mięśnia sercowego. Dopiero współistnienie zakażenia wirusowego i bakteryjnego stwarza możliwość występowania uszkodzeń serca. Dotyczy to w szczególności infekcji myxowirusowych (grypa, odra). Przyjmuje się, że neuraminidaza wytwarzana przez myxowirusy rozkłada enzymatycznie pewne elementy komórkowe odpowiadające receptorom wirusowym, co prowadzi do zahamowania metabolizmu komórki mięśnia sercowego. Jest to zaburzenie przejściowe trwające 24—48 godzin. Gdy w okresie tym dochodzi do zadziałania toksyn bakteryjnych może wystąpić uszkodzenie mięśnia sercowego z następującą niewydolnością krążenia.

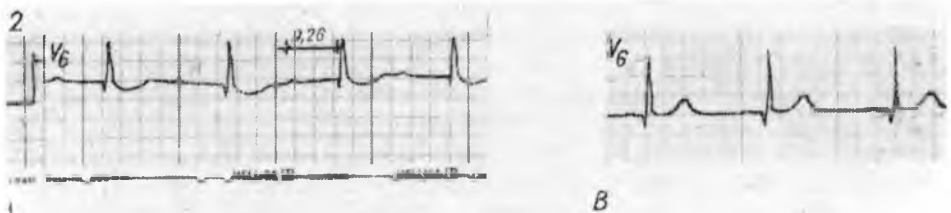
OPIS PRZYPADKÓW

Przypadek 1. Dziecko M.M. lat 7 (hist. chor. 7(71) przyjęte do szpitala w 3 dobie wysypki odrowej w stanie ogólnym bardzo ciężkim, z uogólnioną sinicą. Oddech o częstotści 90/min. Badaniem przedmiotowym stwierdzono zlewną wysypkę odrową, skrócenie wypuku nad górnym płatem płuca prawego, osłuchowo liczne trzeszczenia nad wszystkimi polami płucnymi. Czynność serca 180/min., tętno dziwaczne, RR 60/40. W badaniach dodatkowych z odchyłań stwierdzono: OB 22/44, leukocytoza 43200, w tym metamiel. — 3, pał. — 12, segm. — 62, limf. — 19, mon. — 4. Rtg klatki piersiowej: jednolity naciek pneumoniczny płata górnego prawego oraz rozsianie plamiste zagęszczenia w płacie górnym lewym. Serce w całości powiększone. Badanie Ekg ilustruje rycina 1.

Podawano: atybiotyki, hydrokortyzon, lanatozyd C, kokarboksylazę, cytochrom C. W 4 dobie leczenia uzyskano stopniową poprawę stanu ogólnego dziecka. Dalejszą ewolucję zmian krzywej Ekg w 7 i 14 dniu leczenia ilustruje rycina 2. Dziecko zostało wypisane po upływie 42 dni jako wyleczone.



Ryc. 1. (pierwsza doba hospitalizacji). Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe z miarową czynnością przedsionków, o częstości ok. 180/min. i niemiarową czynnością komór, okresowo ok. 120/min. Cechy znacznego niedokrwienia lewej komory.



Ryc. 2. A. (siódma doba hospitalizacji). Blok przedsionkowo-komorowy utajony — odstęp P—Q 0,26 sek. Cechy działania naparstnicy. B. (14 doba hospitalizacji) Kardiogram prawidłowy.

Przypadek 2. Dziecko B. A., lat 7 (hist. chor. nr 308/71) hospitalizowane w 2 dobie wysypki odrowej w stanie ogólnym ciężkim. Zaznaczona sinica wokół ust i nosa oraz obwodowych części kończyn. Oddech 80/min. Na skórze zlewna wysypka odrowa, nad polami płucnymi liczne trzeszczenia, czynność serca 160/min. RR 70/50.

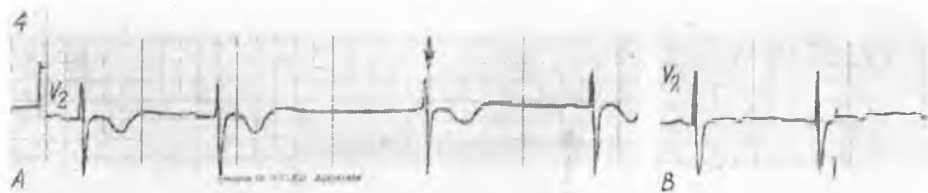
Badania dodatkowe: OB 32/59, leukocytoza 11.200 w tym pał. — 9, segm. — 71, limf. — 20. Rtg klatki piersiowej: jednolicie zaciemniona podstawa płata górnego prawego, w pozostałych polach płucnych w okolicach przywnękowych obustronne zagęszczenia zapalne, serce w całości powiększone. Ekg — ryc. 3.



Ryc. 3. (trzecia doba hospitalizacji). Współrytmia — nakładanie się dwóch czynnych rytmów: rytmu zatokowego o częstości ok. 110/min. i rytmu węzłowego o częstości ok. 60/min.

U dziecka w leczeniu stosowano: antybiotyki, hydrokortyzon a następnie encorton, kokarboksylazę, cytochrom C. Obraz Ekg w dalszym przebiegu choroby na ryc. 4. W 33 dniu leczenia wypisane ze szpitala jako wyleczone.

Pomimo tego, że uszkodzenie mięśnia sercowego jest rzadkim powikłaniem odry i współistniejącego zapalenia płuc, obserwowaliśmy je w 3 przypadkach na 370



Ryc. 4. A. (czwarta doba hospitalizacji). Okresowe zahamowanie zatokowe z zastępczym skurczem węzłowym. B. (czternasta doba hospitalizacji). Kardiogram prawidłowy.

chorych na odrę, hospitalizowanych w naszym oddziale w latach 1969—73. Jednego z tych przypadków, u którego zgon nastąpił w 1-szej dobie leczenia szpitalnego nie omawiany z powodu braku pełnej dokumentacji. Tego rodzaju przypadki można zaliczyć do najcięższych, ostro przebiegających powikłań odry. Można sądzić, że uszkodzenie mięśnia sercowego występuje częściej niż się ogólnie przyjmuje. Wydaje się, że rutynowe wykonywanie badań Ekg w każdym przypadku odry powiklanej bakteryjnym zapaleniem płuc pozwoliłoby rozpoznawać je częściej niż dotychczas. Zmiany w zapisie Ekg utrzymywały się około 14 dni w obu opisywanych przypadkach.

Adres: 26—600 Radom, ul. Tochtermana 1. Szpital Wojewódzki

Я. Ананько, Я. Виет, В. Чарски

ДВА СЛУЧАЯ ТОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ В ТЕЧЕНИЕ КОРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЛОБАРНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Содержание

Повреждение сердечной мышцы наблюдали в трёх случаях из 370 больных корью (из них один летальный случай). Случаи такого рода можно зачислить к наиболее тяжелым, остро протекающим осложнениям кори. Изменения в записи электрокардиограмма удерживались в обоих представленных случаях около 14 дней.

J. Anańko, J. Vieth, W. Czarski

TWO CASES OF TOXIC MYOCARDIAL INJURY IN THE COURSE OF MEASLES COMPLICATED BY LOBAR PNEUMONIA

Summary

Myocardial involvement was observed in 3 of 370 measles patients (including 1 death). This type of cases are among the most severe and acute complications of measles. In both cases, ECG changes persisted for about 14 days.

W S P O M N I E N I E P O Ś M I E R T N E



W dniu 17. 03. 1975 r. odeszła od nas na zawsze Dr med. *Irena Wołoszczuk*, adiunkt Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie. Specjalista II^o chorób wewnętrznych.

Urodziła się w 1926 r. w Borysławiu. Studia medyczne ukończyła we Wrocławiu w r. 1952. Po otrzymaniu dyplomu pracowała w IV Klinice Chorób Wewnętrznych w Warszawie, a od roku 1959 w Klinice Chorób Zakaźnych.

Ogłosiła drukiem 31 prac naukowych. Przez wiele lat pracy w Klinice prowadziła badania nad czynnością układu krążenia w różnych jednostkach chorobowych etiologii zakaźnej. Ocena polikardiograficzna stanu serca w przebiegu duru brzuszego była tematem Jej pracy doktorskiej. Kilka prac było nagrodzonych nagrodą Rektora Akademii Medycznej, a praca pt. „Ocena stanu mięśnia serca chorych na dur brzuszny przy pomocy metody polikardiograficznej” — nagrodą im. Józefa Kostrzewskiego naszego Towarzystwa. Badania eksperymentalne nad wpływem leków na serce w doświadczalnej błonicy u królików były przedmiotem zaawansowanej pracy habilitacyjnej, która została przerwana z powodu ciężkiej choroby.

Była kierownikiem pracowni elektrokardiologicznej w Klinice. Zainteresowania naukowe potrafiła łączyć z pracą usługową dla chorych. Była zawsze pełna poświęcenia w opiece powierzonych Jej pacjentów, zaangażowana bez reszty w ich sprawy i oddająca dla ratowania życia ludzkiego całą swą wiedzę lekarską.

Dobrze zasłużyła się młodzieży akademickiej, dla której była doskonałym nauczycielem, wychowawcą i opiekunem.

Zostanie w naszej pamięci jako uczciwy, pracujący z wielkim poświęceniem lekarz i prawy człowiek.

Zofia Więclawska-Rams, Kazimierz Popielewicz

MASOWE ZATRUCIE POKARMOWE WYWOŁANE *SALMONELLA DUBLIN*

Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Koszalinie

Dyrektor: lek. Z. Więclawska-Rams

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Słupsku

Dyrektor: dr med. W. Woźniewski

Opisano zbiorowe zatrucie pokarmowe w Koszalinie wywołane spożyciem mięsa wołowego i wieprzowego mielonego zakażonego bakteriami *Salmonella dublin*. Zatrucie wystąpiło w dniach od 6 do 11 września 1973 r.; zarejestrowano ogółem 326 zachorowań.

Salmonella dublin jest typem serologicznym pałeczek *Salmonella* dość szeroko rozpowszechnionym w świecie zwierzęcym. Jak podają W. Magdzik i Z. Anusz (1) izolowane w Polsce w latach 1966—70 szczepy *S. dublin* stanowiły 10,5% wszystkich szczepów *Salmonella*. Na uwagę zasługuje fakt, że szczepy *Salmonella dublin* izolowano, podobnie jak szczepy *Salmonella typhimurium*, od różnych gatunków zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego.

Na podstawie danych uzyskanych z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Koszalinie w latach 1972 i 1973 rozprzestrzenienie bakterii *S. dublin* wśród zwierząt na terenie wojew. koszalińskiego było dość duże: w jednym powiecie koszalińskim stwierdzono *S. dublin* u różnych gatunków zwierząt w 9 gospodarstwach. Obecność bakterii *S. dublin* w organizmie zwierząt rzeźnych posiada olbrzymie znaczenie dla higieny mięsa i przetworów mięsnych, gdyż w szczególnych warunkach bakterie te mogą stać się przyczyną patogennego działania na ludzki organizm, co miało miejsce na terenie Koszalina we wrześniu 1973 r.

Pierwsze zgłoszenie o zachorowaniach z objawami zatrucia pokarmowego, jak: podwyższona ciepłota ciała od 38°C do 40°C, dreszcze, silne bóle głowy i brzucha, obfite wymioty (u hospitalizowanych ok. 10 razy na dobę), wolne stolce od 5 do 10 razy na dobę, u hospitalizowanych ok. 20 razy na dobę), bóle mięśni kończyn dolnych — wpłynęły do Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej dnia 7 września 1973 r. Z wstępnych wywiadów zebranych od chorych wynikało, że spożywali oni w ciągu ostatnich kilkunastu godzin przed zachorowaniem mięso mielone wołowe i wieprzowe w postaci takich potraw, jak: tatar, gołąbki, mielone kotlety. Okres wylegania choroby wahał się w granicach 12—20 godzin. Przeważająca większość chorych podawała, iż mięso to zakupione w dniu 6 września, tj. w przeddzień zachorowania, w sklepach mięsnych na terenie Koszalina.

Ogółem w dniach od 6 do 11 września 1973 r. uległo zatruciu 326 osób. Wykaz zachorowań w poszczególnych dniach przedstawia tabela I. Zachorowało 286 osób spośród mieszkańców Koszalina. 29 mieszkańców po-

Tabela I

Zachorowania według daty zachorowania i daty zgłoszenia do służby sanitarno-epidemiologicznej

| Lp. | Data zachorowania | Liczba przypadków | Data zgłoszenia do san-epid. | Liczba przypadków |
|--------|-------------------|-------------------|------------------------------|-------------------|
| 1. | 6. IX. | 50 | 6. IX. | — |
| 2. | 7. IX. | 169 | 7. IX. | 85 |
| 3. | 8. IX. | 79 | 8. IX. | 167 |
| 4. | 9. IX. | 14 | 9. IX. | 41 |
| 5. | 10. IX. | 12 | 10. IX. | 14 |
| 6. | 11. IX. | 2 | 11. IX. | 5 |
| 7. | 12. IX. | — | 12. IX. | 1 |
| 8. | 13. IX. | — | 13. IX. | 13 |
| 9. | 14. IX. | — | 14. IX. | — |
| Ogółem | | 326 | ogółem | 326 |

wiatu koszalińskiego i 11 mieszkańców innych powiatów województwa koszalińskiego. Wszyscy zakupili mięso mielone w Koszalinie.

Zaistniała konieczność hospitalizacji 58 osób (17,8%). Umieszczono je na oddziałach zakaźnych Szpitala Wojewódzkiego w Koszalinie (32 chorych), Szpitala Powiatowego w Kołobrzegu (7 chorych), w Białogardzie (4 chorych), w Sławnie (8 chorych) oraz Szpit. Miejskiego w Słupsku (7 chorych.) Zachorowało trzykrotnie więcej kobiet niż mężczyzn (tabela II).

Przebieg zakażenia był u większości chorych niehospitalizowanych średni i lekki, natomiast u osób hospitalizowanych przeważnie średnio-ciężki. Zgonów nie zanotowano. Szczepy *S. dublin* wyhodowano od 38 chorych (11,6%). Rozpoznanie pozostałych chorych postawiono na podstawie obrazu klinicznego i przesłanek epidemiologicznych. Od 10 osób zdrowych na 418 przebadanych, które spożywały również potrawy z mięsa mielonego oraz miały bezpośredni kontakt z chorymi, wyhodowano w tym czasie szczepy *Salmonella dublin*. Ponadto przebadano bakteriologicznie 348 osób spośród personelu sklepów mięsnych oraz osób zatrudnionych przy produkcji i transporcie mięsa mielonego nie uzyskując ani jednego pozytywnego wyniku.

Tabela II

Zachorowania według wieku i płci

| Wyszczególnienie | Kobiety | Mężczyźni | Razem |
|------------------|---------|-----------|-------|
| 0—2 lat | 4 | 2 | 6 |
| 3—7 " | 6 | 3 | 9 |
| 8—15 " | 16 | 15 | 31 |
| 16—24 " | 39 | 14 | 53 |
| 25—60 " | 163 | 41 | 204 |
| 60 i powyżej | 17 | 6 | 23 |
| Ogółem | 245 | 81 | 326 |

Leczenie chorych hospitalizowanych trwało przeciętnie od 2 do 3 tygodni, zaś niehospitalizowanych od 3 do 6 dni. Chorym hospitalizowanym stosowano między innymi parenteralnie środki podtrzymujące krążenie obwodowe, nawadniające oraz antybiotyki (chloramphenicol). Spośród chorych leczonych szpitalnie, u których stwierdzono w kale *S. dublin*, wypisano jedną osobę jako nosicielkę *S. dublin* (wynik dodatni jeszcze w dniu 5. X. 1973 r.).

Nosicielstwo bakterii *S. dublin* u 9 osób zdrowych było krótkotrwałe: po 2 miesiącach, w wyniku badań kontrolnych skreśleni zostali z rejestru nosiciela *S. dublin*. Natomiast u jednej osoby (kobieta lat 20, w ciąży) nosicielstwo utrzymywało się dłużej: jeszcze w kale pobranym 29. X. 1973 r. stwierdzono bakterie *S. dublin*.

Przeprowadzone kontrole stanu sanitarnego w Zakładach Mięśnych w Koszalinie, skąd pochodziło mięso podejrzane o wywołanie zatrucia, wykazały uchybienia w zakresie utrzymania porządku i czystości. Obiekt stary (wybudowany w roku 1898), wyeksploatowany, czynny z konieczności (nowy zakład w budowie). Brak rzeźni sanitarnej. Ustalono między innymi że dokonywano ubojów żywca bezpośrednio w dniu dostawy zwierząt (niewypoczęte, przemęczone transportem, brak możliwości dokładnego zbadania stanu zdrowia zwierząt przed ubojem). W wyniku badań sanitarnych wykonanych przez WZHW stwierdzono w 9 pobranych wymazach z zakładu *S. dublin*, a nadto w 5 próbach gronkowce koagulazo-dodatnie. *S. dublin* stwierdzono między innymi w hali rozbioru w przewiewni mięsa oraz w peklowni w basenie z wołowiną klasy III. Świadczyło to o zainfekowaniu bakteriami *S. dublin* pomieszczeń i urządzeń oraz możliwości wtórnej infekcji surowców mięśnych.

Na podstawie dochodzeń przeprowadzonych w Zakładach Mięśnych oraz po uzyskaniu opisu procesu technologicznego mięsa mielonego, jaki był tam praktykowany, ustalono, że cykl ten przebiegał niezgodnie z wytycznymi normy branżowej przedmiotowej (2). Nieprawidłowość polegała między innymi na tym, iż surowce mięsne wołowe i wieprzowe nie były po wykrojeniu rątychmiast schładzane, lecz przekazywane do pomieszczenia produkcji zasadniczej, gdzie poddawano je rozdrobnieniu wstępnemu oraz równomiernemu wymieszaniu i dopiero w formie półproduktu w pojemnikach à 25 kg schładzano je w pomieszczeniu chłodni o temp. -1°C do $+1^{\circ}\text{C}$ przez okres minimum 14 godzin. W takich okolicznościach, na skutek zniszczenia budowy tkanki mięsnej, istniały sprzyjające warunki do namnażania się bakterii w głębi środkowych warstw wstępnie rozdrobnionego mięsa.

Badaniem mikrobiologicznym stwierdzono zakażenie *S. dublin* 31 prób mięsa mielonego zabezpieczonego w ogniskach zatrucia oraz w sklepach i Zakładach Mięśnych, a nadto prób mięsa wołowego bez kości. Stwierdzono, że dokonano w tym czasie dostawy żywca z gospodarstwa hodowlanego, w którym w marcu 1973 r. stwierdzono *S. dublin* u padłego cielęcia. Przeprowadzone równolegle przez Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej (WZHW) badania zwierząt hodowlanych (przebadano 456 sztuk bydła w 6 gospodarstwach) wykazały nosicielstwo *S. dublin* u zdrowego cielęcia w w/w gospodarstwie hodowlanym). W dniu 4. X. 1973 r. przebadano w tym gospodarstwie 100 sztuk cieląt uzyskując jeden wynik dodatni.

Udało się więc uzyskać szczep *S. dublin* od zwierzęcia z mięsa podejrzanego o wywołanie zakażenia, z wymazów sanitarnych w rzeźni, od osób chorych i zdrowych, którzy spożywali to mięso.

3. Виенцлавска-Рамс, К. Попелевич

MASSOVOE PISHCHEVOE OTRAVLENIYE VYZVANNOE PALOCHKOY
SALMONELLA DUBLIN

Содержание

Представлено вспышку массового пищевого отравления в г. Кошалине, вследствие потребления молотого говяжьего и свиного мяса, инфицированного палочками *Salmonella dublin*. Случаи отравления появлялись от 6 по 11 сентября 1973 года: всего зарегистрировали 326 заболеваний.

Z. Więclawska-Rams, K. Popielewicz

MASS FOOD POISONING DUE TO SALMONELLA DUBLIN

Summary

Mass occurrence of food poisoning in Koszalin due to ingestion of beef and ground pork meet infected with *Salmonella dublin* is reported. A total of 326 cases were registered between Sept. 6 and 11, 1973.

PIŚMIENICTWO

1. Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970 pod red. *J. Kostrzewskiego*, wyd. PZWL, 1973 r. — 2. Biuletyn „Normalizacja” Nr 9 z 1972 r. — 3. Rozp. Min. Zdr. i Opieki Społ. z dnia 31 grudnia 1960 r. w sprawie nadzoru sanitarnego nad produkcją i obrotem mięsem mielonym lub siekanym, chłodzonym lub mrożonym (Dz. U. nr 4, z 1961 r.), — 4. Dz. U. nr 56, z 1958 r., poz. 275.

Adres: Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna, 75—613 Koszalin, ul. Zwycięstwa 136.

Henryk Bobrowski, Teresa Węglińska

ZACHOWANIE SIĘ ODCZYNU ZAHAMOWANIA HEMAGLUTYNACJI Z ANTYGENEM WIRUSA KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM U CHORYCH Z KLESZCZOWYM ZAPALENIEM MÓZGU

Oddział Zakaźny Szpitala Miejskiego im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie

Ordynator: lek. H. Bobrowski

Pracownia Wirusologiczna Działu Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-
-Epidemiologicznej w Olsztynie

Kierownik: mgr T. Węglińska

Autorzy przedstawiają wyniki odczynu zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz w surowicy u 5 chorych z kleszczowym zapaleniem mózgu.

W 1974 roku w Oddziale Zakaźnym Szpitala Miejskiego im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie leczono z powodu kleszczowego zapalenia mózgu 5 chorych.

Od chorych pobrano do badania płyn mózgowo-rdzeniowy, wykonano badania ogólne (cytoza, poziom białka, glukozy i chlorków) oraz wykonano odczyn zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Odczyn ten ustawiono zaczynając od najniższych rozcieńczeń, mając na uwadze to, że poziom przeciwciał w płynie mózgowo-rdzeniowym może być bardzo niski. W tym samym dniu, w którym wykonano nakłucie lędźwiowe, pobierano również krew do badania serologicznego. Wyniki badań przedstawiono w tabeli I. Jest to zbyt mały materiał aby wyciągnąć ogólne wnioski. Jednak przedstawione dane mogą świadczyć że:

1) przeciwciała dla antygeny wirusa kleszczowego zapalenia mózgu przenikają do płynu mózgowo-rdzeniowego;

2) poziom ich w płynie mózgowo-rdzeniowym nie koreluje ani z poziomem białka w płynie, ani z poziomem przeciwciał w surowicy. Co więcej — nie wydaje się korelować z ciężkością obrazu klinicznego.

U 3 spośród badanych chorych wymienionych w tabeli pod Lp. 1, 2, 3, u których stwierdzono objawy ogniskowe (drżenie zamiarowe i posturalne, oczopląs, niewyraźna mowa, zaburzenie odruchów głębokich i obecność odruchu Babińskiego), przebieg choroby oceniono jako ciężki. Jednakże wysoki poziom przeciwciał w odczynie zahamowania hemaglutynacji w płynie mózgowo-rdzeniowym w stosunku do przeciwciał w surowicy uzyskano u 2 chorych.

Przeciętny pobyt chorych w szpitalu wynosił 23 dni (najkrótszy 17, najdłuższy 32 dni). Wszyscy zostali wypisani w stanie ogólnym dobrym, bez uchwytnych badaniem bezpośrednim odchyień neurologicznych. Tym

Tabela I

Zachowanie się odczynu zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy u chorych z kleszczowym zapaleniem mózgu

| Lp. | Inicjały i wiek chorego | Dzień choro- by | Płyn mózgowo-rdzeniowy | | | | OZHA-miano | | Rozpoznanie |
|-----|-------------------------------|-----------------------|-------------------------------|-----------------|------------------|------------------|-------------|------------|--|
| | | | cytoza w 1 mm ³ | białko w mg‰ | glukoza w mg‰ | chlorki w mg‰ | w pł.m.rdz. | w surowicy | |
| 1 | G.S. l. 42 | 7 | 80 | 90 | 39 | 700 | nie badano | 1:80 | <i>Encephalome- ningitis ixodica</i> |
| | | 11 | 160 | 120 | 39 | 700 | 1:32 | 1:80 | |
| 2 | R.z. l. 17 | 11 | 64 | 75 | 43 | 710 | 1:4 | 1:40 | <i>Encephalome- ningitis ixodica</i> |
| | | 21 | 16 | 52 | 44 | 720 | 1:32 | 1:160 | |
| 3 | W.R. l. 38 | 8 | 154 | 105 | 47 | 730 | nie badano | 1:40 | <i>Encephalome- ningitis ixodica</i> |
| | | 36 | 7 | 54 | 45 | 720 | 1:4 | 1:80 | |
| 4 | K.A. l. 17 | 9 | 134 | 84 | 42 | 700 | 1:4 | 1:40 | <i>Meningitis ce- rebrospinalis</i> |
| 5 | P.R. l. 29 | 5 | 680 | 195 | 43 | 720 | 1:2 | 1:40 | <i>Meningoen- cephalitis ixodica</i> |
| | | 17 | 89 | 123 | 45 | 730 | 1:32 | 1:40 | |

bardziej wydaje się zastanawiająca ta różnica w poziomie przeciwciał w płynie mózgowo-rdzeniowym szczególnie w okresie zdrowienia i skłania do refleksji co do losów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w ośrodkowym układzie nerwowym po ostrej fazie choroby.

G. Бобровски, Т. Венглиньска

ПОВЕДЕНИЕ РЕАКЦИИ ЗАДЕРЖКИ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ
С ВИРУСНЫМ АНТИГЕНОМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА
В СПИННО-МОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ КЛЕЩЕВЫМ
ЭНЦЕФАЛИТОМ

Содержание

В статье представлены результаты исследований реакций задержки геммагглютинации с вирусным антигеном клещевого энцефалита в спинномозговой жидкости и в сыворотке крови от 5 больных клещевым энцефалитом; исследования проводили в острой стадии болезни и в период реконвалесценции. Из полученных данных следует, что: 1. антитела против вирусного антигена клещевого энцефалита проникают из сыворотки крови в спинномозговую жидкость; 2. их уровень в спинно-мозговой жидкости не связан с общим уровнем белка в жидкости, ни с титром антител в сыворотке; не найдено также корреляции с тяжестью клинического течения клещевого энцефалита.

H. Bobrowska, T. Węglińska

THE HEMAGGLUTINATION INHIBITION TEST WITH ANTIGEN OF THE
VIRUS OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS IN THE CEREBROSPINAL FLUID
OF PATIENTS

Summary

Results of the hemagglutination inhibition test with antigen of the virus of tick-borne encephalitis in 5 patients with the disease examined during the acute phase of the disease and in convalescence showed that: 1. antibodies to the virus of tick-borne encephalitis penetrate from the serum to the cerebrospinal fluid 2. their levels in the CSF are not correlated with protein levels in the fluid or with their serum titers. Severity of the clinical course of tick-borne encephalitis also seems to be uncorrelated with the findings.

Adres: Olsztyn Oddział Zakaźny Szpitala Miejskiego im. Mikołaja Kopernika.

SPRAWOZDANIE ZARZĄDU GŁÓWNEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW
I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH

Zarząd Główny na Walnym Zebraniu w Szczecinie w dniu 17.09.1972 r. ukonstytuował się następująco:

Przewodniczący — prof. dr med. *Ryszard Stempień*; I Wiceprzewodniczący — prof. dr med. *Władysław Tkaczewski*; II Wiceprzewodniczący — dr *Miroslaw Kacprzak*; Sekretarz — dr med. *Leszek Wojciechowski*; Skarbnik — doc. dr *Jerzy Matuszak*; Członkowie: Dr *Barciszewski*, prof. prof. *Boroń*, *Fejkiel*, doc. *Gajda*, doc. *Januszkiewicz*, prof. *Kassur*, doc. *Kiczka*, dr *Kownacki*, doc. doc. *Magdzik*, *Mardarowicz*, *Naruszewicz-Lesiuk*, dr *Neyman*, prof. *Przesmycki*, doc. *Rudkowski*, prof. *Szczepańska*, dr *Szyndlar*, prof. *Szymoński*, doc. *Trzaska*.

Komisja Rewizyjna: Przewodniczący — dr *Halina Załęska*, członkowie — doc. *Bronisław Mach*, doc. *Danuta Prokopowicz*.

Opracowany plan działania Zarządu Głównego obejmował sprawy organizacyjne, działalność szkoleniowo-wychowawczą, działalność naukową i wydawniczą.

Nakreślony plan pracy pozwolił na realizację większości zaleceń ZG poprzedniej kadencji. Przyjęto jako zasadę składanie na zebraniach Zarządu Głównego sprawozdań z działalności terenowych Oddziałów Towarzystwa.

Nie udało się jednak zrealizować tego postulatu wobec wszystkich oddziałów — ze względu na konieczność ogólnej liczby posiedzeń plenarnych Zarządu.

Poza tym mimo usilnych starań nie doprowadzono do końca sprawy zorganizowania archiwum akt dawnych na terenie Poznania. Wydaje się, że przeniesienie siedziby Władz Towarzystwa do tego miasta umożliwi przezwyciężenie dotychczasowych trudności.

Działalność organizacyjna i szkoleniowo-wychowawcza

W związku z przekształceniem Koła Olsztyńskiego w samodzielny oddział terenowy w skład Towarzystwa wchodzi obecnie 13 oddziałów wojewódzkich oraz Sekcja do Walki z Polio i Chorobami Pokrewnymi. W okresie sprawozdawczym w szeregi PTEiLChZ wstąpiło 177 osób, ubyły 84. Liczba członków wzrosła zatem o 93 i Towarzystwo liczy obecnie 1136 członków, w tym 632 kobiety i 504 mężczyzn. Wśród członków mamy: — lekarzy klinicyistów — 725; lekarzy epidemiologów — 262; lekarzy innych specjalności — 60; mgr biologii, chemii, mikrobiologii, farmacji i inn. — 89.

W latach 1972—75 specjalizację 1^o z interny, pediatrii oraz chorób zakaźnych uzyskało 95 osób, II^o z chorób zakaźnych 66 i II^o z epidemiologii 24 osoby.

W czasie kadencji zmarło 22 członków Towarzystwa. Szeregi nasze opuścili:

1. Lek. *Hanna Adamska* — analityk, Prac. Wirusolog. Stołecznej Stacji San. Epid.
2. Lek. *Irena Bodzińska* — st. asystent Oddziału Zakaźnego Szpitala im. Biegańskiego w Łodzi
3. Dr med. *Maria Donheiserowa* — emeryt. kier. Pracowni Bakteriologicznej Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie
4. Lek. *Eugeniusz Kornas* — ordynator Oddziału Zakaźnego w Chełmie Lubelskim
6. Dr med. *Marian Kowalski* — ordynator Oddziału Zakaźnego w Lesznie

7. Dr med. *Aleksander Kraszewski* — były ordynator Oddziału Zakaźnego w Sławnie
8. Lek. *Alicja Kucikowicz* — ordynator Oddziału Zakaźnego w Skierniewicach
9. Lek. *Mieczysław Lemańczyk* — ordynator Oddziału Zakaźnego Szpitala w Tomaszowie Mazowieckim
10. Doc. dr *Maria Łach-Zającowa* — docent etatowy Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie
11. Dr med. *Tadeusz Osuch* — adiunkt Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie
12. Prof. dr med. *Feliks Przesmycki* — członek ZG, przewodniczący Sekcji Polio
13. Dr med. *Emil Pyzik* — emer. Ordynator Oddziału Zakaźnego w Katowicach
14. Doc. dr *Klementyna Rachoń* — były kierownik II Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie
15. Lek. *Antoni Samujło* — ordynator Oddziału Zakaźnego w Gorlicach
16. Dr med. *Stanisław Sawczyn* — dyrektor Szpitala Zakaźnego w Pniewach
17. Lek. *Maksymilian Turek* — ordynator Oddziału Zakaźnego w Wołczynie
18. Lek. *Zenon Wesółowski* —
19. Lek. *Gerard Wierzbowski* — ordynator Oddziału Zakaźnego Szpitala w Koszalinie
20. Dr med. *Irena Wołoszczuk* — adiunkt Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie
21. Dr med. *Elżbieta Zawistowska* — adiunkt Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku.
22. Lek. *Marian Żywno* — st. asystent Oddziału Zakaźnego Szpitala im. Biegańskiego w Łodzi.

Cześć Ich Pamięci!

Proszę wszystkich zebranych o powstanie i uczczenie pamięci zmarłych członków Towarzystwa chwilą ciszy...

Dziękuję bardzo.

W ciągu ostatniej kadencji odbyło się 14 posiedzeń Prezydium Zarządu Głównego, na których omawiano m. in. plan pracy, aktualne problemy organizacyjne i finansowe oraz opracowano porządek dzienny posiedzeń plenarnych.

W związku z zarządzeniem Prezesa Rady Ministrów ograniczono liczbę posiedzeń plenarnych Zarządu Głównego do 5.

W okresie sprawozdawczym Komisja Rewizyjna dokonała dwukrotnie działalności kontroli merytorycznej i gospodarki finansowej ZG. Ponadto Komisja rozliczyła VI Zjazd Naukowy w Szczecinie i VI Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie.

Na polecenie Urzędu Spraw Wewnętrznych w Łodzi wprowadzono poprawkę w rozdz. 1 par. 2 Statutu Towarzystwa, polegającą na skreśleniu zdania: „Siedzibą Zarządu Głównego jest miasto stołeczne Warszawa”. Obecnie w tekście ww par. pozostawiono zdanie: „Terenem działania Towarzystwa jest obszar PRL”. Powyższa zmiana pozwoli uniknąć trudności przy rejestrowaniu Zarządu Głównego na terenie różnych miast, które w następnych kadencjach będą siedzibą Zarządu.

W związku z koniecznością zaktualizowania regulaminu nagród im. J. Kostrzewskiego ZG powołał Komisję Redakcyjną w składzie:

- doc. *Bronisław Mach* — przewodniczący
 oraz członkowie — dr med. *Zbigniew Anusz*
 dr med. *Stanisław Kownacki*

Po przedyskutowaniu i przyjęciu projektu regulaminu, na jednym z posiedzeń

plenarnych ZG, nowy regulamin opublikowano na łamach „Przeglądu Epidemiologicznego oraz przesyłano do wszystkich oddziałów terenowych Towarzystwa.

W skład Komisji Konkursowej w bieżącej kadencji weszli prof. *Władysław Tkaczewski* jako przewodniczący oraz doc. *Bronisław Mach* doc. *Jerzy Matuszak* i doc. *Danuta Prokopowicz*.

Zarząd Główny powołał także Komisję Dydaktyczną, której zadaniem było podjęcie próby ujednoczenia i unowocześnienia metod nauczania studentów oraz metod szkolenia podyplomowego. W skład Komisji powołani zostali prof. *Władysław Fejkiel* jako przewodniczący oraz doc. doc. *Czesław Jeżyna*, *Witold Kiczka* i *Zbigniew Pawłowski*. Sprawy nauczania były wielokrotnie przedmiotem dyskusji na posiedzeniach plenarnych ZG. Na jednym z ostatnich posiedzeń prof. *Fejkiel* przedstawił szczegółowe wytyczne Komisji Dydaktycznej, oparte na materiale ankietowym oraz własnym doświadczeniu pedagogicznym jej członków.

Do Rady Głównej Zrzeszenia Polskich Towarzystw Lekarskich Zarząd Główny wybrał w bieżącej kadencji prof. *B. Kassura* i *R. Stempnia*. Prof. *P. Boroń*, prof. *K. Szymoński* i doc. *Januszkiewicz* wytypowani zostali z ramienia naszego Towarzystwa na recenzentów PZWL. Na posiedzeniach ZG sprawozdania z działalności złożyło 5 oddziałów wojewódzkich, a mianowicie Oddział Łódzki, Rzeszowski, Katowicko-Opolski, Gdańsko-Koszaliński i Poznańsko-Zielonogórski. W okresie sprawozdawczym w oddziałach terenowych odbyło się 228 posiedzeń szkoleniowo-naukowych, w tym 43 wspólnie z innymi towarzystwami naukowymi głównie z Polskim Towarzystwem Lekarskim, Polskim Towarzystwem Pediatrycznym i Towarzystwem Internistów Polskich.

Na posiedzeniach tych wygłoszono 478 referatów, w tym 138 naukowych, 193 kliniczne, 104 z zakresu epidemiologii oraz 43 inne referaty.

Wydaje się, że w niektórych oddziałach odbyła się zbyt mała liczba posiedzeń naukowych i tak. np. w Oddziale Rzeszowskim zorganizowano tylko 12 posiedzeń, Poznańsko-Zielonogórskim i Lubelskim po 13, podczas gdy w innych oddziałach ich liczba dochodziła do 20 a nawet 26.

W wielu posiedzeniach wzięli udział referenci z innych dyscyplin oraz z innych ośrodków krajowych, a sporadycznie zagranicznych. W ciągu 3-letniej kadencji Zarządu Oddziałów Wojewódzkich odbyły łącznie 74 posiedzenia, lecz tylko 3 Zarządy Oddziałów — Poznańsko-Zielonogórski, Wrocławski i Warszawski zebrały się zgodnie z obowiązkiem statutowym 10-krotnie. Frekwencja na posiedzeniach naukowych wahała się od 50 do 90% członków w zależności od tematyki zebrań. Członkowie wszystkich oddziałów brali czynny udział w organizowaniu osiągnięć dyscyplin, reprezentowanych przez nasze Towarzystwo w XXX-leciu PRL.

W okresie sprawozdawczym został zrealizowany postulat ZG poprzedniej kadencji w sprawie przeniesienia zajęć z chorób zakaźnych z IV na V rok studiów.

Należy żywić nadzieję, że pojawienie się na półkach księgarskich nowoczesnego i ogólnie dostępnego podręcznika chorób zakaźnych i inwazyjnych — jak również realizacja wspomnianego wyżej postulatu, przyczynią się do poprawy uzyskiwanych wyników w nauczaniu studentów chorób zakaźnych.

Działalność naukowa

W okresie sprawozdawczym odbyła się w Warszawie polsko-radziecka sesja naukowa poświęcona grypie oraz obradował VI Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych.

Ze względu na wielką rangę obu tych wydarzeń w życiu naszego Towarzystwa istnieje konieczność szerszego omówienia zarówno ich ram organizacyjnych jak i osiągnięć naukowych.

Oddział Warszawski naszego Towarzystwa, przy współdziałaniu z Państwowym

Zakładem Higieny, zorganizował w dniach od 8 do 10 maja 1973 roku sesję naukową w ramach tygodnia medycyny radziecko-polskiej. Sesja ta poświęcona była ocenie epidemiologicznej sytuacji grypy w ZSRR oraz w Polsce na tle sytuacji światowej. W posiedzeniu brali udział czołowi epidemiolodzy wirusolodzy oraz klinicyści z obu krajów zajmujący się tym zagadnieniem. W ramach posiedzeń wygłoszono szereg referatów, m. in. omówiono zmienność antygenową wirusa grypy *A₂Hong-Kong* i stosowanie środków używanych w zapobieganiu i zwalczaniu grypy. Ponadto przeanalizowano niektóre zagadnienia dotyczące epidemiologii, lekooporności oraz profilaktyki zakażeń wewnątrzszpitalnych. Aby umożliwić wszystkim zainteresowanym zapoznanie się z powyższą tematyką referaty gości zagranicznych opublikowane zostały w „Przeglądzie Epidemiologicznym”.

W dniach od 23 do 27 września 1974 roku obradował w Warszawie VI Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych. Protektorat nad Kongresem objął Przewodniczący Rady Państwa — Prof. dr *Henryk Jabłoński*.

Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego był prof. dr med. *Bertold Kassur*, a sekretariat naukowy prowadził Sekretarz Generalny Kongresu doc. dr med. *Jerzy Januszkiewicz*. Podkreślić należy, że Komitet Organizacyjny działał pod auspicjami Międzynarodowego Towarzystwa Badań Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Kongres zgromadził około 1000 uczestników: 520 z zagranicy, w tym 5 przedstawicieli Światowej Organizacji Zdrowia i ponad 450 uczestników z kraju.

Obrazy toczyły się w Pałacu Kultury i Nauki. W Kongresie uczestniczyli przedstawiciele medycyny z 30 krajów, z różnych części świata. Ogółem na Kongres zgłoszono 467 referatów, z tego 150 z Polski. Problematyka naukowa Kongresu omawiana była w siedmiu następujących sekcjach:

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

W czasie trwania obrad Kongresu odbyło się 50 sesji, w tym 1 plenarna z referatem inauguracyjnym prof. *Jana Kostrzewskiego*. W ten sposób zorganizowane obrady stworzyły pełne możliwości przedstawienia własnych badań i wymianę poglądów oraz szeroką dyskusję w omawianej problematyce.

Jest nam tym bardziej miło, że szeroko reprezentowane były prace z naszego kraju o dużej wartości naukowej.

Pragniemy jeszcze raz, w imieniu Zarządu Głównego, złożyć gratulacje i podziękowanie całemu Komitetowi VI Międzynarodowego Kongresu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych za trud włożony w organizację spotkania, które uwieńczone zostało niewątpliwym sukcesem naukowym i organizacyjnym.

W okresie minionej kadencji tytuł profesora zwyczajnego uzyskało 2 członków, prof. nadzwyczajnego 4, stopień doktora habilitowanego 4 i doktora nauk medycznych 26 członków naszego Towarzystwa.

Wielu członków brało czynny udział w zjazdach, sympozjach, kursokonferencjach towarzystw krajowych i zagranicznych. M. in. 35 osób wzięło udział w Międzynarodowym Sympozjum Toksoplazmozy w Bratysławie, 2 osoby w sympozjum

w Karłowicach Velkych, 1 w Erfurcie-Weimarze i 1 w konferencji poświęconej epidemicznemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych w Bukareszcie. Osoby wyjeżdżające na koszt Resortu przysyłały na adres ZG krótkie sprawozdania z odbytych zjazdów i sympozjów. Podkreślić jeszcze należy, że referaty wygłaszane przez członków naszego Towarzystwa na zjazdach zagranicznych budziły duże zainteresowanie i uznanie.

Działalność wydawnicza

W 1974 roku na rynku księgarskim ukazał się od dawna oczekiwany podręcznik opracowany na podstawie nowego, obowiązującego programu. Podręcznik jest dziełem zespołowym, wydanym pod redakcją prof. *Bertolda Kassura*.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI REDAKCJI PRZEGLĄDU EPIDEMIOLOGICZNEGO ZA OKRES 1972—1975 R. (Ref. dr med. *Zbigniew Anusz*).

W latach 1972—1975 skład ścisłego Komitetu Redakcyjnego uległ częściowej zmianie. Prof. *Kazimierz Lachowicz* poprosił o zwolnienie z obowiązków redaktora i zastąpił go prof. *Jan Kostrzewski*.

Skład Kolegium Redakcyjnego nie uległ zmianie.

Wychodząc naprzeciw potrzebom lekarzy chorób zakaźnych, epidemiologów, pediatrów, organizatorów ochrony zdrowia Redakcja wprowadziła w 1975 roku nowy dział informacji epidemiologicznej w zakresie chorób zakaźnych p.t. „Informacje epidemiologiczne z kraju”. Umożliwi to bardziej regularne i szybkie dostarczanie informacji obrazujących sytuację epidemiologiczną w Polsce.

W okresie sprawozdawczym ukazało się drukiem 16 zeszytów. Opublikowano ogółem 263 prace oraz 146 streszczeń z piśmiennictwa zagranicznego. Tematyka opublikowanych prac była następująca (tabela I):

Klinika Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych — 85 (32,3%) prac, epidemiologia chorób zakaźnych — 84 (31,9%), mikrobiologia — 44 (16,7%), epidemiologia chorób niezakaźnych — 22 (8,4%), parazytologia — 15 (5,7%), epizootologia — 11 (4,2%), inne — 2 (0,8%).

Spśród 263 wymienionych prac było 198 prac oryginalnych, 45 prac poglądowych, 20 kazuistycznych.

Najwięcej prac nadesłano z następujących ośrodków: m. Warszawy (61,6%), m. Krakowa (7,2%), woj. gdańskiego (6,1%), m. Łodzi (3,0%) i woj. zielonogórskiego (2,7%). Około 20% prac pochodziło z pozostałych 13 województw; z czterech województw (koszalińskie, krakowskie, opolskie, warszawskie) prace nie wpłynęły.

Prace kliniczne pochodziły głównie z miasta Warszawy (43,5%), m. Krakowa (11,8%), woj. zielonogórskiego (8,2%) i m. Łodzi (7,1%); prace epidemiologiczne (zakaźne) z m. Warszawy (81%); prace mikrobiologiczne głównie z m. Krakowa (43,2%), woj. gdańskiego (20,5%) i woj. białostockiego (11,4%).

Przedstawione dane wskazują na duże różnice w ilości nadesłanych prac z poszczególnych ośrodków. Byłoby pożądane aby ośrodki rzadko reprezentowane w Przeglądzie Epidemiologicznym częściej korzystały z możliwości publikowania prac w naszym czasopiśmie. Dotyczy to szczególnie prac z zakresu kliniki i epidemiologii chorób zakaźnych.

W okresie sprawozdawczym przeciętna objętość zeszytu wynosiła w r. 1972 — 8,5 ark. wyd., w r. 1973 — 9,12 ark. wyd., w r. 1974 — 9,3 ark. wyd., w 1975 r. objętość została zmniejszona do około 8 ark. wyd. wskutek ograniczenia papieru. W r. 1976 objętość kwartalnika ulegnie dalszemu zmniejszeniu o około 10%.

Nakład w roku 1972 wynosił od 1150 do 1220 egz.; w 1973 r. od 1150 do 1190 egz.; w 1974 r. od 1180 do 1220 egz.; w 1975 r. od 1174 do 1220 egz. Wzrasta zapo-

Tabela I

Sprawozdanie z działalności Redakcji „Przeglądu Epidemiologicznego” za okres 1972—1975

| Rok | Pochodzenie prac | Tematyka prac | | | | | | | | | | | | | | Razem | |
|-------|----------------------------|-----------------|-------|----------|------------------------|-------|------------|-------|-------------------|-------|------------------|-------|----------|-------------------|-------|-------|------|
| | | Prace kliniczne | | | Prace epidemiologiczne | | | | Prace mikro-biol. | | Prace parazytol. | | | Prace epizootiol. | | | Inne |
| | | | | | zakaźne | | niezakaźne | | | | | | | | | | |
| | | oryg. | pogl. | kazuist. | oryg. | pogl. | oryg. | pogl. | oryg. | pogl. | oryg. | pogl. | kazuist. | oryg. | pogl. | | |
| 1972 | Prace z Ośrodków Kliniczn. | 15 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 16 | |
| | Prace z Instytutów Nauk. | — | 1 | 1 | 8 | 2 | 8 | — | 11 | 2 | 1 | — | — | 1 | 1 | 36 | |
| | Prace z Terenu | 5 | — | 5 | 2 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | 13 | |
| 1973 | Prace z Ośrodków Kliniczn. | 5 | 1 | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 8 | |
| | Prace z Instytutów Nauk. | — | — | — | 13 | — | 8 | — | 9 | — | 6 | — | — | 3 | 2 | 41 | |
| | Prace z Terenu | 3 | 2 | 2 | 6 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | 14 | |
| 1974 | Prace z Ośrodków Kliniczn. | 12 | 1 | 5 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 19 | |
| | Prace z Instytutów Nauk. | 1 | — | 1 | 14 | 5 | 2 | — | 10 | — | 1 | 1 | — | 2 | — | 37 | |
| | Prace z Terenu | 3 | — | 1 | 2 | — | 1 | — | 1 | — | — | — | 1 | — | — | 9 | |
| 1975 | Prace z Ośrodków Kliniczn. | 10 | 2 | 1 | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 15 | |
| | Prace z Instytutów Nauk. | — | — | — | 7 | 16 | 1 | — | 7 | 2 | 1 | 4 | — | 1 | — | 40 | |
| | Prace z Terenu | 4 | — | 3 | 6 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | 1 | 15 | |
| Razem | Prace z Ośrodków Kliniczn. | 42 | 4 | 7 | 2 | 1 | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | 58 | |
| | Prace z Instytutów Nauk. | 1 | 1 | 2 | 42 | 23 | 19 | — | 37 | 4 | 9 | 5 | — | 7 | 3 | 154 | |
| | Prace z Terenu | 15 | 2 | 11 | 16 | — | 1 | — | 3 | — | 1 | — | — | 1 | — | 51 | |

trzebowanie na Przegląd Epidemiologiczny. Jak wynika jednak z oceny PZWL, nie ma obecnie możliwości zwiększenia nakładu.

W 1975 r. na zalecenie Zarządu Głównego Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. dokonano oceny Przeglądu Epidemiologicznego. W ocenie tej podkreślono merytoryczne walory publikowanych prac oraz dobre opracowanie redakcyjne. Równocześnie zwrócono uwagę na potrzebę zmiany tytułu działu „Doniesienia z terenu”. Zgadzając się z poglądem recenzentów, że tytuł obecny może sugerować przeciwstawienie prac z dużych ośrodków naukowych pracom z innych terenów kraju, Redakcja zmieniła tytuł działu na „Doniesienia”.

W oparciu o zalecenia Kolegium Redakcyjnego począwszy od 2 zeszytu 1976 w czasopiśmie ukazywać się będą artykuły redakcyjne, przedstawiające aktualny stan wiedzy w dziedzinie epidemiologii, kliniki chorób zakaźnych i epizootologii.

Redakcja będzie dążyła do umieszczania w czasopiśmie możliwie zwięzłych streszczeń zawierających maksimum informacji. Redakcja będzie również szerzej informować o najważniejszych publikacjach Światowej Organizacji Zdrowia dotyczących problematyki chorób zakaźnych i epidemiologii.

Ustępujący Zarząd Główny przekazuje nowo wybranemu Zarządowi następujące zalecenia:

- 1) Utrzymać ścisłą współpracę z Resortem Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Zespołem Konsultanta Krajowego w celu stałego podnoszenia rangi i polepszenia warunków pracy dyscyplin reprezentowanych przez nasze Towarzystwo.
- 2) W związku ze zmianą struktury administracyjnej kraju zmienić lub zaktualizować nazwy oddziałów terenowych Towarzystwa.
- 3) Przedyskutować celowość dalszego istnienia Sekcji Polio i podjąć w tym zakresie odpowiednie decyzje.
- 4) Podtrzymać ideę systematycznego składania sprawozdań przez oddziały terenowe na posiedzeniach Zarządu Głównego.
- 5) Doprowadzić do końca sprawę zorganizowania archiwum akt dawnych na terenie Poznania.
- 6) Przygotować wnioski o nadanie godności członków honorowych PTEiLChZ członkom bratnich towarzystw z krajów socjalistycznych.
- 7) Przedyskutować postulat zmiany nazewnictwa klinik i oddziałów chorób zakaźnych na kliniki i oddziały obserwacyjno-zakaźne.
- 8) Przestrzegać systematycznego odprowadzania 50% wpływów ze składek członkowskich na konto Zarządu Głównego.

Praca Zarządu Głównego była kolektywna a wszystkie uchwały zapadały większością głosów, zawsze poprzedzane rzeczową i ożywioną dyskusją.

W imieniu Prezydium Zarządu Głównego składamy serdeczne podziękowanie wszystkim członkom Zarządu Głównego i Zarządów Oddziałów za ich trud i ofiarność w pracy.

W imieniu Zarządu Głównego składamy podziękowanie prof. *KAROLOWI SZYMONSKIEMU*, doc. *OLGIERDOWI GRANICKIEMU* i *CAŁEMU KOMITETOWI ORGANIZACYJNEMU ZA TRUD I WYSIŁEK WŁOŻONY W ZORGANIZOWANIE KOLEJNEGO — VII ZJAZDU NAUKOWEGO NASZEGO TOWARZYSTWA.*

Sekretarz ZG

Przewodniczący ZG

Dr med. *Leszek Wojciechowski*

Prof. dr med. *Ryszard Stempień*

POLSKIE TOWARZYSTWO EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHORÓB
ZAKAŹNYCH

ZARZĄD GŁÓWNY

91-347 Łódź, ul. Kniaziewicza 1/5 tel. 556-71

ROZSTRZYGNIĘCIE KONKURSU IM. JÓZEFA KOSTRZEWSKIEGO

Walne Zebranie Członków PTEiLChZ przyznało w dniu 29 września 1975 roku na wniosek Sądu Konkursowego:

1) dwie pierwsze równorzędne nagrody

— dr n. med. *BOGUMILE ROSIEK*

za cykl prac pt. „Układ hemostazy w wirusowym zapaleniu wątroby”

— dr n. med. *LESZKOWI WOJCIECHOWSKIEMU*

za pracę pt. „Zachowanie się niektórych prób biochemicznych w surowicy krwi oraz zmian histopatologicznych w wątrobie w doświadczalnym zatruciu muchomorem sromotnikowym i leczenie tego zespołu”

2) jedną drugą nagrodę

— dr n. med. *KRZYSZTOFOWI WOLKO*

za pracę pt. „Wartość diagnostyczna oznaczania aktywności oksydazy ksan-
tynowej w wirusowym zapaleniu wątroby”.

SPRAWOZDANIE

Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW
I LEKARZY CHORÓB ZAKAŹNYCH

ZA OKRES OD 16 LISTOPADA 1972 do 2 PAŹDZIERNIKA 1975 R.

Na walnym zebraniu w dniu 16.XI.1972 r. został powołany Zarząd Oddziału w składzie:

przewodniczący: doc. dr hab. med. *Danuta Naruszewicz-Lesiuk*

v. przewodniczący: dr med. *Jerzy Narębski*

sekretarz: dr med. *Jadwiga Mészáros*

lek med. *Hanna Adamska*

skarbnik: dr med. *Janusz Cianciara*

członek Zarządu: dr med. *Leonard Stokowski*

Komisja Rewizyjna: przewodniczący — dr med. *Rita Biedrzycka*

członkowie: dr med. *Bogdan Patucki* i dr med. *Janusz Szelağ*

W czasie trwania kadencji zaszły zmiany w składzie Zarządu:

W 1973 r. zmarła kol. *Hanna Adamska*, na jej miejsce w skład Zarządu weszła kol. *Helena Przystalska-Malkin*.

W czasie trwania Kadencji odbyło się ogółem 25 posiedzeń naukowych, w tym jedno posiedzenie zorganizowane wspólnie z Oddziałem Warszawskim Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów.

Przedstawiono ogółem 55 referatów, w tym 3 referaty wygłosili goście zagraniczni oraz 4 referaty wygłosili prelegenci zamiejscowi lub reprezentujący inne Towarzystwa Naukowe.

Poniżej zestawiono tematy referatów wygłoszonych w czasie trwania kadencji.

1972 rok

1. *Walentyna Pstrągowska*: Antybiotyki w leczeniu krztuśca (Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego)
2. *Aniela Adonajło*: Obserwacje odczynów poszczepiennych u dzieci szczepionych potrójną szczepionką Di-Te-Per (PZH)
3. *Artur Gałązka*: Powikłania i reakcje po szczepieniu przeciwkrztuścowym (PZH)

1973 rok

4. *Isabella Polna*: Żywa szczepionka przeciw odrze — zasady kontroli laboratoryjnej (PZH)
5. *Danuta Naruszewicz-Lesiuk*: Odczyny po szczepieniu przeciw odrze w czasie wiosennej akcji szczepień (PZH)
6. *Barbara Przetakiewicz*: Odczyny po szczepieniu przeciw odrze w czasie jesiennej akcji szczepień w Warszawie (Stoł. Ośrodek Matki i Dziecka)
7. *Lidia Babiuch*: Znaczenie kliniczne eliminacji BSP z moczem w chorobach wątroby (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM)
8. *Halina Gruszecka-Olszewska*: Niektóre własności esteraz i ich znaczenie w klinice wirusowego zapalenia wątroby (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych)
9. *Jerzy Janeczko*: Wartość kliniczna oznaczania beta glukuronidazy w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM)
10. *Andrzej Oleś*: Aktualna sytuacja epidemiologiczna ospy w świecie (CMKP)
11. *Jovan Pavlovic*: Walka z epidemią ospy naturalnej w Jugosławii w 1972 roku (Klinika Chorób Zakaźnych w Belgradzie)
12. *Jan Kostrzewski*: Ważniejsze problemy epidemiologiczne w Polsce (PZH)
13. *Helena Malkin-Przestalska*: Komunikat o sytuacji epidemiologicznej w Warszawie w 1972 roku (Stoł. Stacja San-Epid)
14. *Janusz Szelaq*: Komunikat o sytuacji epidemiologicznej województwa warszawskiego w 1972 roku (Woj. Stacja San.-Epid. W-wa)
15. *O. G. Andżaparidze*: Doświadczalne podstawy doustnego szczepienia przeciw grypie (Instytut Preparatów Wirusowych w Moskwie)
16. *M. P. Zykwow, A. A. Smorodincew*: Główne kierunki badań w zakresie zagadnień swoistej profilaktyki grypy i ostrych chorób układu oddechowego (Instytut Grypy w Leningradzie)
17. *Ryszard Stempień*: Leczenie immunosupresyjne przewlekłego zapalenia wątroby (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Łodzi)
18. *Władysław Mastowski, Bogusław Rojek*: Niezwykle wysoki poziom bilirubiny w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby u osoby z żółtaczką hemolityczną rodzinną (Centralny Szpital Kliniczny Instytutu Kształcenia Podyplomowego WAM w Warszawie)
19. *Bogusław Rojek, Władysław Mastowski*: Analiza przypadków żółtaczki mechanicznej skierowanej jako wirusowe zapalenie wątroby do oddziału obserwacyjnego zakaźnego 2 CSK IKP WAM (Centralny Szpital Kliniczny Instytutu Kształcenia Podyplomowego WAM w Warszawie)
20. *Artur Gałązka*: Aktualne problemy zapobiegania tężcowi (PZH)
21. *Jerzy Januszkiewicz*: Postępy w leczeniu tężca (Klinika Chorób Zakaźnych)
22. *Artur Gałązka, Jerzy Januszkiewicz, Zdzisława Sporzyńska, Józef Adamczyk*: Działanie immunogenne toksoidu tężcowego w nadmiarze antytoksyny u chorych na tężec (PZH i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Warszawie)
23. *Aniela Adonajło, Zygmunt Gancarz*: Informacja o aktualnej sytuacji epidemiologicznej włośnicy w Polsce (PZH)
24. *Alicja Malik-Grabowska, Zdzisław Dziubek*: Klinika włośnicy na podstawie 402

przypadków spostrzeganych w Ośrodku Warszawskim (Klinika Chorób Zakaźnych AM)

25. *Zdzisław Dziubek, Alicja Malik-Grabowska*: Trudności różnicowo-rozpoznawcze włośnicy (Klinika Chorób Zakaźnych AM)
26. *Adam Nowosiłowski*: Postęp w diagnostyce i badaniach etiopatogenezy wirusowego zapalenia wątroby typu B i jego przewlekłych następstw (PZH)
27. *Aleksandra Kulesza, Adam Nowosiłowski, Barbara Mikulska, Janusz Szeląg*: Badania epidemiologiczne i immunologiczne w ognisku wirusowego zapalenia wątroby (PZH i Woj. Stacja San-Epid. w Warszawie)

1974 rok

28. *Bronisława Migdalska-Kassurowa, Barbara Kossakiewicz-Sułkońska*: Analiza kliniczna 61 przypadków meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Miejski Szpital Zakaźny nr 1)
29. *Monika Czachorowska-Wróblewska, Zofia Madejczyk*: Zakażenia meningokokowe u dzieci (Szpital Zakaźny Nr 3 im. Dzieci W—wy)
30. *Bronisława Migdalska-Kassurowa, Wanda Obodowska-Zysk*: Posocznica meningokokowa — omówienie trzech przypadków (Szpital Zakaźny Nr 1)
31. *Wiktor Szostak*: Epidemiologia metabolicznych chorób cywilizacyjnych (Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie)
32. *Zenon Buczowski*: Aspekty epidemiologiczne ewentualnego zastosowania odczynu biernej hemaglutynacji Vi do wykrywania nosicieli pałeczek duru brzuszego (Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku)
33. *Helena Przystańska-Malkin*: Komunikat o sytuacji epidemiologicznej m. st. Warszawy w 1973 r. (Stoł. Stacji San-Epid.)
34. *Halina Jankowska*: Odczyn skóry w odpowiedzi na leczenie ampicyliną u dzieci chorych na mononukleozę zakaźną (Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego)
35. *Maria Krotochwil-Skrzyżkowa, Maria Pawińska-Proniewska, Wiesław Gliński*: Obserwacje transformacji blastycznej limfocytów w przebiegu mononukleozy zakaźnej u dzieci (Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego, Katedra Chorób Zakaźnych AM i Klinika Dermatologiczna AM)
36. *Zofia Truchanowicz*: Wybrane zagadnienia z problematyki zakażeń pałeczką *S. enteritidis* u dzieci w oparciu o materiał oddziału jelitowego (Szpital Zakaźny Nr 3 im. Dzieci Warszawy)
37. *Olga Moniuk*: Kliniczny przebieg zakażeń wywołanych pałeczką *S. enteritidis* u niemowląt w świetle narastającej oporności na stosowanie antybiotyków (Miejski Szpital Dziecięcy W—wa ul. Niekańska 2/24)
38. *Barbara Rychalska*: Czynność osmotyczna nerek w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby u dorosłych (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM)
39. *Janusz Cianciara*: Badania kliniczne i immunologiczne krwiodawców z przewlekłą antygenemią HB (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM)
40. *Halina Rudnicka*: Różyczka w Polsce (PZH)
41. *Maria Krotochwil-Skrzyżkowa, Barbara Jaroszyńska-Weinberger, Danuta Olkowska*: Próba miejscowego leczenia opryszczkowego zapalenia jamy ustnej u dzieci kwasem acetylosalicylowym (Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego i PZH)
42. *Bertold Kassur*: Główne problemy i osiągnięcia w zwalczaniu chorób zakaźnych w XXX-leciu Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM)

1975 rok

43. *Jan Kostrzewski*: Nauczanie epidemiologii w Stanach Zjednoczonych AP i w Wielkiej Brytanii (PZH)

44. *Danuta Rymkiewicz*: Diagnostyka laboratoryjna botulizmu (PZH)
45. *Zbigniew Anusz*: Epidemiologia botulizmu w Polsce (PZH)
46. *Helena Malkin-Przestalska*: Sytuacja epidemiologiczna w Warszawie w 1974 roku (Stoż. Stacja San.-Epid.)
47. *Tadeusz Borkowski, Zbigniew Piotrowski*: Sytuacja epidemiologiczna w województwie warszawskim w 1974 roku (Woj. Stacja San.-Epid. w Warszawie)
48. *Artur Gałązka*: Program zwalczania ospy w Indii (PZH)
49. *Bertold Kassur, Zbigniew Olejnik*: Elementy patogenezы ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią w przebiegu wzw (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM)
50. *Zbigniew Olejnik*: Leczenie zachowawcze ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią w przebiegu wzw (Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych)
51. *Ewa Gonera*: Nosicielstwo pałeczek duru brzuszego i durów rzekomych w Polsce (PZH)
52. *Janusz Kociszewski*: Leczenie nosicieli pałeczek duru brzuszego i durów rzekomych B (Klinika Chorób Zakaźnych AM)
53. *Stanisław Katużewski*: Występowanie i wysoki poziom przeciwciał anty-Vi w surowicy krwi nosicieli pałeczek duru brzuszego (PZH)
54. *Rita Biedrzycka, Krystyna Sidor, Stanisław Lis*: Odległe następstwa zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu świnki (Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego, II Klinika Ogólno-Pediatryczna Instytutu Pediatrii AM i Zakład Propedeutyki Pediatrii Instytutu Pediatrii AM)
55. *Wiesław Magdził*: Grypa w Polsce w latach 1969—1974 (PZH)

Jak wynika z zestawienia, najwięcej referatów przedstawili pracownicy Państwowego Zakładu Higieny — 16 i byli współautorami 2 referatów; następnie pracownicy Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych AM — 13 i Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego — 6 referatów; 5 doniesień pochodziło ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. Warszawy oraz województwa warszawskiego.

Oddział Warszawski korzystając z pomocy Państwowego Zakładu Higieny zorganizował w dniach od 8 do 10 maja 1973 roku sesję naukową w ramach tygodnia medycyny radziecko-polskiej.

W sesji naukowej ze strony radzieckiej wzięli udział: prof. dr O. G. *Andżaparidze*, dyrektor Instytutu Preparatów Wirusowych w Moskwie, prof. dr S. G. *Dzagurow*, dyrektor Instytutu Standaryzacji i Kontroli Preparatów Biologicznych im. L. A. *Tarasiewicza* w Moskwie; prof. dr M. P. *Zykov*, dyrektor Instytutu Grypy w Leningradzie; kan. n. med. L. A. *Gienczikow* z Instytutu Epidemiologii i Mikrobiologii im. N. F. *Gamalei* w Moskwie; kan. n. med. L. W. *Salmin* z Instytutu Standaryzacji i Kontroli Preparatów Biologicznych im. L. A. *Tarasiewicza* w Moskwie.

Ze strony polskiej uczestniczyli przedstawiciele Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Państwowego Zakładu Higieny.

W ramach czterech tematów kierunkowych przedstawiono następujące referaty:

I. Ocena epidemiologiczna sytuacji grypy od 1957 roku.

J. *Kostrzewski*: Grypa w Polsce od 1975 roku na tle sytuacji światowej.

J. G. *Iwannikow*, I. G. *Marinicz*: Epidemiologiczna sytuacja grypy w ZSRR w latach 1957—1972.

II. Analiza wirusologiczna i badania serologiczne w celu prognozowania sytuacji epidemiologicznej.

T. J. *Łuzjanina*, M. P. *Zykov*, D. B. *Gołubiew*, D. M. *Złydnikow*: Zmienność antygenowa wirusa grypy A₂ Hong Kong.

K. Zgorzelska: Charakterystyka wirusologiczna polskich szczepów wirusa grypy A₂.

R. Semkow, K. Zgorzelska, L. Brydak, J. Wilczyński, M. Wiśniewski: Przeglądowe badania seroepidemiologiczne zdrowej populacji woj. koszalińskiego w kierunku wirusów oddechowych.

III. Stosowane środki zapobiegania i zwalczania grypy i ich ocena.

M. P. Zykow, A. A. Smorodincew, G. I. Aleksandrow, W. P. Woldasow, E. G. Szwiecowa: Główne kierunki badań w zakresie zagadnień swoistej profilaktyki grypy i ostrych chorób układu oddechowego.

S. G. Dzagurow: Doskonalenie preparatów stosowanych w swoim czasie w zapobieganiu chorobom zakaźnym.

O. G. Andżaparidze: Doświadczalne podstawy doustnego szczepienia przeciw grypie.

W. E. Wisznajakow, J. G. Iwannikow: Zasady organizacji i koordynacji krajowych i międzynarodowych poczynań w zakresie walki z grypą.

IV. Zakażenia wewnątrzszpitalne a wzrost oporności drobnoustrojów na chemioterapeutyki i antybiotyki.

J. Jelijaszewicz: Obecny stan wrażliwości klinicznie istotnych drobnoustrojów na działanie chemioterapeutyków.

Ł. A. Gienczikow: Niektóre zagadnienia epidemiologii i profilaktyki zakażeń wewnątrzszpitalnych.

K. Piekacz: Postępowanie zapobiegawcze w bakteryjnych zakażeniach szpitalnych wywołanych przez szczepy o wysokiej oporności na antybiotyki.

Aby umożliwić wszystkim zainteresowanym zapoznanie się z powyższą tematyką, referaty gości zagranicznych zostały opublikowane w Przeglądzie Epidemiologicznym.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 10 posiedzeń Zarządu Oddziału — na których poza sprawami bieżącymi, omawiano organizację sesji naukowej polsko-radzieckiej.

Ogólna liczba członków Oddziału — stan na dzień 2.X.1975 r. wynosi 162.

Ogólna liczba członków na początku kadencji, tj. w dniu 16.XI.1972 r. wynosiła 154.

W okresie sprawozdawczym zmarło 4 członków Oddziału:

1. *Hanna Adamska*
2. *Tadeusz Osuch*
3. *Klementyna Rachoń*
4. *Irena Wołoszczuk*

Jedna osoba wypisała się na własne żądanie, a trzy osoby wyjechały poza Warszawę na stałe. Przyjęto w poczet członków Oddziału 16 osób.

W maju 1975 r. Zarząd Oddziału rozesłał ankietę mającą na celu uaktualnienie danych dotyczących członków Oddziału. Na ankietę odpowiedziały tylko 54 osoby.

Wykorzystując dane z ankiety oraz dane z kartoteki członków obliczono, że Oddział Warszawski obejmuje:

| | |
|------------------------|------|
| lek med. klinicystów | — 94 |
| lek med. epidemiologów | — 50 |
| lek med. mikrobiologów | — 8 |
| lek weterynarii | — 1 |
| mgr farmacji | — — |
| mgr biologii | — 1 |
| innych specjalności | — 8 |

Sekretarz:

(—) *J. Mészáros*

Przewodnicząca:

(—) *D. Naruszewicz-Lesiuk*

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

D. B. CYKIN: *Wartość kliniczna dysproteinemii w niektórych chorobach wątroby*. Kliničeskaja Med., 1975, 1, 67.

Autor oceniał przydatność diagnostyczną i prognostyczną dysproteinemii w niektórych chorobach wątroby. W tym celu, obok powszechnie stosowanych badań biochemicznych, wykonał elektroforetyczny rozdział białek na żelu poliakrylamidowym i otrzymał ok. 30 różnych frakcji, z których ocenił albuminy i 12 frakcji globulin. Wśród 83 badanych było: 14 chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby typu *persistens*, 12 z przewlekłym agresywnym zapaleniem wątroby, 10 z wyrównaną marskością wątroby, 13 z marskością wątroby niewyrównaną, 10 z żółtaczką mechaniczną i zapaleniem dróg żółciowych oraz 24 chorych bez uszkodzenia wątroby (choroba wrzodowa, przewlekły niezbyt jelit itp.), którzy stanowili grupę kontrolną.

U chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby typu *persistens* rozkład elektroforetyczny białek był taki sam jak w grupie kontrolnej.

U chorych z przewlekłym agresywnym zapaleniem wątroby i z marskością wątroby autor stwierdził statystycznie znamienne wzrost wolnych alfa₂ globulin, niski poziom protrombiny i pierwszej frakcji post-albumin przy jednoczesnym braku wzrostu ogólnego alfa₂ globulin.

W marskości wątroby w okresie wyrównania autor stwierdził wyraźny wzrost gamma globulin, obniżenie protrombiny, prealbumin i albumin. W okresie niewyrównania występowała znaczna dysproteinemia, statystycznie znamienne wzrost gamma globulin i znaczne obniżenie haptoglobiny.

U niektórych chorych z żółtaczką mechaniczną stwierdzono wzrost gamma globulin, obniżenie haptoglobiny i albumin oraz bardzo nieznaczne zmniejszenie protrombiny.

Wielu autorów uważa, iż jednoczesna ocena dysproteinemii i poziomu aminotransferaz jest wystarczającym miernikiem oceny stopnia uszkodzenia wątroby w przewlekłych zapaleniach. Wobec tego autor porównał otrzymane wyniki dysproteinemii z aminotransferazami ale nie znalazł statystycznie znamiennej korelacji. Stwierdzone przez autora zmiany w poszczególnych frakcjach białkowych spowodowane być mogą różnymi przyczynami. I tak obniżenie albumin, protrombiny, prealbumin, post-albumin i haptoglobiny tłumaczy autor upośledzeniem syntezy tych białek przez uszkodzone komórki wątrobowe, wzrost zaś gamma-globulin wzrostem aktywności mezenchymy i procesów immunologicznych. Potwierdzać to może też najbliższy wzrost gamma-globulin stwierdzany w marskości wątroby w okresie niewyrównania.

Paraproteinemii autor nie stwierdził. Uważa on, iż ich patogentyczne znaczenie w przewlekłych zapaleniach wątroby i w marskości wątroby nie jest ostatecznie wyjaśnione, a niektórzy autorzy (Kühn) uważają nawet, iż ich pojawienie się u chorych jakoby z marskością wątroby świadczy o wtórnym uszkodzeniu wątroby np. w makroglobulinemii *Waldenströma*.

W zakończeniu autor podkreśla, że elektroforeza na żelu poliakrylamidowym jest cennym uzupełnieniem dotychczas stosowanych prób białkowych w chorobach wątroby.

W. A. WINOGRADOW, S. D. Podymowa: *Zaburzenia przemiany albumin w przewlekłym cholestatycznym zapaleniu wątroby*. *Sowietskaja Med.*, 1975, 2.21.

Synteza albumin odbywa się w komórkach wątrobowych, a ich poziom w surowicy krwi jest wypadkową szybkości syntezy i rozpadu. Od dawna znane są zaburzenia albumin występujące w marskości wątroby czy też w przewlekłym agresywnym zapaleniu wątroby. Mało jest natomiast doniesień na temat zachowania się albumin w przewlekłym cholestatycznym zapaleniu wątroby. Dlatego też autorzy niniejszego doniesienia wykonali badania przemiany albumin u 30 chorych na przewlekłe cholestatyczne zapalenie wątroby i u 12 osób zdrowych (grupa kontrolna). Badanym podawali dożylnie albuminy ludzkie znakowane J^{131} , a następnie codziennie przez okres 12—15 dni, określali radioaktywność plazmy krwi żyłnej, objętość plazmy krążącej, poziom albumin w surowicy krwi, szybkość ich syntezy i rozpadu, ogólny poziom albumin w organizmie, w łożysku naczyniowym, stosunek albumin wewnątrznaczyniowych do ogólnego ich poziomu itd. Otrzymane wyniki opracowali statystycznie i stwierdzili statystycznie znamienne obniżenie albumin w surowicy krwi ($p < 0,01$) oraz statystycznie znamienne obniżenie syntezy albumin w wątrobie ($p < 0,05$). Uważają przeto, iż obniżenie albumin w surowicy krwi w cholestatycznym przewlekłym zapaleniu wątroby spowodowane jest przede wszystkim upośledzoną ich syntezą w komórkach wątrobowych. Ta z kolei wywołana jest długotrwałą cholestazą i procesami chorobowymi toczącymi się w wątrobie.

Autorzy badali u 5 chorych wpływ korytkoterapii na poziom albumin w surowicy krwi i stwierdzili wyższy ich poziom w porównaniu z grupą nie otrzymującą korytkoidów. Chociaż niezupełnie jasne są patomechanizmy doprowadzające do wzrostu syntezy albumin w trakcie leczenia korytkoidami, to autorzy uważają jednak, iż anaboliczny efekt w przewlekłym cholestatycznym zapaleniu wątroby ujawnia się przede wszystkim szybszą syntezą albumin, a co za tym idzie i wzrostem ich poziomu w surowicy krwi.

J. Janeczko

G. A. SINAJKO, E. A. PAKTORYS, D. M. BRAGINSKIJ, N. A. SIERGIEJEWA, O. B. SZUMKINA, S. N. KUTCZAK: *Porównawcze zestawienie badań klinicznych, biochemicznych i morfologicznych u osób z długotrwałą antygenemią SH po przebyciu ostrego wirusowego zapalenia wątroby*. *Kliniczeskaja Med.*, 1975, 1, 73.

Autorzy śledzili losy 1049 chorych po wirusowym zapaleniu wątroby, 508 mężczyzn i 541 kobiet, u których w ostrym okresie choroby stwierdzali w surowicy krwi antygen AU. U olbrzymiej większości z nich antygen zniknął pod koniec pobytu w szpitalu. Jednak 93 chorych (8,9%) wypisano z przedłużającą się antygenemią, która u 1/3 chorych utrzymywała się tylko przez najbliższe miesiące, ale u 44 chorych (5,4%) miała stały i długotrwały charakter. Chorych tych poddano długotrwałej obserwacji ambulatoryjnej i kompleksowym badaniom. I tak 7 z nich obserwowano ponad 3 lata, 6 od 2 do 3 lat, 22 od 1 do 2 lat i 9 poniżej 1 roku. W czasie obserwacji zaledwie u 2 chorych zniknął antygen SH (u 1 po roku i 7 miesiącach, u 2 po 2 latach) natomiast u pozostałych 42 chorych antygenemia miała charakter stały.

W zależności od wyników badań klinicznych, biochemicznych i morfologicznych, 44 chorych ze stałą i długotrwałą antygenemią podzielono na 3 grupy.

Do grupy I zakwalifikowano 24 chorych z wyraźnie zaznaczonymi objawami

podmiotowymi i przedmiotowymi, z podwyższoną aktywnością aminotransferaz, próby tymolowej itp. 17 chorych powtórnie hospitalizowano i u 10 z nich wykonano biopsję wątroby. W badaniu histopatologicznym stwierdzono przewlekłe agresywne zapalenie wątroby.

Do grupy II zakwalifikowano 8 chorych, u których objawy podmiotowe i przedmiotowe były słabo zaznaczone, a badania biochemiczne nieznacznie odbiegały od normy. U 3 osób wykonano biopsję wątroby. Badania histopatologiczne przemawiały za przewlekłym mało aktywnym procesem chorobowym.

Do grupy III zakwalifikowano 12 chorych bez odchyień od stanu prawidłowego w badaniu fizykalnym oraz z prawidłowymi próbami biochemicznymi. U 3 z nich wykonano biopsję wątroby, a badanie histopatologiczne nie wykazało żadnych odchyień od stanu prawidłowego.

Następnie autorzy rozpatrywali retrospektywnie parametry kliniczne, epidemiologiczne i laboratoryjne z ostrego okresu choroby i wczesnej rekonwalescencji. Stwierdzili, że w grupie I u 8 chorych współistniała cukrzyca, u 3 nadciśnienie tętnicze, u 2 przewlekłe zapalenie kłębków nerkowych, u 2 narkomania, u 1 zapalenie stawów a 1 osoba była w ciąży. Wszyscy ci chorzy od 180 do 40 dnia przed zachorowaniem na zapalenie wątroby poddawani byli różnym badaniom i zabiegom. Przebieg kliniczny choroby był u nich ciężki lub średnio ciężki, a pobyt w szpitalu wahał się od 2 do 6 miesięcy. W chwili wypisywania ze szpitala nie stwierdzano u żadnego chorego pełnej normalizacji kliniczno-biochemicznej.

U niektórych chorych w grupie II współistniały także dodatkowe schorzenia. Byli oni także poddawani różnym badaniom i zabiegom przed zachorowaniem na zapalenie wątroby. Przebieg choroby był u nich przeciętnie lżejszy, a pobyt w szpitalu krótszy od 1 i 1/2 do 2 miesięcy. W chwili wypisywania ze szpitala odchylenia w badaniu fizykalnym i w próbach biochemicznych były jednak wyraźnie mniejsze niż u chorych w grupie I. Zatem u wielu chorych w obu tych grupach już w ostrym okresie choroby stwierdzono dużo danych przemawiających za możliwością przejścia ostrego procesu chorobowego w proces przewlekły.

W grupie III przebieg choroby był lekki, a w chwili opuszczania szpitala stwierdzano całkowitą normalizację kliniczną i biochemiczną. Dokładna analiza wszystkich parametrów wykazała, iż chorzy z tej grupy, mimo posiadania w surowicy krwi antygeny SH, przebyli najprawdopodobniej nie surowicze lecz epidemiczne zapalenie wątroby.

W podsumowaniu autorzy stwierdzają utrzymywanie się stałej i długotrwałej antygenemii SH w surowicy krwi u 5,40% chorych po przebyciu ostrego wirusowego zapalenia wątroby z dodatnią antygenemią w ostrym okresie choroby. U 3,90% chorych z antygenemią kliniczno-biochemiczne dane przemawiały za przewlekłym procesem chorobowym, potwierdzonym w wielu przypadkach badaniami histopatologicznymi bioptatów wątroby. Rozwój przewlekłego zapalenia wątroby w wielu przypadkach poprzedzony był przewlekaniem się ostrego okresu choroby i brakiem normalizacji wskaźników kliniczno-biochemicznych. Wśród chorych ze stałym i długotrwałym utrzymywaniem się antygeny SH u 1,5% badanych nie stwierdzono żadnych odchyień kliniczno-biochemicznych przemawiających za przejściem ostrego procesu chorobowego w proces przewlekły. Autorzy uważają, że większość chorych z tej grupy przebyła nie surowiczą lecz epidemiczną postać choroby lub inne schorzenie wątroby, a antygenemia SH istniała u nich przed zachorowaniem i pozostała po przebyciu choroby. Stwierdzenie zatem antygeny SH w surowicy krwi nie przemawia jednoznacznie za rozpoznaniem surowiczego zapalenia wątroby.

F. KOSINA, Z. KOLOUCH: *Zakażenia laboratoryjne gorączką Q*. Čas. Lék. čes. 1975, 114, 5, 134.

Autorzy opisują 4 przypadki laboratoryjnego zakażenia gorączką Q. Dotyczyło to trzech mężczyzn — lekarza weterynarii, rzeźnika i mechanika, oraz 1 kobiety — laborantki, zatrudnionych przy produkcji antygenu Q. Żadna z wymienionych osób nie była szczepiona. Trzech chorych hospitalizowano w oddziale zakaźnym, a jednego w oddziale chorób wewnętrznych. U 3 chorych wystąpiła postać pneumotropowa z atypowym zapaleniem płuc, u czwartego postać rzekomogrypową z wyraźnym zespołem ze strony opon mózgowo-rdzeniowych. Początek choroby był ostry, dominowały: gorączka, silne bóle głowy i dolegliwości mięśniowo-stawowe, co pomimo doraźnej interwencji zmuszało lekarzy leczących do hospitalizacji chorych między 2 a 5 dniem choroby. Gorączka ustępowała średnio w 6 dniu pobytu chorego w szpitalu (względnie w 10 dniu choroby). Poza jednym chorym, który jako podejrzany o brucelozę otrzymywał równocześnie tetracyklinę, streptomycynę i sulfametoksydynę, pozostali chorzy leczeni byli tetracykliną. Okres hospitalizacji trwał średnio 20,7 dnia. Z przedstawionych danych wynika, że zmiany płucne utrzymywały się średnio 20,6 dnia i że u 2 chorych stwierdzono hepatosplenomegalię i u 3 — objawy oponowe. Badania laboratoryjne wykazały obok wysokich wartości opadania krwinek równoległy wzrost stężenia mukoprotein, zwykle normocytozę z przesunięciem w lewo granulocytów w obrazie odsetkowym i u wszystkich chorych aneozynofilię. Próby wątrobowe, również w przypadkach z hepatomegalią, nie wykazywały odchyłań od stanu prawidłowego. W badaniu serologicznym posługiwano się odczynem mikroaglutynacji. Wyraźny wzrost mian w badaniach kontrolnych potwierdził rozpoznanie gorączki Q u wszystkich chorych.

Autorzy przedstawiają niektóre dane z prac poglądowych innych autorów zwracając szczególną uwagę na możliwość epidemicznego wystąpienia gorączki Q. Dla przykładu w Jugosławii w ciągu ostatnich 20 lat opisano 23 epidemie, w tym ostatnia trwała od grudnia 1969 do maja 1970. Znane są i liczne zakażenia laboratoryjne, o charakterze masowym, epidemicznym bądź też sporadycznym. Wymienić tu należy 50 przypadków gorączki Q w wojskowej pracowni biochemicznej w Marylandzie (USA), 44 przypadków opisanych przez *Pultara* w jednej z pracowni w 1966 r. oraz pojedyncze zakażenia w innych pracowniach czechosłowackich.

Zapobiegawcze podawanie antybiotyków na początku okresu wylegania nie chroni przed wystąpieniem powikłań płucnych. Po zranieniu zakażoną igłą okres wylegania skraca się do 24 godzin.

Różnorodność obrazu klinicznego powoduje, że często zapomina się o możliwości zakażenia się gorączką Q — 75% chorych ma początkowo objawy pseudogrypowe lub durowe. Według *Evansa* 40% chorych wykazuje bardzo charakterystyczne zmiany radiologiczne w płucach w postaci niehomogennych nacieków, przypominających „mleczne szkło”. Zmiany te są trudne do uchwycenia opukiwaniem i osłuchiowaniem.

Jakkolwiek spostrzegane przez autorów przypadki gorączki z hepatomegalią nie wykazywały odchyłań w badaniach czynnościowych wątroby, doniesienie np. *Powella* z 1961 r. sygnalizuje, że wśród spostrzeganych przez niego 72 chorych na gorączkę Q u 47 stwierdził hepatomegalię, u 61 patologiczne próby czynnościowe wątroby i u 3 żółtaczkę. Biopsje wątroby wykonane u 13 chorych wykazały ogniskowe zmiany zapalne miernego stopnia, ale też ziarniniaki z centralną martwicą i fibroplastycznym odczynem. Dlatego autorzy postulują, by w różnicowaniu przypadków podejrzanych o wirusowe zapalenie wątroby i mononukleozę zakaźną brać pod uwagę również gorączkę Q.

Gorączka Q może mieć również przebieg przewlekły, z zapaleniem mięśnia serca lub wsierdza. O rozpoznaniu decyduje tu izolowanie riketsji z krwi i wyniki badań serologicznych.

J. Hornik

Ś. O. Z.: *Zachorowania na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Argentynie*. Weekly Epidem. Rec. 1975, 50, 17.

W 1974 r. w Argentynie zarejestrowano 2144 przypadków *meningoencephalitis* a zapadalność wynosiła 8,3 na 100 000. Dla porównania średnia roczna zapadalność w latach 1967—1973 wynosiła 3,3 na 100 tys. Duży wzrost zachorowań w 1974 r. spowodował intensywne badania epidemiologiczne zwłaszcza w Buenos Aires, Santiago del Estro i Entre Rios. Badania wykazały, że spośród 936 zachorowań 11,3% przypadków było o etiologii meningokokowej. Do 15.II.1975 r. w tych samych szpitalach stwierdzono 15,3% meningokokowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. Typowaniem objęto bakterie izolowane od 31% chorych z meningokokowym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych; 82% odpowiadało *N. meningitidis* grupy C, 18% należało do grupy A. Wiek chorych zarejestrowanych w 1974 r. oraz w pierwszych tygodniach 1975 r. przedstawiał się następująco: do roku — 13% i 18%; w wieku 1—4 lata — 24% i 19%; w wieku 5—9 — 25% i 19%; w wieku 10—14 — 9% i 8%; w grupie 15—24 lata — 14% i 9% i w wieku 25 lat i więcej — 13% i 19%.

J. Zabicka

Ospa w 1974 roku — WHO Chronicles 1975, 29, 4, 134.

We wszystkich krajach świata w 1974 roku zarejestrowano 218 326 przypadków zachorowania na ospę (o 60% więcej niż w 1973 r.). Wzrost zachorowań spowodowany był wielką epidemią w północnych stanach Indii (Assam, Bihar, Uttar Pradesh i Bengal Zachodni). Natomiast w Pakistanie stwierdzono jedynie 15% zachorowań w porównaniu z 1973 r., a w Bangladesz 50%, również w Etiopii liczba zachorowań zmalała o 20%. Ogniska w Etiopii znajdują się w północnej części kraju na terenach górzystych.

W Nepalu zarejestrowano 1550 przypadków, z których 120 było zawleczonych z Indii. W Japonii stwierdzono 1 przypadek (z Indii), 3 na francuskim terytorium Afarów i Issów, 11 w Somali i 4 w Kenii (wszystkie zawlezione z Etiopii).

W 1974 roku ospa wystąpiła tylko w 9 państwach, tj. w o 2 mniej niż w 1973, a o 34 mniej niż w 1967 r., kiedy rozpoczęto realizować światowy program wykoźnienia ospy.

Zmiany w liczbie zachorowań od 1970 do 1974 r. zestawiono w tabeli. Wyraźnie w miarę upływu lat zaznaczał się wzrost zachorowań w Indiach, co poza nasileniami epidemii jest również związane z lepszą rejestracją zachorowań. Ocenia się, że w 1974 r. zarejestrowano 95% wszystkich przypadków.

Począwszy od października 1973 r. na terenach endemicznych w Indiach, Pakistanie i nieco później w Bangladesz personel służby zdrowia prowadził poszukiwania przypadków ospy w ciągu tygodnia każdego miesiąca, a na terenach mniej zagrożonych nieco rzadziej. Uważa się, że objęto kontrolą 90% wsi na terenach, gdzie najczęściej występuje ospa.

W Indiach, Pakistanie i Bangladesz pod koniec 1974 r. liczba okręgów wolnych od ognisk ospy wzrosła do 86%, a okręgów, gdzie było 10 lub więcej przypadków, zmalała z 92 do 9.

W Indiach zwiększono personel prowadzący szczepienia ochronne, zastosowano kwarantannę rodzin (dostawa żywności do domów) oraz przeprowadza się kontrolę po 21 dniach od zachorowania.

W Pakistanie przypadki zachorowań występowały najczęściej wśród ludności dotkniętej głodem, a więc wędrującej w poszukiwaniu żywności, co utrudniało akcję szczepień i przyczyniało się do rozprzestrzenienia ospy.

W Afryce na 4464 przypadki, aż 4436 wystąpiły w Etiopii w najbardziej niedostępnej jej części. Specjalne ekipy etiopskiej służby zdrowia wraz z ochotnikami z USA i Japonii, wyposażone w helikoptery, prowadziły akcję szczepień. Mimo niechęci ludności akcja ta przyniosła wyraźne rezultaty, co uwidoczniło się w znacznym spadku zachorowań.

Kontynuowanie tej akcji do następnej pory deszczowej może spowodować dalsze ograniczenie rozprzestrzeniania ospy w Etiopii.

J. Kelus

A. GESER, N. E. DAY, G. B. DE-THÉ, B. K. CHEW, R. J. FREUND, H. C. KWAN, M. F. LAVOUE, D. SIMKOVIC, R. SOHIER: *Zmienność wyników wykrywania immunofluorescencyjnych przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom kaspsydu wirusowego w badaniach ludności w kierunku zakażenia wirusem Epstein-Barr*. Bull. WHO 1974, 50, 5, 389.

Wirus *Epstein-Barra* (EBV) typu herpeswirus wykryto w hodowlach tkankowych dwóch nowotworów ludzkich: *Lymphoma Burkitti* i *Carcinoma nasopharyngis*. Osobnicy cierpiący na te schorzenia wykazują wysokie miano przeciwciał aktywnych w stosunku do wirusa EBV. Dla poznania ewentualnej roli etiologicznej wirusa przeprowadzono badania sero-epidemiologiczne w Azji Południowo-Wschodniej i Europie. Badania te miały na celu wyjaśnienie, czy różnice w liczbie przypadków zakażenia wirusem EBV mogą tłumaczyć różnice w zachorowalności na *Lymphoma Burkitti* i *Carcinoma nasopharyngis*.

Badano rozpowszechnienie zakażenia wirusem EBV wśród reprezentatywnych prób ludności. Ocenę oparto na porównaniu wyników odczynu serologicznego surowic bardzo różnego pochodzenia, sprawdzanych w różnych laboratoriach.

Ponadto dla oceny wiarygodności badań przeprowadzono w pewnej liczbie laboratoriów serię testów przy użyciu zakodowanych surowic.

Oceniono 4 główne czynniki, które mogły powodować zmienność wyników: odczytywanie preparatów, wykonanie próby, użycie różnych partii tego samego antygeny, użycie antygenów z różnych linii komórkowych. Badano również jaka jest zmienność w wynikach poszczególnych pracowników i pracowni, gdy różne są warunki przeprowadzenia doświadczeń. Wyniki poddano analizie statystycznej (analiza wariancji) dla oceny wpływu każdego czynnika na ostateczny wynik.

Wyniki badań między laboratoriami i poszczególnymi technikami różniły się między sobą w znacznym stopniu. Próbowano zmniejszyć tę zmienność przez ujednoczenie metod badania i używanie antygenów pochodzących z tej samej linii komórkowej. Mimo tych prób standaryzacji nadal występowały wyraźne niezgodności wyników między laboratoriami.

Autorzy doszli do wniosku, że dla otrzymania wyników o maksymalnym poziomie porównywalności należy surowice zebrane w trakcie różnych badań analizować w tym samym laboratorium, stosując identyczną technikę badań, te same odczynniki i metody odczytywania.

J. Kelus

J. C. AZURIN, M. ALVERO: *Ocena terenowa urządzeń sanitarnych jako środków zaradczych przeciwko cholery* — Bull. WHO 1974, 51, 1, 19.

Długoletnie obserwacje wykazały ścisłą zależność między występowaniem cholery a warunkami sanitarnymi, z których najważniejszymi są: jakość wody do picia

i sposób usuwania nieczystości. Nie było jednak do tej pory prac badawczych na temat, który z tych dwu czynników posiada większe znaczenie.

Autorzy podjęli badania porównawcze kontynuowane przez 4,5 roku w 4 osiedlach wiejskich na Filipinach w pobliżu miasta Bacolod. Osiedla o mniej więcej tej samej liczbie mieszkańców (743—803) i podobnym co do wieku składzie, zamieszkiwała ludność uboga, trudniąca się przede wszystkim rybołówstwem i rolnictwem.

Jedno z osiedli, traktowane jako kontrolne, czerpało wodę zanieczyszczoną i nie miało ani jednego ustępu; drugie wprawdzie było podłączone do wodociągu miejskiego z wodą dezynfekowaną chlorem, nie miało jednak ustępów; trzecie miało zbudowane przez rząd ustępy publiczne, natomiast jakość wody do picia była wątpliwa: czwarte było zarówno zaopatrzone w dobrą wodę, jak i posiadało prawidłowo zbudowane i utrzymywane w czystości ustępy.

W ciągu 4,5 lat pobierano próbki kału w każdym przypadku stwierdzenia biegunki i tego samego dnia poddawano badaniu bakteriologicznemu w celu wykrycia przypadków cholery. Ogółem w ciągu 4,5 lat stwierdzono 320 przypadków cholery, w tym 171 w I osiedlu, 50 w II, 58 w III i 41 w IV, lub w przeliczeniu na 1000 mieszkańców 230,2 przypadków w I osiedlu; 62,3 w II; 73,7 w III i 54,2 w IV. Tak więc wykazano, że higieniczne usuwanie zanieczyszczeń zmniejsza zachorowalność o 68%, dostarczanie nie budzącej zastrzeżeń wody o 73%, a zaopatrzenie zarówno w wodę odpowiadającą wymaganiom sanitarnym i właściwe usuwanie zanieczyszczeń, nawet stosując proste i niekosztowne urządzenia, o 76%.

Autorzy podkreślają jednak, że stopniowy w miarę upływu lat spadek zachorowań na cholereę wynikał również na skutek uświadomienia ludności w trakcie prowadzenia badań.

W podsumowaniu, poza przytoczonymi danymi na temat cholery, omówiono dane zaczerpnięte z piśmiennictwa, dotyczące wpływu jakości wody i sposobów usuwania nieczystości na liczbę przypadków innych chorób objawiających się biegunką.

J. Kelus

J. T. CASSIDY, G. L. NORDBY, H. J. DODGE: *Biologiczne zmiany stężenia immunoglobulin w surowicy ludzkiej: wpływ płci i wieku*. J. Chron. Dis., 1974, 27, 507.

Oznaczanie poziomu immunoglobulin ma potencjonalną wartość kliniczną w stanach zapalnych oraz dysgammaglobulinemiach. Trzeba jednak przy tym uwzględnić różnice spowodowane płcią, wiekiem i rasą.

Autorzy niniejszej pracy, wykonanej w Michigan, badali próbki surowicy pochodzące od 3213 osób obojga płci rasy białej w wieku od 5 do 94 lat. Stosowali głównie metodę immunodiffuzji radialnej. Wyniki przedstawiali w postaci logarytmu naturalnego stężenia immunoglobulin w mg/ml, jednocześnie podając, że 1 mg białka IgG odpowiada 10,4 jedn. międzynar., IgA — 56,4, a IgM — 12,2.

Autorzy stwierdzili, że poziom immunoglobulin w miarę starzenia się nie opada, a pozostaje stały lub rośnie. Poziom IgG w mniejszym stopniu, a IgA w większym stopniu wzrasta z wiekiem, przy niewielkiej, ale znaczącej różnicy w zależności od płci. U kobiet poziom IgG w surowicy jest wyższy, a IgA niższy, niż u mężczyzn. Poziom IgM u obydwu płci nie zmienia się z wiekiem. Jest on znacząco wyższy u kobiet.

A. Zakrzewska

J. R. WALKER, M. J. SMITH, A. W. FORD-HUTCHINSON, F. J. BILLI-MORIA: *Sposób działania przeciwzapalnej frakcji normalnej ludzkiej surowicy*. Nature, 1975, 254, 444.

Autorzy wyizolowali frakcję normalnej ludzkiej surowicy, zawierającą substancję przeciwzapalną o ciężarze cząsteczkowym niższym od 500. Substancja ta wykazywała działanie przeciwzapalne w badaniach na zwierzętach, włączając w to test obrzęku łapy u szczurów i myszy, adiuwantowe zapalenie stawów u szczurów oraz odczyn *Arthusa* u szczurów i królików. Substancja ta nie interferuje z wyzwaniem i działaniem chemicznym mediatorów stanów zapalnych, takich jak histamina, 5-hydroksytryptamina, kininy lub prostaglandyny. Tym samym omawiana substancja nie gra roli w tych stanach zapalnych, które związane są przede wszystkim z działaniem omawianych mediatorów, natomiast hamuje, jak się okazało, te odczyny, w których najważniejszym czynnikiem jest migracja leukocytów.

Ważną grupę substancji indukujących migrację leukocytów z krwi do tkankowych przestrzeni pozanaczyniowych stanowią czynniki chemotaktyczne pochodzące z zespołu białek dopełniacza. Stwierdzono, że omawiana substancja hamuje aktywację dopełniacza, wykazując selektywny wpływ na wyzwalenie czynników chemotaktycznych, takich jak anafilatoksyny C3a i C5a, co powinno mieć znaczenie in vivo.

Lizosomy leukocytów zawierają między innymi czynnik powodujący nieimmunologiczną aktywację układu dopełniacza, a więc ich współdziałanie z dopełniaczem wzmacnia odczyn zapalny przez dodatnie sprzężenie zwrotne. Tak więc substancja badana przez autorów hamuje odczyny zapalne, działając na jeden z wielu stopni odpowiedzi chemotaktycznej neutrofilów.

A. Zakrzewska

W. KÖNIG, K. ISHIZAKA: *Obecność na błonie komórkowej komórek tucznych szczura receptorów wiążących mysią IgE globulinę*. J. Immunol., 1974, 113, 1237.

Autorzy niniejszej pracy starali się wniknąć w mechanizm reakcji alergicznych przez badanie możliwości wiązania się reagin, przeciwciał zaangażowanych w odczynach anafilaktycznych. Reaginy mysie uczulają komórki tuczne szczura. Autorzy wykazali, że komórki tuczne mają na swojej powierzchni receptory, do których może się przyłączyć mysia IgE globulina. Wyodrębnione komórki tuczne rozbijano przy pomocy ultradźwięków, a następnie frakcjonowano. W poszczególnych frakcjach badano zdolność wiązania przeciwciał reaginowych. Czynna frakcja wykazywała (w badaniach uzupełniających) aktywność enzymów związanych z błoną komórkową, co dowodzi, że jest to rzeczywiście frakcja zawierająca fragmenty błony komórkowej. Reaginy po związaniu tracą zdolność wywoływania biernej anafilaksji skórnej po podaniu szczurom lub myszom. Dowodzi to, że składniki omawianej frakcji submolekularnej albo łączą się z IgE, albo inaktywują te przeciwciała. Wyniki uzyskane przez autorów sugerują tę pierwszą możliwość.

Zjawiska blokowania reakcji skórnych badano również przy użyciu materiałów pochodzących od ludzi: ludzkie białko szpiczakowe blokuje bierne uczulenie skóry naczelnych ludzkim IgE przeciwciałem.

A. Zakrzewska

K. F. MANTHEY, J. HILFENHAUS, K. E. KARGES: *Ludzki interferon jako środek leczniczy*. Behring Inst. Mitt., 1974, nr 54, 81.

Obok trzech immunologicznych mechanizmów: humoralnego, komórkowego i dopełniacza, zwierzęta znajdujące się na wyższym stopniu rozwoju ewolucyjnego posiadają jeszcze inne możliwości obrony przed infekcją. Należy tu zwrócić uwagę

na układ interferonu. Badania z nim związane zaczynają się od 1957 roku i wywodzą się ze spostrzeżenia, że komórki zakażone jednym z wirusów chronione są przed innymi wirusami. Interferencja nie wymaga obecności aktywnych wirusów — działają nawet inaktywowane. Wywołują one omawiane zjawisko przez pobudzenie komórek do wytwarzania antywirusowej substancji, nazwanej interferonem.

W dalszych badaniach opracowano kryteria, pozwalające na stwierdzenie, czy badana substancja może być uznana za interferon. Badana substancja musi: 1) być białkiem; 2) wykazywać aktywność antywirusową, która nie może być zależna od nieswoistego toksycznego wpływu na komórki; 3) wykazywać aktywność wobec szerokiego spektrum niespokrewnionych wirusów; 4) hamować replikację wirusów w powiązaniu z komórkową syntezą RNA i białka; oraz dodatkowo: 5) wskazywać stabilność w pH 2,0; 6) wykazywać znaczną aktywność antywirusową w układzie homologicznym; 7) pojawiać się i tworzyć tylko pod wpływem stymulacji.

Induktory, których wprowadzenie do organizmu wywołuje powstawanie interferonu, mogą być zarówno naturalne, jak i syntetyczne. Do grupy lepiej poznanych induktorów należą między innymi: wirusy zwierzęce i bakteryjne, endotoksyna, kwas hialuronowy, globulina antylimfocytarna, fitohemaglutynina, pierwotniaki, kwas rybonukleinowy poliinozyno-policytydylowy (poli rI: rC), kwas poliakrylowy.

Podawanie induktorów umożliwiałoby terapię interferonową bez konieczności stosowania egzogenego interferonu, który jest trudno dostępny. Napotyka ono jednak szereg trudności, z których najważniejszą jest duża toksyczność wielu induktorów. Spostrzeżono również, że po pierwszym podaniu induktora układ wyczerpuje się i następuje stan obniżonej reaktywności. Łączenie kilku induktorów nie rozwiązuje tego zagadnienia. Prawdopodobnie też nie wszystkie induktory nadają się do zastosowania u ludzi.

Ponieważ, jak dotąd, stosowanie induktorów nie jest możliwe przy dłuższym procesie leczenia, wzrasta zainteresowanie czystym endogennym interferonem, mimo trudności związanych z jego otrzymywaniem i wysokich z tego powodu kosztów produkcji.

Interferon można otrzymywać z komórek pochodzenia ludzkiego. Krytyczne rozpatrzenie istniejących możliwości redukuje je do dwóch systemów:

1) komórki diploidalne w hodowli komórkowej z poli rI: rC jako induktorem;

2) leukocyty ze świeżej krwi dawców i induktorem wirusowym.

Dogodnym okazał się zwłaszcza ten drugi system. W zawieszynie zebranych leukocytów indukuje się przez 12—4 godzin w 37° tworzenie interferonu, przez zakażenie wirusem. Następnie odwirowuje się komórki i zakwasza roztwór interferonu do pH 2, przetrzymując go przez cztery dni w 4°, co jest niezbędne w celu zabicia wirusów. Zmienia się pH, zagęszcza płyn przez ultrasączenie i poddaje oczyszczaniu chromatograficznemu przy użyciu żelu Sephadex G 75, z rechromatografią. Preparat odsala się przy pomocy żelu Sephadex G 25. Na zakończenie określa się aktywność otrzymanego preparatu i przeprowadza próby związane z oceną bezpieczeństwa jego podawania.

Interferon można stosować miejscowo lub parenteralnie (domięśniowo).

W zastosowaniu miejscowym, w pierwszym rzędzie trzeba brać pod uwagę leczenie wirusowych chorób oczu. Np. zakażenie rogówki wirusem opryszczki jest częstym i groźącym komplikacjami schorzeniem. W tych przypadkach podawanie ludzkiego interferonu w postaci kropli do oczu pozwoliła polepszyć w pewnym stopniu wyniki lecznicze. Trzeba też brać pod uwagę możliwość miejscowego leczenia powikłań po zastosowaniu krowianki.

Można też stosować interferon w profilaktyce lub terapii chorób układu oddechowego.

Półpasiec w rozsianej postaci okazał się wrażliwy na działanie interferonu. Leczenie doprowadziło do szybkiego zmniejszenia bólu i wyzdrowienia pacjentów w okresie do 10 dni.

Można też myśleć o zastosowaniu interferonu jako osłony przeciwko wirusom przy zastosowaniu leków immunosupresyjnych i cytostatycznych.

Oddzielne zagadnienie stanowią próby zastosowania interferonu w leczeniu chorób nowotworowych, na podstawie hamowania *in vitro* przez interferon wzrostu komórek oraz w oparciu o teorię wirusowej etiologii nowotworów.

A. Zakrzewska

Alkohol — rosnące niebezpieczeństwo. WHO Chronicle 1975, 29, 3, 102.

Picie napojów alkoholowych jest szeroko rozpowszechnione w świecie. Umiarkowane picie nie wpływa ujemnie na zdrowie i na sytuację socjalną pijących.

Jednak w wielu krajach więcej ludzi choruje z powodu nadmiernego picia alkoholu niż używania narkotyków. Zapobieganie rozszerzaniu się alkoholizmu jest utrudnione, ponieważ rządy czerpią duże dochody z przemysłu napoi alkoholowych, a miliony ludzi znajduje zatrudnienie w ich produkcji. Ze względu na wzrost dobrobytu znacznie zwiększyło się nadmierne picie i śmiertelność na skutek nadużywania alkoholu.

Badania przeprowadzone w 25 państwach w 1970 roku wykazały, że od 1—9% ludności powyżej 15 lat pije napoje alkoholowe w ilościach powyżej 150 cm³ w przeliczeniu na alkohol absolutny, co stwarza niebezpieczeństwo wywołania marskości wątroby. W liście tych państw Francja jest na pierwszym miejscu, a Polska na IV od końca.

Stwierdzono, że istnieje dodatnia korelacja między nadmiernym używaniem alkoholu a śmiercią spowodowaną marskością wątroby.

Tymczasem w Europie konsumpcja alkoholu w latach od 1960 do 1968 wzrosła o 17%, produkcja piwa na świecie zwiększyła się o 41%, wina o 15%, a destylowanego alkoholu o 40%.

Wypadki drogowe w znacznym stopniu spowodowane są na skutek nadużywania alkoholu, a liczba ich maleje po wprowadzeniu dla kierowców norm maksymalnej dopuszczalnej ilości alkoholu we krwi i powietrzu wydychanym, co stwierdzono w Wielkiej Brytanii.

W Kanadzie, Finlandii, Francji i USA 10—15% chorych hospitalizowanych cierpi na skutek chorób związanych z nadużywaniem alkoholu. Po obliczeniu wszelkich strat powodowanych przez alkohol może okazać się, że przewyższają one dochody państwa ze sprzedaży napoi alkoholowych.

Niektóre rządy próbują wprowadzić zamiast napoi o dużym procencie alkoholu wino i piwo, jednak nie ma znaczącej korelacji między rodzajem pitego alkoholu a śmiercią z powodu marskości wątroby.

Badania wykazały, że im wyższa jest cena alkoholu, tym mniejsze jest spożycie. Trzeba uświadomić społeczeństwo o niebezpieczeństwie osobistym i socjalnym nadmiernego picia tak, by opinia publiczna aprobowała odpowiednią politykę cen alkoholu.

Jako zlecenia podano: badanie tendencji rozwoju konsumpcji alkoholu, kosztów związanych z problemami alkoholu, wpływu ceny napojów alkoholowych na rozciągłość tych problemów, rozwijanie programów nauczania i informowania społeczeństwa.

J. Kelus

Problemy niemedycznego używania leków — WHO Chronicle 1975, 29, 3, 97.

Plany działania związane z problemami niemedycznego używania leków nie ograniczają się do badania wywołanych skutków, ale powinny obejmować wszechstronne poznanie przyczyn tego zjawiska. Wykazano, że nie istnieje pojedyncza „przyczyna”. Raport nr 516 z 1973 r. Grupy Badawczej WHO dla spraw Młodzieży i Leków wymienia 3 najważniejsze przyczyny.

Wśród dorastającej młodzieży jest więcej inicjatorów używania leków niż wśród dorosłych. Najczęściej wymienianymi przyczynami rozpoczęcia zażywania leków są: ciekawość, chęć przeżycia nowych przyjemnych doznań, okazanie się „dorosłym”. W Europie i Ameryce Północnej w ostatnich czasach nie obserwuje się liczbowych różnic między mężczyznami a kobietami używającymi leki, natomiast w innych terenach przeważają mężczyźni.

Wśród przyczyn zażywania środków wpływających na działanie mózgu można wymienić: chęć akceptacji przez innych, usunięcie niepokoju, głodu, zmęczenia, chęć medytacji i osiągnięcia stanów mistycznych.

Alkohol i ziele konopi indyjskich używane są dla celów rekreacyjnych. Leki zawierające opium prowadzą często do lekozależności nawet po stosunkowo krótkim regularnym ich zażywaniu, podobnie jak kokaina i amfetamina wprowadzane dożylnie.

Głównymi przyczynami kontynuowania zażywania poszczególnych leków są: doznawanie przyjemności lub też usuwanie psychicznego czy też fizycznego zmęczenia, czasem względy religijne, chęć osiągnięcia większej wytrzymałości, pragnienie świadome lub nieświadome złagodzenia problemów osobistych. Jeśli jednak te trudności nadal są odczuwane, to powstaje tendencja do zwiększenia dawek, co prowadzi do lekozależności.

Powstawanie lekozależności jest rozmaicie tłumaczone; jako: objaw zakłóceń charakteru i poszukiwania natychmiastowego zadowolenia bez zwracania uwagi na konsekwencje; problem moralny wynikający z chęcią doznania osobistej przyjemności; próba samoleczenia, się sposób osiągnięcia akceptacji w środowisku subkultury, bunt przeciwko przyjętym przez społeczeństwo konwencjom, przejaw nieodwracalnego metabolicznego uszkodzenia, wynik presji socjalno-kulturalnej.

Zażywanie leków, obecnie szeroko rozpowszechnione, nie szkodzi większości ludzi, należy jednak zapobiegać powstawaniu lekozależności, co jest ważniejsze od nierealnych prób nieużywania lekarstw.

Rozważając sposoby zapobiegania, należy brać pod uwagę, że użytkownik leków, szczególnie początkujący, zachęca innych, że informacja i programy nauczania dotyczące leków są niedostateczne, że można zaobserwować stały wzrost spożycia leków.

Wskazane jest powołanie w poszczególnych państwach, niezależnych od producentów i dystrybutorów leków, specjalnych instytucji kontrolujących uprawę roślin lekarskich, produkcję leków i ich dystrybucję. Niektóre państwa jak USA i Wielka Brytania, dla zmniejszenia rozpowszechniania narkotyków, nie pozwalają wszystkim lekarzom je zapisywać. Produkcja środków wywołujących lekozależność powinna być ograniczona.

Środki zaradcze stosowane w stosunku do poszczególnych osób i małych grup polegają na rozpoznaniu czynników wpływających na rozpoczęcie używania leków jak: postawa buntownicza, palenie papierosów, picie alkoholu, przyjaźnienie się z narkomanami, powstawanie gangów uważających narkotyki jako symbol odrzucenia podstawowych zasad uznawanych przez społeczeństwo.

Szkoły mogą wykrywać pierwsze oznaki lekozależności, a ośrodki zdrowia na

podstawie zaobserwowanych schorzeń powinny identyfikować narkomanów. W zapobieganiu dużą rolę mogą odegrać „telefony zaufania” i inne podobne instytucje.

Informacja o działaniu leków może oddziaływać zarówno pozytywnie, np. przez odpowiednie uświadomienie rodziców, jak i negatywnie, czyniąc leki bardziej atrakcyjnymi. Dlatego też informacja o działaniu leków powinna być dostosowana do poziomu informowanych, przy czym musi być zawsze wiarogodna.

Nauczanie o działaniu leków prowadzone zarówno wśród młodzieży jak i dorosłych zmniejsza używanie niektórych środków.

Prawo powinno karać producentów i handlarzy leków powodujących szybko lekozależność, natomiast karanie używających te leki utrudnia tylko nawiązanie kontaktu z nimi. Poprawa warunków socjalnych, usunięcie dyskryminacji, zapewnienie pracy zmniejsza nadużywanie leków.

Badania stanu zagrożenia przed i po wprowadzeniu programów zapobiegania niebezpieczeństwu ułatwiają dobór właściwych sposobów postępowania.

J. Kelus

Sprawozdanie z obrad Grupy Roboczej Światowej Organizacji Zdrowia „Zapalenie wirusowe wątroby”. Bukareszt 25—27 sierpień 1975.

Konferencja zwołana przez Europejskie Biuro Światowej Organizacji Zdrowia we współpracy z rządem Rumunii miała na celu omówienie:

- a) epidemiologii i zwalczania zapalenia wirusowego wątroby w świetle postępu badań w ciągu ostatnich lat od odkrycia antygenu hepatitis B;
- b) metod zapobiegania zalecanych dla krajów europejskich.

Zapalenie wirusowe wątroby typu A i B jest powszechne na całym świecie i we wszystkich krajach Europy i stanowi poważny problem społeczny. Od kiedy zastosowano swoiste badania laboratoryjne, wiedza o różnych aspektach zapalenia wirusowego wątroby typu B gwałtownie się wzbogaciła. Wiadomo, że choroba ta nie należy do rzadkich, szczególnie w wieku dojrzewania i u osób dorosłych. Dalsze czynniki wskazujące na doniosłość i ważność problemu to przewaga w Europie wirusa B u chorych z ostrym zapaleniem wątroby i pewnych przewlekłych chorób wątroby, związki jego z innymi chorobami oraz wskaźnik nosicielstwa u osób pozornie zdrowych.

Mimo, że od szeregu lat przyjmuje się powszechnie, że wirusy zapalenia wątroby typu A i B wywołują utajone zakażenia i choroby o bezzółtaczkowym przebiegu, wiedza o epidemiologii zapalenia wątroby opierała się zasadniczo na rozpoznaniach i opisach chorób żółtaczkowych. Nadto istniejące systemy zgłaszania danych o zapaleniu wirusowym wątroby różnią się od siebie poważnie a kryteria diagnoz i zgłaszania danych z różnych krajów nie są sprecyzowane. Unacniają to bardzo znaczne różnice w ocenie powagi sytuacji w poszczególnych krajach na przestrzeni lat. Jest rzeczą oczywistą, że należy wprowadzić ujednoczone kryteria diagnozy i usunąć niedociągnięcia w systemie zgłaszania danych. Należy również dołożyć starań aby uzyskać pełne dane o zapaleniu wątroby z podziałem według wieku i płci i stworzyć zróżnicowany system sprawozdawczości odnośnie do typu A, B i niesprecyzowanych.

Zespoły warunków zewnętrznych, które narażają pewne grupy osób na wzrastające ryzyko zakażenia wirusem zapalenia wątroby są różne dla typu A i typu B. Do szerzenia się zapalenia wirusowego wątroby typu A przyczyniają się, szczególnie u dzieci, kontakty z przypadkami chorób bezzółtaczkowych i żółtaczkowych w rodzinie, szkole, internacie lub szpitalu. Nadto istnieje ryzyko zawodowe zapalenia wirusowego wątroby typu A dla osób stykających się z szympanсами i niektórymi innymi dużymi małpami. Zakażenie wirusem typu B grozi osobom, którym przetacza się krew i osocze, wstrzykuje produkty krwiopochodne osobom na-

rażonym na częste urazy powłok, oraz pewnym grupom zawodowym, szczególnie lekarzom, laborantom i personelowi służby zdrowia.

Przedyskutowano następujące tematy: terminologia ostrego zapalenia wątroby, metody laboratoryjne badania zapalenia wirusowego wątroby typu A i B, epidemiologia infekcji, nosicielstwo, zapalenie wirusowe wątroby związane z przetażaniem krwi i immunopatogeneza tej infekcji. Szczególną uwagę poświęcono osobom specjalnie narażonym na zakażenie z racji wykonywanej pracy oraz metodom zapobiegawczym, m. in. biernemu uodpornieniu i perspektywom badań nad materiałami szczepionkowymi przeciw zapaleniu wątroby typu B.

Wnioski i zalecenia dla służby zdrowia

Główne wnioski i zalecenia Grupy Roboczej to:

1. Kierowane przez państwo służby zdrowia powinny dążyć do zebrania pełnych danych o zapaleniu wątroby z uwzględnieniem podziału według wieku i płci oraz wprowadzić różnicowany system zgłaszania danych odnośnie do typu B, typu B i niesprecyzowanych. Należy również dążyć do tego, by państwowe władze służby zdrowia wprowadziły jak najszybciej precyzyjne badania laboratoryjne w kierunku zakażenia wirusem typu B we wszystkich przypadkach zapalenia wątroby. Istnieje stała potrzeba właściwie zaprogramowanych badań epidemiologicznych nad ściślejszym ustaleniem ekologii zapalenia wątroby typu A i B w różnych rejonach geograficznych.

2. Należy jak najszybciej we wszystkich krajach wprowadzić do badań rutynowych test dla wyłączenia zakażenia wirusem typu B u dawców krwi, na którym możnaby polegać co najmniej w tym stopniu co na odwróconej biernej hemaglutynacji. Należy stworzyć krajowe ośrodki referencyjne dysponujące zestawem do badań radioimmunologicznych spornych wyników laboratoryjnych zakażenia typu B.

3. Istnieje pilna potrzeba produkowania standardowych odczynników do diagnostyki antygenów i przeciwciał zapalenia wirusowego wątroby typu A i B.

4. Krew zawierająca powierzchniowy antygen zapalenia wirusowego wątroby typu B nie powinna być przetaczana.

5. Płatni dawcy krwi stwarzają szczególne zagrożenie przenoszenia zapalenia wątroby, należy więc dołożyć wszelkich starań by wprowadzić system krwiodawstwa wyłącznie honorowego.

6. Odnośnie frakcji białek osocza zaleca się stosowanie czułych testów do każdej porcji osocza przeznaczonej do frakcjonowania o ile jest to tylko możliwe.

7. Zastosowanie normalnej ludzkiej immunoglobuliny przed kontaktem z zapaleniem wirusowym wątroby typu A lub we wczesnej fazie infekcji zapobiega chorobie lub łagodzi jej przebieg kliniczny, lecz nie zawsze zapobiega infekcji. Zastosowanie immunoglobuliny na bardzo szeroką skalę nie jest wskazane ponieważ nie rozpoznane beżościczkowe lub bezobjawowe przypadki mogłyby rozsiewać wirusa w społeczeństwie, ponieważ wydaje się to być marnotrawstwem, oraz ponieważ wielokrotnie wstrzykiwanie immunoglobuliny na przykład zdrowym dzieciom może być nieporządane.

Wskazówki odnośnie do dalszych badań

1. Konferencja podtrzymuje opinie konferencji z lat 1973 i 1975, że w chwili obecnej nie ma dowodów na to, że nosiciele antygeny powierzchniowego zapalenia wirusowego wątroby typu B spośród służby zdrowia lub innych grup zawodowych stanowią zagrożenie społeczne o ile stosują przyjęte środki zapobiegawcze w swych czynnościach zawodowych. Należy przeprowadzić badania kontaktów zawodowych i pozazawodowych tego typu nosicieli dla stwierdzenia czy i w jakich dokładnie okolicznościach dochodzi do zakażenia.

2. Konieczne są badania nad sposobami zredukowania i ograniczenia ryzyka infekcji w grupach osób narażonych na zakażenie zapaleniem wirusowym wątroby.

3. Należy kontynuować badania nad ustaleniem skuteczności specyficznej immunoglobuliny w zapobieganiu zapaleniu wirusowym wątroby typu B.

4. Należy przeprowadzić badania nad ustaleniem roli zakażenia wirusem B w okresie przedporodowym. Starannie przeprowadzone badania powinny wykazać czy rutynowe badanie kobiet ciężarnych jest konieczne oraz zbadać wartość profilaktycznego podawania swoistej immunoglobuliny noworodkom, u których stwierdzono antygen zapalenia wirusowego wątroby typu B natychmiast po urodzeniu.

5. Opracowywane obecnie eksperymentalne szczepionki hepatitis B obejmują antygen powierzchniowy hepatitis B, jeden z jego polipeptydów oraz glikolipidy. Ponieważ materiałem wyjściowym tego preparatu jest ludzkie osocze, należy dołożyć wszelkich starań aby zapewnić bezpieczeństwo i skuteczność szczepionki. Szczepionki te winny być uprzednio sprawdzone tak wnikliwie jak tylko to jest możliwe na doświadczalnych modelach zwierzęcych. Wskazane byłoby założenie, w ramach współpracy międzynarodowej, europejskiego banku plazmy zawierającej antygen.

6. Należy zbadać koszty walki z zapaleniem wirusowym wątroby. Badania powinny objąć porównanie względnych nakładów na poszczególne typy zapalenia wirusowego wątroby oraz opłacalność różnych metod zapobiegania zapaleniu wątroby i związanych z tym przepisów prawnych, oraz badań naukowych.

M. Przybylska

| | |
|--|------------------------------|
| Z. Więclawska-Rams, K. Popielewicz: Masowe zatrucia pokarmowe wywołane <i>Salmonella dublin</i> | 275 |
| H. Bobrowski, T. Węglińska: Zachowanie się odczynu zahamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych z kleszczowym zapaleniem mózgu | 279 |
| OCENY | 223 |
| Z ŻYCIA TOWARZYSTWA | 282 |
| STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO | 294 |
| WSPOMNIENIE POŚMIERTNE | 274 |
| PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH ORAZ POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1974 ROKU | 174, 182, 192, 216, 224, 234 |

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|-----|
| З. Олейник, В. Кассур, Е. Янушкевич, Р. Стжелецки, С. Корнилюк: Методы и результаты лечения больных в состоянии прямой опасности для жизни в течение болезней различной инфекционной этиологии | 161 |
| П. Боронь, Т. Шпакович, Т. Павильска: Частота хронического гепатита и постнекротического цирроза печени в следствие острого вирусного гепатита у людей в пожилом возрасте | 169 |
| Т. Шнайдер: Острые инфекционные болезни у лиц в пожилом возрасте | 175 |
| Я. М. Костжевски: Заболевания вирусным гепатитом среди персонала инфекционных отделов в зелоногурском воеводстве | 183 |
| Л. Проховски: Применения целенаправленной химиотерапии в амбулаторном лечении инфицированных ран и первичных гнойных изменений кожи | 187 |
| Коллективная работа: Осуществление обязанности лечения тенидозов в Польше в 1972—1973 гг. | 193 |
| Л. З. Хонг, Н. Т. Танг: Бактериальная дизентерия в Северном Вьетнаме в 1969—1974 годы | 197 |
| Ч. Ежина, Ю. Выжиковски, Г. Выжиковска: Сальмонеллезные зоонозы в г. Бялысток в 1965—1974 годы | 207 |
| З. Ласковницка, А. Мацура: Дерматомикоз ног как эпидемиологическая проблема | 217 |
| К. Жуковски: Чесотка у людей в Польше за 1966—1970 годы | 225 |
| М. Каньтох, Д. Нарушевич-Лесюк, И. Польна, И. Литиньска: Иммунологический ответ и поствакцинальные реакции у детей охваченных прививками против кори. III. Удерживание колевых антител у детей привитых в 1972 году | 235 |
| А. Адонайло: Эпидемиология лихорадки Ласса | 243 |

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

| | |
|---|-----|
| А. Дабковска-Качмарек, М. Колацка-Пастернак, Т. Дзидушко: Эпидемиология неврологических болезней в Польше. I. Болезненность, заболеваемость и регистрация | 247 |
| Я. Копчиньски: Обусловленность спирометрических величин в сельской популяции | 261 |

СООБЩЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

| | |
|--|-----|
| Я. Ананько, Я. Виет, В. Чарски: Два случая токсического повреждения сердечной мышцы в течение кори осложненной лобарной пневмонией | 271 |
| З. Виенцлавска-Рамс, К. Попелевич: Массовое пищевое отравление вызванное палочкой <i>Salmonella dublin</i> | 275 |
| Г. Бобровски, Т. Венглинска: Поведение реакции задержки геммагглютинации с вирусным антигеном клещевого энцефалита в спинно-мозговой жидкости у больных клещевым энцефалитом | 279 |

| | |
|--|------------------------------|
| ОЦЕНКИ | 223 |
| ИЗ ЖИЗНИ ОБЩЕСТВА | 282 |
| ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ | 294 |
| НЕКРОЛОГ | 274 |
| ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЗА 1974 ГОД | 174, 182, 192, 216, 224, 234 |

CONTENTS

| | |
|---|-----|
| Z. Olejnik, B. Kassur, J. Januszkiewicz, R. Strzelecki, S. Korniluk: Methods and results of treatment of patients in acute danger of death in the course of various infectious diseases . . . | 161 |
| P. Boroń, T. Szpakowicz, T. Pawińska: Incidence of chronic hepatitis and postnecrotic cirrhosis of the liver after acute viral hepatitis in aged patients . . . | 169 |
| T. Sznajder: Acute infectious disease in old age . . . | 175 |
| J. M. Kostrzewski: Viral hepatitis in personnel of an infectious disease hospital in Zielona Góra province . . . | 183 |
| L. Prochowski: Aimed chemotherapy in ambulatory treatment of infected wounds and primary suppurative skin lesions . . . | 187 |
| Collaborative Study: Implementation of Obligatory treatment of teniasis in Poland in the years 1972—1973 . . . | 193 |
| Z. L. Hông, N. T. Thanh: Bacterial dysentery in North Vietnam in the years 1969—1974 . . . | 197 |
| C. Jeżyna, J. Wyrzykowski, H. Wyrzykowska: Incidence of salmoneloses of animal origin in the city of Białystok in the years 1965—1974 . . . | 207 |
| Z. Laskownicka, A. Macura: Mycoses of the feet as an epidemiologic problem . . . | 217 |
| K. Żukowski: Human scabies in Poland in the years 1966—1970 . . . | 225 |
| M. Kańtoch, D. Naruszewicz-Lesiuk, I. Polna, J. Lityńska: Immunologic response and reactions to vaccination in children vaccinated against measles. III. Persistence of measles antibodies in children vaccinated in 1972 . . . | 235 |
| A. Adonajło: Epidemiology of Lassa fever . . . | 243 |

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

| | |
|--|-----|
| A. Drabkowska-Kaczmarek, M. Kołacka-Pasternak, T. Dziduszko: Epidemiology of neurologic diseases in Poland. I. Morbidity, incidence and physician visits . . . | 247 |
| J. Kopczyński: Some factors that influence spirometric values in an urban population . . . | 261 |

COMMUNICATIONS

| | |
|--|-----|
| J. Anańko, J. Vieth, W. Czarski: Two cases of toxic myocardial injury in the course of measles complicated by lobar pneumonia . . . | 271 |
| Z. Więclawska-Rams, K. Popielewicz: Mass food poisoning caused by <i>Salmonella dublin</i> . . . | 275 |
| H. Bobrowski, T. Węglińska: The hemagglutination inhibition test with antigen of the virus of tick-borne encephalitis in the cerebrospinal fluid of patients . . . | 279 |

| | |
|--|------------------------------|
| BOOK REVIEWS | 223 |
| ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE | 294 |
| OBITUARIES | 274 |
| ARTICLES ON EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL ASPECTS OF INFECTIOUS DISEASES AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1974 | 174, 182, 192, 216, 224, 234 |