

# 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 XXXI 1977

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Redaktor działowy:

Doc. dr D. NARUSZEWICZ-LESIUK — Warszawa

Sekretarz:

Doc. dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr Z. BRZEZIŃSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa,  
dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, prof. dr H.  
SZCZEPAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJ-  
CIECHOWSKI — Warszawa

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Wojniw 3795



SPIS PRAC

ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”  
TOM XXXI — 1977

Adonajto A.: Krztusiec . . . . .	77
Adonajto A.: Włośnica . . . . .	125
Adonajto A.: Zatrucia pokarmowe . . . . .	67
Adonajto A., Mrozowska I., Narębski J., Osuch T., Rokossowski H.: Środowiskowe uwarunkowanie rozpowszechnienia tasiemczyc <i>Taenia saginata</i>	177
Anańko J., Hański W.: Zakażenia pałeczkami <i>Yersinia enterocolitica</i> w rodzinie . . . . .	237
Anańko J., Vieth J.: Postać żółtaczkowa mononukleozy zakaźnej u 3-miesięcznego niemowlęcia . . . . .	129
Anusz Z.: Błonica . . . . .	75
Anusz Z.: Salmoneloza . . . . .	55
Anusz Z.: Tężec . . . . .	81
Anusz Z.: Zatrucia toksyną botulinową . . . . .	71
Bielecki S., Dziubek Z., Grzybowski J.: Odczyn hemaglutynacji biernej w przewlekłej brucelozie . . . . .	295
Bobrowski H.: Kleszczowe zapalenie opon mózgowo rdzeniowych i mózgu w regionie olsztyńskim w latach 1969—1975 . . . . .	171
Bocheńska J., Karpińska M.: Izolacje różnych typów enterowirusów od dzieci ze środowiska zamkniętego . . . . .	17
Bochyński K.: Metoda oceny skutków ekonomicznych wirusowego zapalenia wątroby w Radomiu . . . . .	275
Chabudzińska S., Prandota A., Remion J.: Trzy przypadki mykoplazmowego zapalenia płuc o różnym przebiegu u dzieci . . . . .	313
Dymowska Z., Zembrzusi K.: Pasożyty jelitowe w Polsce w latach 1974—1975	109
Dzierżanowska D., Kaczmarski W., Borowski J.: Woda rzeczna zanieczyszczona ściekami przemysłowo-komunalnymi jako rezerwuar drobnoustrojów opornych na chemioterapeutyki . . . . .	187
Frygin C., Lewińska Z., Woyciechowska S.: Badania nad rozprzestrzenianiem w kraju zakażeń wywołanych przez <i>Rickettsia burneti</i> . . . . .	385
Gdula-Malec R., Patarska-Mach E., Tuczapska B., Starczynowska G.: Trudności diagnostyczne w przypadku mononukleozy zakaźnej . . . . .	241
Gonera E.: Dur brzuszny i dury rzekome . . . . .	47
Jakubowska K., Knap J.: Trudności diagnostyczne w promienicy jelita grubego . . . . .	231
Januszko T., Poptawska T.: Grzyby aflatoksynotwórcze w środowisku człowieka i zwierząt . . . . .	403
Kaczmarski M., Taraszkiewicz F., Kossakowski R., Skup S., Łotocka K.: Badania nad zarażeniem tasiemcem karłowatym ( <i>Hymenolepis nana</i> ) w zamkniętej populacji dziecięco-młodzieżowej z niedorozwojem umysłowym . . . . .	407
Karp-Damian M., Wiśniewski R.: Obserwacje nad występowaniem rzęsistka i grzybów drożdżopodobnych u chorych wenerycznie . . . . .	437
Kassur B.: Zakażenia szpitalne w szpitalach (oddziałach) zakaźnych . . . . .	1
Koba S., Nowak S., Anusz Z.: Zakażenia szpitalne wywołane przez <i>Chlamydia psittaci</i> wśród personelu szpitalnego . . . . .	441
Kostrzewski J.: Ostatnie etapy wykorzystania ospy w Azji . . . . .	361
Kostrzewski J.: <i>Poliomyelitis anterior acuta</i> . . . . .	115

Kostrzewski J., Piątkowski J.: Niektóre choroby zakaźne w Polsce w latach 1971—1975 według nowego podziału administracyjnego kraju i ogólna sytuacja epidemiologiczna w 1975 r.	41
Kostrzewski J. M.: Zmiany w kręgosłupie w przebiegu zakażenia pałeczką duru rzekomego C	133
Kostrzewski J. M., Kościelniak W.: Wyleczony tężec noworodka	325
Kotecki N. R.: Zapalenie płuc u niemowląt wywołane przez <i>Pneumocystis carinii</i> . Problem zakażeń szpitalnych	11
Krawczyński K.: Badania doświadczalne etiopatogenezy zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B u szympanów	141
Magdzik W.: Wirusowe zapalenie wątroby	103
Mészáros J., Naruszewicz-Lesiuk D., Podczaska M.: Porównanie odporności szczepionek przeciw ospie przygotowanych z wirusa krowianki szczepu <i>Lister i</i> Warszawa	375
Modrzevska R., Kieraga Ł., Mierzejewska I., Radomińska I., Stępiak H.: Wydalanie z moczem 17-ketosterydów i 17-hydroksykortykoidów u chorych na dur brzuszny w czasie trwania epidemii w Kraśniku Fabrycznym	321
Mól H.: Wścieklizna zwierząt na tle zmian zachodzących w naturalnym środowisku	195
Mróz E., Kopczyński J.: Ocena skali zdrowia na podstawie badania ludności Warszawy z lat 1970/71	215
Naruszewicz-Lesiuk D.: Bank pytań oceniających przygotowanie fachowe lekarzy specjalizujących się w zakresie epidemiologii	329
Naruszewicz-Lesiuk D.: Odra	85
Nieradko J.: Współzależność pomiędzy typem proticcinowym <i>Proteus mirabilis</i> a opornością na antybiotyki	23
Oyranowska J.: Wpływ wieku zwierząt laboratoryjnych na zdolność replikacji ustalonego i ulicznego wirusa wścieklizny w ośrodkowym układzie nerwowym	287
Poznańska-Linde H.: Aktywność enzymów w surowicy jako odzwierciedlenie zmian aktywności enzymatycznej w tkankach	207
Praca zespołowa: Epidemiologiczne badania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. Wyniki powtórnego badania ankietowego i przedmiotowego	419
Prokopowicz D.: Aktywność lizozymu we krwi chorych z zakażeniami różnymi serotypami pałeczek <i>Salmonella</i>	29
Pruszyński R.: Epidemia czerwonki wywołana przez <i>Shigella sonnei</i>	393
Ramisz A., Szańkowska Z., Komorowski A., Piątkowski J.: Wyniki badań laboratoryjnych w kierunku wścieklizny wykonywanych w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Krakowie w latach 1972—1976	183
Rudnicka H.: Epidemiologia różyczki w Polsce	261
Rychalska-Glanc B.: Zespół wątrobowo-nerkowy	413
Sawaryn T.: Występowanie wolnych i związanych kwasów żółciowych w surowicy krwi chorych w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia wątroby	157
Sawaryn T., Szymoński K., Machalska M.: Sylimaryna w leczeniu przewlekłych zapaleń wątroby	445
Sawicki F., Wojtyniak B., Ratyński A.: Przewlekły nieżyt oskrzeli i zespół astmatyczny u dorosłych mieszkańców Krakowa w okresie 5-letniej obserwacji	424
Serokowa D., Kręska B.: Wścieklizna	119
Stankiewicz B., Skrzypek M.: Zmiany elektrokardiograficzne w przypadkach zatrucia toksyną botulinową chorych hospitalizowanych w szpitalu zakaźnym w Toruniu w latach 1964—1974	165
Stępień H.: Flora bakteryjna i grzybicza przewodu pokarmowego u dzieci zarażonych pasożytami jelitowymi	299
Stypukowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Czerwonka	61
Szysko B., Mardarowicz C.: Wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia w Lublinie w latach 1960—1974 na podstawie analizy chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych	281

<i>Witczuk J.</i> : Ognisko zatrucia wywołane toksyną botulinową typu B i E . . . . .	227
<i>Wysocki M.</i> : Wstępna informacja o nowej wirusowej gorączce krwotocznej w Afryce . . . . .	247
<i>Wysocki M., Tempaska-Cyrankiewicz K., Słońska Z., Kalinowska Z.</i> : Objawy i dolegliwości ze strony układu ruchu wśród pracowników zakładów przemysłowych Skoczowa . . . . .	305
<i>Zaremba M., Kaczmarski W., Rybaczuk M., Borowski J.</i> : Występowanie przeciwciał <i>anti-Listeria monocytogenes</i> w surowicach uzyskanych od ludzi z terenu kraju w latach 1970—1974 . . . . .	33
<i>Zembruski K., Dymowska Z.</i> : Tasiemczyca <i>Taenia solium</i> w Polsce 1971—1974 . . . . .	341
<i>Zembruski K., Dymowska Z.</i> : Tasiemczyce, 1975 . . . . .	345
<i>Zabicka J.</i> : Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1971—1975 . . . . .	91

#### INNE

Prace z epidemiologii, kliniki chorób zakaźnych i ich pogranicza ogłoszone w czasopiśmie polskich w 1975 roku . . . . .	126, 251, 286, 374
Regulamin przyznawania funduszu nagród im. Feliksa Przesmyckiego . . . . .	454
Sprawozdanie z IV Naukowego Kongresu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych, Bułgaria — Warna, 27—31. X. 1976 r. . . . .	451
Wspomnienie pośmiertne o <i>doc. dr hab. med. Bronisławie Migdalskiej-Kassurowej</i> . . . . .	455
Wspomnienie pośmiertne o <i>doc. dr hab. med. Czesławie Mardarowiczu</i> . . . . .	353
Wspomnienie pośmiertne o <i>dr med. Henryku Dąbrowskim</i> . . . . .	247

#### OCENY

Medicine in the tropics — Epidemiology and Community health in Warm Climate Countries, <i>Robert Cruickshank, Kenneth L. Standard Hugh B. L. Russel</i> , Churchill Livingstone Edinburgh London and New York 1976, str. 492 . . . . .	236
<i>Zóttowski Z (red.)</i> : Arachno-entomologia lekarska. PZWL, Warszawa, 1976, str. 412 . . . . .	351
<i>Wilkinson J. Henry</i> : The principles and practice of diagnostic enzymology, Edward Arnold Ltd., Londyn 1976, str. 592, ryc. 64, tablic 39 . . . . .	453

#### STRESZCZENIA

<i>Asseburg U., Roessner A., Wirth W., Buechner Th.</i> : Kala-Azar po urlopie nad Morzem Śródziemnym. <i>Med. Welt.</i> 1976, 27, 30, 1421 . . . . .	356
<i>Base W., Dragosics B., Ferenci P., Fill W., Krassnitzky O., Pesendorfer F. X., Wewalka F.</i> : Dane dotyczące 5-letniej obserwacji nosicieli antygenu Australia (HBs-Ag). Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów, Wiesbaden, 25—29. IV. 1976 . . . . .	354
<i>Bernheim H. A., Kluger M. J.</i> : <i>Gorączka</i> : Wpływ obniżenia temperatury spowodowanego podawaniem leków na przeżywalność. <i>Science</i> , 1976, 193, 237 . . . . .	246
<i>Berthold H., Heinze V., Mecke R., Schmidt K., Schoell I.</i> : Czy przeciwciała przeciw antygenowi Australia (anty-HBs) chronią przed wirusowym zapaleniem wątroby typu B (wzw B)? (Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów, Wiesbaden, 25—29. IV. 1976) . . . . .	16
<i>Bothe E.</i> : Marskość wątroby — przypadkowo ujawniona. <i>Dt. Gesundh. Wesen</i> 1976, 34, 1619 . . . . .	459
<i>Brodersen M., Wirth M.</i> : Wykrywalność HBs-Ag w pocie. <i>Acta Hepato-Gastroenterol.</i> , 1976, 23, 3, 194 . . . . .	354
<i>Bruce-Chwatt J. L.</i> : Chemioterapia i chemioprophylaktyka w zimnicy. <i>Muench. Med. Wschr.</i> 1976, 118, 35, 1097 . . . . .	357

Brunner G., Siehoff A.: O znaczeniu endogennych toksyn w powstawaniu śpiączki wątrobowej. Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów, Wiesbaden 25—29. IV. 1976 . . . . .	459
CDC. Opis i ocena ogólnopaństwowego systemu zwalczania czerwoni. Shigella Surveillance. 1976, 38, 9 . . . . .	206
Cerny Z., Nezval J. Latova Z., Sedlackova D., Ježek P.: Salmoneloza u dorosłych. Čas. Lék. Čes. 1977, 12, 373 . . . . .	457
Choroby wirusowe — Świński typ wirusa grypy. CDC Veterinary Public Health Notes . . . . .	10
Droege W.: Grasicze komórki supresorowe antygenowo nieswoiste: subpopulacja limfocytów grasicy młodych kurcząt, która hamuje wytwarzanie przeciwciał i komórkową odpowiedź immunologiczną. Eur. J. Immunol. 1976, 6, 279 . . . . .	28
Epidemiologia bezpłodności — Sprawozdanie Grupy Naukowej Światowej Organizacji Zdrowia — Geneva — Serie Technicznych Raportów nr 582 wg WHO Chronicle 1976, 30, 4, 171 . . . . .	54
Fernandes G., Yunis E. J., Good A.: Zahamowanie wzrostu gruczolakoraka przez immunologiczne następstwa ograniczeń kalorycznych. Nature, 1976, 263, 504 . . . . .	357
Fodor O., Parau N., Fodor L., Radu D., Abrudan O.: Kompleksy immunologiczne w przewlekłym zapaleniu wątroby. Acta Hepat.-Gastroenterol. 23, 1976, 3, 172 . . . . .	459
Freise J., May B., Schmidt E.: Żółtaczka cholestatyczna po azathioprin. Dsch. med. wschr. 1976, 101, 33, 1233 . . . . .	355
Grypa — Wywiad z dr E. D. Kilbournem Medical Tribune vol. 17, Nr 15 Grunn J. M., Clark M. G., Knowles S. E., Hopgood M. E. Ballard F. J.: Niższy stopień proteolizy w komórkach transformowanych. Nature 1977, 266, 58 . . . . .	10 463
Gupta P., Rapp F.: Wpływ hormonów na transformację indukowaną wirusem opryszczki typu 2. Nature 1977, 267, 254 . . . . .	462
Gwazd Robert W.: Zimnica: skuteczne uodpornienie przeciw postaciom płciowym Plasmodium gallinaceum. Science. 1976, 193, 1150 . . . . .	230
Haltinner M., Binswanger U., Knoblauch M., Grob P., Largradier F.: HBs-antygenemia i wirusowe zapalenie wątroby po przeszczepach nerek. Schweiz. Med. Wschr. 1976, 106, 30, 1012 . . . . .	355
Harry A. Barnheim, Matthew J. Kluger: Gorączka: wpływ obniżenia temperatury spowodowanego podawaniem leków na przeżywalność. Science, 1976, 193, 237 . . . . .	246
Heron I., Berg K., Cantell K.: Regulacyjny wpływ wywierany przez interferon na komórki T in vitro. J. Immunol. 1976, 117, 1370 . . . . .	358
Holm Göran, Palmblad Jan.: Wpływ ostrego pozbawienia źródeł energii na komórkowe reakcje immunologiczne organizmu ludzkiego. Clin. Exp. Immunol. 1976, 25, 207 . . . . .	28
Hořejši J., Novák J., Kselikova M., Petera H.: Immunoglobulina anty-HB i jej przydatność w zapobieganiu zwz B. Čas. Lék. Čes. 116, 1977, 4 . . . . .	461
Inwalidztwo, zapobieganie i rehabilitacja — WHO Chronicle, 1976, 30, nr 8, 324 (Wg sprawozdania wygłoszonego przez generalnego dyrektora WHO na 29 zgromadzeniu Światowej Organizacji Zdrowia) . . . . .	194
Johnson H. M.: Cykliczny AMP jako regulator indukowanego mitogenem tworzenia się interferonu i represji odpowiedzi immunologicznej. Nature, 1977, 265, 154 . . . . .	358
Kaboth U., Klinge O., Schober A., Wincler K., Creutzfeldt W.: Długotrwałe kontrolne badania bioptyczne wątroby u klinicznie zdrowych nosicieli HBs Ag. Dtsch. Med. Wschr. 1976, 101, 34, 1259 . . . . .	354
Kaboth U.: Zapobieganie wirusowemu zapaleniu wątroby gammaglobuliną. Dtsch. Med. Wschr. 101, 1976, 20, 803 . . . . .	10
Kratzsch K. H., Zimmermann S., Morenz J., Fuerstenau M., Zugeheor M., Claus B., Lewicki I.: Humoralne odczyny odpornościowe w przewlekłych chorobach wątroby. Zschr. Inn. med. 1976, 31, 14, 533 . . . . .	355

<i>Lopez C., O'Reilly R. I.</i> : Komórkowa odpowiedź immunologiczna w nawracających zakażeniach wirusem opryszczki. I. Badanie proliferacji limfocytów <i>J. Immunology</i> . 1977, 118, 895	462
<i>Luster Michael I., Leslie Gerrie A., Cole Randall K.</i> : Wybiórczy brak IgA u kurcząt ze spontanicznym autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy. <i>Nature</i> , 1976, 263, 331	230
<i>Mayer E. E.</i> : Podnoszenie stanu zdrowia w środowisku ludzkim — Sainsbury Geneva — 1975, 69 str. wg WHO Chronicle 1976, 3, 30, 127	114
<i>Meyer zum Bueschnfelde K. H., Arnold W., Knolle J., Hess G.</i> : Odczyn immunologiczne przeciw HBsAg, HBcAg i antygenowi „e” w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby i u nosicieli HBsAg „wątrobowo” zdrowych z objawami choroby wątroby. <i>Zschr. für Gastroenterologie</i> . 1976, 3, 365	458
<i>Moeller E., Schmiü R.</i> : Przyczynę do leczenia przewlekłych zapaleń wątroby. <i>Med. Klin.</i> 71, 1976, 1831, 43	461
<i>Mohr W.</i> : Problemy pełzakowicy odporność na zakażenie, 1976, 4, 156	357
<i>Ngan J., Lee H. S., Kind L. S.</i> : Hamujący wpływ interferonu na zdolność mysich komórek śledziony wytwarzających IgE do uczulania skóry szczura w heterologicznym odczynie na zasadzie anafilaksji skórnej. <i>J. Immunol.</i> 1976, 117, 1063	359
Niebezpieczeństwo zatrucia rtęcią organiczną — <i>MMWR</i> 1976, 25, 17, 133	54
<i>Pohle B., May B., Bohle H., Fritze E.</i> : Zespół hemofilii jako rzadkie powikłanie po celowanym nakłuciu wątroby (Z 8 Zjazdu Naukowego dotyczącego endoskopii gastroenterologicznej. <i>Travemuende</i> , 2 i 3. X. 1976)	460
Rozwój immunologii malarii. Sprawozdanie Grupy Badawczej WHO. Geneva, 1975, 68 str. wg WHO Chronicle 1976, 30, 4, 170	46
Schizofrenia: Podsumowanie początkowej fazy oceny międzynarodowego pilotowego badania schizofrenii — Genewa — 1975, 150 str. Publikacje Zdrowia Publicznego nr 63, wg WHO Chronicle 1976, 30, 3, 127	54
<i>Schuetz R., Mayer-Glauner M.</i> : Częstość występowania wirusowego zapalenia wątroby wśród wyjeżdżających do tropiku. <i>Muench. Med. Wschr.</i> 1976, 118, 35, 1093	355
<i>Seitz D., Hopf H. Ch., Janzen R. W. C., Meyer W.</i> : Miastenia wywołana penicylaminą (Cuprenil w przebiegu leczenia <i>polyarthritus chronica</i> ) <i>Dtsch. Med. Wschr.</i> 1976, 101, 31, 1153	356
<i>Singh I., Tsang K. Y., Blakemore W. S.</i> : Immunologiczne badania ludzi i zwierząt pozostających w kontakcie z mięsakiem kości. <i>Nature</i> , 1975, 265, 541	357
<i>Solomonova K., Damiyanowa M., Betovska M.</i> : Czynne uodpornianie przeciwcępcowe dzieci chorych na cukrzycę. <i>Z. Immun.Forsch.</i> , 1976, 151, 383	28
<i>Sramkova L., Vanista J., Cervova H., Polakova L.</i> : Przyczynę do diagnostyki serologicznej krętkowic. <i>Čas. Lék. Čes.</i> 1977, 12, 368	457
<i>Stimson W. H.</i> : Badania immunosupresyjnych właściwości związanej z ciążą L-macroglobuliny. <i>Clin. Exp. Immunol.</i> , 1976, 25, 199	40
<i>Sugg U., Froesner G., Schneider W., Stunkat R.</i> : Częstość występowania przetoczeniowego zapalenia wątroby po zastosowaniu krwi HBs-Ag-ujemnej i anty Hbc dodatkowo. <i>Klin. Wschr.</i> 1976, 23, 1133	460
<i>Taveche Elizabeth S., Klassen Lynell W., Steinberg Alfred D.</i> : Uzależnione od płci tworzenie się przeciwciała skierowanego przeciw komórkom T., <i>Nature</i> , 1976, 263, 415	240
Techniki laboratoryjne w brucellozie. G. G. Alton, L. M. Jones, Pietz Drugie wydanie. Genewa 1975, 163 str. Seria monografii nr 50 wg WHO Chronicle 1976, 30, 3, 127	46
<i>Thamer G., Gmelin K., Kammerell B.</i> : E-antygen u chorych z przetrwałą HBs-antygenem (Z 31 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Chorób układu trawienia i przemiany materii. <i>Luebeck</i> 30.9—2.10 1976)	457
<i>Turner M. M., McClelland D. B. L., Medlen A. R., Stokes C. R.</i> : IgE w ludzkim moczu oraz mleku. <i>Scand. J. Immunol.</i> 1977, 6, 343	463
<i>Underdown Brain J., Knight Allan, Rapsin Fred R.</i> : Względny brak IgE w mleku kobiecym. <i>J. Immunol.</i> 1976, 116, 1435	240

Wadsworth C., Hanson L. A.: IgA w handlowych preparatach $\gamma$ -globuliny. Scand. J. Immunology. 1976, 5, 15 . . . . .	40
Wagner L., Kasprus J., Koesters W., Schwarzbeck A., Twittenhoff W. D., Strauch M.: Wykrywalność antygeny Australia (HBs Ag) i przeciwciał HBsAg (anty-HBs) w 4 ośrodkach hemodializy (z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów, Wisbaden 25—29. 1976). . . . .	16
Weise M., Erich J. H. H., Voller A.: Udział nerek w zimnicy. Klin. Wschr. 1976, 54, 14, 651 . . . . .	356
Wildhirt E., Ortman H.: O rokowaniu w przewlekłym zapaleniu wątroby. Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów. Wiesbaden 25—29 kwietnia 1976 r. . . . .	460
Wobser E., Niederle N., Krueck F. Mononukleozą z ujemnym czynem Paul-Bunnella, Med. Klin. 71, 1976, 50, 2211 . . . . .	462
Zalecenie Komitetu Doradców Publicznej Służby Zdrowia w zakresie szczepień — MMWR 1976, 25, nr 44, 349 . . . . .	226
Zapobieganie niedokrwistości wywołanej niewłaściwym odżywianiem — Sprawozdanie Agencji Energii Atomowej (IAEA), Agencji Stanów Zjednoczonych dla Rozwoju Międzynarodowego (USAID) i Światowej Organizacji Zdrowia ze Wspólnej Konferencji. Geneva, 1975, 67 str. Seria Technicznych Raportów WHO nr 580 wg WHO Chronicle 1976, 30, 4, 170 . . . . .	108
Zatrucie łożowiem — Tennessee — MMWR 1976, 25, 11, 85 . . . . .	80

#### ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

Abrudan O. 459	Droege W. 28	355, 356, 357, 458, 459,
Adonajło A. 61, 67, 77, 125, 177	Dymowska Z. 109, 341, 345	460, 461, 462
Anańko J. 129, 237	Dzierżanowska D. 187	Jakubowska K. 231
Anusz Z. 55, 71, 75, 81, 139, 256, 441, 452, 471	Dziubek Z. 187	Januszko T. 403
Arnold W. 458	Ferenci P. 354	Jeżek P. 457
Asseburg U. 356	Fernandes G. 357	Johnson H. M. 358
	Fill W. 354	
Ballard F. J. 463	Fodor L. 459	Kaboth U. 10
Base W. 354	Fodor O. 459	Kaczmarek M. 407
Bernheim H. A. 246	Fritze E. 460	Kaczmarek W. 33, 187
Berthold H. 16	Froesner G. G. 460	Kalinowska Z. 305
Betowska M. 28	Frygyn C. 385	Kammerell B. 457
Bilecki S. 293		Karp-Damdin M. 437
Bobrowski H. 171	Gdula-Malec R. 241	Karpińska M. 17
Bocheński J. 17	Głanc-Rychalska B. 413	Kasprus J. 16
Bochyński K. 275	Gmelin K. 457	Kassur B. 1
Bohle H. 460	Gonera E. 47	Kelus J. 46, 54, 80, 108
Borowski J. 33, 187	Grob P. 355	114, 206, 230
Bothe E. 459	Grunn J. M. 463	Kieraga Ł. 321
Brodersen M. 354	Grzybowski J. 293	Klassen L. W. 240
Bruce-Chwatt J. 357	Gupta P. 462	Kluge M. J. 246
Brunner G. 459	Gwazd R. W. 230	Knap J. 231
		Knight A. 240
Chabudzińska S. 313	Haltimor M. 355	Knoblauch M. 355
Černý Z. 457	Hanson L. A. 40	Knolle J. 458
Červova H. 457	Hański W. 237	Knowles S. E. 463
Clark M. G. 463	Harry A. 358	Koba S. 441
Cole R. K. 230	Heinze V. 16	Koesters W. 16
Creutzfeld U. 354	Herson I. 358	Komorowski A. 183
Cyrankiewicz-Tempska K. 305	Hess G. 458	Kopczyński J. 215
	Holm G. 28	Kossakowski R. 407
	Hopgood M. F. 463	Kostrzewski J. 41, 115,
Damdin-Karp M. 437	Hořejši J. 461	236, 361
Damiyanowa 28	Hornik J. 16, 28, 354,	Kostrzewski J. M. 133,
		325

- Kościelniak W. 325  
Kotecki N. R. 11  
Krawczyński K. 141  
Kreśka B. 119  
Krueck F. 462  
Kselikowa M. 461
- Latova Ž. 457  
Lesiuk-Naruszewicz D.  
85, 329, 375  
Leslie G. A. 230  
Lewińska Z. 385  
Linde-Poznańska H. 207  
Lopez C. 462  
Luster M. I. 230
- Łotocka K. 407
- Mach-Patorska 241  
Machalska M. 445  
Magdzik W. 10, 103  
Malec-Gdula R. 241  
Mardarowicz C. 281  
May B. 460  
Mc Clelland D. B. L. 463  
Mecke K. 16  
Medlen A. R. 463  
Mészáros J. 375  
Meyer zum Büschen-  
felde K. H. 458  
Meyer E. E. 114  
Mierzejewska I. 321, 353  
Modrzewska R. 321  
Mól H. 195  
Moeller E. 461  
Mrozowska I. 177  
Mróz E. 215
- Narębski J. 177  
Naruszewicz-Lesiuk D.  
85, 329, 375  
Neyman K. 456  
Niederle N. 462  
Nieradko J. 23  
Novak J. 461  
Nowak S. 441
- O'Reilly R. I. 462  
Ortmans H. 460
- Osuch T. 177  
Oyrzanowska J. 287
- Palmblad J. 28  
Parau N. 459  
Patorska-Mach E. 241  
Pesendorfer F. x. 354  
Peters H. 461  
Piątkowski J. 41, 183  
Podczaska M. 375  
Pohle B. 460  
Polakova L. 457  
Popławska T. 403  
Poznańska H. 453  
Poznańska-Linde H. 207  
Prandota A. 313  
Prokopowicz D. 29  
Pruszyński R. 393
- Radomińska I. 321  
Radu D. 459  
Ramisz A. 183  
Rapp F. 462  
Rapsin F. R. 240  
Ratyński A. 427  
Remion J. 313  
Rokossowski H. 177  
Rudnicka H. 261  
Rybaczuk M. 33  
Rychalska-Glanc B. 413
- Sawaryn T. 157, 445  
Sawicki F. 427  
Schmidt K. 16  
Schmitt R. 461  
Schneider W. 460  
Schoeba A. 354  
Schoell I. 16  
Schwarzbeck A. 16  
Sedlačkowa D. 457  
Serokowa D. 119  
Siehoff A. 459  
Skrzypek M. 165  
Skup S. 407  
Słońska Z. 305  
Solomonowa K. 28  
Śramkowa L. 457  
Stankiewicz B. 165  
Starczynowska G. 241
- Steinberg A. D. 240  
Stępnik H. 321  
Stępień H. 299  
Stimson W. H. 40  
Stokes C. R. 463  
Strauch M. 16  
Stunkat R. 460  
Stypułkowska-Misiure-  
wicz H. 61  
Sugg U. 460  
Szańkowska Z. 183  
Szymański K. 445  
Szyszko B. 281
- Taraszkiewicz F. 407  
Taveche E. S. 240  
Thamer G. 457  
Tempska-Cyrankiewicz  
K. 305  
Tuczapska B. 241  
Turner M. W. 463  
Twittenhoff W. D. 16
- Underdown B. J. 240
- Vaništa J. 457  
Vieth J. 129
- Wadsworth C. 40  
Wagner L. 16  
Wewalka F. 354  
Wildhirt E. 460  
Winder K. 354  
Wirth M. 354  
Wiśniewska R. 437  
Witczuk J. 227  
Wobser E. 462  
Wojtyniak B. 427  
Woyciechowska S. 385  
Wysocki M. 247, 305
- Zakrzewska A. 28, 40,  
46, 230, 240, 246, 357,  
358, 359, 462, 463  
Zaremba M. 33  
Zembrzuski K. 109, 341,  
345  
Żabicka J. 91  
Zukowski K. 352



# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

1



TOM XXXI

WARSZAWA

ROK 1977

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 XXXI

1977

Nr 1

## TREŚĆ

B. Kassur: Zakażenia szpitalne w szpitalach (oddziałach) zakaźnych . . .	1
N. R. Kotecki: Zapalenie płuc u niemowląt wywołane przez <i>Pneumocystis carinii</i> — problem zakażeń szpitalnych . . .	11
J. Bocheńska, M. Karpińska: Izolacja różnych typów enterowirusów od dzieci ze środowiska zamkniętego . . .	17
J. Nieradko: Współzależność pomiędzy typem proticcinowym <i>Proteus mirabilis</i> a opornością na antybiotyki . . .	23
D. Prokopowicz: Aktywność lizozymu we krwi chorych z zakażeniami różnymi serotypami pałeczek <i>Salmonella</i> . . .	29
M. Zaremba, W. Kaczmarski, M. Rybaczuk, J. Borowski: Występowanie przeciwciał <i>anty-Listeria monocytogenes</i> w surowicach uzyskanych od ludzi z terenu kraju w latach 1970—1974 . . .	33

## KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Niektóre choroby zakaźne w Polsce w latach 1971—1975 według podziału administracyjnego kraju i ogólna sytuacja epidemiologiczna w 1975 r. . . . .	41
E. Gonera: Dur brzuszny i dury rzekome . . . . .	47
Z. Anusz: Salmonelozy . . . . .	55
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Czerwonka . . . . .	61
A. Adonajło: Zatrucia pokarmowe . . . . .	67
Z. Anusz: Zatrucia toksyną botulinową . . . . .	71
Z. Anusz: Błonica . . . . .	75
A. Adonajło: Krztusiec . . . . .	77
Z. Anusz: Tęžec . . . . .	81
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra . . . . .	85
J. Żabicka: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu . . . . .	91
W. Magdzik: Wirusowe zapalenie wątroby . . . . .	103
Z. Dymowska, K. Zembrzuski: Pasożyty jelitowe w Polsce w latach 1974—1975 . . . . .	109
J. Kostrzewski: <i>Poliomyelitis anterior acuta</i> . . . . .	115
D. Serokowa, B. Kręska: Wścieklizna . . . . .	119
A. Adonajło: Włośnica . . . . .	125

## DONIESIENIA

J. Anańko, J. Vieth: Postać żółtaczkowa mononukleozy zakaźnej u 3-miesięcznego niemowlęcia . . . . .	129
J. M. Kostrzewski: Zmiany w kręgosłupie w przebiegu zakażenia pałeczką duru rzekomego C . . . . .	133

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO . . . . .	10
PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1975 ROKU . . . . .	124

Bertold Kassur

## ZAKAŻENIA SZPITALNE W SZPITALACH (ODDZIAŁACH) ZAKAŻNYCH

Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie  
Dyrektor: prof. dr med. B. Kassur

*Zakażenia szpitalne, nazywane czasem wewnątrzszpitalnymi, są problemem zdrowotnym i ekonomicznym na całym świecie. W przedstawionej pracy będą one ujęte z punktu widzenia specjalisty chorób zakaźnych oraz na podstawie materiałów dotyczących szpitalnictwa zakaźnego w kraju.*

W ekosystemie drobnoustrój—środowisko—człowiek zmieniają się poszczególne składowe pod wpływem zarówno działalności człowieka jak i niezależnie od niej. Związki przyczynowe udaje się wyjaśnić tylko częściowo, a wiele zjawisk z tym związanych pozostaje nadal nie wyjaśnionych a nawet niezrozumiałych. Z drugiej strony w żadnej chyba dyscyplinie medycznej zjawisko patomorfozy nie zachodzi tak wyraźnie jak w klinice i epidemiologii chorób zakaźnych.

W ostatnim dwudziestolecu niektóre z tych chorób ustąpiły w kraju całkowicie (np. rodzima malaria, dur wysypkowy klasyczny, lub prawie całkowicie (np. błonica, *poliomyelitis*), inne, o dużym dawniej znaczeniu klinicznym, jak płonica, shigelozy występują nawet częściej, ale ich przebieg kliniczny jest na ogół tak lekki, że nie podlegają od kilkunastu lat obowiązkowi hospitalizacji. Obserwowane zmiany w sytuacji epidemicznej kraju znajdują swe odbicie w profilu zakaźnych zespołów i jednostek nozologicznych hospitalizowanych w szpitalach (oddziałach) zakaźnych. Zmierzna niektórych klasycznych, tradycyjnych chorób zakaźnych nie uprawnia jednak do nierzadko rozpowszechnianej i szkodliwej opinii o zwalczaniu chorób zakaźnych a zatem i do praktycznych posunięć, przejawiających się tendencją do ograniczenia nakładów ekonomicznych na budowanie i utrzymywanie nowoczesnego szpitalnictwa zakaźnego. Wystarczy wspomnieć o olbrzymim znaczeniu wirusowego zapalenia wątroby w kształtowaniu się przewlekłej patologii wątroby oraz innych narządów i układów, o narastaniu zachorowań na neuroinfekcje bakteryjne i wirusowe, o licznych ostrych zakaźnych zatruciach pokarmowych, o narastaniu szeregu innych chorób np. mononukleozy zakaźnej, o zagadnieniu grypy w sensie hospitalizacji ostrych przypadków ze wskazań klinicznych i socjalnych oraz o tworzeniu oddziałów dla powikłań grypowych z powodu nadkażeń bakteryjnych i poważnych zagrożeń dla układu oddechowego, krążenia i nerwowego, o coraz częstszym hospitalizowaniu chorych z gorączką o nieustalonej etiologii. Profil chorych infekcyjnych dotyczył dawniej ostrego zakażenia u ludzi w ogromnej większości dotychczas zdrowych, obecnie coraz większy odsetek chorych dotyczy ludzi



obciążonych innymi chorobami, wśród których — czy to z powodu samej choroby czy też ze względu na leczenie — procesy odpornościowe są w znacznym stopniu zahamowane. Niemal nagminne stosowanie chemioterapii, a szczególnie antybiotyków w przypadkach gorączkujących prowadzi do coraz ostrzej narastającego problemu oporności wielu szczepów na antybiotyki, łatwości przenoszenia czynnika R, udziału oportunistycznych gatunków w patologii zakaźnej (3).

Pracownie bakteriologiczne miały dawniej łatwiejsze zadanie wobec kliniki chorób zakaźnych, bo diagnostyka ustawiona była kierunkowo i w sposób celowany na dość niewielką liczbę jednostek chorobowych. Obecnie, nic nie ujmując ważności badań na *Shigella*, *Salmonella*, błonnicę, paciorkowce, gronkowce i inne gatunki znane jako czynniki etiologiczne określonych chorób, zadania uległy przesunięciu zarówno ilościowemu jak i jakościowemu. Nie tylko coraz szerzej musi być stosowana diagnostyka bakteriologiczna w pracowniach najniższego szczebla ale i winna ona dotyczyć drobnoustrojów, którymi zajmowały się kiedyś bardzo wyspecjalizowane ośrodki. Doszło oznaczanie wrażliwości na antybiotyki i fizykochemiczne cechy środowiska, szerokie stosowanie serologicznego i fagowego typowania, zagadnienie czynnika R i konieczność ściślejszej współpracy z kliniką w sprawach dochodzenia etiologicznego.

Wobec tak rozbudowanych zadań pracownie bakteriologiczne w szpitalach nie mogą nadażyć i wyraźnie dochodzi do kryzysu zarówno w siłach jak i w środkach. Z drugiej strony lekarze kliniczni muszą coraz bardziej przestawiać się w rozważaniu roli etiologicznej na znacznie większą różnorodność drobnoustrojów stwierdzanych metodami mikrobiologicznymi i umieć przetransponować te wyniki na język kliniczny. Wiąże się to również z koniecznością udoskonalania metod pobierania i sposobów przesyłania materiałów do badań. Istotne znaczenie będzie miało bardzo trudne często rozróżnienie kolonizacji od nadkażenia. Rozstrzygnięcie we współpracy z mikrobiologiem, czy mamy do czynienia z kolonizacją czy też z kolonizacją i nadkażeniem będzie miało znaczenie nie tylko dla właściwego ustawienia dalszych badań, ale będzie istotne dla dalszego postępowania terapeutycznego, przede wszystkim w podjęciu decyzji czy i ewentualnie jakie wdrożyć leczenie antybiotykami. Nierzadko uciekamy się do pomocy innych technik dodatkowych w ocenie zaburzonej równowagi ustroju.

W zakaźnictwie przeciwdziałamy zakażeniom szpitalnym, stosując w znanych jednostkach nozologicznych określone zasady izolacji i dezynfekcji. W sprawie wirusowego zapalenia wątroby wiele czeka na wyjaśnienie, ale należałoby już dziś dążyć do rozdzielnej hospitalizacji zachorowań wywołanych wirusem A i B, a może nawet i tych, których nie można zidentyfikować ani jako A, ani B. Konsekwentnie ozdrowieńcy po wzw — A i B powinni się znaleźć w różnych strumieniach przyjęć w poradniach.

Obecnie już, a w przyszłości coraz bardziej, zakażenia szpitalne nie mogą dotyczyć określonych, zakaźnych jednostek nozologicznych. Trzeba się przestawić również na prawidłowe rozpoznawanie i leczenie zakażeń narządów i układów (oddechowego, pokarmowego, moczowego i inn.). W związku z tym należy opracować najwłaściwsze metody pobierania materiałów i ustalenie kryteriów interpretacji wyników. Najczęstszą przyczyną tych zakażeń są wśród ziarenkowców gronkowce i wśród pałeczek kolejno pałeczki *Escherichia*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* i *Proteus*.

Zwalczanie szpitalnych zakażeń wymaga pełnego nadzoru epidemiologicznego i bieżącej gotowości skutecznego przeciwdziałania. W nomenklaturze używanej przez Światową Organizację Zdrowia taka ciągła działalność nosi nazwę „epidemiological surveillance”, a oznacza stałą epidemiologiczną kontrolę zarazka, jego cech, rozprzestrzeniania się, dróg zakażenia, pojawiania się lekooporności itp., śledzenie stanu odporności populacji ludzkiej, występowania zarazków u chorych i osób z otoczenia.

#### PRÓBA OCENY ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH W SZPITALACH (ODDZIAŁACH) ZAKAŻNYCH

Bieżące informacje o braku możliwości nowoczesnych badań zakażeń szpitalnych uzyskano ze wszystkich klinik chorób zakaźnych Akademii Medycznych w kraju oraz z zapytywanych o to części terenowych szpitali (oddziałów) zakaźnych. Z danych tych jak i przejrzanego piśmiennictwa rodzimego wynika, że:

- badania naukowe dotyczące zakażeń szpitalnych w oddziałach chorób zakaźnych nie są prowadzone,
- rejestracja zakażeń szpitalnych nie jest właściwie dokumentowana,
- rejestracja obejmuje tradycyjne choroby zakaźne,
- nieliczne wyjątki dotyczą np. zakażeń pałeczkami z grupy *Salmonella* w oddziałach dziecięcych.

Toteż warto przytoczyć jedynie dane, raczej o znaczeniu historycznym, pochodzące z 1949 roku (9). Z opracowania tego wynika, że w Miejskim Szpitalu Zakaźnym Nr 1 w Warszawie, w oddziałach płoniczych z wielołożkowymi salami chorowało z powodu zakażeń szpitalnych 15,2% chorych, a w oddziale obserwacyjnym składającym się wyłącznie z bok-sów melcerowskich 1,7% chorych. Wśród chorych z powodu zakażeń szpitalnych aż 21% przebyło dodatkowo 2 a nawet 3 choroby. Zakażenia dotyczyły płonicy — 2,8%; błonicy — 19,2%; odry — 52% i ospy wietrznej — 48%. Odsetek zakażeń wynosił u chorych do 3 lat — 36,5%; w wieku 4—6 lat — 42,1%; 7—10 lat — 16,6%; 11—15 lat — 2,2% i ponad 15 lat — 2,6%. Najwięcej zachorowań nastąpiło w czasie między 16 a 30 dniem hospitalizacji z powodu choroby podstawowej. Dane te dowodzą, jak wielotygodniowa i prowadzona w nieodpowiednich warunkach lokalowych hospitalizacja przyczynia się do narastania zakażeń szpitalnych, rozprzestrzeniających się w danym wypadku drogą kropelkową, kontaktową i pyłową.

Okresowa (ostatnia przed 2 laty) nowelizacja przepisów określających okresy wylegania, zaraźliwości i izolacji ze wskazaniem, które choroby podlegają obowiązkowi hospitalizacji oraz sposób postępowania z osobami z kontaktu, znacznie ograniczyły występowanie tradycyjnych zakażeń szpitalnych.

Z klasycznych chorób zakaźnych przewodu pokarmowego dur brzuszny i dury rzekome A, B i C nie stanowią zagrożenia w sensie wewnątrzoddziałowego szerzenia się przy zachowaniu podstawowego reżymu sanitarno-higienicznego. Opisano jednak wewnątrzszpitalne ognisko w oddziale chirurgicznym (20), w którym rozpoznano dur brzuszny u chorej dopiero po około 5-tygodniowej hospitalizacji. W tej sytuacji nie stosowano żadnego reżymu sanitarnego i w wyniku kontaktowych zakażeń zachorowało 9 chorych w oddziale a z personelu salowa i praczka. Ognisko

szpitalne dało 4 odpryski w terenie, w sumie 43 zachorowania na dur brzuszny.

Prawdziwą plagą, przede wszystkim w oddziałach dziecięcych są zakażenia szpitalne wywołane przez pałeczki grupy *Salmonella* i *Escherichia*. Ilustrację stanowią niżej przytoczone dane.

Ogółem w 1975 roku zanotowano w kraju 425 przypadków salmoneloz, szpitalnych, wywołanych najczęściej przez *S. enteritidis* (53,6%). *S. typhimurium* (7,7%), a wśród pozostałych typów (38,7%) przeważa *S. agona* (1). Nie ulega żadnej wątpliwości, że w rzeczywistości liczba tych zakażeń jest kilkakrotnie wyższa. Ognisko zakażenia zaczyna się zwykle od bezobjawowego nosiciela leczonego w oddziale z powodu innej choroby. Zwalczanie tych zakażeń jest uciążliwe i mało skuteczne ze względu na łatwe szerzenie się drogą kontaktową, przy pielęgnowaniu, przez pieluszki, bieliznę, sprzęt a może i drogą powietrzną. Leczenie etiotropowe jest przeważnie nieskuteczne, ponieważ około 80% szczepów wykazuje oporność na najczęściej używane antybiotyki i środki chemioterapeutyczne. Przeważa też zdanie, że u leczonych antybiotykami nosicielstwo trwa raczej dłużej. Przy zwalczaniu zakażeń należy pamiętać, że w około 1/4 przypadków przebiegają one bezobjawowo. Z badań prowadzonych w województwie olsztyńskim w latach 1965—1971 (23) wynika, że w miarę wydłużania się czasu hospitalizacji w 28,3% przypadkach salmonelozy *S. enteritidis* współistniały zakażenia gronkowcami, *E. coli*, *S. typhimurium*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*. W latach 1961—1971 odsetek dzieci zakażonych salmonelozą w ogniskach szpitalnych wynosił od 12% nawet do 90% (17).

Podobne trudności w zwalczaniu zakażeń szpitalnych, łatwo szerzących się w oddziałach dziecięcych, dotyczą *E. coli*. W latach 1972—1975 wykazano występowanie w kraju 13 serotypów *E. coli* enteropatogennych dla niemowląt. Wśród otrzymanych szczepów tylko 13% było wrażliwych na 5 najczęściej stosowanych antybiotyków, pozostałe wykazywały oporność na jeden lub kilka antybiotyków równocześnie (27). Na osobną wzmiankę zasługują ostre niezżyty jelit wywołane przez gatunki odporne na antybiotyki (najczęściej gronkowce, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*) u osób leczonych z powodu innych chorób antybiotykami o szerokim zakresie działania (*enterocolitis acuta postantibiotica*). W spostrzeżeniach własnych przyczyną tych zaburzeń były pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* ale przede wszystkim gronkowce powodujące nawet gwałtowną, podobną jak w cholercie, groźną dla życia biegunkę.

W dziecięcych oddziałach biegunkowych rzadko dochodzi do szpitalnych zakażeń *Shigella*. Notowane ogniska dotyczą chorych oraz personelu i pod względem epidemiologicznym podobne są do ognisk zatruc pokarmowych (16). Opanowanie ognisk jest łatwiejsze niż etiologii salmonelowej ze względu na znacznie większą wrażliwość pałeczek *Shigella* na leki. W latach 1968—1970 wśród szczepów *Shigella* było opornych na tetracykliny 27,2%, na sulfatiazol — 19,3%, na chloramfenikol — 13,7%, na neomycynę — 9,1% (26).

Zmiana etiologicznej struktury *Shigella* w kierunku mniej patogennych gatunków i szczepów, zmieniający się profil epidemiologiczny i obraz kliniczny czerwonki, w którym jako czynnik etiologiczny występuje w części przypadków *E. coli* 0124, *Alcalescens* — *Dispar*, spoza *Enterobacteriaceae*-*Pseudomonas aeruginosa*, dyskusyjnie *Proteus* i *Klebsiella* — usprawiedliwiają traktowanie czerwonki bakteryjnej nie jako jed-

nostki nozologicznej a jako zespołu klinicznego (11, 12). W oddziałach zakaźnych, gdzie podstawowy reżym sanitarno-higieniczny jest przestrzegany, shigelozy szpitalne spotyka się wyjątkowo, zdarzają się natomiast przypadki zespołu czerwonego. W spostrzeżeniach własnych interpretacja tych różnorodnych zakażeń wahała się od stanu kolonizacji do zakażeń (ew. nadkażeń) z typowym obrazem ostrej czerwoni.

Wśród bakteryjnych zakażeń szpitalnych do najczęstszych należą zakażenia dróg oddechowych. Około 1/3 zakażeń wywołanych jest przez ziarniaki gramdodatnie, prawie tyle przez florę gramujemną i około 10% przez oba rodzaje łącznie (25).

Szpitalne zapalenia płuc wywołane są głównie przez gronkowce, pałeczki *Klebsiella*, *E. coli* i *Pseudomonas aeruginosa* (18, 28). Trudności w leczeniu tych zakażeń wynikają z tendencji do nabywania oporności na najczęściej stosowane antybiotyki przez zarazki a zwłaszcza szczepy szpitalne (7, 8). W czasie leczenia antybiotykami należy kontrolować florę dróg oddechowych, pamiętając, że kolonizacja innym gatunkiem lub szczepem zagraża wprawdzie wystąpieniem nadkażenia, ale zróżnicowanie etiologiczne jest tu duże i wcale nie oznacza konieczności zmiany w dotychczasowej chemioterapii (28). Za szczególnie groźną w tych przypadkach i wymagającą leczenia uważa się kolonizację przez *Pseudomonas aeruginosa* i „szpitalne” szczepy *Staphylococcus aureus*. Chorzy tacy, a zwłaszcza wymagający pomocy oddechowej w oddziałach reanimacji i intensywnej opieki, powinni być bezwzględnie izolowani (21).

Wobec braku danych krajowych warto przytoczyć, że w szpitalach angielskich i amerykańskich szpitalne zakażenia dróg oddechowych wynoszą od 3,5 do 16,8 na 100 przyjętych chorych. Stanowi to od 16 do 35% zarejestrowanych zakażeń szpitalnych (25).

Od kilkunastu lat narastają i utrzymują się na wysokim poziomie w kraju, podobnie jak i w świecie, neuroinfekcje bakteryjne i wirusowe. Do klasycznych należą meningokokowe, arbowirusowe i enterowirusowe zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. W szpitalnictwie zakaźnym, gdzie obowiązują zasady izolacji, nie spotyka się zakażeń szpitalnych neuroinfekcjami z wyjątkiem bardzo zresztą rzadkich zakażeń enterowirusowych. Istnieje zatem uzasadnienie, by wymienione neuroinfekcje nie były hospitalizowane, co zdarza się wcale nierzadko, w oddziałach wewnętrznych, pediatrycznych, a szczególnie neurologicznych. Natomiast niewątpliwie narastającym problemem, rysującym się mniej ostro w oddziałach zakaźnych, są ropne zapalenia opon mózgu i pochodzenia szpitalnego wywołane przeważnie przez gronkowce i pałeczki ropy błękitnej. Do zakażeń tych dochodzi albo przez wprowadzenie zarazka w czasie wykonywania kontrolnych nakłuć lędźwiowych w niejałowych warunkach albo, w przebiegu uogólnionych infekcji nierzadko u chorych w czasie chemioterapii. Podobnym problemem, jakkolwiek występującym rzadziej, są nadkażenia chorobotwórczymi grzybami (*Candida*, *Aspergillus*).

Można z całą pewnością stwierdzić, że w oddziałach zakaźnych, obserwacyjno-zakaźnych, a szczególnie w oddziałach reanimacji i intensywnej opieki coraz częściej obserwuje się posocznice jako zakażenia szpitalne. Na szczególną uwagę zasługują chorzy, u których posiewy początkowo negatywne stają się dodatnie z krwi pobranej w czwartym dniu pobytu w szpitalu lub później oraz chorzy, u których przebieg choroby wskazuje na posocznice pochodzenia szpitalnego (5). Potwierdzenie posocznicy następuje drogą posiewu krwi, co przy obecnych niedosta-

tecznych możliwościach pracowni bakteriologicznych w szpitalach zawodzi niestety bardzo często. W tej sytuacji trudno o dokładne dane odnośnie czynnika etiologicznego. Wydaje się jednak, że przy ciągle jeszcze przeważającej bakterii gronkowcowej coraz częściej wywołuje ją *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, a nawet *Proteus* i chorobotwórcze grzyby.

Profil chorób w szpitalach (oddziałach) zakaźnych zmienia się, co zwiększa zapotrzebowanie na pomieszczenia służące celom obserwacyjnym. Według aktualnych tendencji będą tworzone oddziały obserwacyjno-zakaźne zarówno w budownictwie nowym jak i w adaptowanych starych budynkach. Zmieniają się metody diagnostyczne i terapeutyczne w ilościowym i jakościowym słowa znaczeniu, zmienia się struktura organizacyjna, w dużych oddziałach zakaźnych (klinikach) powstają oddziały reanimacji i intensywnej opieki, do których przyjmowani są chorzy zakaźni w stanie bezpośredniego zagrożenia życia z powodu zaburzeń oddychania, krążenia, czynności nerek, gospodarki wodno-elektrolitowej, procesów metabolicznych i wstrząsu. Dotyczy to najczęściej zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią w przebiegu wzw, tężca, zatrucia jadem kiełbasianym i inn. Wykonujemy częściej laparoskopie, rektoskopie, biopsje szpiku, wątroby i nerek, dializy, pomiary ciśnienia centralnego, wenesekcje dla długotrwałych wlewów dożylnych, nakłucia lędźwiowe, cewnikowania, intubacje, tracheostomie, korzystamy z aparatury reanimacyjnej itd. Wszystko razem sprawia, że obok niewątpliwych korzyści warunki szerzenia się zakażeń szpitalnych stają się coraz łatwiejsze. Trzeba też pamiętać, że w chorobach zakaźnych leczenie antybiotykami i środkami chemioterapeutycznymi jest sprawą dnia codziennego, często stosowane są leki immunosupresyjne, a w tych okolicznościach łatwiej o kolonizację i nadkażenia.

Brak danych bakteriologicznych w tak działających układach w szpitalnictwie zakaźnym, badania jednak przeprowadzone w zbliżonych warunkach środowiska szpitalnego w kraju wskazują na nosicielstwo gronkowca złocistego u olbrzymiej większości chorych i personelu oraz często innych drobnoustrojów, jak niektóre paciorkowce, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Proteus* (4, 24). Również znaczne zanieczyszczenie tymi gatunkami oraz innymi uważanymi za niechorobotwórcze wykazano w powietrzu oraz różnych elementach nieożywionym środowiska szpitalnego (24). Z kolei na podstawie typowania głównie fagowego oraz określania oporności na antybiotyki i fizyko-chemiczne cechy środowiska zewnętrznego wiadomo, że istnieją różnice ekologiczne, że szczepy szpitalne zarówno gronkowca jak i wymienionych pałeczek gramujemnych są bardziej aktywne i najczęściej odporne wobec wielu antybiotyków, co utrudnia walkę z zakażeniami szpitalnymi (4, 8, 15).

Problem zakażeń wirusowych jest inny niż zakażeń bakteryjnych. Zawsze aktualne są zakażenia szpitalne, uważane dawniej za „lotne” odra, ospą wietrzną, różyczką i świnką. Chorzy są hospitalizowani najczęściej w okresie wylegania i w stadium dużej zakaźności, a małej lub żadnej możliwości rozpoznania zakażenia, ponieważ izolacja wirusa jest kosztowna i wymaga czasu. Opisywane u nas zakażenia szpitalne wirusem *vaccinia* i *herpes* występują pod postacią *eczema vaccinatum* i *eczema herpeticum* (13, 29). Należy pamiętać o ich wysokiej zakaźności i o możliwości utrzymywania się w pomieszczeniach zamkniętych od kilku tygodni do kilku miesięcy.



Z ciekawej kazuistyki warto przytoczyć szpitalne zakażenie chorobą papuzią mimo uważnego przestrzegania reżymu sanitarno-higienicznego w oddziale, w którym hospitalizowano 26 przypadków papuzicy (10). Spostrzeżenie zasługuje na uwagę, ponieważ notowane są w kraju ogniska epidemii choroby ptasiej. W innym wypadku nierozpoznanie pierwszych zachorowań na ospę prawdziwą, umieszczonych w szpitalu z rozpoznaniem malarii, białaczki i ospy wietrznej stało się punktem wyjścia dużej epidemii ospy prawdziwej w 1963 roku we Wrocławiu (14).

W ostatnich kilkunastu latach coraz częściej spostrzegane są w szpitalach dziecięcych wewnątrzoddziałowe epidemie pneumocystowego zapalenia płuc. Szerzeniu się zakażenia sprzyja niecharakterystyczny w pierwszym okresie choroby kliniczny i radiologiczny obraz, wydalanie pasożyta z kaszlem jest w tym czasie już obfite, a dzieci najczęściej nie izolowane. W dużym odsetku przypadków zakażeniu ulega personel, a że przebiega ono u dorosłych na ogół łagodnie, stąd i rola ich w szerzeniu się tej choroby (19).

#### KIERUNKI BADAŃ I ZALECENIA

Dotychczasowe doświadczenie w zakresie badań szpitalnych wskazuje na konieczność rozwijania następujących kierunków badań:

##### A. Badania podstawowe

###### a) w zakresie zjawisk immunologicznych:

- mechanizmy chroniące zdrowych przed zakażeniem i chorobą,
- zaburzenia tych mechanizmów u chorych,
- poszukiwanie dróg podniesienia odporności chorych, szczególnie hospitalizowanych,
- interferencja szczepów bakteryjnych (2, 6),
- odporność krzyżowa i swoista po stosowaniu szczepionek poliwalentnych (6).

##### B. Badania stosowane

###### a) ocena czynników ryzyka zakażeń szpitalnych:

- zróżnicowanie w różnych zakażeniach,
- obciążenie schorzeniami przewlekłymi innych układów i narządów,
- rola czynników środowiska zewnętrznego,
- metody leczenia uspasabiające do zakażeń,

###### b) ocena wartości „epidemiological surveillance”.

##### C. Zalecenia wymagające stopniowego wdrażania

###### a) baza:

— łóżkowa. Według opinii Krajowego Zespołu Specjalistów Chorób Zakaźnych wskaźnik łóżek zakaźnych 4,0—5,0 na 10.000 ludności zapewnia hospitalizację zgodnie z wymogami Inspekcji Sanitarnej. Obecny wskaźnik wynosi wprawdzie 3,7 ale kosztem takiego zagęszczenia łóżek, że obowiązujące w zakaźnictwie przepisy nie są w ogóle albo tylko

w małym stopniu stosowane. Konieczne jest rozgęszczenie łóżek i nieumieszczanie chorych w wewnętrznych „czystych” korytarzach. Zwiększenie liczby łóżek zakaźnych należy uzyskać w ramach nowoczesnego budownictwa lub takiej adaptacji starych budynków, które odpowiadałyby wymogom techniki hospitalizacji w zakaźnictwie,

— pracowniana. Stworzenie warunków dla powstania i rozwoju szpitalnych pracowni mikrobiologicznych, w pierwszym rzędzie bakteriologicznych, zabezpieczających pełną i wczesną diagnostykę, badanie lekooporności, typowanie szczepów oraz bieżącą kontrolę zakażeń chorych, personelu oraz nieożywionego środowiska szpitalnego,

— wyposażeniowa. Środki, sprzęt i aparatura służące do dezynfekcji i dezynsekcji oraz sterylizacji.

#### b) siły:

— Stanowisko epidemiologa, do którego należałaby koordynacja zadań pracowni mikrobiologicznej, ordynatorów i służby pielęgniarskiej w zakresie zwalczania i zapobiegania powinien pełnić w zespole całego szpitala ordynator oddziału obserwacyjno-zakaźnego przy pomocy pielęgniarki przełożonej.

#### c) przepisy:

— stała aktualizacja przepisów, dotyczących okresów zakaźności i izolacji w szpitalach oraz rozszerzenie tych przepisów na choroby zakaźne dotąd nie uwzględnione,

— stała aktualizacja przepisów o rejestracji, kontroli i nadzorze zakażeń szpitalnych,

— aktualizacja regulaminu pracy w oddziałach zakaźnych ze specjalnym zwróceniem uwagi na zakażenia szpitalne,

— stosowanie wytycznych Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej w zapobieganiu wzw (22).

#### d) kontrola:

— stanu dezynfekcji i dezynsekcji oraz sterylizacji narzędzi i sprzętu medycznego wg instrukcji Departamentu Inspekcji Sanitarnej,

— jakości leków i preparatów farmaceutycznych.

#### e) szkolenie:

— stałe podnoszenie wiedzy o racjonalnym i skutecznym stosowaniu antybiotyków i środków chemioterapeutycznych,

— szerzenie wiedzy o zwalczaniu i zapobieganiu zakażeń szpitalnych wśród lekarzy, pielęgniarek i personelu salowego,

— przeprowadzenie postulatów, by w każdej dyscyplinie klinicznej były uwzględniane aspekty zakażeń szpitalnych już w ramach nauczania przeddyplomowego.

W zakończeniu należy podkreślić, że w świetle prawa obowiązkiem szpitala jest przedsięwzięcie wszystkich możliwych środków dla zmniejszenia występowania zarazków i drobnoustrojów potencjalnie patogennych w otoczeniu, a z drugiej strony troska o zwiększenie odporności chorego i zmniejszenie szans i możliwości narażenia go na zetknięcie się z zarazkiem.

B. Кассур

## BOLNICZNE INFEKЦИИ В ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНИЦАХ (ОТДЕЛАХ)

### Содержание

Больничные инфекции представляют санитарные и экономические проблемы во всем мире. В настоящей статье автор обсуждает эти вопросы с точки зрения специалиста по инфекционным болезням и на основании материалов из инфекционных больниц в Польше.

B. Kassur

## HOSPITAL INFECTIONS IN HOSPITALS (WARDS) FOR INFECTIOUS DISEASES

### Summary

Hospital infections are a worldwide health and economic problem. They are discussed in the report as seen by a specialist in infectious diseases, referring to materials from hospitals for infectious diseases in this country.

### PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: PZH Sprawozdanie z działalności naukowej i usługowej w 1975 r. Warszawa, 1976, s. 114. — 2. *Cybulska J., Jeljaszewicz J.*: Staphylococci and Staphylococcal Infections. Recent Progress. Red. *J. Jeljaszewicz*, Warszawa 1973, s. 549. — 3. *Davis T. J., Matsen J. M.*: *J. Inf. Dis.*, 1974, 130, 402. — 4. *Gibiński K.* i inn.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1971, 26, 1225. — 5. *Mc-Gowan J. E., Barnes M. W., Finland M.*: *J. Inf. Dis.*, 1975, 132, 316. — 6. *Hewitt W. L., Sandford J. P.*: *J. Inf. Dis.*, 1974, 130, 680. — 7. *Jeljaszewicz J.*: Staphylococci and Staphylococcal Infections. Recent Progress. Red. *J. Jeljaszewicz*, Warszawa, 1973, s. 614. — 8. *Jeljaszewicz J., Hawiger J.*: *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1966, 35, 243. — 9. *Kassur B.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1950, 5, 1435 i 1479. — 10. *Kassur B.*: Choroba papuzia. Warszawa, PZWL, 1952.
11. *Kassur B., Anusz Z.*: Symposium. Bacterialni Strevni Infekce. Praha, 6—9. IX. 1966. — 12. *Kassur B.* i wsp.: *Przeg. Epid.* 1969, 23, 185. — 13. *Klein J. O.*: Nosocomial Infections. American Hospital Association. Chicago 1971, s. 135. — 14. *Kostrzewski J., Magdzik W.*: *Przeg. Epid.* 1964, 18, 141. — 15. *Kryński S.* i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1973, 26, 353. — 16. *Libich M.* i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1972, 26, 61. — 17. *Magdzik W., Anusz Z.*: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie. Red. *J. Kostrzewski*. Warszawa, 1973, PZWL, s. 152. — 18. *Massalski W.* i wsp.: *Mat. Med. Pol.*, 1976, 8, 66. — 19. *Moniuk O., Klinczewska-Kacprzak R.*: *Przeg. Epid.* 1976, 30, 1. — 20. *Moskwa Z.*: *Przeg. Epid.*, 1955, 9, 15.
21. *Polaczek-Koronecka B.* i wsp.: Staphylococci and Staphylococcal Infections. Recent Progress. Red. *J. Jeljaszewicz*, Warszawa, 1973, s. 514. — 22. Rada Naukowa MZiOS. Wirusowe zapalenie wątroby. Warszawa, 1975. — 23. *Rodkiewicz T.*: Rozprawa doktorska. Białystok-Olsztyn, 1974. — 24. *Rogala D.* i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1972, 26, 227. — 25. *Sandford J., Pierce A. K.*: Nosocomial Infections. American Hospital Association, Chicago 1971, s. 77. — 26. *Stypułkowska-Misiurewicz H.*: Rozprawa habilitacyjna P.Z.H., Warszawa 1974, s. 110. — 27. *Stypułkowska-Misiurewicz H.*: P.Z.H. Sprawozdanie z działalności naukowej i usługowej w 1975 r. Warszawa 1976, s. 277. — 28. *Tilloston J. R., Finland M.*: *J. Inf. Dis.*, 1969, 119, 597. — 29. *Zaorska B.*: *Ped. Pol.*, 1958, 33, 445.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej.

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

*Choroby wirusowe — Świński typ wirusa grypy. CDC Veterinary Public Health Notes.*

Przeciętnie co 10 lat następuje mutacja antygenowa wirusa grypy: w 1957 roku pojawił się azjatycki wirus grypy (A/Jap/305/57); w 1968 roku wirus Hong-Kong (A.HK/8/68) wirusy te były przyczyną szerzących się pandemii grypy z wysoką śmiertelnością.

W sezonie 1975—76 wystąpiła epidemia grypy spowodowana wirusem typu świńskiego wśród żołnierzy stacjonujących w Fortcie Dix (A/New/Jersey/76). Należy zwrócić uwagę, że wirus ten ma szanse spowodować następną pandemię grypy. Jest on zbliżony do wirusa krążącego wśród świń. Wirusy te mogą spowodować także zakażenie u ludzi, wykazują u nich jednak na ogół słabe właściwości patogenne.

W. Magdżik

*Grypa — Wywiad z dr E. D. Kilbournem. Medical Tribune vol. 17 Nr 15.*

Dotychczas nasze działania zapobiegawcze w stosunku do pandemii grypy było zbyt skromne i spóźnione. Identyfikacja nowego szczepu wirusa grypy w Fortcie Dix daje nam okazję do działania z wyprzedzeniem. Działanie to ma polegać na uprzedzeniu całego świata o zjawieniu się szczepu i zalecenie realizacji narodowego programu szczepień. W tym zakresie prezydent Ford zadeklarował, że zwróci się do Kongresu z prośbą o 135 milionów dolarów celem zaszczepienia „każdego mężczyzny, kobiety i każdego dziecka”.

Czy decyzja ta nie jest przedwczesna, zwłaszcza że nowy szczep wirusa grypy nie pojawił się nigdzie poza Fortem Dix? Został on zidentyfikowany po raz pierwszy na początku lutego 1976 r. przez dr M. Goldfielda z wymazów z gardła sześciu chorych żołnierzy, łącznie z tym, który zmarł w następstwie choroby. Serologicznie potwierdzono przebyte zakażenia u ponad 300 osób spośród personelu Fortu Dix. Stwierdzono transmisję wirusa świńskiej grypy między ludźmi. Ponadto w tym czasie izolowano od innych chorych szczep A/Victoria. Wydawać by się mogło, że wirus grypy świńskiej nie wytrzymał konkurencji z wirusem A/Victoria. Jednak nie obserwowano pojawienia się nowego szczepu grypy A, który szerzył się między ludźmi i nie spowodował w konsekwencji pandemii. Wyciągnięto wniosek, że nie można czekać na następne przypadki spowodowane przez ten wirus. Zdaniem dr E. Kilbourny jest to pierwsza okazja jaka nadarzyła się, że tak wcześnie izolowano wirus, który ma szanse pandemicznego szerzenia się.

Istnieje trudność z produkcją szczepionki w wystarczającej ilości. Dotychczas w USA produkowano rocznie 20 milionów dawek, podczas gdy tylko grupa wysokiego ryzyka tj powyżej 45 lat życia liczy około 45 milionów ludzi. Zaznaczyć należy również, że tylko połowę wyprodukowanej szczepionki stosowano w tej grupie. Oczekuje się, że pod koniec sierpnia bieżącego roku dostępna będzie szczepionka dla grupy wysokiego ryzyka, a do końca roku dostarczona będzie dalsza partia szczepionki. Nowy wariant wirusa jest wysoko produktywnym szczepem. Z jednego zarodka jaja kurzego można wyprodukować więcej niż jedną dawkę szczepionki. Mimo to deklarację prezydenta Forda dotyczącą zaszczepienia każdego mężczyzny, kobiety i każdego dziecka uznać należy za niemożliwą do realizacji. Nie będą np. szczepione dzieci poniżej 5 lat z wyjątkiem jednostek z grupy dużego ryzyka w tej grupie wieku.

W. Magdżik

U. KABOTH: *Zapobieganie wirusowemu zapaleniu wątroby gammaglobuliną. Dtsch. Med. Wschr. 101, 1976, 20, 803.*

Działanie ochronne normalnej ludzkiej gammaglobuliny w stosunku do wirusowego zapalenia wątroby typu A (wzw A) jest już dostatecznie udokumentowane. Domięśniowe podanie 16% standardowej gamma-globuliny (0,02 ml/kg wagi ciała) przed ekspozycją względnie w okresie wylegania, do około tygodnia przed spodziewanym początkiem choroby chroni przed zachorowaniem lub łagodzi objawy kliniczne, nie zawsze jednak chroni przed zakażeniem.

(C.d. na str. 16)

Napoleon R. Kotecki

## ZAPALENIE PŁUC U NIEMOWLĄT WYWOŁANE PRZEZ *PNEUMOCYSTIS CARINII* — PROBLEM ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH

Instytut Pediatrii Akademii Medycznej w Warszawie  
Dyrektor: prof. dr med. B. Górnicki

*W pracy przedstawiono wyniki badań epidemiologicznych pneumocystozowego zapalenia płuc u niemowląt. Zwrócono uwagę na źródła zarażenia, drogi migracji *Pneumocystis carinii* w środowisku zamkniętym oraz możliwości zakażeń szpitalnych i w większych skupiskach małych dzieci. Podkreślono czynniki umożliwiające szerzenie się schorzenia.*

Pneumocystozowe zapalenie płuc (pzp) stanowi ważny problem w patologii noworodków i niemowląt. Jest schorzeniem ciężkim, mogącym powodować znaczną śmiertelność. W Polsce do 1968 roku choroba potwierdzana była głównie sekcyjnie — badaniami histopatologicznymi. Opisywano również endemie „nietypowego zapalenia płuc” u niemowląt. W obrazie klinicznym zwracano uwagę na brak przyrostu wagi, szare zabarwienie ciała, sinicę wokół ust i nosa, tj. objawy podobne do stwierdzanych we wstępnym okresie pzp. W miarę rozwoju choroby występował męczący, napadowy kaszel, nasuwający podejrzenie krztuśca. Badania laboratoryjne i radiologiczne wykluczały etiologię bakteryjną, wysuwano więc przypuszczenie, że „nietypowe zapalenie płuc” wywołane jest przez wirusy (21).

Mimo wykazywania cyst *Pneumocystis carini* w patologicznie zmienionych płucach zmarłych niemowląt, poddawano wątpliwości, czy pasożyt ten może powodować tak rozległe zmiany (4).

We wstępnym okresie pzp mało swoiste zmiany w obrazie klinicznym i radiologicznym płuc nie wzbudzają podejrzeń w kierunku *pneumonia pneumocystica* (11). Stwierdzone zmiany w płucach często stanowią wskazania do leczenia antybiotykami i kortykosterydami, co w przypadku pzp nie daje oczekiwanych rezultatów (1, 2, 3, 5, 7, 12, 14, 23, 26), a przeciwnie przyspiesza rozwój choroby. Powyższe obserwacje potwierdzone zostały badaniami eksperymentalnymi na zwierzętach (1, 8, 15, 19).

W Polsce w okresie od 1955 do 1975 roku opisano łącznie 710 przypadków pzp z czego 30% zakończyło się zgonem. Biorąc pod uwagę zakaźny charakter choroby (3, 4, 5, 6, 7, 18, 23, 26), częstość występowania w skupiskach dziecięcych (3, 17, 18, 21, 22) rozpowszechnione leczenie antybiotykami, kortykosterydami i środkami immunosupresyjnymi, należy sądzić, że liczba wykrywanych przypadków pzp znacznie przewyższa liczbę dotychczas opisywanych.

W początkowym okresie — do badań diagnostycznych wprowadzono odczyn skórny z antygenem uzyskanym z płuc dzieci zmarłych z powodu pzp, który nie znalazł większego zastosowania w klinikach dziecięcych. W związku z małą wykrywalnością pasożytów w wymazach z gardła i w płwocinie, opracowano nową metodę wykrywania pierwotniaków w wydzielinie z bronchoaspiracji. Badania wydzieliny oskrzeli często nie dają zadowalających wyników. Wymagają one dużego doświadczenia w identyfikacji pasożytów, zależą również od prawidłowego pobrania materiału do badań. Za pomocą metody tej dodatnie wyniki uzyskiwane były w granicach 45% badanych przypadków (20). W niektórych krajach do diagnostyki pzp wprowadzona została biopsja płuc. Metoda ta w Polsce nie była dotychczas stosowana.

Spośród metod serologicznych przez długi okres czasu wykorzystywany był odczyn wiązania dopełniacza (24). W latach 60-tych opracowano i wprowadzono do diagnostyki pzp odczyn immunofluorescencji pośredniej w modyfikacji *Nowostawskiego* (17). Daje on zgodność wyników z obrazem klinicznym i radiologicznym płuc w granicach 90—96% (3, 13, 14, 17, 20, 26). Istotnym ograniczeniem szerokiego wykorzystania metody jest prawidłowe przygotowanie antygeny oraz odpowiedni zestaw wyposażenia aparaturowego.

Sposoby przenoszenia *Pneumocystis carinii* są przedmiotem licznych dociekań. Wykazywano możliwość przenikania pasożyta przez łożysko (1, 18). Potwierdzeniem tego mają być zmiany anatomo-patologiczne wykrywane w płucach martwych płodów. Wydaje się, że zadania w tym kierunku wymagają potwierdzenia na liczniejszym materiale.

W poszukiwaniu dróg migracji *Pneumocystis carinii* badano również mleko karmiących matek. Mimo uzyskania negatywnych wyników, nie wyklucza się możliwości zarażenia tą drogą (1).

Na podstawie obserwacji klinicznych (2, 5, 6, 12, 13, 14, 16, 23, 26) oraz badań eksperymentalnych na zwierzętach (1, 8, 15, 19) udowodniono, że najczęściej zarażenia następują drogą kropelkową.

Okres wylegania pzp według większości autorów waha się w granicach od 4 do 8 tygodni (5, 6, 11). Może być krótszy 7—10 dni (22, 23, 26), względnie wydłużony do 3 miesięcy (10). Należy sądzić, że na długość tego okresu wpływać mogą różne czynniki jak: częstość kontaktowania się z pasożytem, intensywność inwazji, wiek pacjenta, współistniejące choroby, podawane środki farmakologiczne.

#### BADANIA WŁASNE

W Instytucie Pediatrii Akademii Medycznej w Warszawie rozpoznanie pzp ustala się w oparciu o obserwacje kliniczne, badania radiologiczne płuc i badania serologiczne. Na podstawie odczynu immunofluorescencji pośredniej potwierdza się kontakt ustroju z pasożytem i ocenia etapy swoistej odpowiedzi immunologicznej zachodzącej po immunizacji antygenem. Badania serologiczne ułatwiają ponadto ustalenie rozpoznania we wstępnym okresie pzp, pozwalają na śledzenie dynamiki procesu chorobowego oraz ocenę skuteczności leczenia.

Źródłem zarażenia *Pneumocystis carinii* w oddziałach szpitalnych i zamkniętych zakładach dziecięcych są chore niemowlęta oraz nosiciele,

u których zakażenie może mieć przebieg bezobjawowy. Istotną rolę w przenoszeniu pasożytów mogą odgrywać inkubatory, rurki dotchawicze, tracheostomijne, smoczki itp. przedmioty z którymi bezpośrednio kontaktują się chore niemowlęta. Udowodniono, że *Pneumocystis carinii* może przetrwać w środowisku zewnętrznym ponad 2 tygodnie (25). Przy niewłaściwym przechowywaniu zanieczyszczonych przedmiotów, zwłaszcza w szpitalu dziecięcym, mogą z nimi kontaktować się owady (*Blatella germanica*, *Blatella orientalis*). Rolę ich należy uwzględnić w mechanicznym przenoszeniu *Pneumocystis carinii* (24).

Czynnikami usposabiającymi do występowania pzp jest dystrepsja, hipogammaglobulinemia, agammaglobulinemia, fizjologiczna hipogammaglobulinemia, długa hospitalizacja. Do czynników umożliwiających szerzenie się schorzenia a także powstawania endemii zalicza się: 1) mało uchwytny w obrazie klinicznym i radiologicznym wstępny okres choroby, 2) możliwość częstego kontaktu z pasożytem, 3) nosicielstwo wśród hospitalizowanych dzieci i personelu szpitalnego, 4) łatwość zarażenia poprzez górne drogi oddechowe.

Nasilający się proces chorobowy jest wynikiem intensywnego namnażania się kolonii pasożyta, wypełniających liczne pęcherzyki i oskrzeliki. Tworzą się charakterystyczne nacieczenia ścian i „piankowaty wysięk” w pęcherzykach płucnych, powodujący zmniejszenie powierzchni oddechowej płuc. Wraz z rozwojem choroby pojawia się silny, napadowy kaszel ułatwiający uwolnienie i rozprzestrzenienie pasożytów w otaczającym środowisku. Szczególnie podatni na zakażenie są chorzy długo leczeni środkami immunosupresyjnymi, cytostatycznymi, kortykosterydami i antybiotykami.

#### Schemat I — Drogi migracji *Pneumocystis carinii* w środowisku zamkniętym

W środowisku zamkniętym zakażenie następuje w układach: dziecko — dziecko, lub dziecko — personel — dziecko. Potwierdzają to badania przeprowadzone w Oddziale Laryngologii Instytutu Pediatrii AM w Warszawie (13). Wśród 42 zbadanych, w tym: 12 dzieci i 30 osób personelu oddziału, swoiste przeciwciała przeciw *Pneumocystis carinii* stwierdzono w 90,5%. W wykrytej endemii, immunoglobuliny klasy IgM świadczące o świeżym kontakcie z pasożytem stwierdzono u badanych dzieci w 58% zaś u personelu w 47%. Uwagę zwraca częstość występowania dodatnich odczynów serologicznych u personelu niższego, który nie ma bezpośredniego kontaktu z chorymi pacjentami (13).

Częstość występowania *Pneumocystis carinii* w różnych środowiskach jest dotychczas w Polsce mało zbadana. Wydaje się, że problem zasługuje na większą uwagę szczególnie w oddziałach ginekologiczno-położniczych, wcześniaków, noworodków oraz pacjentów z obniżoną odpornością, długo leczonych kortykosterydami i środkami immunosupresyjnymi. Analiza uzyskanych wyników badań przedstawiona zostanie w osobnym doniesieniu.

W oparciu o dostępne dane piśmiennictwa krajowego i zagranicznego oraz badania własne, wyróżnić można następujące drogi zakażenia: 1) poprzez łożysko, 2) szpitalne, 3) rodzinne (domowe), 4) w skupiskach dziecięcych.

## Schemat II — Drogi migracji *Pneumocystis carinii* w niektórych środowiskach

W instytucie Pediatrii AM, za pomocą odczynu immunofluorescencji pośredniej, największą liczbę dodatnich surowic u zbadanych dotychczas niemowląt stwierdzono w oddziałach: Kardiologii, Intensywnej Terapii i Reanimacji, Pulmonologii i Niemowlęcym. Endemie pzp wykrywane były również w innych oddziałach co dodatkowo świadczy o zakaźnym charakterze choroby i łatwości rozprzestrzenienia się pasożyta w zamkniętym środowisku.

Przemawiają za tym także badania epidemiologiczne przeprowadzane w rodzinach dzieci leczonych z powodu *pneumonia pneumocystica* (schemat — II). Podstawowymi argumentami przemawiającymi za koniecznością przeprowadzenia badań epidemiologicznych w rodzinach są: brak odporności po przebytej chorobie, a więc możliwość ponownego zarażenia się niemowlęcia w domu (zakażenia rodzinne), celowość wykrywania źródła zarażenia (szpitalne lub domowe), śledzenia dróg migracji *Pneumocystis carinii* i częstość występowania w różnych środowiskach.

H. P. Котеcki

### ПНЕВМОНИЯ У МЛАДЕНЦЕВ ВЫЗВАНА PNEUMOCYSTIS CARINII — ПРОБЛЕМА БОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИИ

#### Содержание

В статье представлены итоги эпидемиологических исследований пневмоцистной пневмонии у младенцев. Обращается внимание на источник инфекции, пути миграции *Pneumocystis carinii* в закрытой среде, а также на возможность больничных инфекций в больших скоплениях малых детей. Подчеркнуто факторы способствующие распространению болезни.

N. R. Kotecki

### PNEUMOCYSTIS CARINII PNEUMONIA IN INFANTS — A PROBLEM OF HOSPITAL INFECTIONS

#### Summary

The results are presented of epidemiological analysis of pneumocystic pneumonia in infants. Attention was paid to sources of invasion, transmission in a closed community, and possibilities of infection in hospitals and major children communities. Factors favouring the spread of disease are emphasized.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bazaz G. R., i wsp.: J. Ped., 1970, 76, 767. — 2. Blaim A.: Post. Ped., 1956, 2, 232. — 3. Brzosko W. i wsp.: Pol. Tyg. Lek. 1968, 23, 1571. — 4. Chobot-Maciejska H., Kosicka M., Woźniewicz B.: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 46, 1767. — 5. Depowski M. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1969, 24, 1174. — 6. Dominczak K., Prochorowa M.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 1, 31. — 7. Gietko M., Kacprzyk S., Wierzbicka D.: Pol. Tyg. Lek., 1970, 25, 1050. — 8. Hendley J. O., Weller T. H.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1971, 137, 4, 1401. — 9. Jirovec O.: Przeg. Lek., 1959, 15, 225. — 10. Kassur B.: Choroby Zakaźne i Inwazyjne, Warszawa, PZWL, 1974, 263.



11. Kluska J. i wsp.: Przeg. Ped., 1974, 4, 27. — 12. Kobielowo Z.: Ped. Pol., 1969, 44, 125. — 13. Kotecki N. R., Korycki Z.: Otolaryng. Pol. w druku. — 14. Kotecki N. R., Marczyńska-Robowska M., Rowecka-Trzebicka K.: Przeg. Ped., 1977, 7, 67. — 15. Le Clair R. A.: Am. Rev. Resp. Dis., 1967, 69, 113. — 16. Marczyńska-Robowska M., Kotecki N. R., Rowecka-Trzebicka K.: Wiad. Parazytol., w druku. — 17. Nowostawski A., Brzosko W. J.: Pam. III Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Anat. Pat., 1964, 110. — 18. Ryabsteva V. i wsp.: Pedijatria, 1974, 6, 30. — 19. Sheldon W. H.: J. Ped., 1962, 61, 5, 781. — 20. Starkiewicz J. i wsp.: Przeg. Ped., 1974, 4, 1, 35.
21. Suchy E., Stefanowska-Kotarbińska B.: Ped. Pol., 1956, 31, 5, 529. — Symonides-Ławecka A., Raczyńska A., Balcerzyk M. I.: Ped. Pol., 1965, 40, 7, 677. — 23. Szmigiel Cz., Stopyrowa J., Baniowski A.: Pol. Tyg. Lek., 1971, 26, 13, 473. — 24. Vanek J., Jirovec O., Lukes J.: Ann. Paed., 1953, 180, 1. — 25. Vawter G. F., Uznam B. G., Nowostawski A.: Ann. NY Acad. Sci., 1970, 174, 1048. — 26. Zbucki Z., Krzyżanowska Z.: Ped. Pol., 1973, 48, 1481.

Adres: 00-589 Warszawa, ul. Litewska 19, Instytut Pediatrii Akademii Medycznej.

(C.d. ze str. 10)

Poglądy co do celowości podawania i skuteczności gamma-globuliny w wzw typu B były różne, często sprzeczne. Różnice zdań na ten temat wynikają m. in. z różnic w drogach zakażenia, dawce zakażającej, różnic w czasie podania i dawce gammaglobuliny oraz zmienności mian wciąż jeszcze hipotetycznych przeciwciał ochronnych. Nie bez znaczenia jest i fakt, że doniesienia na temat wartości zapobiegawczej gammaglobuliny pochodzą z okresu, przed odkryciem HBsAg.

Nowsze doniesienia wskazują, że standardowa gammaglobulina może mieć też działanie ochronne w stosunku do zakażenia wirusem *B-hepatitis* pod warunkiem, że zakażająca dawka była niewielka. Dotyczy to przede wszystkim „utajonej” parenteralnej drogi zakażenia jak i możliwego też w wzw B zakażenia doustnego.

Szereg autorów potwierdza, że w tzw. poprzetoczeniowym zapaleniu wątroby często spostrzega się lekki, nawet bezzłóttaczkowy przebieg, zwłaszcza wtedy, gdy równolegle z przetoczeniem podaje się dożylnie odpowiednio zmodyfikowaną gammaglobulinę. Słuszność tych spostrzeżeń popierają nowsze badania przeprowadzone przy pomocy bardziej swoiście działającej surowicy o dużym stężeniu anti-HBs. Dopóki nie dysponujemy tego rodzaju surowicą, w wypadku bezspornego zakażenia materiałem z zawartością HBsAg należy — zdaniem autora — domięsniowo wstrzyknąć 5—10 ml. 16% standardowej gammaglobuliny oraz dożylnie np. 2,5 g zmodyfikowanej gammaglobuliny „Gammavenin”.

Pamiętać należy, że większość autorów nie ustosunkowuje się do problemu, czy łagodzenie przebiegu ostrego wzw nie wpływa na wzrost liczby przewlekłych zapaleń wątroby. Należy to brać pod uwagę przy dalszych rozważaniach na temat skuteczności działania surowic o wysokim mianie Anti-HBs.

Mechanizm działania zapobiegawczego gammaglobuliny w wzw jest zapewne taki sam jak w innym biernym uodpornieniu. Znajdujące się w sprzedaży i użyciu preparaty gammaglobuliny pochodzą z puli surowic, których dawcy w bliżej nieokreślonym odsetku przeszli zakażenie wirusami wywołującymi zapalenie wątroby. Autor podkreśla, że wśród dorosłych, w zależności od ich wieku i miejsca zamieszkania, anti-HBs wykrywa się od 3—14%. Brak jeszcze jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy anti-HBs stwierdzane w tzw. hiperimmunologicznych surowicach są identyczne z przeciwciałami chroniącymi przed zachorowaniem czy też wskazują tylko na obecność jakiejś chroniącej immunoglobuliny. To samo dotyczy zresztą i niedawno odkrytych przeciwciał przeciw wzv typu A.

J. Hornik

H. BERTHOLD, V. HEINZE, R. MECKE, K. SCHMIDT, I. SCHOELL: *Czy przeciwciała przeciw antygenowi Australia (anty-HBs) chronią przed wirusowym zapaleniem wątroby typu B (wzv B)?* (Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów, Wiesbaden, 25—29. IV. 1976).

U 40 chorych z dwu ośrodków hemodializy, którzy w przebiegu choroby podstawowej przebyli wzv B, wykonano retrospektywnie badania metodą radioimmunologiczną na obecność przeciwciał anti-HBs przed wystąpieniem wzv. Tylko u jednego chorego z tej grupy stwierdzono anti-HBs przed zachorowaniem na wzv, zbadano również na obecność anti-HBs drugą grupę, składającą się z 40 chorych, którzy z uwagi na chorobę podstawową, okres trwania dializy jak i liczbę przetoczeń krwi stanowili dobrą grupę porównawczą, lecz nie chorowali na wzv B. U 23 chorych z tej grupy wykryto anti-HBs. Zdaniem autorów może to pośrednio świadczyć o tym, że anti-HBs uodparnia ustrój przeciw wzv B.

J. Hornik

L. WAGNER, J. KASPRUS, W. KOESTERS, A. SCHWARZBECK, W. D. TWITTENHOFF, M. STRAUCH: *Wykrywalność antygenu Australia (HBsAg) i przeciwciał przeciw HBsAg (anty-HBs) w 4 ośrodkach hemodializy.* (Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów, Wiesbaden, 25—29. 1976).

W 4 ośrodkach hemodializy prowadzono w ciągu 1, 1/2 roku regularne badania krwi metodą radioimmunologiczną na obecności HBsAg i anti-HBs u 130 chorych przewlekłe poddawanych hemodializie oraz u 70 lekarzy i pozostałego personelu medycznego. Na początku badań stopień rozprzestrzenienia się zakażenia wzv typu B (osoby HBsAg — względnie anti-HBs dodatnie) w trzech ośrodkach, które

(C.d. na str. 28)

*Jadwiga Bocheńska, Mirosława Karpińska*

## IZOLACJE RÓŻNYCH TYPÓW ENTEROWIRUSÓW OD DZIECI ZE ŚRODOWISKA ZAMKNIĘTEGO

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Łodzi

*Przedstawiono wyniki badań wirusologicznych u dzieci przebywających w tygodniowym żłobku u których stwierdzono zachorowania przebiegające pod postacią nieżyty gardła, zapalenia płuc oraz nieżyty przewodu pokarmowego.*

W październiku 1971 roku wśród dzieci przebywających w jednym z tygodniowych żłobków na terenie miasta Łodzi wystąpiły masowe zachorowania, przebiegające z objawami nieżyty gardła, zapalenia płuc, nieżyty żołądkowo-jelitowego, a w niektórych przypadkach krwotocznego nieżyty jelit.

W związku z powyższym zaszła potrzeba przeprowadzenia badań wirusologicznych w celu wyjaśnienia etiologii tych zachorowań.

### MATERIAŁY I METODY

Badaniem objęto 41 dzieci spośród 91 aktualnie przebywających w żłobku w wieku od kilku miesięcy do 3 lat.

Materiałem do badań były wymazy z gardła, odbytu i kału. Badań serologicznych nie wykonano, gdyż rodzice dzieci nie wyrazili zgody na pobranie krwi.

Wyżej wymienionym materiałem zakażono hodowlę pierwotną komórek nerki małpy zielonej (GMK) i hodowlę nowotworową He-La.

Z chwilą uzyskania efektu cytopatogennego (CPE) w obu lub jednej hodowli tkankowej przystępowano do określenia typu wirusa za pomocą testu neutralizacji z surowicami odpornościowymi według metody podanej przez Central Public Health Laboratory, Colindale, Londyn (3).

W pierwszym etapie badano szczepy z surowicami mieszanymi, a w drugim z pojedynczymi surowicami wchodzącymi w skład mieszaniny, która dała neutralizację efektu cytopatogennego.

Użyto następujących mieszanin surowic, pozwalających na identyfikację 33 typów enterowirusów:

EP-1 — zawierająca surowicę odpornościową przeciwko wirusom polio typ 1—3;

EP-2 — zawierająca surowice odpornościowe przeciwko wirusom Coxsackie B, typ 1—6;

EP-3 — zawierająca surowice odpornościowe przeciwko wirusom ECHO typy 3, 4, 6, 7, 9, 11, 13;

EP-4 — zawierająca surowice odpornościowe przeciwko wirusom ECHO typy 5, 12, 15, 17, 18, 19, 20;

EP-5 — zawierająca surowice odpornościowe przeciwko wirusom ECHO typy 1, 29, 31 i *Coxsackie A* typ 9;

EP-6 — zawierająca surowice odpornościowe przeciwko wirusom ECHO typy 8, 14, 24, 26, 27, 30.

Oznaczono następujące cechy biologiczne izolowanych szczepów:

- 1) wrażliwość na eter (1),
- 2) wrażliwość na dezoksycholalan sodu (12),
- 3) wzrost w pH 2 (15),
- 4) hemaglutynacja z czerwonymi krwinkami ludzkimi grupy 0,
- 5) patogenność dla osesków mysich.

### WYNIKI

W wyniku przeprowadzonych badań od 20 dzieci izolowano 30 szczepów enterowirusów. Od 5 osób izolowano monokultury szczepów z grupy *Coxsackie B*, ECHO i *polio*, od 7 osób po dwa szczepy i od pozostałych 8 osób szczepy nie dające się zidentyfikować w testach serologicznych.

Izolowane wirusy podzielono na trzy grupy. Do pierwszej grupy zaliczono 8 typów wirusów, replikujących się w obu hodowlach tkankowych lub tylko w hodowli GMK, które zidentyfikowano za pomocą surowic odpornościowych (tabela I).

Tabela I. Izolacje enterowirusów replikujących się w hodowlach Mk lub MK i He-La

Lp	Rodzaj materiału	Rozpoznanie	Wzrost w hodowlach tkankowych		Wrażliwość na pH 2	Wrażliwość na pH 2	Hemaglutynacja z czerwonymi krwinkami ludzkimi grupy 0	Wynik badania
			GMK	HeLa				
1	wymaz z gardła	nieżyt żołądka i zapalenie płuc	CPE	brak CPE	oporny	oporny	brak	ECHO 1
2	wymaz z odbytu	nieżyt żołądka i zapalenie płuc	CPE	CPE	oporny	oporny	brak	<i>Coxsackie B1</i>
3	wymaz z gardła	nieżyt żołądka i zapalenie płuc	CPE	CPE	oporny	nie badano	brak	<i>Coxsackie B2</i>
4	wymaz z odbytu	nieżyt żołądka i zapalenie płuc	CPE	CPE	oporny	oporny	brak	<i>Coxsackie B2</i>
5	wymaz z gardła	nieżyt żołądka i zapalenie płuc	CPE	CPE	oporny	oporny	nie badano	<i>polio 1</i>
6	wymaz z odbytu	nieżyt żołądka i zapalenie płuc	CPE	CPE	oporny	oporny	nie badano	<i>polio 1</i>
7	kal	brak objawów choroby	CPE	CPE	nie badano	nie badano	nie badano	<i>Coxsackie B6</i>
8	kal	brak objawów choroby	CPE	brak CPE	oporny	oporny	brak	ECHO 1

Do drugiej grupy zaliczono 10 szczepów. Szczepy te replikowały się w hodowli He-La i nie replikowały się w hodowli GMK. Ze względu na typowe dla enterowirusów cechy (oporność na eter, pH 2 i dezoksychohan sodu) z dużym prawdopodobieństwem można uznać, że były to szczepy wirusów *Coxsackie A* o zredukowanej patogenności dla noworodków mysich. Brak surowic diagnostycznych dla szczepów grupy *Coxsackie A* uniemożliwił określenie typów serologicznych izolowanych szczepów (tabela II).

Tabela II. Izolacje enterowirusów replikujących się w hodowli He-La

Lp.	Rodzaj materiału	Rozpoznanie	Wrażliwość na pH2	Wrażliwość na eter	Wrażliwość na dezoksychohan sodu	Patogenność dla oseków mysich	Hemaglutynacja z czerw. krwinkami ludzkimi grupy 0	Wyniki badania
1	wymaz z odbytu	nieżyt żołą. jelitowy i zapalenie płuc	oporny	oporny	oporny	brak	brak	enterowirus typ nieokr.
2	wymaz z odbytu	nieżyt żołą. jelitowy i zapalenie płuc	oporny	oporny	oporny	brak	brak	enterowirus typ nieokr.
3	kał	nieżyt żołą. jelitowy	oporny	oporny	oporny	brak	brak	enterowirus typ nieokr.
4	kał	nieżyt żołą. jelitowy	oporny	oporny	oporny	brak	brak	enterowirus typ nieokr.
5	kał	niestrawność zapalenie gardła	oporny	oporny	oporny	brak	brak	enterowirus typ nieokr.
6	kał	brak objawów choroby	oporny	oporny	nie badano	brak	brak	enterowirus typ nieokr.
7	kał	krwotoczny nieżyt jelit	oporny	oporny	oporny	brak	brak	enterowirus typ nieokr.
8	wymaz z odbytu	nieżyt żołą. jelitowy i zapalenie płuc	oporny	oporny	oporny	nie badano	brak	enterowirus typ nieokr.
9	kał	nieżyt żołą. jelitowy i zapalenie płuc	oporny	oporny	nie badano	brak	brak	enterowirus typ nieokr.
10	kał	krwotoczny nieżyt jelit	oporny	oporny	oporny	brak	brak	enterowirus typ nieokr.

Do trzeciej grupy (tabela III) zaliczono szczepy, które replikowały się tylko w GMK. Wzrost w hodowli GMK, przy równoczesnym braku efektu cytopatogennego w hodowli He-La oraz oporność na pH 2 i eter przemawiały za przynależnością tych szczepów do grupy *ECHO*. Przy zastosowaniu testu trzykrotnego krańcowego rozcieńczenia w celu rozdzielania szczepów w pięciu przypadkach zidentyfikowano mieszaniny dwóch enterowirusów. W dwóch pozostałych przypadkach nie udało się ustalić typów antygenowych izolowanych szczepów.

Tabela III. Mieszane izolacje enterowirusów

Lp	Rodzaj materiału	Rozpoznanie	Wzrost w hodowlach tkankowych		Wrażliwość na pH2	Wrażliwość na eter	Hemaglutynacja z czerw. krwinkami ludzkimi grupy 0	Wynik badania
			GMK	HeLa				
1	wymaz z odbytu	nieżyt żołądka jelitowy i zapalenie płuc	CPE	brak CPE	oporny	nie badano	brak	enterowirus typ nieokr.
2	kał	krwotoczny nieżyt jelit	CPE	brak CPE	oporny	oporny	brak	ECHO 1 i ECHO 11
3	kał	krwotoczny nieżyt jelit	CPE	brak CPE	oporny	oporny	brak	ECHO 1 i ECHO 11
4	kał	krwotoczny nieżyt jelit	CPE	brak CPE	oporny	oporny	brak	ECHO 1 i ECHO 30
5	kał	krwotoczny nieżyt jelit	CPE	brak CPE	oporny	oporny	brak	ECHO 15 i Coxsackie B5
6	kał	krwotoczny nieżyt jelit	CPE	brak CPE	oporny	nie badano	brak	enterowirus typ nieokr.
7	kał	krwotoczny nieżyt jelit	CPE	brak CPE	oporny	oporny	brak	ECHO 1 i ECHO 13

## OMÓWIENIE

W dostępnym nam piśmiennictwie spotkaliśmy tylko pojedyncze doniesienia dotyczące mieszanych zakażeń wirusowych. Parks, Queiroga i Melnick (10) donoszą o mieszanych zakażeniach wirusowych w przypadkach biegunek u dzieci, od których izolowano po kilka enterowirusów z pojedynczych wymazów. Wśród izolowanych mieszanin wirusów spotyka się czasami nowe warianty, charakteryzujące się odmiennymi cechami niż dotychczas opisane (5, 6, 13). Niektóre odmiany charakteryzują się dość niską wirulencją i mogą nie powodować występowania objawów chorobowych u człowieka, co jednocześnie może wskazywać na zmianę cech biologicznych tych wirusów (2, 7, 11). Niektórzy autorzy podkreślają fakt pojawiania się odmian wirusów z grupy *Coxsackie A* niepatogennych dla osesków mysich, które namnażają się tylko w hodowlach tkankowych (9, 14, 16).

Nagle wystąpienie w badanym środowisku zachorowań z burzliwymi objawami klinicznymi, mogło być spowodowane jakimś dodatkowym czynnikiem. Prawdopodobnie był nim szczep wirusowy o dużej zjadliwości, który przełamał istniejący stan równowagi biologicznej i odporności przeciwwirusowej. Rolę tę mógł spełnić szczep oznaczony jako enterowirus nieokreślony (tabela II).

Mieszane zakażenia wywołane przez dwa różne enterowirusy uwidoczniły, że obydwa wirusy mogą występować równocześnie w przewodzie pokarmowym i górnych drogach oddechowych, bądź też jeden z wirusów może znajdować się tylko w drogach oddechowych, a drugi wyłącznie w przewodzie pokarmowym.

Wydaje się, iż wiele z izolowanych typów enterowirusów ograniczyło się w swojej patogenności do wywołania jedynie stanu nosicielstwa i wykryte zostały w badanym środowisku przypadkowo. Dla potwierdzenia tych przypuszczeń zamierzamy przeprowadzić ponownie badania celem przesłedzenia zjawisk występowania różnych enterowirusów w środowiskach zamkniętych.

#### WNIOSKI

1. Zakażenia mieszane różnymi typami enterowirusów występują prawdopodobnie częściej niż podają o tym nieliczne doniesienia.

2. Badania wirusologiczne w kierunku enterowirusów w przypadkach masowych zachorowań z objawami klinicznymi nasuwającymi przypuszczenie wirusowego tła zachorowań, mogą pozwolić na bliższe poznanie czynników etiologicznych i określenie ich udziału w patologii tych zakażeń.

Я. Бохеньска, М. Карпиньска

#### ВЫДЕЛЕНИЕ РАЗНЫХ ТИПОВ ЭНТЕРОВИРУСОВ ОТ ДЕТЕЙ В ЗАКРЫТОЙ СРЕДЕ

##### Содержание

В октябре 1971 года среди детей пребывающих в круглосуточных яслях г. Лодзи, появились массовые заболевания с симптомами пневмонии, фарингита, гастроэнтероколита или геморрагического энтероколита.

Из 91 ребёнка в яслях — вирусологическими исследованиями охвачено 41 ребёнка. В результате исследований — от 20 детей выделено 30 штаммов энтеровирусов. В этом числе было: 12 штаммов неопределённого типа энтеровируса, 6 штаммов вируса ECHO тип I, по 2 штамма ECHO тип II, полио тип I и Coxsackie B тип 2 и по одному штамму следующих вирусов: ECHO 13, ECHO 15, ECHO 30, Coxsackie B тип 1, Coxsackie B тип 5, Coxsackie B тип 6.

J. Bocheńska, M. Karpińska

#### ISOLATION OF VARIOUS ENTEROVIRUS TYPES FROM CHILDREN IN A CLOSED COMMUNITY

##### Summary

A disease occurred in large number of cases in October 1971 among children in a residential nursery in the city of Łódź. The symptoms were as follows: pneumonia, pharyngitis, gastrointestinal disturbances, or hemorrhagic intestinal catarrh.

Virological examination was performed in 41 children, out of a total of 91. A total of 30 enterovirus strains were isolated from 20 individuals, including 12 unidentified, 6 ECHO 1, two strains each of ECHO 11, polio 1, and Coxsackie B 2, and single strains of ECHO 13, 15, and 30, Coxsackie B 1, 5, and 6.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Andrewes C. H., Horstman D. M.: J. Gen. Microbiol., 1949, 3, 290. — 2. Froeschle J. E., Nahmias A. J., Feorino P. M., Mc Card G., Naib Z.: Am. J. Dis. Child., 1967, 114, 3, 278. — 3. Hambling M. H., Davis P. M., Macrae A. D.: J. Hyg. Camb., 1963, 61, 479. — 4. Hampil B., Melnick J. L.: Bull. Wld. Hlth Org. 1958, 38, 4, 577. —

5. Healtfield K. W. G., Plisworth R., Wall B. J., Corsellis J. A.: *Quart. J. Med.*, 1967, 36, 144, 579. — 6. Kelen A., Labzoffsky N. A.: *Canad. Med. Ass. J.*, 1967, 97, 13, 797. — 7. Kogen A., Spigland I., Frothingham T. E. i wsp.: *Am. J. Epid.*, 1969, 89, 1, 51. — 8. Mewkevich L. M., Gamaleya N. F.: *Inst. Epid. Microbiol.*, 1967, 2, 164, — 9. Mufson M. A., Kawana R., Bloom H. H., Gorstein F., Chanoock R.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 1968, 123, 1, 237. — 10. Parks W. P., Queiroga L. T., Melnick J. L.: *Am. J. Epid.*, 1967, 85, 3, 469.

11. Plager H., Deibel R.: *N.J. St. J. Med.*, 1970, 70, 3, 391. — 12. Przesmycki F.: *Zarys Wirusologii Praktycznej*, Warszawa, 1963. — 13. Rosen L., Melnick J. L., Schmidt N. J., Wenner H. A.: *Arch. Ges. Virusforsch*, 1970, 30, 1, 89. — 14. Sicles G. M., Mutterer M., Plager H.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 1959, 102, 472. — 15. Tyrrel D. A. J., Chanoock R. M.: *Science*, 1963, 141, 152. — 16. Voiculescu C., Radu J.: *Rev. Roum. Inframicrobiol.*, 1969, 6, 2, 125.

Adres: 90-024 Łódź, ul. Wodna 46, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.



Józef Nieradko

## WSPÓŁZALEŻNOŚĆ POMIĘDZY TYPEM PROTICINOWYM PROTEUS MIRABILIS A OPORNOŚCIĄ NA ANTYBIOTYKI

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

*Badaniem lekowrażliwości potwierdzono wysuniętą w poprzedniej pracy (13) sugestię o istnieniu szczepów szpitalnych Proteus mirabilis.*

Aktualne doniesienie stanowi kontynuację wcześniejszej pracy „Typy proticynowe *P. mirabilis*, izolowanych z różnych środowisk” (13), w której stwierdzono istnienie pewnych korelacji pomiędzy typem proticynowym a pochodzeniem szczepu. Ponieważ niektóre z typów występowały wyłącznie na terenie klinik wydawało się celowe przeanalizowanie, czy istnieją różnice w obrazie oporności wśród badanych typów i czy wyniki lekooporności potwierdzą wysuniętą wcześniej sugestię o typach szpitalnych *P. mirabilis*.

### MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto szczepy pochodzące z różnych środowisk i materiałów. Najliczniejszą grupę stanowiły materiały kliniczne, z których izolowano następujące liczby szczepów: mocz — 421, płwocina — 110, ropa — 41, materiały sekcyjne — 8, rany, punktaty, spojówki — 38. Następne grupy szczepów izolowano ze ścieków szpitalnych w liczbie — 130 oraz ze ścieków komunalnych i produktów spożywczych, również w liczbie — 130. Oporność na antybiotyki oznaczano metodą dyfuzyjno-krążkową, dla antybiotyków podstawowych (PSCTE) stosując krążki Państwowej Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie, natomiast pozostałe wykonano we własnym zakresie, stosując bibułę Whatman 3 i wartości antybiotyku na krążek zalecane przez producenta. Krążki nasycono następującymi wartościami antybiotyku: Ampicylina — 25 mcg, Amoxil — 25 mcg, Kanamycyna — 30 mcg, Negram — 30 mcg, Pyopen — 100 mcg, Ticarcilina — 100 mcg, Gentamina — 10 mcg.

Celem dokładniejszej analizy obliczono wskaźnik oporności (10) oddzielnie dla antybiotyków podstawowych i wprowadzonych w późniejszym czasie.

### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyniki rozważano w dwóch aspektach: antybiotyki powszechnie stosowane (PSCTE) i antybiotyki wprowadzone stosunkowo niedawno do lecznictwa w Polsce. Obraz oporności z uwzględnieniem pochodzenia

Tabela I. Obraz oporności szczepów *Proteus mirabilis*

Rodzaj badanego materiału	Liczba izolowanych szczepów	Antybiotyki powszechnie używane					Wskaźnik oporności
		Penicylina	Streptomycyna	Chloramfenikol	Tetracykliny	Erytromycyna	
Materiały diagnostyczne	618	96,8	54,0	54,0	98,2	99,7	80,5
Ścieki szpitalne	130	82,3	10,8	42,8	100	100	64,8
Ścieki kom. i środki spo.	130	83,7	6,2	13,7	98,6	100	61,2

Wskaźnik oporności wyliczono ze wzoru:

Tabela II. Obraz oporności szczepów *Proteus mirabilis* na badane

Miejsce występowania	Typ proticynowy	Liczba szczepów	Antybiotyki powszechnie używane					Wskaźnik oporności
			Penicylina	Streptomycyna	Chloramfenikol	Tetracykliny	Erytromycyna	
Klinika	276 122 261	44	96,0	30,0	30,6	98,0	100	71,2
	384 380	38	97,2	46,4	43,2	100	100	76,0
	337*	16	16	13	11	16	16	90,0
	335*	12	12	12	12	12	12	100,0
Wspólne dla badań środowisk	816 794 106	113	95,8	27,5	37,5	99,2	100	72,0
	52,11	87	96,7	30,0	46,6	100	100	75,0
	1	68	95,9	26,4	40,2	98,6	100	72,2
Inne	4,792*	14	14	0	0	14	14	60,0
	712,52*	6	5	1	0	6	5	60,0
	823*	5	5	0	1	5	5	64,0
	Inne wzory	206	96,0	56,2	57,7	97,1	98,2	83,2
Nietypujące	270	97,2	42,9	45,3	98,1	100	74,1	

\* — wartości podane w liczbach bezwzględnych

szczepu przedstawia tabela I. Stosując podstawowy zestaw antybiotyków nie zauważono istotnych różnic w oporności na nie szczepów z wyjątkiem chloramfenikolu i streptomycyny, natomiast badając wrażliwość na antybiotyki później wprowadzone do lecznictwa w Polsce, stwierdzono wyższy odsetek szczepów opornych izolowanych z materiałów diagnostycznych niż wśród wyhodowanych ze ścieków szpitalnych, komunalnych i żywności. Tabela II podaje związek lekooporności z typem proticynowym. Zwraca uwagę wysoki odsetek opornych wśród tych szczepów proticynowych, które były spotykane wyłącznie na terenie szpitala.

na badane środki chemoterapeutyczne (podany w odsetkach)

Antybiotyki nowe							
Amoxil	Ampicylina	Carbenicylina	Ticarcilina	Negram	Gentamina	Kanamycyna	Wskaźnik oporności
38,9	38,6	35,3	35,7	5,6	0	4,9	22,4
14,6	14,6	14,6	16,0	10,0	0	14,6	10,2
2,6	2,6	2,6	2,6	0	0	0	1,5

$$\frac{\text{suma opornych na stosowane antybiotyki} \times 100}{\text{liczba badanych szczepów} \times \text{liczba stosowanych antybiotyków}}$$

środki chemoterapeutyczne z uwzględnieniem typów protlicynowych

Antybiotyki nowe							
Amoxil	Ampicylina	Carbenicylina	Ticarcilina	Kanamycyna	Negram	Gentamina	Wskaźnik oporności
16,1	16,1	16,1	16,1	6,0	2,0	0	10,7
54,0	54,0	54,0	54,0	0	10,8	0	31,2
13	13	13	13	0	0	0	47,0
9	9	9	9	2	1	0	62,6
3,3	3,3	3,3	3,3	2,5	3,3	0	3,8
14,4	14,4	12,2	12,2	4,4	5,0	0	9,05
13,9	13,9	9,7	9,7	5,4	9,7	0	8,9
0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	1	1	1	0	0	14,3
43,1	44,5	46,8	44,5	21,8	8,8	0	30,3
38,6	38,6	32,1	32,1	3,6	4,9	0	20,2

Bardzo niski odsetek szczepów opornych reprezentują typy występujące wyłącznie poza szpitalem. Do grupy o umiarkowanej oporności należą typy protlicynowe znajdowane w każdym z badanych przez nas środowisk.

## DYSKUSJA

Występowanie zakażeń szpitalnych wywołanych przez pałeczki gr (—), jest powszechnie uznanym faktem (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 14, 15).

Pomimo, że udział w tych zakażeniach pałeczek z rodzaju *Proteus* jest bezsporny, to jednak problemowi temu poświęcono stosunkowo mało.

uwagi. Prawdopodobnie ze względu na występowanie pałeczek *Proteus* jako flory komensalnej przewodu pokarmowego człowieka i zwierząt utrwalił się pogląd, że najczęstszym typem zakażeń jest autoinfekcja z jelita.

Pewną nowością pod tym względem wydają się być prace *Lanyego* (12) i *Adlera* (2). Autorzy ci stosując odmienne metody typowania pierwszy serologiczne, drugi bakteriocynowe, stwierdzili na terenie szpitala obecność szczepów odznaczających się wysoką opornością na antybiotyki. Nie mniej jednak z braku odpowiednich danych porównawczych trudno określić je mianem szpitalnych. W poprzedniej pracy zasugerowaliśmy istnienie takich szczepów (13). Sugestię tą aktualnie wydają się potwierdzać wyniki badania lekooporności. Szczepy spotykane wyłącznie w środowisku szpitalnym odznaczają się wysoką opornością na antybiotyki w porównaniu z innymi grupami szczepów. Naturalnie ocena powinna być oparta na antybiotykach nowszych, ponieważ na dawno stosowane (patrz tetracykliny, erytromycyny) szczepy izolowane zarówno w środowisku szpitalnym i pozaszpitalnym odznaczają się bardzo wysokim sięgającym 100% oporności. W oparciu o powyższe dane należy zaznaczyć, że termin szczep szpitalny w stosunku do pałeczki *Proteus* wydaje się być w pełni uzasadniony. Nie mniej jednak nie wyklucza to powstawania zakażeń na drodze autoinfekcji. Wydaje się, że w zależności od zaistniałych warunków jeden ze sposobów rozprzestrzeniania będzie dominował.

#### WNIOSEK

Wyniki badania lekooporności potwierdziły istnienie szczepów szpitalnych *Proteus mirabilis*.

Ю. Нерадко

#### ВЗАИМОЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ ПРОЦИТИНОВЫМ ТИПОМ PROTEUS MIRABILIS А УСТОЙЧИВОСТЬЮ К АНТИБИОТИКАМ

#### Содержание

Итоги исследования по лекарственноустойчивости подтвердили убеждение о наличии больничных штаммов *Proteus mirabilis*. Характерные свойства штаммов зачисленных к больничным — это их появление только-лишь в больничной среде и высокая устойчивость к антибиотикам — по сравнению с прочими группами штаммов.

J. Nieradko

#### INTERRELATIONSHIP OF PROTEUS MIRABILIS PROTICIN TYPE AND ITS ANTIBIOTIC RESISTANCE

#### Summary

The results of drug resistance determination are in support of the suggestion that there are hospital strains of *Proteus mirabilis*. Strains referred to as the hospital ones occurred in the clinics only and were highly resistant to antibiotics, as compared with other groups of strains.

## PIŚMIENNICTWO

1. Adler J., Shulman J., Terry P.: *J. Ped.*, 1970, 77, 375. — 2. Adler J., Burke J., France-Martin D., Finland M.: *Ann. Intern. Med.*, 1971, 75, 517. — 3. Bergan T.: *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1973, 81, 70. — 4. Burke J., Ingall D., Klein J.: *N. Engl. J. Med.*, 1971, 284, 115. — 5. Dans P., Barret F., Casey J.: *Arch. Intern. Med.*, 1970, 125, 94. — 6. Edebo L., Laurell G.: *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1958, 43, 93. — 7. Eickhof T., Steinhauer B., Finland M.: *Ann. Intern. Med.*, 1966, 65, 1163. — 8. Kenedy R., Floride J., Petersdorf R.: *J. Clin. Invest.*, 1965, 44, 193. — 9. Kip-pax P.: *J. Clin. Path.*, 1957, 10, 211. — 10. Kryński S., Samet A., Bugalski R., Michalik L., Kamieńska K.: *Przeg. Epid.*, 1970, 1, 67.
11. Kulczyńska K., Walczyński Z.: *Przeg. Lek.*, 1963, 2, 150. — 12. Lanyi B.: *Acta Microbiol. Hung.*, 1957, 4, 447. — 13. Nieradko J.: *Przeg. Epid.*, 1976 (w druku). — 14. Skirrow M.: *J. Med. Microbiol.*, 1969, 2, 471. — 15. Story P.: *J. Pathol.*, 1954, 68, 55.

Adres: 80-822 Gdańsk-Wrzeszcz, ul. Kładki 24, Zakład Mikrobiologii Instytutu Biologii Uniwersytetu Gdańskiego.

(C.d. ze str. 16)

były już czynne ponad 2 lata, określany był przez autorów na 80%. Czwarty ośrodek, uruchomiony przed dwoma laty i zwany „biała jednostka” („weisse Unit”), był przeznaczony wyłącznie dla HBsAg-ujemnych chorych, którzy dopiero rozpoczęli cykl hemodializy, względnie u których stwierdzono obecność anty-HBs. W ośrodku tym nie stwierdzono ani wśród chorych ani wśród personelu medycznego świeżego zachorowania na wzw typu B. Poza tym u żadnego z chorych „białej jednostki” nie wykryto nowego przypadku anty-HBs dodatniego. W okresie przeprowadzonych doświadczeń spośród trzech ośrodków hemodializy, czynnych już od ponad 2 lat, w dwóch występowały wciąż nowe zachorowania na wzw B. W trzecim ośrodku po wprowadzeniu w lipcu 1974 ostrzejszego reżimu przeciwepidemicznego z uwzględnieniem izolacji chorych, u poprzednio HBsAg-dodatnich chorych nie wykrywano antygeny, a w przebiegu kolejnych badań kontrolnych wykazano obecność anty-HBs. Również i w tym ośrodku nie spostrzeżano więcej klinicznie jawnych przypadków wzv, jakkolwiek u niektórych chorych wykryto anty-HBs pomimo, że przedtem nie ujawniono obecności HBsAg.

J. Hornik

K. SOLOMONOVA, M. DAMIYANOWA, M. BETOVSKA: *Czynne uodparnianie przeciwciałowe dzieci chorych na cukrzycę*. Z. Immun.-Forsch., 1976, 151, 383.

Czynne uodpornienie toksoidem tężcowym obowiązuje w Bułgarii wszystkie dzieci. Jednak u dzieci chorych na cukrzycę szczepienia nie były systematycznie przeprowadzane z obawy przed zaburzeniami metabolizmu.

Celem niniejszej pracy było zbadanie u dzieci chorych na cukrzycę miejscowej i ogólnej reakcji na uodpornienie toksoidem tężcowym i wpływu szczepienia na metabolizm węglowodanów oraz humoralnej odpowiedzi immunologicznej.

Badano 76 hospitalizowanych chorych — dzieci i młodocianych. Wszyscy otrzymywali insulinę *lentę* oraz odpowiednią dietę. W stadium kompensacji było 39 ba<sup>2</sup>anych, u 37 choroba była nieskompensowana bez acetonurii.

Nie zaobserwowano silnych reakcji miejscowych, ani ogólnych. Nie było też statystycznie znaczących różnic w poziomie glukozy i stężeniu glukozyrii przed i po uodpornieniu, z czego można wyciągnąć wniosek o braku zaburzeń metabolicznych. 20-gc dnia po reimmunizacji 98,6% dzieci wykazywało wysoki poziom przeciwciał. Tak więc choroba nie przeszkodziła w utworzeniu odporności. Przeciwciałowe uodpornienie chorych na cukrzycę powinno być przeprowadzone w okresie ustabilizowanego metabolizmu.

A. Zakrzewska

GÖRAN HOLM, JAN PALMBLAD: *Wpływ ostrego pozbawienia źródeł energii na komórkowe reakcje immunologiczne organizmu ludzkiego*. Clin. Exp. Immunol., 1976, 25, 207.

Wielokrotnie sugerowano wpływ niedożywienia na rozwój chorób zakaźnych. W związku z tym autorzy pracy badali wpływ niedożywienia na odporność organizmu w warunkach stosunkowo krótkiego (10 dni), ale całkowitego pozbawienia kalorycznych składników pokarmu.

14 dorosłych zdrowych mężczyzn, oficerów i żołnierzy, którzy ochotniczo wzięli udział w badaniach, pozostawało pod ścisłą kontrolą lekarską, żeby nie dopuścić do odwodnienia. Zaobserwowano utratę wagi ciała w granicach 5,4—8,5 kg, średnio 6,4 kg. Badano odporność komórkową. Limfocyty od siedmiu osób badano *in vitro*. Zaobserwowano znaczące obniżenie syntezy DNA po stymulacji tuberkuliną PPD, podczas gdy nie było zmian w odpowiedzi na konkanowalinę A. Nie zmieniła się procentowa i bezwzględna liczba krążących limfocytów B i T oraz monocytów. Odczyn tuberkulinowy po śródskórnym podaniu PPD nie wykazywał różnic w stosunku do kontrolnej grupy osób, otrzymującej normalne pożywienie. W sumie zaobserwowano niewielkie uszkodzenie funkcji limfocytów.

A. Zakrzewska

W. DROEGE: *Grasicze komórki supresorowe antygenowo nieswoiste: subpopulacja limfocytów grasicy młodych kurcząt, która hamuje wytwarzanie przeciwciał i komórkową odpowiedź immunologiczną*. Eur. J. Immunol., 1976, 6, 279.

Obecność grasiczych lub zależnych od grasicy komórek supresorowych stwierdzono u różnych gatunków. Ich wpływ może być swoisty po zetknięciu się donora

(C.d. na str. 40)

Danuta Prokopowicz

## AKTYWNOŚĆ LIZOZYMU WE KRWI CHORYCH Z ZAKAŻENIAMI RÓŻNYMI SEROTYPAMI PAŁECZEK *SALMONELLA*

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej  
w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr med. P. Boroń

Aktywność lizozymu w surowicy krwi rozcieńczonej i nierozcieńczonej oznaczano u 174 chorych z dudem brzuszny, dudem rzekomy B lub ostrymi niezżytami żołądkowo-jelitowymi wywołanymi różnymi serotypami *Salmonella* oraz u 26 nosicieli tych bakterii.

Stwierdzano wzrost aktywności tego enzymu w stanach przebiegających z bakteriami. U nosicieli tych bakterii aktywność enzymu pozostawała w normie.

Odczynowość ustroju zakażonego pałeczkami *Salmonella* ocenianą u ludzi i zwierząt cechuje wybitny polimorfizm obrazu chorobowego. Od dawna zastanawiano się nad przyczyną tego zjawiska. Ustalono ponad wszelką wątpliwość, że zarówno powstanie chorób tej etiologii jak i charakter zmian w pewnym stopniu zależą od masywności zakażenia z jednej strony jak i odporności makro-ustroju z drugiej strony.

Wiele kontrowersji budzi natomiast pytanie, czy i na ile zmiany te zależne są od serotypu pałeczek *Salmonella* wywołujących proces chorobowy w tzw. „zatruciach pokarmowych”.

Wychodząc z tego założenia oceniano zachowanie się aktywności lizozymu czyli muramidazy u chorych z zakażeniami różnymi serotypami *Salmonella* w ostrych niezżytach żołądkowo-jelitowych tej etiologii a dla porównania także i w durze brzuszny i durze rzekomy B. Enzym ten jako jeden z czynników niszczących bakterie odgrywa ważną rolę w odczynowości ustroju w przebiegu tych chorób.

### MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 174 chorych i 26 nosicieli leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AMB, w tym 95 kobiet i 79 mężczyzn, w wieku od 18 do 78 lat. U chorych na podstawie obrazu chorobowego i potwierdzenia bakteriologicznego rozpoznawano: — dur brzuszny — 19 chorych; dur rzekomy B — 9 chorych; ostre niezżyty żołądkowo-jelitowe o etiologii *Salmonella* — 146 chorych. Chorych ostatniej grupy u których nie stwierdzano postaci uogólnionych choroby podzielono w zależności od zidentyfikowanego serotypu pałeczek *Salmonella* na zakażenia o etiologii: *S. typhi murium* (83 chorych), *S. agona* (14), *S. cholerae suis* (19), *S. kottbus* (7), oraz inne występujące sporadycznie *S. derby*, *anatum*, *newport*, *brandenburg*, *enteritidis*, *bovis morbificans* — 23 chorych.

Wykonując w przebiegu choroby badania wielokrotne u wszystkich chorych przeprowadzono łącznie 295 oznaczeń aktywności lizozymu. Ponadto u 26 nosicieli wykonano 42 badania.

Normy aktywności enzymu ustalono na podstawie oznaczenia jego aktywności u 20 zdrowych. Wyniosły one w surowicy krwi nierozcieńczonej średnio 260 j/ml, przy wahaniach od 120 do 300 j/ml, oraz w surowicy krwi dziesięciokrotnie rozcieńczonej średnio 430 j/ml, wahania od 300 do 500 j/ml.

Badania wykonywano tak w surowicy krwi nierozcieńczonej, jak i rozcieńczonej wychodząc z założenia, że dynamika zmian tak badanych może się różnić. Fakt ten tłumaczyć można obecnością inhibitorów enzymu działających w surowicy krwi nierozcieńczonej. Przy rozcieńczeniu surowicy śladowe ilości inhibitorów mogą być niewystarczające do ujawnienia ich działania.

Aktywność enzymu oznaczano metodą turbidimetryczną *Smolelisa* i *Hartsella* (18) w modyfikacji *Harrisona* (12). Wyniki uzyskane w rozcieńczonej surowicy krwi mnożono przez 10, podając w ten sposób aktywność lizozymu w jednostkach na ml pełnej surowicy krwi.

#### WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

Stwierdzono, że u nosicieli pałeczek *Salmonella* aktywność lizozymu tak w surowicy krwi rozcieńczonej, jak i nierozcieńczonej nie odbiegała od norm uzyskanych u zdrowych. (Wykresy przedstawiające średnie aktywności enzymu). Możliwyby stąd wnosić, że obecność tych bakterii w przewodzie pokarmowym czy pęcherzyku żółciowym nie wpływa na aktywność lizozymu we krwi.

Spośród chorych z chorobami o etiologii *Salmonella* wywołanych różnymi serotypami tych bakterii obserwowano pewną prawidłowość. Szczególnie wysoką aktywność lizozymu tak w surowicy krwi nierozcieńczonej, jak i rozcieńczonej stwierdzano u chorych na dur brzuszny i dur rzekomy B, przy czym wzrost ten na ogół widoczny był przez cały, 3- lub 4-tygodniowy okres obserwacji tych chorych. Dynamika obserwowanych zmian była wyższa w surowicy krwi rozcieńczonej w porównaniu z surowicą krwi nierozcieńczoną. Możliwyby sądzić, że powstanie w patogenie tych chorób stwierdza się występowanie bakteriemii (11, 15), stan ten zmienia odczynowość ustroju, między innymi stwarzając warunki do wzrostu aktywności lizozymu we krwi chorych. Na zmianę tej odczynowości ustroju wpływa obecność bakterii we krwi w ramach uogólniania się infekcji. Ponadto na wzrost aktywności lizozymu we krwi może wpływać nie mniej istotne w patogenie tych chorób działanie endotoksyn czy innych produktów metabolizmu bakterii, takich jak enzymy bakteryjne, a wśród nich dekarboksylazy, co podkreślają *Bljuer* i wsp. (3). Jak udowodniono enzymy te wywierają działanie destrukcyjne na lizosomy komórkowe. Lizozym wchodzący w wyposażenie lizosomalne komórek głównie granulocytów obojętnochłonnych a jednocześnie biorący czynny udział w procesach fagocytozy bakterii, nie może nie uczestniczyć w reakcji obronnej ustroju skierowanej przeciwko krążącemu we krwi pałeczkom *Salmonella*. Tym możliwyby tłumaczyć wzrost aktywności lizozymu we krwi obserwowanych przez nas chorych z drem brzuszny, osiągający w pierwszym tygodniu choroby w surowicy krwi rozcieńczonej średnio aktywność 1300 j/ml, w drugim tygodniu choroby 967 j/ml, w trzecim i czwartym tygodniu 700 i 746 j/ml,



przy normie średnio 430 j/ml. Również i w nierozcieńczonej surowicy krwi stwierdzano u tych chorych wzrost aktywności enzymu, chociaż dynamika tych zmian była mniej wyraźna.

Różnice w aktywności lizozymu, określanej w rozcieńczonej surowicy krwi w porównaniu z nierozcieńczoną surowicą tych chorych, pomimo podawania wyników w jednostkach na ml pełnej surowicy krwi wynikają prawdopodobnie z obecności inhibitorów enzymu we krwi, do których między innymi, zaliczamy: heparynę, DNA, kwas hialuronowy, oligosacharydy, N-acetyloglukozaminę (1).

Dość wysoką, przekraczającą normę aktywność lizozymu obserwowano również u chorych z durem rzekomym B. Jedynie w surowicy krwi rozcieńczonej wzrost ten ujawniał się dopiero w 2 tygodniu choroby.

Szczególną uwagę zwrócono na aktywność enzymu u chorych z ostrymi nieżytami żołądkowo-jelitowymi, wywołanymi przez różne serotypy *Salmonella*, które przebiegały bez cech wyraźnego uogólniania się procesu chorobowego, a więc bez bakteriemii. Wykazano, że u tych chorych aktywność lizozymu we krwi jest z reguły niższa, niż u chorych z durem brzuszynym czy durem rzekomym B. Prawdopodobnie ta dotyczy badań wykonanych tak w surowicy krwi rozcieńczonej jak i nierozcieńczonej. Zjawisko to możnaby tłumaczyć brakiem dłuższej trwającej a więc ujawnionej klinicznie bakteriemii u obserwowanych chorych.

Jak dotąd nie ma zgodności poglądów co do dylematu, czy serotypy *Salmonella* warunkują specyficzność obrazu klinicznego choroby którą wywołują. O braku takiej zależności donoszą *Dzaparidze* (9), *Flippin* i wsp. (10), *Kurnosow* i wsp. (13), *Nelius* i wsp. (16). Za istnieniem zależności obrazu klinicznego choroby od serotypu *Salmonella* opowiadają się: *Bocheńska* i wsp. (5), *Schmutziger* i wsp. (19) i inni (1). U podstaw tej zależności tkwiłyby różnice w strukturze antygenowej poszczególnych serotypów. Wg *van Oye* (22) patogenność serotypów *Salmonella* zwiększa obecność w ich strukturze antygenowej fukozy, ramnozy, a także 3-6-dwudenezoksyheksoz takich jak kolitoza, abekwoza, paratoza, tyweloza itp.

Stąd też niektóre serotypy *Salmonella* częściej niż inne powodują rozwinięcie się uogólnionego procesu chorobowego (3). Jak to potwierdzają obserwacje kliniczne *Schmutzgera* i wsp. (19) a także *Mac Cready'ego* i wsp. (14) i innych (4, 17) stwierdzenie to można odnieść przede wszystkim do infekcji wywołanych przez *S. cholerae suis*. *Cherubin* i wsp. (7) podkreślają częstość postaci posocznicznych przy zakażeniu serotypem *S. typhi murium*.

Własne obserwacje wykazują niewielki wzrost aktywności lizozymu jedynie na początku choroby, głównie przy zakażeniu pałeczkami *S. cholerae suis* a także *S. typhi murium* u chorych z ostrymi nieżytami żołądkowo-jelitowymi. Z reguły najniższą aktywność enzymu, tak w surowicy krwi rozcieńczonej jak i nierozcieńczonej wykazywano u chorych zakażonych serotypem *S. agona*. Jak wykazuje praktyka kliniczna serotyp ten u dorosłych nie wywołuje septycznych postaci choroby.

Tak więc obserwacje nad zachowaniem się aktywności lizozymu we krwi chorych z niektórymi chorobami o etiologii *Salmonella* mogą uzasadniać pogląd, że odczynowość ustroju zakażonego tymi bakteriami między innymi zależy od serotypu pałeczek *Salmonella*, co wymagałoby dalszego potwierdzenia w badaniach doświadczalnych.

## WNIOSKI

1. Wśród chorych na infekcje wywołane pałeczkami *Salmonella* wzrost aktywności lizozymu we krwi obserwuje się przede wszystkim w postaciach uogólnionych tych chorób jak dur brzuszny czy dur rzekomy B.
2. U nosicieli pałeczek *Salmonella* aktywność lizozymu pozostaje prawidłowa.

Д. Прокопович

АКТИВНОСТЬ ЛИЗОЦИМА В КРОВИ БОЛЬНЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ  
РАЗЛИЧНЫМИ СЕРОТИПАМИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК

Содержание

Обозначено активность лизоцима в крови 174 больных сальмонеллезами и 26 носителей сальмонеллезных палочек; исследования показали рост активности лизоцима в генерализованных инфекциях, а нормальную активность у носителей сальмонеллезных палочек.

D. Prokopowicz

LYSOZYME ACTIVITY IN BLOOD OF PATIENTS INFECTED WITH  
VARIOUS SALMONELLA SEROTYPES

Summary

Lysozyme activity was determined in blood of 174 patients with Salmonella infection and 26 carriers. The enzyme activity was found to be elevated in cases of generalized infection, and normal in Salmonella carriers.

PIŚMIENICTWO

1. *Anańko J.*: Odczynowość ustroju w doświadczalnej salmonelozie królików wywołanej *Salmonella agona*. Białystok, 1976. — 2. *Barbizet J.* i wsp.: *Ann. Med. Int.*, 1974, 125, 191. — 3. *Bljuger A. F., Nowickij I. N., Tieriebkowa Z. F.*: *Salmoneloz. Izdatielstwo „Zinatne”, Riga, 1975.* — 4. *Blum H., Pulver W.*: *Schw. Med. Wschr.*, 1957, 87, 47. — 5. *Bocheńska J.* i wsp.: *Ped. Pol.*, 1954, 4, 359. — 6. *Bonitz K.*: *Dtsch Med. Wschr.*, 1953, 78, 1412. — 7. *Cherubin Ch. E.* i wsp.: *Am. J. Epid.*, 1969, 90, 285. — 8. *Duggan M. B., Beyer L.*: *Arch. Dis. Childhood*, 1975, 50, 67. — 9. *Dżaparidze S. K.*: *Klin. Med.* 1971, 52, 109. — 10. *Flippin H. F., Eisenberg G. M.*: *Am. J. Med. Sci.*, 1960, 239, 278.
11. *Grumbach A.*: *Praxis*, 1964, 53, 561. — 12. *Harrison J. F., Barnes A. D.*: *Clin. Sci.*, 1970, 38, 533. — 13. *Kurnosow N. A., Wilszanskaja F. Ł.*: *Ž. Mikrobiol. (Moskwa)*, 1964, 4, 105. — 14. *Mac Cready R. A.* i wsp.: *New Engl. J. Med.*, 1957, 256, 1121. — 15. *Migdalska-Kassurowa B., Obodowska-Zysk W.*: *Pol. Tyg. Lek.*, 1972, 27, 465. — 16. *Nelius D.* i wsp.: *Dtsch. Ges. Wesen*, 1969, 24, 2408. — 17. *Przybylszewski S.*: *Ped. Pol.*, 1968, 43, 83. — 18. *Smolelis A. N., Hartsell S. E.*: *J. Bacteriol.*, 1949, 58, 731. — 19. *Schmutziger P., Modde H.*: *Schw. Med. Wschr.*, 1967, 97, 1265. — 20. *Stempień R.* i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1972, 26, 55.
21. *Straube W.*: *Med. Klin.*, 1966, 61, 912. — 22. *Van Oye E.*: *The world problem of salmonellosis*. Dr W. Junk Pub., Haque, 1964.

Adres: 15-540 Białystok, ul. Żurawia 14, Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej.

Maria Zaremba, Władysław Kaczmarski, Mikołaj Rybaczuk,  
Jerzy Borowski

## WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ ANTY-LISTERIA MONOCYTOGENES W SUROWICACH UZYSKANYCH OD LUDZI Z TERENU KRAJU W LATACH 1970—1974

Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr med. J. Borowski  
Zakład Organizacji i Ochrony Zdrowia Instytutu Medycyny Społecznej Akademii  
Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: doc. dr med. M. Doroszko

*W pracy przedstawiono analizę występowania przeciwciał anty-L. monocytogenes typu 1 i 4b w 4035 surowicach uzyskanych od osób chorych i 95 — od osób zdrowych. Surowice do badań nadsyiano w latach 1970—1974 z terenu kraju. Wykonywano odczyn wiązania dopełniacza.*

Listerioza człowieka rzadko omawiana jest w piśmiennictwie polskim. Nie oznacza to jednak, że zakażenie pałeczką *Listeria monocytogenes* jest rzadkością w Polsce. Należy podkreślić, że rozpoznanie listeriozy jest praktycznie niemożliwe bez badań bakteriologicznych i serologicznych. Mimo opracowania szeregu metod bakteriologicznych (2, 4, 6, 16), które zwiększają częstość izolacji pałeczek listerii z pobranych materiałów od chorych, badania bakteriologiczne, nie wzbudziły dotychczas większego zainteresowania klinicystów w kraju. Z tego też względu mało przypadków listeriozy potwierdzono izolacją. *L. monocytogenes* z materiałów pochodzących od chorych (1, 11, 12, 18, 19).

W przebiegu zakażenia wytworzenie swoistych przeciwciał można wykazać z pomocą różnych metod serologicznych. W diagnostyce rutynowej listeriozy stosuje się przede wszystkim odczyn aglutynacyjny (2, 7, 14, 15) i odczyn wiązania dopełniacza (2, 9, 13, 15, 20). Ten ostatni uważany jest za bardziej przydatny ze względu na wykrywanie swoistych przeciwciał anty-L. monocytogenes (13, 15).

Od szeregu lat w Zakładzie Mikrobiologii Instytutu Biostruktury AM w Białymstoku wykonywany jest odczyn wiązania dopełniacza z surowicami nadchodzącymi z terenu kraju, przy użyciu antygenów sporządzonych z serotypów 1 i 4b *L. monocytogenes*. W rutynowej diagnostyce uwzględniono jedynie te dwa serotypy, gdyż one są najczęściej przyczyną zakażeń u ludzi (2, 15).

Obecna praca stanowi analizę występowania przeciwciał anty-L. monocytogenes w surowicach uzyskanych od osób chorych i zdrowych w latach 1970—1974.

## MATERIAŁ I METODY

Ocenie poddano 4035 surowic nadesłanych w kierunku listeriozy z różnych oddziałów szpitalnych lub poradni z terenu kraju w latach 1970—1974 oraz 95 surowic uzyskanych od osób zdrowych.

Wykonywano odczyn wiązania dopełniacza (9, 15) przy użyciu antygenów sporządzonych ze standardowych szczepów *L. monocytogenes* uzyskanych od prof. Patocki z Pragi, należących do serotypu 1 i 4b. Antygeny przygotowywano wg zaleceń Seeliger (15). Do testu z antygenem typu 1 surowice rozcieńczano od 1/5 do 1/640, a z antygenem typu 4b od 1/5 do 1/80.

Dane zawarte na skierowaniach nadsyłanych wraz z surowicami oraz wartości mian przeciwciał *anti-L. monocytogenes* zakodowano i poddano analizie na maszynie cyfrowej „Odra-1204”.

Analizy statystycznej dokonano przy pomocy testu niezależności  $\chi^2$  oraz testu U dla frakcji. Istotne różnice stwierdzano gdy  $p$  było mniejsze od 0,05.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

W 95 surowicach uzyskanych od studentów i krwiodawców nie wykrywano przeciwciał *anti-L. monocytogenes* typu 1 i 4b już w mianach 1/10. W 39 surowicach (41%) wykazano obecność przeciwciał w stosunku do typu 1 jedynie w mianie 1/5. W pozostałych surowicach nie wykrywano przeciwciał *anti-L. monocytogenes* w rozcieńczeniu 1/5 w odniesieniu do typu 1 i 4b *L. monocytogenes*.

W tabeli I i II przedstawiono dane liczbowe dotyczące 4035 surowic nadsyłanych w latach 1970—1974 uzyskanych od osób podejrzanych o zakażenie pałeczką listerii.

Analiza statystyczna rozkładu mian w latach wykazała różnice statystycznie istotne ( $p < 0,001$ ;  $\chi^2_{\text{ob.}} = 51,9 > \chi^2_{0,001} = 32,91$ ). Częstość wykrywania mian 1/20 i powyżej, uznanych przez nasz ośrodek oraz innych autorów za wartości dodatnie (2, 8, 10, 17, 20), wskazuje na tendencję malejącą w latach w stosunku do antygeny sporządzonego z serotypu 1 *L. monocytogenes* (tab. I).

Tabela I. Rozkład mian przeciwciał *anti-L. monocytogenes* typu 1 w surowicach badanych w latach 1970—1974

Miano przeciwciał	anti — <i>L.monocytogenes</i> typu 1											
	1970		1971		1972		1973		1974		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
1/5	202	32,17	375	43,21	381	41,46	342	43,68	320	38,23	1620	40,15
1/5	217	34,55	298	34,33	299	32,53	266	33,97	272	32,50	1352	33,51
1/10	151	24,04	142	16,36	177	19,26	139	17,75	203	24,25	812	20,13
1/20	53	8,44	45	5,18	49	5,33	29	3,70	40	4,78	216	5,35
1/40	5	0,80	8	0,92	9	0,98	6	0,77	2	0,24	30	0,74
1/80	—	—	—	—	2	0,22	—	—	—	—	2	0,05
1/160	—	—	—	—	2	0,22	1	0,13	—	—	3	0,07
Razem	628	100,0	863	100,0	919	100,0	783	100,0	839	100,0	4035	100,0
Częstość 1/20	58	9,24	53	6,10	62	6,75	36	4,60	42	5,02	251	6,22

Tabela II. Rozkład mian przeciwciał *anty-L. monocytogenes* typu 4b w surowicach badanych w latach 1970—1974

Miano przeciwciała	anty — <i>L.monocytogenes</i> typu 4b											
	1970		1971		1972		1973		1974		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
1/5	381	60,67	610	70,28	721	78,45	624	79,69	686	81,96	3022	74,90
1/5	189	30,09	212	24,42	173	18,83	153	19,54	147	17,56	874	21,66
1/10	55	8,76	45	5,18	22	2,39	6	0,77	4	0,48	132	3,27
1/20	1	0,16	1	0,12	2	0,22	—	—	—	—	4	0,10
1/40	1	0,16	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,02
1/80	1	0,16	—	—	1	0,11	—	—	—	—	2	0,05
Razem	628	100,0	868	100,0	919	100,0	783	100,0	837	100,0	4035	100,0
Częstość	3		1		3		—		—		7	
1/20		0,48		0,12		0,33		—		—		0,17

Częstość wykrywania dodatnich wartości mian przeciwciał w odniesieniu do serotypu 1 wynosiła 6,22% (tab. I), a w odniesieniu do serotypu 4b 0,17% (tab. II). Odsetki te dotyczą ogólnej liczby badanych surowic. Dane te są zgodne z naszymi wcześniejszymi spostrzeżeniami o dominującej roli serotypu 1 *L. monocytogenes* w zakażeniach u ludzi na terenie kraju (3, 5, 20).

Wysokie wartości miana od 1/20 do 1/80 w stosunku do serotypu 4b *L. monocytogenes* (tab. II) wykryto jedynie w 7 surowicach, z tego w 3 nadesłanych w roku 1970, w 1 — w roku 1971 i w 3 — w roku 1972. W surowicach nadesłanych w latach 1973—1974 nie stwierdziliśmy odczynów dodatnich. Z tego też względu w dalszej części pracy będą przeanalizowane jedynie wartości mian uzyskane w stosunku do serotypu 1 *L. monocytogenes*.

W tabeli III porównano częstość stwierdzania mian o wartościach 1/20 i powyżej w stosunku do serotypu 1 *L. monocytogenes* w surowicach nadesłanych z województwa białostockiego (obecnie — białostockiego, łomżyńskiego i suwalskiego) i innych województw z uwzględnieniem grup rozpoznanych klinicznie.

Porównanie częstości stwierdzania mian dodatnich w surowicach nadesłanych z terenu województwa białostockiego i innych województw wykazało różnice statystycznie istotne ( $p < 0,006$ ;  $U_{obl.} = 2,84 > U_{0,006} = 2,75$ ). Różnice statystycznie istotne stwierdzono przy porównaniu częstości mian dodatnich w grupie surowic uzyskanych od kobiet będących w ciąży ( $p < 0,001$ ;  $> U_{obl.} = 3,44 > U_{0,001} = 3,25$ ) i w grupie innych rozpoznanych niż patologia ciąży ( $p < 0,005$ ;  $> U_{obl.} = 2,96 > U_{0,001} = 2,81$ ). Odsetki o wysokich wartościach przeciwciał były wyższe w grupie surowic nadesłanych spoza terenu województwa białostockiego.

Wśród 4035 ocenianych surowic tylko 192 pochodziły od mężczyzn. W tych surowicach wartości mian 1/5 stwierdzono w 36 surowicach w stosunku do typu 1 i w 16 w stosunku do typu 4b *L. monocytogenes*. Wartości mian 1/10 dotyczyły 25 surowic dla typu 1 i 4 — dla typu 4b. W surowicach uzyskanych od mężczyzn nie wykazano przeciwciał *anty-L. monocytogenes* o wartościach 1/20 i powyżej w stosunku do typu 1 w żadnym przypadku; w stosunku do typu 4b te wartości wykryto jedynie w 2 surowicach. W pozostałych surowicach uzyskanych od mężczyzn

Tabela III. Porównanie częstości występowania przeciwciał *anty-L. monocytogenes* typu 4b o wartościach 1/20 i powyżej w surowicach nadsyłanych z terenu województwa białostockiego i innych województw

Woj.	Liczba surowic	Poronienia	Poronienia nawykowe	Poród niewczesny i przedwczesny	Ciąża obumarła	Wrodzone wady rozwojowe	Inne powikłania ciąży	Ciąża	Inne rozpoznania	Brak rozpoznania	Razem
Białostockie	Ogólna	405	241	78	97	59	60	372	312	679	2300
	O mianie przeciwciał 1/20	19	11	4	4	0	2	17	7	57	121
	Częstość w %	4,69	4,56	5,13	4,12	0	3,33	4,57	2,24	8,43	5,26
Inne	Ogólna	309	137	138	90	48	81	250	89	593	1735
	O mianie przeciwciał 1/20	19	7	5	5	1	7	30	8	46	128
	Częstość w %	6,15	5,11	3,62	5,55	2,08	8,64	12,0	8,99	7,76	7,38
Różnica statystyczna		N	N	N	N	N	N	p < 0,001	p < 0,005	N	p < 0,006

N — różnice nieistotne p — różnice istotne na poziomie istotności  
 Analizy statystycznej dokonano przy pomocy testu U dla frakcji

Tabela IV. Częstość występowania przeciwciał *anty-L. monocytogenes* typu 1 o wartościach 1/20 i powyżej w zależności od jednostki kierującej surowicę do badań uzyskane od kobiet

	Oddział ginekologiczno-polożniczy	Poradnia K	Inne oddziały	Inne poradnie
Liczba surowic	2844	327	438	234
Liczba surowic o mianie 1/20	169	21	30	31
Częstość w %	5,9	6,4	6,8	13,2

	N
	N
Różnice statystyczne	p < 0,0001
	N
	p < 0,006
	p < 0,025

N — różnice nieistotne  
 p — różnice istotne na poziomie istotności  
 Analizy statystycznej dokonano przy pomocy testu niezależności  $\chi^2$

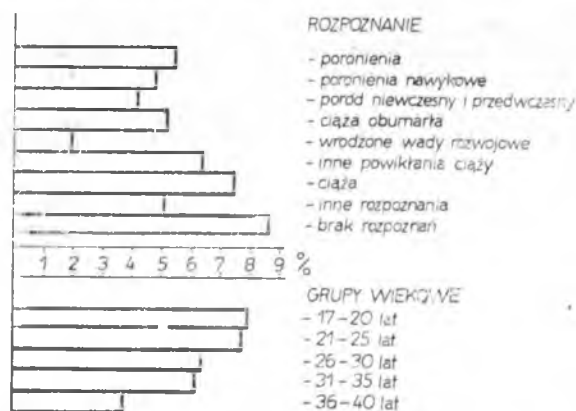
nie wykryto przeciwciał *anty-L. monocytogenes* w rozcieńczeniu surowicy 1/5. Grupa 192 surowic uzyskanych od mężczyzn, leczonych głównie w oddziałach chorób zakaźnych, nie będzie analizowana dokładniej. Jedynie w 2 przypadkach u mężczyzn można było podejrzewać zakażenie pałeczką listerii.

Analiza dalsza będzie dotyczyć wyników uzyskanych w badaniach 3843 surowic pochodzących od kobiet leczonych głównie w oddziałach położniczo-ginekologicznych lub innych oddziałach, bądź pozostających pod opieką poradni K lub innych poradni.

W tabeli IV przedstawiono częstości występowania przeciwciał *anty-L. monocytogenes* typu 1 w mianach 1/20 i powyżej w odniesieniu do surowic uzyskanych od kobiet, nadesłanych z różnych jednostek służby zdrowia. Odsetki wyników dodatnich wynosiły od 6 do 13%. Zwraca uwagę duży odsetek wyników dodatnich w grupie surowic nadsyłanych z poradni innych niż poradnia K oraz w grupie surowic pochodzących z innych oddziałów niż oddziały położniczo-ginekologiczne.

Analiza częstości wykrywania mian 1/20 i powyżej w grupie surowic pochodzących z innych poradni wykazała istotne statystycznie różnice w odniesieniu do pozostałych rozpatrywanych grup. Dane te wskazują na występowanie zakażeń wywołanych przez pałeczki listerii przebiegających pod różnymi objawami klinicznymi bez związku z patologią ciąży i porodu.

Dotychczasowe nasze spostrzeżenia wskazywały na występowanie wysokich wartości mian przeciwciał *anty-L. monocytogenes* typu 1 w grupie surowic uzyskanych od kobiet, u których stwierdzano poronienia nawykowe, porody niewczesne i przedwczesne, lub które urodziły dzieci z wadami rozwojowymi (2, 3, 20).



Ryc. 1. Częstość występowania przeciwciał *anty-L. monocytogenes* typu 1 o wartościach 1/20 i powyżej w surowicach kobiet w zależności od rozpoznania i wieku.

Rycina 1 ilustruje częstości występowania dodatnich wartości mian *anty-L. monocytogenes* typu 1 w surowicach kobiet z uwzględnieniem wieku i rozpoznania klinicznego. Częstość wykrywania dodatnich wartości przeciwciał *anty-L. monocytogenes* typu 1 w zależności od rozpoznania wahała się od 2% do 8,5%. Różnice te nie były statystycznie istotne.

Częstość wykrywania wysokich wartości mian przeciwciał w surowicach kobiet w zależności od grup wieku wynosiła od 4% do 8%. Wartości mian 1/20 i powyżej nie stwierdzano w najmłodszej grupie wieku i w grupie powyżej 40 lat. Najwyższe odsetki mian dodatnich dotyczyły

surowic uzyskanych od kobiet w wieku od 17 do 25 lat. Analiza statystyczna nie wykazała jednak zależności pomiędzy wykrywaniem wysokich wartości mian przeciwciał anty-*L. monocytogenes* typu 1, a wiekiem badanych kobiet ( $\chi^2_{obl.} = 6,669 < \chi^2_{0,05} = 9,488$ ).

#### WNIOSKI

1. Spośród 4035 badanych surowic w 251 (6,22%) stwierdzono wysokie wartości przeciwciał anty-*L. monocytogenes* typu 1 i w 7 (0,17%) anty-*L. monocytogenes* typu 4b.

2. Część wykrywania wysokich wartości mian przeciwciał anty-*L. monocytogenes* wskazuje na tendencję malejącą w latach.

3. Wysokie wartości mian przeciwciał były częstsze w surowicach nadchodzących spoza województwa białostockiego.

4. Dotychczasowe nasze spostrzeżenia oraz wyniki uzyskane w obecnej pracy wskazują na występowanie zakażeń wywołanych przez *L. monocytogenes* wśród kobiet, u których stwierdzono powikłania okresu ciąży i porodu.

5. Wysokie wartości mian przeciwciał w stosunku do typu 1 *L. monocytogenes* stwierdzono również u kobiet, bez związku z patologią ciąży i porodu.

M. Zaremba, B. Качмарски, М. Рыбачук, Е. Воровски

ИССЛЕДОВАНИЯ АНТИТЕЛ ПРОТИВ *LISTERIA MONOCYTOGENES*  
В СЫВОРОТКАХ ПОЛУЧЕННЫХ ОТ ЛЮДЕЙ В ПОЛЬШЕ В 1970—1974 ГГ.

#### Содержание

Оценке подвергнуто 4035 сывороток, полученных для исследованию по листериозу в 1970—1974 гг. из различных больничных отделов или диспансеров страны. Обозначено уровень противотел анти-*L. monocytogenes* типа 1 и 4В в реакции связывания комплемента.

Высокий уровень титра антител, т.е. 1/20 до 1/160 констатировали в 251 (6,22%) сыворотке по отношению к типу 1 и в 7 сыворотках по отношению к типу 4В.

Это касалось главным образом сывороток крови от женщин, у которых были отмечены осложнения в течение беременности и родов, а также сывороток от женщин, леченных в других диспансерах, кроме женских консультационных пунктов.

Полученные данные могут указать на появление листериозных инфекций также у женщин вне связи с патологией беременности и родов.

M. Zaremba, W. Kaczmarski, M. Rybaczuk, J. Borowski

*LISTERIA MONOCYTOGENES* ANTIBODIES IN THE HUMAN SERA  
IN POLAND IN THE YEARS 1970—1974

#### Summary

A total of 4035 sera were tested, sent in the years 1970—1974 from various hospital wards and outpatient clinics in this country. The levels of *L. monocytogenes* type 1 and 4b antibodies were determined by CFT.

High antibody titers, ranging from 1/20 to 1/160, were found in 251 sera (6,22%) for type 1, and in 7 sera (0,17%) for type 4b. These sera originated mainly from women with complications of pregnancy and delivery, and women under treatment in outpatient clinics other than the specialized ones. These data may suggest the occurrence of listeriosis also with no relation to the pathology of pregnancy and delivery.



## PIŚMIENICTWO

1. Bincer I., Skibińska-Radzikowska T.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 21, 800. — 2. Borowski J., Furowicz A., Tomaszewski R., Zaremba M.: „Listerioza”, PZWL, Warszawa, 1974. — 3. Borowski J., Jarzyna A., Słomkiewicz L.: Gin. Pol., 1969, 40, 511. — 4. Borowski J., Zaremba M.: Diagn. Lab., 1974, 10, 415. — 5. Borowski J., Zaremba M., Naruszewicz S., Kaczmarek W.: Biul. Śl. San.-Epid. woj. katowickiego, 1975, 19, 581. — 6. Borowski J., Zaremba M., Tomaszewski R.: Mat. Nauk. VI Zj. PTEiLChZ, Szczecin, 1972, 21. — 7. Brandis H., Werner H., Viebahn A.: Klin. Wschr., 1971, 46, 989. — 8. Braveny I.: Arch. Hyg., 1969, 153, 374. — 9. Elischerova K., Drhova A., Egnerova A.: Vet. Med., 1967, 12, 523. — 10. Gray M. L., Killinger A. H.: Bact. Rev., 1966, 30, 309.
11. Jasińska S., Katwak H., Sujak A.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 14, 520. — 12. Nowosad K., Heimrath T., Nolisowa I., Ciaston-Matolepsza W.: Gin. Pol., 1965, 36, 938. — 13. Patočka F., Hloucal I., Mara M.: Schweiz. Med. Wochschr., 1956, 86, 808. — 14. Schierz G.: Z. med. Mikrobiol. Immunol., 1966, 152, 300. — 15. Seeliger H. P. R.: „Listeriosis”. Karger-Basel, 1961. — 16. Tomaszewski R.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1973, 25, 309. — 17. Winblad S.: Proc. Third Intern. Symp. on Listeriosis, Bilthoven, 1966, 304. — 18. Zaremba M., Borowski J.: Mat. Nauk. VI Zj. PTEiLChZ, Szczecin, 1972, 215. — 19. Zaremba M., Gawrońska H., Borowski J., Kaczmarek W., Tomaszewski R.: Mat. III Zj. Nauk. Lekarzy Ziemi Białostockiej, Białystok, 1973, 82. — 20. Zaremba M., Tomaszewski R., Borowski J.: Wiad. Lek., 1972, 25, 325.

Adres: 15-230 Białystok, ul. Mickiewicza 2C, Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej.

(C.d. ze str. 28)

z antygenem, lub nieswoisty, kiedy komórki pobrano od zwierząt nieuodporniających. Hamują one wtedy działanie każdego, podanego łącznie z nimi antygeny. Są one prawdopodobnie prekursorami komórek aktywowanych, antygenowo-swoistych.

Autor stwierdził, że u badanych zwierząt przeniesienie komórek pochodzących od młodych kurcząt, połączone z lekkim napromienieniem całego ciała, hamuje odrzucanie przeszczepu. U badanych zwierząt ulegają zahamowaniu również inne reakcje immunologiczne, np. obniża się miano surowiczych hemaglutynin przeciw erytrocytom dawców skóry.

Grasicze komórki supresorowe pochodziły od zwierząt, które nie zetknęły się z antygenami badanymi. Jednak po przeniesieniu i kontakcie z przeszczepem stają się po pewnym czasie komórkami aktywowanymi i mogą hamować odpowiedź na antygeny przeszczepu w sposób swoisty.

Aktywność supresorową wykazuje subpopulacja komórek grasicy zależna od kieszonki *Fabriciusa*. Mogą one być związane ze zjawiskami tolerancji.

A. Zakrzewska

C. WADSWORTH, L. A. HANSON: *IgA w handlowych preparatach  $\gamma$ -globuliny*. Scand. J. Immunology, 1976, 5, 15.

Za przyczynę możliwości wystąpienia niebezpiecznych dla chorego reakcji po podaniu  $\gamma$ -globuliny uważa się najczęściej agregaty IgG-globuliny wiążące dopełniacz. Dodatkowo trzeba jednak uwzględnić, w przypadkach deficytu IgA u biorców, możliwość powstania przeciwciał p. IgA po stosowaniu preparatów krwiczopochodnych. Przeciwciała te powodują ciężkie reakcje. Mogą one wystąpić nie tylko przy obniżeniu, ale nawet i przy normalnym poziomie IgA. Stąd też informacja o obecności IgA jest ważnym uzupełnieniem charakterystyki leczniczego preparatu immunoglobuliny. Autorzy badali 32 preparaty  $\gamma$ -globuliny różnych firm (nie badali preparatów polskich).

Obok głównego składnika — IgG, we wszystkich preparatach stwierdzono obecność IgA. Ilościowe badania metodą immunodyfuzji radialnej wykazały od 0,1 do 26,5 g/l. W dużej części badanych preparatów wykryto istnienie kompleksów IgA-IgG. Trzeba też liczyć się z obecnością agregatów (połączonych wiązaniem dwusiarczkowym) i fragmentów IgA obok agregatów i fragmentów IgG. Jest to ważne, ponieważ autorzy powołują się na prace sugerujące, że w pewnych okolicznościach zdenaturowana i zagregowana IgA-globulina może wiązać dopełniacz.

A. Zakrzewska

W. H. STIMSON: *Badania immunosupresyjnych właściwości związanej z ciążą L-makroglobuliny*. Clin. Exp. Immunol., 1976, 25, 199.

Każdy płód wykazuje obecność antygenów zgodności tkankowej pochodzących od ojca, obcych dla matki. Moglibyśmy się więc spodziewać traktowania płodu przez organizm matki jako allogenicznego przeszczepu. Tymczasem nie ulega on, jak wiadomo, odrzuceniu.

Mimo szeregu hipotez brak jest jeszcze wyczerpującego wyjaśnienia tego zjawiska biologicznego. Badania wykazały, że matka uczuła się antygenami płodu. Przy potencjalnej możliwości rozwinięcia się odporności komórkowej musi istnieć mechanizm blokujący efektorowe stadium odpowiedzi. Blokowanie może być wynikiem swoistego lub nieswoistego działania czynników hamujących, obecnych w csoczku matki.

Jednym z tych czynników jest związane z ciążą immunosupresyjne białko  $\alpha$ -makroglobulina. Jest to glikoproteid. W ciągu 6 tygodni po porodzie poziom tej  $\alpha$ -makroglobuliny opada do nieznacznych wartości. Poza ciążą podwyższony poziom stwierdzano u pacjentów chorych na raka, proporcjonalny do stopnia nasilenia choroby.  $\alpha$ -makroglobulina może być syntetyzowana *in vitro* przez leukocyty krwi krążącej.

Autorzy pracy badali zdolność  $\alpha$ -makroglobuliny do hamowania transformacji białkowej indukowanej czynnikami działającymi przede wszystkim na limfocyty B (lipopolisacharyd, kozia surowica przeciw fragmentowi F/ab<sub>2</sub> — ludzkiej immunoglobuliny) oraz na limfocyty T (konkanawalina A, komórki allogeniczne, tuberkulina, fitohemaglutynina). Badano również wpływ na zahamowanie migracji leukocytów i zdolność limfocytów T do tworzenia rozetek z erytrocytami baraninami.

W wyniku przeprowadzonych badań potwierdzono przeważnie fakt wywierania przez  $\alpha$ -makroglobulinę wpływu immunosupresyjnego. Obserwowano to zwłaszcza

(C.d. na str. 46)

*Jan Kostrzewski, Jerzy Piątkowski*

## NIEKTÓRE CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W LATACH 1971—1975 WEDŁUG NOWEGO PODZIAŁU ADMINISTRACYJNEGO KRAJU I OGÓLNA SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA W 1975 R.

Wprowadzenie nowego podziału administracyjnego kraju od 1 lipca 1975 r., zniesienie powiatów — jako pośredniej instancji administracji państwowej pomiędzy gminami a województwami — oraz utworzenie 49 województw w miejsce 17 i 5 wydzielonych miast zmusza do przystosowania systemu zbierania, analizy i opracowania danych epidemiologicznych dotyczących chorób zakaźnych do nowego podziału terytorialnego kraju i nowych warunków.

Podstawą oceny sytuacji epidemiologicznej jest porównywanie położenia epidemiologicznego na różnych terenach oraz śledzenie zmian w częstotliwości występowania określonych chorób z biegiem lat i porównywanie sytuacji epidemiologicznej w różnych okresach czasu na tych samych terenach. Od 1958 roku, a więc przez okres prawie 20 lat byliśmy przyzwyczajeni do porównań pomiędzy 17 województwami i 5 miastami wydzielonymi z województw oraz pomiędzy powiatami lub dzielnicami w obrębie województw i wydzielonych miast. Zmiany struktury administracyjnej i podziału terytorialnego zdezaktualizowały dawny sposób przedstawiania danych albowiem nowe województwa różnią się pod względem zasięgu terytorialnego i składu ludności od województw i miast przed 1 lipca 1975 r. Również zasięg terytorialny i ludność objęta opieką terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych nie odpowiada terytorium i ludności dawnych powiatów.

Dla stworzenia podstawy do porównań sytuacji epidemiologicznej w poszczególnych województwach w okresie ostatnich kilku lat zaszła konieczność obliczenia zarówno liczb zachorowań jak i współczynników zapadalności według nowego układu województw. Jest to żmudna praca wymagająca dużej dokładności oraz ścisłej współpracy pomiędzy wojewódzkimi stacjami, zwłaszcza pomiędzy sąsiadującymi ze sobą terenowymi stacjami sanitarno-epidemiologicznymi. Trzeba sięgnąć do zgromadzonych w archiwach zgłoszeń zachorowań na choroby zakaźne oraz do prowadzonych w tych stacjach rejestrów. Należy dokonać ponownego podziału wszystkich zachorowań według nowego podziału terytorialnego i administracyjnego za kilka lat wstecz.

Departament Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej zlecił wojewódzkim i terenowym stacjom sanitarno-epidemiologicznym dokonanie tej analizy i obliczeń za lata 1971—1975 dla następujących jednostek chorobowych: dur brzuszny, dury rzekome, inne salmonelozы, czerwonka, błonica, krztusiec, *poliomyelitis*, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu, odra, wirusowe zapalenie wątroby, włośnica, zatrucia pokarmowe.

Opracowania dotyczące poszczególnych województw wykonane zgodnie z zaleceniem Departamentu przez stacje sanitarno-epidemiologiczne zostały poddane szczegółowej analizie w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny i po dodatkowych wyjaśnieniach i ewentualnych uzupełnieniach ze strony niektórych wojewódzkich stacji san.-epid. zostały zestawione w postaci zbiorczych tabel dotyczących poszczególnych chorób a obejmujących teren całego kraju z podziałem na województwa. Po zsumowaniu razem wszystkich przypadków wyliczonych dla poszczególnych województw uzyskane sumy różniły się w niektórych latach od liczby przypadków zarejestrowanych w Polsce według dawnego podziału terytorialnego. Nie udało się skorygować wszystkich danych nadesłanych z województw dla wyeliminowania tych różnic. Różnice te są jednak stosunkowo niewielkie i nie wpływają na zmianę sytuacji epidemiologicznej. Współczynniki zapadalności w województwach i dla całego kraju obliczono w stosunku do ludności wg Rocznika Statystycznego GUS z 1976 r.

Wskazane jest dokonanie wstecznej analizy obliczeń zapadalności według nowego układu województw za lata 1971—1975 jeszcze niektórych dalszych chorób zakaźnych dotychczas nie opracowanych, posiadających duże znaczenie zdrowotne ze względu na częstość występowania lub ciężkość przebiegu choroby. Opracowania te powinny objąć przede wszystkim płonice, różyczkę, świnkę, tężec i zatrucia toksyną botulinową.

#### OGÓLNA SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA CHOROÓB ZAKAŹNYCH W POLSCE W 1975 R.

Zestawienie zachorowań i zgonów na choroby zakaźne w 1975 r. w porównaniu z medianą za lata 1970—1974 przedstawia tabela I.

Z tabeli tej wynika, że rok 1975 w porównaniu z rokiem 1974 charakteryzował wzrost liczby zachorowań na niektóre choroby zakaźne przewodu pokarmowego, a w szczególności na dur brzuszny i czerwonkę oraz biegunki u dzieci do 2 lat. Liczba zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome mimo że była wyższa niż w 1974 r., nie przekraczała mediany za lata 1970—1974. Natomiast liczba 32953 biegunek u małych dzieci była wyższa niż mediana za ubiegłe pięciolecie a również liczba zgonów z powodu biegunek dzieci 453 była wyższa niż w 1974 r. — 314 zgonów i wyższa niż mediana z ubiegłego okresu pięciu lat (404).

W 1975 r. zaznaczył się bardzo znaczny wzrost liczby zachorowań na odrę z 70857 w 1974 r. do 146664. Wpłynęło to również na zwiększenie się liczby zgonów, z 27 w 1974 r. do 61 w 1975 r. Wynika z tego, że niedostatecznie szeroko prowadzona akcja szczepień przeciw odrze nie stanowiła żadnego hamulca dla kolejnego cyklu epidemicznego odry.

Nie tak dramatyczny, ale również wyraźny był wzrost ogólnej liczby zachorowań na różyczkę w Polsce z 40411 w 1974 r. do 51956 w 1975 r. oraz na nagminne zapalenie przyusznicy. Liczba zachorowań na świnkę wzrosła prawie o 40% z 99789 w 1974 r. do 138118, ale nie obserwowano zwiększenia się liczby zgonów z powodu świnki.

Bardzo korzystnie przedstawiała się natomiast sytuacja epidemiologiczna błonicy, po raz pierwszy w historii Polski nie zarejestrowano ani jednego zachorowania na błonicę w kraju. Również bardzo wyraźną poprawę obserwowano w zapadalności na krztusiec, liczba zachorowań zmniejszyła się z 2675 do 1156.

Tabela I. Choroby zakaźne w Polsce w latach 1970—1975.  
Zachorowania i zgony

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej	Mediana w l. 1970—1974			1975			
		liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	
1	2	3	4	5	6	7	8	
Dur brzuszny	001	221	1,0	4	276	0,8	3	
Dury rzekome A.B.C.	002	44	0,1	3	28	0,08	1	
Inne salmonelozy	003.9	4212	12,9	—	4019	11,8	16	
Czerwonka	004. 008	7113	20,4	7	9220	27,1	3	
zatrucia pokarmowe bakteryjne	botulizm	005.1	335	1,0	5	271	0,8	—
	Salmonelozy enterotoksyczna gronkowcowa	003.0	2916	8,7	21b	3571	10,5	—
	CI, <i>perfringens</i> inne	005.0	1380a	4,2a	23b	1128	3,3	31
		005.2	39a	0,14a	—	0	0	0
		005.8	5024a	15,2a	—	4315	12,7	—
	grzybami	N988.1	553a	1,7a	—	493	1,4	—
	chemiczne	N988.2	98a	0,3a	—	311	0,9	—
		N988.9						
		N989						
	Biegunka u dzieci do lat 2	008. 009	30217	2707,0	404	32953	2723,0	453
Błonica	032	14	0,04	0	0	0	0	
Krzusiec	033	3414	10,3	9	1156	3,4	2	
Paciorkowce zap. gardła	034.0	25360	76,0	10	16470	48,4	4	
Płonica	034.1	38930	118,7	—	17055	50,1	—	
Róża	035	2450	7,4	11	2339	6,9	9	
Tęžec	037. 670	126	0,4	56	111	0,3	51	
zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	meningokokowe inne	036	228	0,7	30	208	0,6	35
	bakteryjne enterowirusowe inne	320	1331	4,0	392	1569	4,6	380
	nieokreślone	045	542a	1,7a	7b	2420	7,1	13
	limfocytowe	079.2	682a	2,1a	—	—	—	—
	Ospa wietrzna	052	92250	281,7	5	83288	244,8	5
Odra	055	125872	382,8	94	146664	431,1	61	
Różyczka	056	57251	171,6	1b	51956	152,7	2	
zapalenie mózgu	arbo-wirusowe	062—064	41	0,1	6b	26	0,08	6
	wirusowe nieokreślone	065	108	0,3	49b	157	0,5	80
	inne	323	221	0,7	319a	202e	0,6e	303
	Wirusowe zapalenie wątroby	070 N999.2	80083	244,5	380	74559	219,1	384
Zapalenie przyusznicy nagminne	072	99789	296,2	4b	138118	406,0	1	
Tasiemczyca	122. 123	3359	10,2	4b	3274	9,6	8	

C.d. tabeli I

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej	Mediana w l. 1970—1974			1975		
		liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów
1	2	3	4	5	6	7	8
Swierzb	133.0	85905	259,9	—	34783	102,2	—
Grypa	470—474	3867631	11891,0	909	3768054	11075,3	1409
Tularemia		1	0,003	1c	2	0,006	1
Wąglik	022	4	0,01	0,5c	0	0	0
Bruceloza	023	163	0,5	1c	155	0,5	1
Listerioza	027.0	5	0,01	—	12	0,04	—
Różycza	027.1	569	1,7	—	445	1,31	—
Twardziel	039.1	2a	0,006a	—	—	—	—
Porażenie dziecięce nagminne	040—043	21	0,06	1	9	0,03	0
Wścieklizna	071	2	0,006	2	3	0,01	2
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	2	0,006	—	1	0,003	—
Mononukleoza	075	620a	1,9a	0,5c	663	1,9	0
Jaglica	076	6	0,02	0d	2	0,006	—
Pryszczycza	079.4	1	0,003	0d	—	—	—
Dur plamisty i inne riketsjozy	080—083	23	0,07	0	15	0,04	0
Zimnica	084	6	0,02	0c	20	0,06	0
Żółtaczką zakaźną krętkowa i inne zakażenia krętkowe	100	57	0,2	3c	54	0,16	5
Grybica woszczykowa strzygąca, drobnozardnikowa	110	5077	15,5	1c	1652	4,9	4
Włośnica	124	139	0,4	0	360	1,1	1
Toksoplazmoza	130	57	0,2	18b	126	0,37	21
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę lub zanieczyszczone śliną tych zwierząt	—	6981a	19,7a	—	4895	14,4	—

a) mediana za lata 1971—1974; b) mediana za lata 1972—1974; c) mediana za lata 1973—1974; d) rok 1974; e) z opryszczkowym zapaleniem mózgu 054; — brak informacji.

Największy problem w epidemiologii chorób zakaźnych w 1975 r. stanowiła ponownie grypa. Liczba zachorowań wynosiła 3 768 054 a liczba zgonów 1409. Charakterystyczna była bardzo wysoka liczba zgonów z powodu grypy wśród ludności wiejskiej — 915 (6,0 na 100 000), a tylko 494 (2,6 na 100 000) zgonów w miastach. Umieralność na wsi była więc ponad dwa razy wyższa na wsi niż w miastach. Wskazuje to na jeszcze większe przypuszczalnie rozmiary epidemii niż to wynika z danych zarejestrowanych zwłaszcza na wsi, gdzie zgłaszalność o poradę lekarską i rejestracja zachorowań na grypę jest gorsza niż w miastach.

Wzrost liczby zachorowań na grypę wywarł niewątpliwie wpływ na umieralność niemowląt. Oprócz wzrostu liczby zgonów z powodu biegunek u niemowląt i dzieci do 2 lat był to drugi czynnik, który przyczynił

się do zwiększenia umieralności niemowląt z 23,6 na 1000 żywych urodzeń w 1974 r. do 25,1 w 1975 r. Wzrost umieralności niemowląt na wsi był większy niż w miastach.

Pogorszenie sytuacji epidemiologicznej dotyczyło również włośnicy, liczba zachorowań wzrosła z 73 do 360 w ostatnich dwu latach. Główną przyczyną tego wzrostu była epidemia w woj. katowickim obejmująca 211 przypadków.

W roku 1975 zarejestrowano 15 zachorowań na dur wysypkowy sporadyczny, co oznaczało niewielki wzrost w porównaniu z poprzednim rokiem (11 przypadków) ale liczba ta była niższa niż mediana za lata 1970—1974 — 23 zachorowania. Zachorowania w 1975 r. były rozsiiane na terenie kraju i nie ustalono żadnych powiązań epidemiologicznych pomiędzy nimi. Najwięcej przypadków zarejestrowano w woj. warszawskim — 5, w tym 4 w mieście Warszawie a 1 w Piasecznie; 2 przypadki w woj. białostockim (w mieście Białystok i w Sokółce); 2 przypadki w mieście Wrocławiu; i po 1 zachorowaniu w woj. ciechanowskim (wieś Koźniewo), chełmskim (Krasnystaw), Gorzowskim (Gorzów Wkp.), lubelskim (Świdnik), przemyskim (Lubaczów) i Wałbrzyskim (Świdnica). Wśród chorych było 6 mężczyzn i 9 kobiet. Najmłodszy chory liczył 41 lat a najstarszy 71 lat.

Wśród chorób pasożytniczych należy zwrócić uwagę na wzrost liczby zachorowań na toksoplazmozę, z 84 w 1974 r. do 126 w 1975 r., oraz malarię z 12 na 20 zachorowań. Wszystkie zachorowania na malarię to przypadki importowanej zimnicy. Zmniejszyła się natomiast o 11565 przypadków liczba zachorowań na świerz. Zmniejszyła się również liczba zachorowań na grzybicę woszczynową, strzygącą i drobnozarodnikową z 4210 w 1974 r. do 1652 w 1975 r.

Z tego krótkiego przeglądu chorób zakaźnych wynika, że sytuacja epidemiologiczna w ostatnich kilku latach jest zmienna. Obserwujemy większe lub mniejsze nasilenie chorób takich jak grypa, wirusowe zapalenie wątroby, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu i inne przeciw którym nie posiadamy jeszcze dostatecznie skutecznej broni. Ale obserwuje się również okresowe pogorszenie sytuacji epidemiologicznej tych chorób zakaźnych, których etiopatogeneza jest dobrze znana i środki zapobiegawcze są również znane i dobrze wypróbowane np. dur brzuszny lub odra. Systematyczna i konsekwentna działalność zapobiegawcza przeciw tym chorobom powinna dążyć do utrzymania stałej tendencji zmniejszającej tych chorób.

Я. Костжевски, Е. Пионтковски

НЕКОТОРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В ПОЛЬШЕ ЗА 1971—1975 ГОДЫ  
ПО НОВОМУ АДМИНИСТРАТИВНОМУ ДЕЛЕНИЮ СТРАНЫ И ОБЩАЯ  
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБСТАНОВКА В 1975 Г.

J. Kostrzewski, J. Piątkowski

SOME INFECTIOUS IN THE PERIOD 1971—1975 IN POLAND ACCORDING  
TO NEW ADMINISTRATIVE DIVISION, AND GENERAL EPIDEMIOLOGICAL  
SITUATION IN 1975

(C.d. ze str. 40)

w przypadkach związanych z pobudzaniem limfocytów T. Limfocytów B dotyczyło to w mniejszym stopniu. Stwierdzono też supresję w indukowanym antygenem zahamowaniu migracji leukocytów i tworzeniu rozetek. Wydaje się, że  $\alpha$ -makroglobulina działa na komórki bezpośrednio, zmniejszając zdolność receptorów błony komórkowej limfocytów T do przyłączania antygenów lub mitogenów.

A. Zakrzewska

Rozwój immunologii malarii. Sprawozdanie Grupy Badawczej WHO. Genewa, 1975, 68 str. wg WHO Chronicle 1976, 30, 4, 170.

W ostatnich latach osiągnięto znaczny postęp w zakresie immunologii malarii. Dokonano na drodze doświadczalnej immunizacji, zebrano nowe dane na temat skutków immunopatologicznych choroby, wzrosło zrozumienie czynników wpływających na wrażliwość erytrocytów na zakażenie pasożytami, zbadano również praktyczne zastosowanie technik immunologicznych w badaniach endemii malarii i to zarówno w przypadku stosowania lub też niestosowania środków zapobiegających endemii.

W sprawozdaniu tym omówiono nowe informacje i rozważono ich trafność w stosunku do epidemiologii, patologii i zwalczania malarii. Podano zalecenia co do dalszych badań w kierunkach, które wydają się obecnie ważne. Każdy rozdział zawiera odnośniki do najnowszego piśmiennictwa.

W sprawozdaniu omówiono problem oporności w stosunku do malarii — form zarówno wrodzonych jak i nabytych. Ponadto poza rolą humoralnej i wewnątrzkomórkowej odporności, rozważano szczegółowo zdolność pasożyta do unikania konsekwencji groźących jego życiu na skutek działania odporności żywiciela.

Dokonano przeglądu różnych typów przeciwciał wytwarzanych u człowieka oraz najnowszych osiągnięć dotyczących testów używanych do ich wykrywania. Niektóre z tych testów są bardzo wartościowe dla epidemiologów, choć żaden z testów nie może zidentyfikować gatunku pasożyta i rozróżnić z całkowitą pewnością aktualne i dawne zakażenie, jak również pierwotne i wtórne.

Ponadto w sprawozdaniu omówiono fenomeny immunologiczne w patogenie niektórych uszkodzeń związanych z malarią.

Sprawozdanie kończy się rozdziałami omawiającymi immunizację przeciw malarii i metody hodowli pasożytów *in vitro*. Chociaż dużo pracowano nad szczepieniami ochronnymi np używając napromieniowanych pasożytów, co dawało obiecujące doświadczenia w stosunku do człowieka, to jednak rozwój skutecznych metod zależy prawie całkowicie od znalezienia sposobu hodowania pasożytów od odpowiedniego stadium *in vitro*.

J. Kelus

Techniki laboratoryjne w brucelozie. G. G. ALTON, L. M. JONES, PIETZ. Drugie wydanie. Genewa 1975, 163 str. Seria monografii nr 50 wg WHO Chronicle 1976, 30, 3, 127.

Osiem lat, które upłynęły od opublikowania I wydania tej monografii, są świadkami znacznego postępu w dziedzinie technik laboratoryjnych używanych w diagnostyce jak i w zwalczaniu tej choroby. W II wyd. wszelkie rozdziały zostały gruntownie przerezegowane i uzupełnione wiadomościami o najnowszych osiągnięciach; dodano również nowe rozdziały dotyczące *Brucella bovis* i *B. canis*. Rozdział o metodach bakteriologicznych zawiera bardzo potrzebne omówienie środków ostrożności, które należy zachować przy posługiwaniu się materiałem zakaźnym, lub potencjalnie zakaźnym, zarówno w terenie jak i w laboratorium. Rozdział o metodyce badań serologicznych został znacznie rozszerzony przez włączenie metod przygotowania i standaryzowania antygenów, szeroko stosowanych w niektórych częściach świata. Szczegóły dotyczące kilku innych diagnostycznych testów zostały wprowadzone po raz pierwszy do II wydania. Podano np. dwa sposoby postępowania przy próbie wiązania dopełniacza, które zostały opracowane dla Służb Zdrowia USA, oraz metodę *Hilla* dla brucelozы bydłowej, jak również załączono instrukcję, jak prowadzić próbę ze zbuforowanym antygenem *Brucella* i próbę antyglobulinową *Cooba*.

Przedyskutowano gruntownie użycie i ograniczenia testów alergicznych, podano również opis właściwości alergenów oraz szczegóły dotyczące ich produkcji i wykorzystywania. Nowe rozdziały omawiające *B. bovis* i *B. canis* podają postępowanie diagnostyczne zarówno kliniczne jak i serologiczne i opisują metody izolowania i identyfikowania obu drobnoustrojów.

J. Kelus

(C.d. na str. 54)



Ewa Gonera

## DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME — 1975

Nieco wyższy współczynnik zapadalności na dur brzuszny w roku 1975 (0,80 i 0,63 w 1974 r.) jest spowodowany późną rejestracją zachorowań z epidemii w Kraśniku. Spośród 167 zachorowań — 123 wystąpiły w 1974 r. (z czego 43 zarejestrowano w roku 1974) a tylko 44 — w roku 1975 (zarej. 124).

W rzeczywistości, uwzględniając daty zachorowania w 1975 roku wystąpiło na terenie kraju 198 zachorowań (w 1974 — 288) a zapadalność wynosiła 0,58 (w 1974 — 0,85). Po odjęciu w obydwu latach przypadków z epidemii różnice te są o wiele mniejsze: w roku 1975 — 154 zachorowania (zap. 0,45 (100 000) a w roku 1974 — 165 zachorowań (zap. 0,49 na 100 000). Odnotowano 30 zachorowań ogniskowych w tym jedno w woj. kieleckim, gdzie zachorowało 5 osób w zakładzie szkoleniowym dla głuchoniemych oraz drugie — duże ognisko w woj. krośnieńskim, gdzie w rodzinie 8-osobowej zachorowało 6 osób. To ostatnie ognisko wystąpiło w październiku, który był miesiącem o najwyższej liczbie zachorowań w roku (poza epidemią). Spowodowało też, że w woj. krośnieńskim zanotowano najwyższy współczynnik zapadalności — 1,42 w porównaniu z całym pięcioleciem 1970—1974 (tab. I). Również w woj. kieleckim nastąpił wzrost zapadalności do 1,35 na 100 000. Obydwa te województwa wraz z woj. ostrołęckim (zap. 1,11) oraz województwami na terenie których występowały zachorowania z epidemii w Kraśniku, tj. lubelskim (zap. — 12,99) i tarnobrzeskim (zap. — 2,99) stanowią grupę województw o najwyższej zapadalności (tab. I).

Największy spadek liczby zachorowań odnotowano w woj. ciechanowskim z 4,55 w r. 1970 do 0,25 w 1975 oraz woj. ślupskim (z 2,09 do 0,28) i wrocławskim (z 2,77 do 0,25).

Niewielki spadek zachorowań jaki wystąpił w województwach, gdzie zapadalność wahała się wokół średniej krajowej, doprowadził do zrównania poziomu zapadalności z województwami, w których na początku pięciolecia 1970—1974 obserwowano najlepszą sytuację epidemiologiczną.

Ponadto nowy podział administracyjny uwidoczniał te województwa, w których od kilku lat nie notowano już w ogóle zachorowań jak jeleńskie, leszczyńskie, zamojskie (ryc. 1).

Większość zachorowań w roku 1975 występowała w miastach, z których miasta od 20 do 100 tysięcy mieszkańców nie odnotowały spadku zapadalności, obserwowanego na pozostałych terenach.

W rozkładzie zachorowań wg wieku, po raz pierwszy w roku 1971 najwyższa zapadalność dotyczy osób od 30 do 39 lat (tab. II, ryc. 2), którą poprzednio charakteryzowały się grupy 0—4 i 20—29 lat. Należy sądzić,

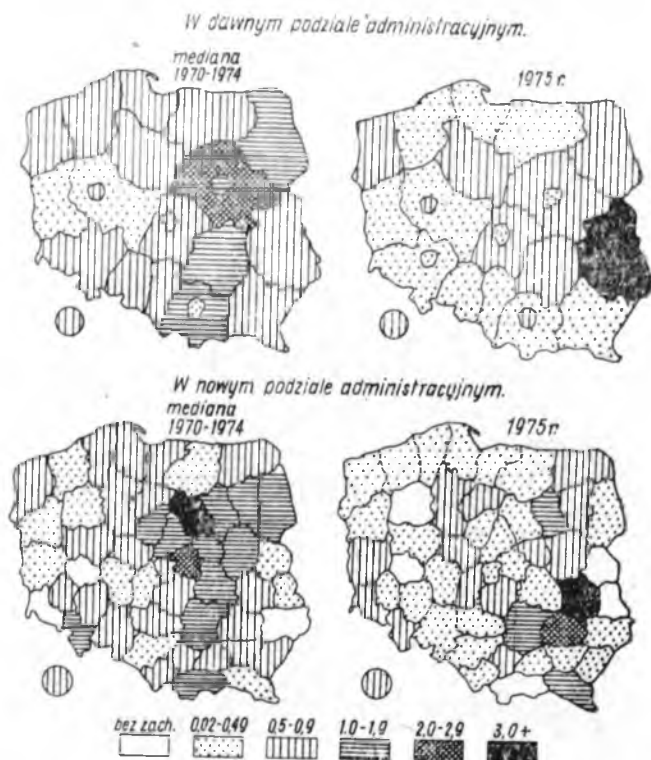
Tabela I. Dur brzuszny w Polsce w latach 1970—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw (wg daty rejestracji)

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975		1970—1974 mediana	
	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.
P O L S K A	* 348	1,02	296	0,87	283	0,83	222	0,65	276	0,81		
	** 352	1,07	321	0,96	280	0,83	216	0,63	275	0,80	321	0,96
St. warszawskie	28	1,39	46	2,24	35	1,67	15	0,70	16	0,74	35	1,67
Białkopodlaskie	3	1,07	—	—	1	0,35	1	0,35	—	—	1	0,35
Białostockie	11	1,83	15	2,47	6	0,98	6	0,97	2	0,32	10	1,68
Bielskie	14	1,89	5	0,66	4	0,52	9	1,17	2	0,26	5	0,68
Bydgoskie	15	1,58	4	0,41	6	0,61	1	0,10	6	0,60	6	0,61
Chełmskie	2	0,91	—	—	—	—	1	0,45	—	—	1	0,45
Ciechanowskie	19	4,79	14	3,51	6	1,51	10	2,50	1	0,25	14	3,51
Częstochowskie	7	0,98	9	1,25	6	0,83	3	0,41	2	0,28	6	0,98
Elbląskie	3	0,73	2	0,48	4	0,96	3	0,71	2	0,47	3	0,73
Gdańskie	11	0,95	14	1,19	6	0,50	3	0,24	5	0,40	11	0,95
Gorzowskie	2	0,48	2	0,47	3	0,70	2	0,46	1	0,23	2	0,48
Jeleniogórskie	6	1,26	—	—	—	—	—	—	3	0,62	—	—
Kaliskie	2	0,32	1	0,15	2	0,31	3	0,46	1	0,16	2	0,31
Katowickie	25	0,76	21	0,63	3	0,08	2	0,06	7	0,20	15	0,46
Kieleckie	18	1,77	11	1,08	29	2,83	12	1,16	14	1,35	18	1,77
Konińskie	—	—	3	0,71	4	0,95	4	0,94	4	0,94	4	0,94
Koszalińskie	2	0,49	1	0,24	—	—	—	—	2	0,46	1	0,24
M. krakowskie	15	1,42	6	0,56	6	0,55	3	0,27	6	0,54	6	0,56
Krośnieńskie	2	0,49	—	—	—	—	4	0,95	6	1,42	2	0,49
Legnickie	—	—	3	0,77	2	0,50	3	0,73	1	0,24	2	0,50
Leszczyńskie	—	—	2	0,59	—	—	—	—	—	—	—	—
Lubelskie	15	1,77	6	0,69	3	0,34	49	5,60	115	12,99	6	0,71

Łomżyńskie	4	1,24	5	1,54	8	2,49	1	0,31	2	0,63	5	1,54
Miejskie Łódzkie	8	0,77	6	0,57	7	0,66	7	0,65	4	0,37	7	0,66
Nowosądeckie	8	1,37	2	0,34	8	1,35	7	1,17	—	—	7	1,17
Olsztyńskie	—	—	7	1,09	7	1,08	2	0,30	1	0,15	2	0,30
Opolskie	5	0,53	5	0,53	35	3,67	7	0,72	1	0,10	7	0,72
Ostrołęckie	10	2,79	6	1,66	11	3,06	3	0,83	4	1,11	6	1,66
Piłskie	—	—	7	1,71	1	0,24	2	0,48	—	—	2	0,48
Piotrkowskie	4	0,69	5	0,86	1	0,17	1	0,17	5	0,86	4	0,69
Płockie	7	1,49	8	1,69	3	0,63	—	—	2	0,42	7	1,49
Poznańskie	6	0,54	6	0,53	4	0,34	3	0,25	4	0,34	6	0,53
Przemyskie	—	—	4	1,08	3	0,80	2	0,53	1	0,27	2	0,53
Radomskie	19	2,85	15	2,24	6	0,89	3	0,44	1	0,15	10	1,51
Rzeszowskie	3	0,51	7	1,18	4	0,67	4	0,66	1	0,16	4	0,67
Siedleckie	10	1,66	11	1,82	7	1,16	3	0,49	4	0,67	9	1,50
Sieradzkie	1	0,26	—	—	2	0,51	3	0,77	3	0,78	1	0,26
Skierniewickie	10	2,60	13	3,36	8	2,06	1	0,25	1	0,26	8	2,06
Słupskie	2	0,59	5	1,46	3	0,86	1	0,28	1	0,28	3	0,86
Suwalskie	2	0,50	2	0,49	3	0,73	6	1,45	4	0,96	3	0,73
Szczecińskie	6	0,75	5	0,61	1	0,12	4	0,47	4	0,47	5	0,61
Tarnobrzeskie	13	2,48	3	0,56	2	0,37	2	0,37	16	2,99	3	0,56
Tarnowskie	4	0,71	6	1,05	9	1,58	5	0,87	2	0,35	5	0,87
Toruńskie	6	1,07	2	0,35	1	0,17	6	1,03	4	0,68	4	0,72
Wałbrzyskie	9	1,28	14	1,98	3	0,42	3	0,42	4	0,56	7	1,00
Włocławskie	6	1,51	5	1,25	9	2,25	1	0,24	1	0,25	6	1,51
Wrocławskie	7	0,72	6	0,60	6	0,59	4	0,39	3	0,29	6	0,60
Zamojskie	2	0,42	—	—	2	0,42	—	—	2	0,42	—	—
Zielonogórskie	—	—	1	0,17	—	—	1	0,17	4	0,69	1	0,17

\* dane wg opracowań Woj. Stacji San.-Epid.

\*\* dane wg Biuletynów Epidemiologicznych Min. Zdr. i Op. Społ. oraz opracowania Zakładu Epidemiologii opartego na meldunkach tygodniowych Stacji San.-Epid.



Ryc. 1. Dur brzuszny w Polsce w latach 1970—1975 wg województw (wg daty rejestracji). Zapadalność na 100 000 mieszkańców.

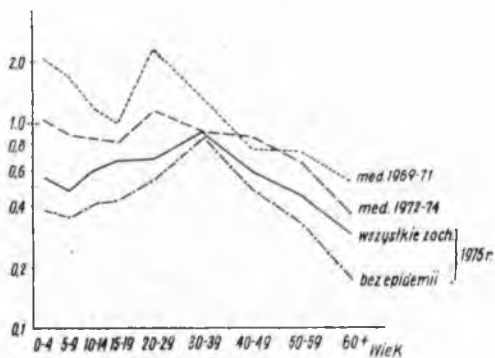
Tabela II. Dur brzuszny i dury rzekome w 1975 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg wieku (z uwzględnieniem daty zachorowania)

Grupy wieku	Dur brzuszny						Dury rzekome			
	1970—1974 (mediana)		1975				1970—1974 (mediana)		1975	
	liczba	zapad.	ogółem		bez epidemii		liczba	zapad.	liczba	zapad.
0—4	41	1,60	16	0,55	11	0,38	5	0,20	2	0,17
5—9	25	0,94	12	0,47	9	0,35	3	0,11	5	0,08
10—14	25	0,84	16	0,59	11	0,40	5	0,15	2	0,04
15—19	29	0,83	22	0,65	14	0,42	7	0,20	1	0,06
20—29	77	1,42	41	0,64	34	0,53	11	0,19	7	0,11
30—39	45	1,07	36	0,90	33	0,83	6	0,14	5	0,13
40—49	32	0,75	25	0,57	21	0,47	4	0,09	5	0,11
50—59	19	0,65	14	0,44	10	0,32	1	0,03	2	0,06
60+	19	0,44	13	0,28	8	0,17	1	0,02	—	—
Ogółem	322	0,97	198*	0,58*	154*	0,45*	45	0,13	29	0,08

\* w tym u 3 chorych wiek nieznan

Tabela III. Nosiciele pałeczek duru brzuszego i durów rzekomych w 1975 r. wg wieku

Salmonella	Ogółem		0—4	5—19	20—39	40—59	60+
	1974	1975					
typhi	3 325	3 156	6	74	344	1 110	1 622
paratyphi A	50	46	—	—	4	21	21
„ B	602	535	1	18	97	212	207
„ C	2	2	—	—	—	1	1



Ryc. 2. Dur brzuszny w Polsce w r. 1975 (wg daty zachorowania). Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg wieku.

ze w grupie 20—29 lat znalazły się obecnie osoby, które jako dzieci były objęte masowymi szczepieniami ochronnymi wprowadzonymi w 1964 r.

Ogólna liczba nosicieli rejestrowanych przez stacje san.-epid. wynosiła w 1975 r. 3156 osób (tab. III), przy czym około 40% nosicieli w całym kraju jest rejestrowanych tylko w 6 województwach tj. łódzkim, warszawskim, gdańskim, katowickim, kieleckim i płockim.

Zachorowania na dury rzekome są nieliczne są nieoproszone na terenie całego kraju, dając zmienne współczynniki zapadalności na terenie różnych województw (tab. IV). W r. 1975 wystąpiło jedno zachorowanie na dur rzekomy C, rozpoznane na podstawie badań serologicznych i jedno zachorowanie na dur rzekomy A. Pozostałych 26 zachorowań — to dur rzekomy B.

Godnym uwagi jest fakt, że w czasie badań na nosicielstwo osób starszających się o pracę, bądź już zatrudnionych tzw. branżowców, liczby osób od których wyhodowano pał. *S. paratyphi* niewiele różnią się od liczby osób od których wyhodowało pał. *S. typhi*. W latach 1973—75 pał. *Salmonella paratyphi* wyhodowano kolejno od 35, 27, 26 osób, a pał. *Salmonella typhi* od — 57, 48, 47 osób. Liczby nosicieli rejestrowanych w końcu roku 1975 umieszczono w tab. III.

E. Гонера

БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ

E. Gonera

TYPHOID AND PARATYPHOID FEVERS

Tabela IV. Dury rzekome w Polsce w latach 1970—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw (wg daty rejestracji)

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975		1970—1974 mediana	
	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.
Polska	* 60	0,17	37	0,10	42	0,12	32	0,09	28	0,08		
	** 57	0,17	44	0,13	41	0,12	34	0,10	28	0,08	44	0,13
St. warszawskie	9	0,45	3	0,15	4	0,19	6	0,28	1	0,05	6	0,28
Białkopodlaskie	—	—	2	0,71	—	—	1	0,36	—	—	—	—
Białostockie	4	0,67	4	0,66	2	0,33	1	0,16	3	0,49	4	0,66
Bielskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bydgoskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chełmskie	—	—	—	—	1	0,45	—	—	—	—	—	—
Ciechanowskie	—	—	2	0,50	2	0,50	1	0,25	1	0,25	1	0,25
Częstochowskie	2	0,28	1	0,14	1	0,14	1	0,14	1	0,14	1	0,14
Elbląskie	—	—	1	0,24	1	0,24	—	—	—	—	—	—
Gdańskie	—	—	1	0,09	4	0,33	1	0,08	2	0,16	1	0,09
Gorzowskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,21	—	—
Kaliskie	—	—	2	0,32	—	—	1	0,16	—	—	—	—
Katowickie	8	0,24	4	0,12	1	0,03	1	0,03	—	—	1	0,03
Kieleckie	—	—	1	0,10	3	0,29	1	0,10	1	0,10	1	0,10
Konińskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Koszalińskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Miejskie krakowskie	1	0,09	1	0,09	—	—	—	—	1	0,09	1	0,09
Krośnińskie	1	0,25	1	0,24	2	0,48	—	—	2	0,47	1	0,25
Legnickie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Leszczyńskie	—	—	1	0,34	—	—	—	—	—	—	—	—

Lubelskie	5	0,59	4	0,47	1	0,12	1	0,11	1	0,11	1	0,12
Łomżyńskie	2	0,62	1	0,31	1	0,31	—	—	2	0,63	1	0,31
Miejskie Łódzkie	1	0,10	—	—	1	0,09	1	0,09	1	0,09	1	0,09
Nowosądeckie	—	—	1	0,17	—	—	1	0,17	—	—	1	0,17
Olsztyńskie	1	0,16	1	0,16	1	0,15	—	—	—	—	1	0,16
Opolskie	6	0,64	1	0,11	1	0,10	—	—	—	—	1	0,11
Ostrołęckie	—	—	5	1,39	6	1,67	1	0,28	—	—	1	0,28
Piłskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Piotrkowskie	—	—	—	—	1	0,17	1	0,17	—	—	1	0,17
Płockie	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,21	—	—
Poznańskie	1	0,09	—	—	—	—	—	—	1	0,09	—	—
Przemyskie	—	—	—	—	—	—	2	0,54	—	—	—	—
Radomskie	1	0,15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rzeszowskie	3	0,61	1	0,17	1	0,17	—	—	2	0,33	1	0,17
Siedleckie	2	0,33	—	—	1	0,17	—	—	1	0,17	1	0,17
Sieradzkie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Skierniewickie	1	0,26	1	0,26	—	—	2	0,52	—	—	1	0,26
Słupskie	—	—	1	0,29	—	—	—	—	—	—	—	—
Suwalskie	2	0,50	—	—	5	1,23	2	0,48	2	0,48	2	0,48
Szczecińskie	—	—	1	0,12	—	—	2	0,24	—	—	—	—
Tarnobrzskie	1	0,19	—	—	—	—	1	0,19	—	—	—	—
Tarnowskie	1	0,18	—	—	—	—	1	0,17	—	—	—	—
Toruńskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wałbrzyskie	4	0,57	1	0,14	—	—	1	0,14	—	—	1	0,14
Włocławskie	—	—	—	—	1	0,25	—	—	2	0,50	—	—
Wrocławskie	—	—	—	—	—	—	1	0,10	1	0,10	—	—
Zamojskie	1	0,21	1	0,21	—	—	—	—	—	—	—	—
Zielonogórskie	—	—	1	0,18	—	—	3	0,52	1	0,17	1	0,18

\* Dane wg opracowań Woj. Stacji San.-Epid.

\*\* Dane wg Biuletynów Epidemiologicznych Min. Zdr. i Op.

Społ. oraz opracowania Zakł. Epidemiologii opartego na meldunkach tygodniowych stacji san.-epid.

(C.d. ze str. 46)

*Schizofrenia: Podsumowanie początkowej fazy oceny międzynarodowego pilotowego badania schizofrenii* — Geneva — 1975, 150 str. Publikacje Zdrowia publicznego nr 63 — wg WHO Chronicle 1976, 30, 3, 127.

Pośród zaburzeń umysłowych schizofrenia jest jedną z głównych przyczyn cierpienia i utraty zdolności do pracy. Zagadnienie, jakie kryteria powinny być użyte dla oceny i diagnozy, jest sprawą podstawową w każdym badaniu tego zaburzenia, a wyniki wielu badań są często nieporównywalne, ponieważ stosowano różne kryteria diagnostyczne. Dlatego WHO podjęło Międzynarodowe Pilotowe Badanie Schizofrenii (IPSS), które objęło ponad 1200 pacjentów w 9 krajach.

Przeznaczono IPSS do 1) opracowania aparatury i sposobów postępowania przydatnych w różnych krajach do właściwej oceny pacjentów cierpiących na choroby psychiczne, a specjalnie na schizofrenię; 2) do określenia, które grupy schizofreników o podobnych charakterystykach mogą być zidentyfikowane w kręgach różnych kultur i w różnych krajach; oraz 3) do badania możliwości długoterminowej i szerokiej współpracy między psychiatrami z krajów o bardzo różnych warunkach kulturalnych i socjalno-ekonomicznych.

Pacjentów oceniono przy użyciu ujednoliconej aparatury badawczej i sposobów postępowania, zebrano około 1600 pozycji informacji. Okazało się możliwe zidentyfikowanie grupy pacjentów o podobnych objawach w każdym centrum IPSS. Badania wykazały również, że można uzyskać aparaturę badawczą dającą się zastosować w różnych krajach oraz sposoby postępowania i prowadzenia na szeroką skalę międzynarodowych badań psychiatrycznych.

Chociaż projekt badań zajmuje się specjalnie schizofrenią, to można mieć nadzieję, że uzyska się odpowiedź na wiele innych pytań z zakresu epidemiologii chorób psychicznych i pozwoli na sformułowanie hipotez dotyczących przyczyn i przebiegu różnych zaburzeń umysłowych.

W I tomie sprawozdania IPSS przedstawiono dokładny opis samego IPSS i omówienie wniosków ze wstępnej fazy oceny badań. „Schizophrenia: A. Multinational Study” opis przeznaczony jest dla czytelnika interesującego się psychiatrią i metodologią badań epidemiologicznych chorób psychicznych.

J. Kelus

*Epidemiologia bezpłodności — Sprawozdanie Grupy Naukowej Światowej Organizacji Zdrowia* — Geneva — Serie Technicznych Raportów nr 582 — wg WHO Chronicle 1976, 30, 4, 171.

Bezpłodność występuje szczególnie często w niektórych krajach Afryki na południe od Sahary, a w niektórych środowiskach jest na tyle rozpowszechniona, by budzić niepokój z punktu widzenia zdrowia publicznego. Sprawozdanie Grupy Naukowej podkreśla konieczność prowadzenia badań, częstości występowania i geograficznego rozprzestrzenienia przypadków oraz wykazania różnic między przypadkami, które są często nieściśle klasyfikowane jako „bezpłodność”. Tak więc należy rozróżniać niezdolność do zapłodnienia (bezpłodność); niezdolność donoszenia płodu do żywego urodzenia i niezdolność do życia żywo urodzonego dziecka.

Sprawozdanie omawia przydatność danych demograficznych i innych pośrednich wskaźników dla oszacowania rozpowszechnienia bezpłodności oraz niezdolności donoszenia płodu w warunkach Afryki. Najczęstszymi przyczynami są rzeżączka, syfilis, gruźlica narządu rodowego, poporonieniowe i poporodowe zakażenie ogólne, trudności położnicze i inne ogólnoustrojowe i miejscowe zakażenia. Sprawozdanie rozważa również inne czynniki socjokulturowe, jak sezonowa migracja mężczyzn, niestałość małżeństw oraz poligamia które mogą wpływać na ryzyko zajęcia w ciąży i zakażenia się chorobami przekazywanymi drogą płciową oraz wpływ tych czynników na bezpłodność i niezdolność donoszenia płodu.

Rozważane są naukowe metody oceny problemu, tj. określenie częstości występowania i rozmieszczenia bezpłodności i niezdolności donoszenia ciąży. Sugeruje się używanie prostego kwestionariusza, w badaniu ludności, oraz alternatywnie rozważa się typy prac i danych potrzebnych do dalszych badań etiologii bezpłodności.

J. Kelus

*Niebezpieczeństwo zatrucia rtęcią organiczną* — MMWR 1976, 25, 17, 133.

Szesnastu członków dużej rodziny w Yakima, w stanie Waszyngton było narażonych na zatrucie związkami organicznymi zawierającymi rtęć w ciągu pierwszych 3 miesięcy 1976 r. Źródłem rtęci było bejcowane ziarno nasienne użyte jako karma

(C.d. na str. 80)



Zbigniew Anusz

## SALMONELOZY

Zachorowania, zgony i zapadalność na 100 000 mieszkańców na inne salmonelozy, poza dudem brzuszny i durami rzekomymi A, B, C, w latach 1971—1975 przedstawia tabela I. Rocznie rejestrowano od 6413 (1973 r.) do 7854 (1974 r.) zachorowań oraz od 16 (1975 r.) do 44 zgonów (1972 r.). Hospitalizowano od 44,6 do 58,5% chorych. Sezonowe nasilenie zachorowań obserwowano w II i III kwartale roku.

Ważny problem epidemiologiczny stanowiły zatrucia pokarmowe (zap. 5, 6 (1972 r.) — 12,7 (1974 r.)). Wśród zbiorowych zatruc pokarmowych najczęstsze źródło zakażenia stanowiło mięso i jego przetwory (w 1971 r. — 37,2%, w 1972 r. — 58,8%) następnie mleko i jego przetwory (w 1972 r. — 4,0%, w 1972 r. — 22,8%), w mniejszym stopniu ryby i przetwory rybne (w 1971 r. — 0,6%, w 1972 r. — 7,0%).

Istotny problem stanowiły również zakażenia szpitalne w latach 1972—1975 rejestrowano rocznie od 641 (1975 r.) do 2246 (1972 r.) zakażeń szpitalnych wywołanych przez pałeczki *Salmonella*. Stanowiły one w poszczególnych latach od 8,4 (1975 r.) do 34,2% (1972 r.) ogólnej liczby zachorowań. Przeważały zakażenia wywołane przez *S. enteritidis*. Główne źródło zakażenia stanowiły przyjęte do szpitala dzieci będące nosicielami pał. *Salmonella*.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na salmonelozy (z wyłączeniem zatruc pokarmowych) w latach 1971—1975 według nowego podziału administracyjnego przedstawia tabela II.

Jak wynika z tabeli nie obserwuje się większych różnic w zapadalności między obu źródłami informacji. Krajowa zapadalność na 100 000 występowała w granicach od 10,5 do 14,0.

W niektórych województwach zapadalność w pewnych latach przekraczała 50 (woj. łomżyńskie, suwalskie, ostrołęckie, olsztyńskie). Do województw o najwyższym nasileniu zakażeń wywołanych przez pał. *Salmonella* należą: olsztyńskie (zap. 22,3—54,8), płockie (zap. 15,2—46,5), warszawskie (zap. 20,0—29,3), elbląskie (zap. 11,7—39,9), ciechanowskie (zap. 12,0—34,5).

Najwyższą zapadalność w 1971 roku zarejestrowano w woj. olsztyńskim (zap. 54,8), w 1972 roku w woj. piotrkowskim (zap. 44,0), w 1973 roku w woj. łomżyńskim (zap. 67,6), a 1974 roku w woj. suwalskim (zap. 45,5). W 1975 roku najwyższą zapadalność, przekraczającą 2—5-krotnie zapadalność krajową notowano w województwach: suwalskim (zap. 59,5), ostrołęckim (zap. 42,5), olsztyńskim (zap. 37,0), st. warszawskim (zap. 29,3), toruńskim (zap. 28,3), szczecińskim (zap. 27,8).

Tabela I. Salmonelozy w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania, zgony i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Rok	Inne salmonelozy poza durem brzusznym i rzekomym (0.03.9)						Zatrucia pokarmowe (0.03.0)						Razem (0.03)						
	Liczba	Kwartał:				Zap.	Zakażenia szpitalne		Liczba	Kwartał:				Zap.	Hospitalizacja		Liczba	Zap.	Zgony
		I	II	III	IV		liczba	zap.		I	II	III	IV		liczba	%			
1971	4212	785	1347	1248	832	12,9			2656	77	884	672	1023	6,1			6868	20,9	39
1972	4597	1442	1306	931	918	13,9	2246	6,8	2842	118	592	935	197	5,6			6439	19,4	44
1973	3497	720	937	1064	776	10,5	1176	3,5	2916	104	835	1055	322	8,7	1302	44,6	6413	19,1	21
1974	3564	799	856	1123	786	10,6	669	2,0	4290	168	2247	1255	620	12,7	2510	58,5	7854	23,2	18
1975	4019	748	1341	1027	903	11,8	641	1,9	3571	275	1754	1065	477	10,5	1849	51,8	7590	22,2	16

Tabela II. Salmonelozy z wyłączeniem duru brzuszego i rzekomych A, B, C w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania ludzi i zapadalność na 100 000 wg województw

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975	
	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.
Polska	* 4212 ** 4524	12,9 13,7	4597 4652	13,9 14,0	3497 3623	10,5 10,8	3564 3635	10,6 10,7	4019 3885	11,8 11,4
St. warszawskie	404	20,0	477	23,3	453	21,7	559	26,4	632	29,3
Białkopodlaskie	7	2,5	7	2,5	20	7,2	2	0,7	6	2,1
Białostockie	45	7,5	63	10,4	161	26,4	51	8,3	92	14,9
Białskie	132	17,8	101	13,5	23	3,3	32	4,2	45	5,8
Bydgoskie	4	0,4	18	1,9	10	1,0	14	1,4	7	0,7
Chełmskie	41	18,6	21	9,5	9	4,1	2	0,9	12	5,4
Ciechanowskie	137	34,5	104	26,1	85	21,4	60	15,0	48	12,0
Częstochowskie	109	15,2	73	10,1	38	5,3	29	4,1	53	7,3
Elbląskie	120	29,1	165	39,9	52	12,5	49	11,7	60	14,2
Gdańskie	225	19,5	491	41,8	113	9,4	74	6,1	75	6,0
Gorzowskie	152	36,6	26	6,2	31	7,3	44	10,3	41	9,4
Jeleniogórskie	19	4,0	11	2,3	21	4,4	13	2,7	17	3,5
Kaliskie	14	2,2	85	13,4	49	7,7	35	5,5	43	6,7
Katowickie	710	21,7	543	16,3	310	9,1	395	11,5	400	11,5
Kieleckie	135	13,2	113	11,0	102	10,0	100	9,7	100	9,6

Konińskie	8	1,9	14	3,3	12	2,9	7	1,7	9	2,1
Koszalińskie	1	0,2	—	—	16	3,8	24	5,6	11	2,5
Miejskie krakowskie	160	15,1	128	12,0	59	5,4	63	5,7	30	2,7
Krośnieńskie	8	2,0	18	4,4	2	0,5	11	2,6	14	3,3
Legnickie	26	6,9	16	4,2	20	5,0	35	8,6	31	7,5
Leszczyńskie	4	1,2	1	0,3	1	0,3	2	0,6	5	1,5
Lubelskie	78	9,2	234	27,2	139	16,1	147	16,8	182	20,6
Łomżyńskie	12	3,7	54	16,7	217	67,6	76	23,7	34	10,6
Miejskie łódzkie	201	19,3	237	22,6	160	15,1	111	10,4	151	14,0
Nowosądeckie	8	1,4	125	21,3	58	9,8	10	1,7	4	0,7
Olsztyńskie	345	54,8	142	22,3	145	22,4	246	37,6	245	37,0
Opolskie	13	1,4	47	5,0	65	6,8	69	7,2	63	6,5
Ostrołęckie	51	14,2	39	10,8	193	53,8	77	21,3	154	42,5
Piłskie	13	3,2	13	3,2	21	5,1	2	0,5	2	0,5
Piotrkowskie	58	10,0	50	8,6	27	4,7	23	4,0	89	15,3
Płockie	218	46,5	212	44,9	112	23,6	130	27,2	73	15,2
Poznańskie	65	5,8	92	8,1	40	3,5	49	4,2	51	4,4
Przemyskie	23	6,3	—	—	5	1,3	1	0,3	21	5,6
Radomskie	23	3,5	140	20,9	113	16,9	65	9,6	24	3,5
Rzeszowskie	93	15,9	88	14,9	79	13,3	43	7,1	43	7,0
Siedleckie	38	6,3	102	16,9	78	13,0	74	12,3	43	7,2
Sieckie	19	4,9	39	10,1	25	6,5	12	3,1	9	2,3
Skierniewickie	156	40,5	151	39,1	18	4,7	72	18,6	57	14,7
Śląskie	5	1,5	11	3,2	10	2,9	8	2,3	21	5,9
Suwalskie	67	16,6	22	5,4	30	7,4	188	45,5	247	59,5
Szczecińskie	94	11,8	50	6,2	206	24,9	255	30,3	237	27,8
Tarnobrzeskie	59	11,3	80	15,2	47	8,9	48	9,0	37	6,9
Tarnowskie	18	3,2	1	0,2	5	0,9	10	1,7	10	1,7
Toruńskie	52	9,3	29	5,1	61	10,6	102	17,6	166	28,3
Wałbrzyskie	34	4,8	39	5,5	33	4,7	43	6,1	37	5,2
Włocławskie	1	0,3	7	1,8	2	0,5	2	0,5	2	0,5
Wrocławskie	137	14,0	91	9,2	76	7,6	104	10,2	103	10,0
Zamojskie	—	—	30	6,3	30	6,4	21	4,4	5	1,1
Zielonogórskie	182	32,6	52	9,2	41	7,2	46	8,0	44	7,6

\* Dane wg rocznych Biuletynów Min. Zdrowia i Op. Społ.

\*\* Dane wg opracowań Woj. Stacji San.-Epid.

Tabela III. Salmonelozy (z wyłączeniem duru brzuszego i durów rzekomych) w Polsce w

Typ	1971				1972			
	zachorowania		ogniska		zachorowania		ogniska	
	licz- ba	%	licz- ba	%	licz- ba	%	licz- ba	%
<i>S. agona</i>	17	0,24	17	0,31	211	2,81	189	3,30
<i>S. anatum</i>	82	1,18	82	1,51	108	1,44	86	1,50
<i>S. blockley</i>	1	0,01	1	0,02	—	—	—	—
<i>S. bovis</i>								
<i>morbificans</i>	199	2,87	171	3,16	123	1,64	123	2,15
<i>S. brandenburg</i>	39	0,57	33	0,61	29	0,39	29	0,50
<i>S. braenderup</i>	1	0,01	1	0,02	—	—	—	—
<i>S. bredeney</i>	1	0,01	1	0,02	—	—	—	—
<i>S. chester</i>	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>S. cholerae suis</i>	8	0,11	8	0,15	7	0,09	7	0,12
<i>S. derby</i>	119	1,71	119	2,20	390	5,18	207	3,63
<i>S. dublin</i>	—	—	—	—	5	0,06	5	0,09
<i>S. enteritidis</i>	3662	52,58	3626	66,99	3818	50,79	3694	64,70
<i>S. gall.-pull.</i>	3	0,04	3	0,06	5	0,06	5	0,09
<i>S. give</i>	25	0,36	25	0,45	10	0,13	10	0,17
<i>S. heidelberg</i>	86	1,23	72	1,33	21	0,28	21	0,36
<i>S. infantis</i>	3	0,04	3	0,06	4	0,06	4	0,07
<i>S. isangi</i>	7	0,10	7	0,13	9	0,12	9	0,16
<i>S. kapemba</i>	3	0,04	3	0,06	2	0,03	2	0,04
<i>S. kottbus</i>	5	0,07	5	0,09	2	0,03	2	0,04
<i>S. london</i>	6	0,08	6	0,11	4	0,06	4	0,07
<i>S. livingstone</i>	—	—	—	—	1	0,01	1	0,02
<i>S. manhattan</i>	3	0,04	3	0,06	28	0,37	26	0,46
<i>S. meleagridis</i>	11	0,16	11	0,20	8	0,11	8	0,14
<i>S. montevideo</i>	1	0,01	1	0,02	—	—	—	—
<i>S. muenchen</i>	3	0,04	3	0,06	1	0,01	1	0,02
<i>S. mission</i>	3	0,04	3	0,06	2	0,03	2	0,04
<i>S. new-brunswick</i>	—	—	—	—	1	0,01	1	0,02
<i>S. new-haw</i>	1	0,01	1	0,02	—	—	—	—
<i>S. newington</i>	24	0,35	24	0,43	1	0,01	1	0,02
<i>S. newport</i>	—	—	—	—	1	0,01	1	0,02
<i>S. panama</i>	25	0,36	25	0,46	40	0,53	35	0,60
<i>S. reading</i>	128	1,86	6	0,11	278	3,71	8	0,14
<i>S. saint-paul</i>	7	0,10	7	0,13	1	0,01	1	0,02
<i>S. senftenberg</i>	1	0,01	1	0,02	—	—	—	—
<i>S. stanley</i>	16	0,23	16	0,36	4	0,06	4	0,07
<i>S. tokorade</i>	—	—	—	—	1	0,01	1	0,02
<i>S. tennessee</i>	1	0,01	1	0,02	1	0,01	1	0,02
<i>S. typhimurium</i>	2462	35,36	1114	20,60	2320	30,85	1144	20,04
Inne *)	12	0,17	12	0,23	82	1,09	77	1,34
<b>Razem</b>	<b>6965</b>	<b>100,0</b>	<b>5408</b>	<b>100,0</b>	<b>7518</b>	<b>100,0</b>	<b>5708</b>	<b>100,0</b>

\*Opracowano na podstawie danych Krajowego Ośrodka Salmonella w Gdańsku

\*) Inne serotypy: 1971 r. — *S. abortus bovis* (7 przyp., 0,1%); *S. 4,12* (2 przyp., 0,03%); *S. 9,14* (3 przyp., 0,04%);

1972 r. — *S. abortus egui* (1 przyp., 0,01%); *S. blegdam* (4 przyp., 0,05%); *S. butantan* (1 przyp., 0,01%); *S. cubana* (2 przyp., 0,03%); *S. kentucky* (1 przyp., 0,01%); *S. moscow* (25 przyp., 0,33%); *S. san diego* (3 przyp., 0,04%); *S. stanleyville*

latach 1971—1974. Zachorowania ludzi według typu serologicznego pał. *Salmonella*

1973				1974				Razem			
zachorowania		ogniska		zachorowania		ogniska		zachorowania		ogniska	
licz- ba	%	licz- ba	%	licz- ba	%	licz- ba	%	licz- ba	%	licz- ba	%
614	9,46	609	14,68	721	8,78	680	13,75	1563	5,36	1495	7,40
45	0,69	45	1,08	117	1,43	117	2,37	352	1,21	330	1,64
1	0,02	1	0,02	10	0,12	10	0,20	12	0,04	12	0,06
346	5,33	123	2,96	316	3,85	239	4,83	984	3,37	656	3,26
23	0,35	23	0,55	183	2,23	116	2,36	274	0,94	201	1,00
4	0,06	4	0,10	—	—	—	—	5	0,02	5	0,02
4	0,06	4	0,10	1	0,01	1	0,02	6	0,02	6	0,02
4	0,06	4	0,10	1	0,01	1	0,02	5	0,02	5	0,02
30	0,46	5	0,12	3	0,04	3	0,06	48	0,16	23	0,11
107	1,65	104	2,50	117	1,43	102	2,06	733	2,51	532	2,65
360	5,54	4	0,10	8	0,10	8	0,10	373	1,28	17	0,08
1921	29,58	1690	40,48	2009	24,46	1465	29,64	11410	39,09	10462	50,76
—	—	—	—	5	0,06	5	0,10	13	0,04	13	0,06
52	0,80	52	1,25	39	0,48	39	0,79	126	0,43	126	0,62
7	0,11	7	0,17	22	0,27	22	0,44	136	0,47	122	0,60
—	—	—	—	—	—	—	—	7	0,02	7	0,03
9	0,14	9	0,22	10	0,12	10	0,20	35	0,12	35	0,17
—	—	—	—	—	—	—	—	5	0,02	5	0,02
3	0,04	3	0,07	172	2,10	144	2,91	182	0,62	154	0,76
1	0,02	1	0,02	1	0,01	1	0,02	12	0,04	12	0,06
1	0,02	1	0,02	26	0,32	26	0,54	28	0,10	28	0,14
38	0,59	38	0,93	42	0,51	39	0,79	111	0,39	106	0,52
3	0,04	3	0,07	8	0,10	8	0,16	30	0,10	30	0,16
1	0,02	1	0,02	1	0,01	1	0,02	3	0,01	3	0,01
1	0,02	1	0,02	—	—	—	—	5	0,02	5	0,02
4	0,06	4	0,10	3	0,04	3	0,06	12	0,04	12	0,06
2	0,03	2	0,05	—	—	—	—	3	0,01	3	0,01
3	0,04	3	0,07	3	0,04	3	0,06	7	0,02	7	0,03
5	0,08	5	0,12	18	0,22	18	0,36	48	0,16	48	0,24
3	0,05	3	0,07	74	0,90	59	1,19	78	0,26	63	0,31
1	0,02	1	0,02	8	0,10	8	0,16	74	0,26	69	0,34
—	—	—	—	—	—	—	—	406	1,39	14	0,07
—	—	—	—	5	0,06	5	0,10	13	0,04	13	0,06
7	0,11	7	0,17	3	0,04	3	0,06	11	0,04	11	0,05
—	—	—	—	9	0,11	9	0,18	29	0,10	29	0,14
3	0,04	3	0,07	40	0,49	36	0,73	44	0,15	40	0,20
1	0,02	1	0,02	1	0,01	1	0,02	4	0,01	4	0,02
2809	43,26	1320	31,80	4070	49,56	1677	33,92	11661	39,96	5255	26,00
80	1,23	80	1,93	164	2,00	85	1,72	338	1,16	254	1,26
6493	100,0	4151	100,0	8210	100,0	4944	100,0	29186	100,0	20212	100,0

(2 przyp., 0,03%), *S. thompson* (1 przyp., 0,01%); *S. grupa E* (1 przyp., 0,01%).1973 r. — *S. bareilly* (1 przyp., 0,02%); *S. blegdam* (2 przyp., 0,03%); *S. colely park* (1 przyp., 0,02%); *S. cubana* (1 przyp., 0,02%); *S. molade* (1 przyp., 0,02%); *S. moscow* (42 przyp., 0,65%); *S. stanleyville* (3 przyp., 0,06%).1974 r. — *S. bovis morbiticans* (34 przyp., 0,41%); *S. java* (1 przyp., 0,01%); *S. moscow* (43 przyp., 0,53%); *S. uganda* (6 przyp., 0,7%), *S. zanzbar* (1 przyp., 0,01%).

Zachorowania w zależności od typu serologicznego pał. *Salmonella* przedstawia tabela III. Wynika z niej, że spośród 60 serotypów pał. *Salmonella* stwierdzonych w kraju, największa liczba zachorowań była wywołana przez *S. typhimurium* (39,9%) i *S. enteritidis* (39,0%) oraz *S. agona* (5,4%) *S. derby* (2,5%), *S. reading* (1,4%) i *S. dublin* (1,3%). Uwagę zwraca coraz liczniejsze pojawianie się typów serologicznych dotychczas w kraju nie notowanych (tabela III).

3. А н у ш

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Z. A n u s z

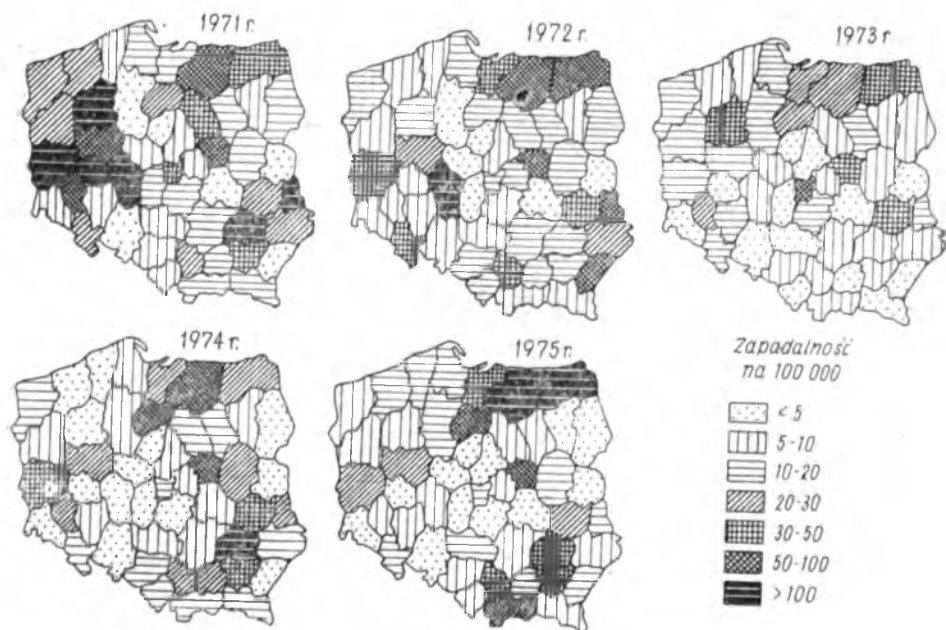
SALMONELLOSES

*Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Aniela Adonajło*

### CZERWONKA

W latach 1971—1975 w Polsce ogółem zanotowano 42 688 zachorowań na czerwonkę. Najbardziej pomyślną sytuację epidemiologiczną czerwonki obserwowano w 1973 r.; 4659 zachorowań przy zapadalności 13,9/100 000 (tab. I). Największą liczbę przypadków rejestrowano w 1971 r. — 11 257, zapadalność — 34,2/100 000.

Wg danych Biuletynów Epidemiologicznych Min. Zdrowia i Op. Społ. — po uwzględnieniu danych ze służby zdrowia innych resortów, liczba zachorowań na czerwonkę w wymienionym pięcioleciu wynosiła 43 785 czyli więcej o 1097 przypadków (2,6%). Do województw (w nowym układzie terytorialnym) o najwyższej zapadalności na czerwonkę, przekraczającej kilkakrotnie średnią krajową zapadalność w danym roku, należały: w roku 1971 (średnia krajowa zapadalność — 34,2/100 000) — woj. chełmskie — 177,7, kaliskie — 175,1, leszczyńskie — 167,3, pilskie — 296,3, tarnobrzeskie — 141,8 i zielonogórskie — 110,6 (ryc. 1).



Rys. 1. Czerwonka w latach 1971—1975. Zapadalność wg województw na 100 000 ludności

Tabela I. Czerwonka w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975	
	Liczba	Zapad.	Liczba	Zapad.	Liczba	Zapad.	Liczba	Zapad.	Liczba	Zapad.
POLSKA	* 12 344	37,7	10 505	31,8	4 603	13,8	7 113	21,1	9 220	27,1
	** 11 257	34,2	10 447	31,5	4 659	13,9	7 105	21,0	9 220	27,0
St. warszawskie	1 280	63,3	1 848	90,2	938	44,9	1 474	69,6	1 125	52,2
Białkopodlaskie	7	2,5	12	4,3	9	3,2	6	2,1	9	3,2
Białostockie	77	12,8	117	19,3	33	5,4	26	4,2	8	1,3
Bielskie	49	6,6	87	11,6	28	3,7	100	13,0	58	7,4
Bydgoskie	35	3,6	30	3,1	125	12,9	97	9,9	113	11,4
Chełmskie	391	177,7	155	70,5	38	17,3	56	25,4	27	12,2
Ciechanowskie	138	34,8	51	12,8	30	7,6	44	11,0	24	6,0
Częstochowskie	43	6,0	65	9,1	32	4,5	71	9,8	80	11,0
Elbląskie	65	15,7	129	31,2	83	20,0	88	21,0	168	39,7
Gdańskie	152	13,1	214	18,2	128	10,7	108	8,8	219	17,5
Gorzowskie	109	26,3	40	9,5	47	11,1	36	8,4	43	9,9
Jeleniogórskie	24	5,0	33	6,9	13	2,7	11	2,3	9	1,8
Kaliskie	1 103	175,1	2 986	471,0	61	9,6	14	2,2	52	8,1
Katowickie	303	9,2	437	13,2	174	5,1	354	10,3	182	5,2
Kieleckie	194	19,0	127	12,4	88	8,6	70	6,8	98	9,5
Konińskie	26	6,2	17	4,0	21	5,0	9	2,1	12	2,8
Koszalińskie	100	24,4	30	7,2	29	6,9	7	1,6	50	11,5
Miejskie krakowskie	220	20,8	419	39,2	104	9,5	320	29,0	370	33,0
Krośnieńskie	61	15,0	37	9,0	18	4,3	68	16,3	39	9,2
Legnickie	282	75,0	36	9,4	84	21,2	118	29,1	34	8,2
Leszczyńskie	562	167,3	25	7,4	11	3,3	7	2,1	14	4,1
Lubelskie	181	21,3	369	43,0	282	32,6	265	30,3	249	28,1



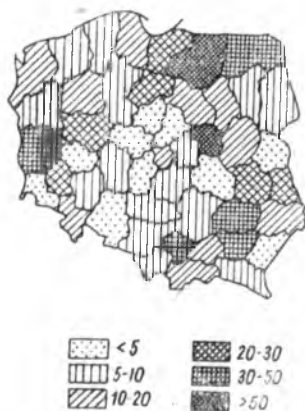
Łomżyńskie	27	8,3	25	7,7	23	7,2	25	7,8	4	1,3
Miejskie łódzkie	325	31,3	155	14,8	612	57,9	133	12,5	166	15,4
Nowosądeckie	75	12,8	52	8,8	41	7,0	101	17,0	503	84,0
Olsztyńskie	346	54,9	500	78,5	178	27,6	458	70,0	955	144,0
Opolskie	44	4,7	87	9,2	42	4,4	14	1,5	15	1,5
Ostrołęckie	50	13,9	44	12,2	47	13,1	39	10,8	32	8,8
Piłskie	1 200	296,3	42	10,3	131	32,0	13	3,1	22	5,3
Piotrkowskie	67	11,6	54	9,3	67	11,6	23	4,0	23	3,9
Płockie	29	6,2	29	6,1	23	4,9	24	5,0	8	1,7
Poznańskie	1 001	89,8	281	24,9	130	11,4	239	20,7	265	22,6
Przemyskie	6	1,6	271	73,2	1	0,3	8	2,1	48	12,8
Radomskie	29	4,4	30	4,5	9	1,3	35	5,2	9	1,3
Rzeszowskie	190	32,5	114	19,3	36	6,1	312	51,8	241	39,5
Siedleckie	96	15,9	67	11,1	54	9,0	153	25,5	83	13,8
Sieradzkie	39	10,1	15	3,9	16	4,1	10	2,5	4	1,0
Skierniewickie	28	7,3	77	19,9	28	7,2	32	8,2	23	5,9
Słupskie	35	10,3	27	7,9	32	9,2	16	4,5	54	15,2
Suwalskie	137	34,0	356	87,7	196	48,0	111	26,9	2 680	645,8
Szczecińskie	185	23,1	84	10,3	90	10,9	120	14,3	67	7,8
Tarnobrzeskie	743	141,8	95	18,0	36	6,8	702	132,0	234	43,7
Tarnowskie	73	12,9	65	11,4	27	4,7	181	31,5	115	19,9
Toruńskie	135	24,0	90	15,8	132	23,0	534	91,9	309	52,6
Wałbrzyskie	161	22,9	228	32,3	81	11,5	105	14,8	99	13,9
Włocławskie	5	1,3	9	2,3	2	0,5	7	1,7	9	2,2
Wrocławskie	70	7,2	65	6,6	114	11,4	83	8,2	70	6,8
Zamojskie	142	29,9	126	26,5	41	8,7	75	15,9	28	5,9
Zielonogórskie	617	110,6	195	34,6	94	16,5	203	35,3	171	29,5

\* Dane wg rocznych Biuletynów Min. Zdr. i Op. Społ.

\*\* Dane wg opracowań Woj. Stacji San.-Epid.

W roku 1972 (średnia krajowa — 31,5) najwyższą zapadalność notowano w woj. kaliskim — 471,0/100 000; w roku 1973 (średnia krajowa — 13,9) w woj. łódzkim — 57,9; w 1974 r. (średnia krajowa — 21,0) w woj. tarnobrzeskim — 132,0; w 1975 r. (średnia krajowa wynosiła 27,0/100 000) w woj. suwalskim — 645,8 i olsztyńskim — 144,0.

Mediana rocznych liczb zachorowań na czerwonkę w latach 1971—1975 wynosiła 9220 (zap. 27,0) i była o 37% wyższa od mediany z lat 1966—1970. Medianę wyższą od krajowej zanotowano tylko w 6 województwach, natomiast w 43 województwach była ona niższa (ryc. 2).



Rys. 2. Mediana zapadalności i czerwonka w latach 1971—1975 wg województwa na 100 000 ludności

Na wysoką zapadalność w kraju rzutowały epidemie lokalne, obejmujące jedno lub kilka sąsiadujących województw. W roku 1971 wystąpiła jedna z największych epidemii czerwonki obejmująca 4158 zachorowań na terenie należącym obecnie do 5 województw: woj. poznańskie, leszczyńskie, kaliskie, pilskie i zielonogórskie; druga epidemia — 796 zachorowań — wystąpiła na terenie należącym do woj. rzeszowskiego i tarnobrzeskiego. Poza tym w 1971 r. ogniska epidemiczne czerwonki wystąpiły w woj. lubelskim, chełmskim (395 zachorowań) i zamojskim (71 zachorowań). Czynnikiem etiologicznym we wszystkich wymienionych epidemiach była *S. sonnei*. Zakażenia szerzyły się przypuszczalnie drogą kontaktową. Źródła zakażenia nie udało się ustalić.

W 1972 r. wystąpiła ponownie epidemia wywołana przez *S. sonnei* na terenie obecnego województwa kaliskiego, obejmująca głównie miasto i okolice Ostrowia Wlkp. (3034 zachorowania) oraz m. Kalisz i okolice (406 zachorowań).

W 1973 r. zanotowano epidemię wywołaną przez *S. flexneri 2a* w przedszkolu miasta Łodzi: epidemię wodną w woj. opolskim, w której obok 30 zachorowań na dur brzuszny zanotowano 19 zachorowań na czerwonkę, wywołanych przez *S. sonnei* (5) i *S. flexneri* (14).

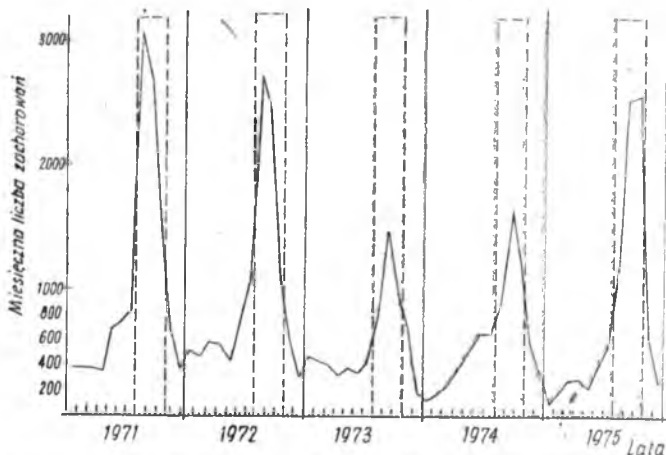
W 1974 r. obserwowano 8 epidemii, każda z nich obejmująca ponad 100 zachorowań — w województwach tarnobrzeskim, rzeszowskim, tarnowskim, toruńskim (epidemia mleczna), olsztyńskim (epidemia wodna), poznańskim, bydgoskim i mieście Warszawie.

W 1975 r. największa epidemia wystąpiła w woj. suwalskim — w mieście i okolicach Giżycka, obejmując ponad 2500 osób; mniejsze ognisko

epidemiczne wystąpiło w woj. koszalińskim (PGR-Rodło — 30 zachorowań), w mieście Krakowie — 43 przypadki, w woj. tarnowskim — 21 osób, w woj. lubelskim — 22 osoby, nowosądeckim (Zakopane) — 16 osób oraz w woj. śląskim 46 osób i zielonogórskim — 28 osób. Czynnikiem etiologicznym tych epidemii była *S. sonnei*. Szereg lokalnych epidemii w 1975 r. wywołanych było przez *S. flexneri 2a*: w woj. siedleckim (szpital psychiatryczny — 70 zachorowań), w mieście Olsztynie — 91 zachorowań, w woj. nowosądeckim — Tylicz — 122 zachorowania i Łososińska — 87 zachorowań, Muszyna — 12 zachorowań. Jedno ognisko czerwonki wywołane przez *S. flexneri 3a*, wystąpiło na terenie woj. krosnieńskiego; zachorowało 12 osób z wycieczki z woj. poznańskiego.

Wśród uczestników wycieczki do Azji Środkowej, w czasie której 25 osób z 30 chorowało z objawami ciężkiej biegunki, izolowano od jednej osoby po raz pierwszy w Polsce *S. dysenteriae 4*.

Znaczny wzrost sezonowy zachorowań na czerwonkę występował co roku regularnie od sierpnia do października. W latach epidemicznych 1971, 1972 i 1975 mniejszy wzrost obserwowano już w czerwcu i lipcu (ryc. 3).



Ryc. 3. Czerwonka w latach 1971—1975. Miesięczne liczby zachorowań.

Tabela II. Zapadalność na czerwonkę w Polsce w latach 1971—1973 wg wieku na 100 000

Wiek w latach	1971	1972	1973
0—11 mies.	115,0	96,0	81,0
1—4	172,3	161,5	102,0
5—9	49,1	47,1	24,8
10—14	22,6	20,3	10,4
15—19	25,8	25,5	16,3
20—29	22,4	23,8	15,3
30—39	22,6	22,9	13,3
40—49	16,4	14,7	9,9
50—59	14,5	12,3	9,1
60 i więcej	9,3	8,3	5,0

Na czerwonkę chorowały nieco częściej kobiety — 55,1%, niż mężczyźni — 44,9% zapadalność kobiet (mediana lat 1971—1973) wynosiła 36,9/100 000, mężczyzn odpowiednio 31,8/100 000.

Czerwonkę częściej rejestruje się u mieszkańców miast — 67,3% niż wsi — 32,7%. Mediana zapadalności z lat 1971—1973 wynosiła dla ludności miast 43,1/100 000, dla ludności wsi — 24,8.

Najwyższą zapadalność notuje się wśród dzieci w wieku od 1—4 lat, a najniższą wśród osób w wieku 60 lat i wyżej (tab. II).

Istotnym problemem są zachorowania na czerwonkę w środowiskach dziecięcych, szczególnie w Domach Małego Dziecka, żłobkach i przedszkolach, a również w zakładach psychiatrycznych. Biorąc pod uwagę liczbę zachorowań na czerwonkę wśród dzieci w Domach Małego Dziecka oraz liczby dzieci, które w ciągu roku przebywały w nich, obliczono, że mediana zapadalności na czerwonkę w latach 1971—1973 wynosiła 2268;5 na 100 000.

Rocznie w latach 1971—1975 hospitalizowano ok. 25% do 40% chorych na czerwonkę.

Tabela III. Czynniki etiologiczne (w odsetkach) czerwonki bakteryjnej w Polsce w latach 1971—1975

Rok	Gatunek		
	<i>S. flexneri</i>	<i>S. sonnei</i>	<i>S. boydii</i>
1971	15,2	84,6	0,2
1972	16,5	83,3	0,2
1973	20,9	78,6	0,5
1974	13,3	86,6	0,1
1975	14,6	85,2	0,1

Czynnikami etiologicznymi zachorowań była głównie *S. sonnei*, a na drugim miejscu znajdowała się *S. flexneri*, natomiast *S. boydii* występowała bardzo rzadko (tab. III). Z typów serologicznych *S. flexneri* izolowano najczęściej *S. flexneri* 3a a następnie 2a i 6.

W latach 1971—1975 ogółem zarejestrowano 26 zgonów z powodu czerwonki, o 42% mniej niż w latach 1966—1970 (45 zgonów). Umieralność wahała się od 0,03 w 1972 r. do 0,09 w 1974 r. i 1975 r. Zgony dotyczyły głównie osób starszych w wieku powyżej 60 lat — 14 zgonów i niemowląt — 9 zgonów. Pozostałe 3 zgony notowano u osób dorosłych w wieku od 40 do 56 lat.

Г. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонайло

#### ДИЗЕНТЕРИЯ

H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajto

#### DYSENTERY

Aniela Adonajto

## ZATRUCIA POKARMOWE

W latach 1971—1975 w Polsce zgłoszono ogółem 48 173 przypadki zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej i niebakteryjnej. Wg danych Biuletynów Epidemiologicznych Min. Zdrowia i Op. Społ. liczba zatruc w wymienionym okresie wynosiła 52 035, czyli o 3862 przypadki (8,0%) więcej niż wykazują sprawozdania Wojewódzkich Stacji San.-Epid. Mimo tych różnic, wynoszących od około 500 (5,0%) do 900 przypadków (9,0%) rocznie, dane ze sprawozdań Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w nowym układzie terytorialnym, pozwalają na orientacyjną ocenę sytuacji epidemiologicznej zatruc pokarmowych w minionym pięcioleciu.

Roczna liczba zatruc pokarmowych z uwzględnieniem wszystkich czynników etiologicznych, wahała się od 8435 (zapadalność 25,2 na 100 000) w 1973 roku do 10 739 (zap. 32,3 na 100 000) w 1972 r. (tab. I). Natomiast liczba zatruc o etiologii bakteryjnej wynosiła ogółem w pięcioleciu 46 242, a zapadalność wahała się od 27,0 do 30,0 zachorowań na 100 000 mieszkańców. Toksykoinfekcje stanowiły 96% wszystkich zatruc pokarmowych (tab. II).

Do województw o wysokich współczynnikach zatruc pokarmowych wynoszących od kilkudziesięciu do powyżej 100 przypadków na 100 000 mieszkańców, należą następujące województwa: białostockie, elbląskie, gdańskie, koszalińskie (zap. 185,6 na 100 000 w 1973 r.), łódzkie, szczecińskie (zap. 146,6 w 1972 r.), toruńskie i zielonogórskie (130,0 w 1972 r.).

Niskie współczynniki zatruc pokarmowych (od kilku do dwudziestu przypadków na 100 000) notowano w województwach: bielskim, chełmskim, częstochowskim, kaliskim, krośnieńskim, tarnobrzeskim, zamojskim i katowickim (za wyjątkiem 1974 r., gdy zapadalność w tym województwie wynosiła 45,8 na 100 000).

W etiologii bakteryjnych zatruc pokarmowych istotną rolę odgrywają pałeczki rodzaju *Salmonella*; w województwie tarnowskim stanowiły one w latach 1971—1975 — 56,4% ogólnej liczby bakteryjnych zatruc pokarmowych, w województwie rzeszowskim odpowiednio 49,3%, w woj. wrocławskim 48,1%.

W ogniskach zbiorowych zatruc pokarmowych izolowano najczęściej *S. typhi murium* i *S. enteritidis*. W województwie wrocławskim w latach 1974—1975 izolowano również rzadziej spotykane typy *Salmonella* jak *S. newport*, *S. isangi*, *S. mission* i *S. agona*.

Dużą rolę w zatruciach pokarmowych odgrywała enterotoksyna gronkowcowa, która była czynnikiem etiologicznym zatruc w 27—28% w województwach piotrkowskim i kieleckim oraz w 74,4% przypadków w województwie przemyskim.

Tabela I. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975	
	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.
POLSKA	* 10 834	32,9	11 621	32,3	9220	27,5	10 271	28,1	10 089	29,5
	** 9 882	30,0	10 739	32,3	8435	25,2	9 506	28,1	9 611	28,1
St. warszawskie	443	21,9	348	17,0	302	14,5	314	14,8	448	20,8
Białkopodlaskie	7	2,5	84	30,0	17	6,1	50	17,9	18	6,4
Białostockie	741	123,3	361	59,7	505	82,9	192	31,3	287	46,4
Bielskie	157	21,2	108	14,4	41	5,4	35	4,5	61	7,8
Bydgoskie	350	36,8	764	79,6	339	34,9	318	32,3	302	30,4
Chełmskie	13	5,9	47	21,4	13	5,9	9	4,1	37	16,7
Ciechanowskie	41	10,3	46	11,5	32	8,1	139	34,8	54	13,5
Częstochowskie	18	2,5	11	1,5	116	16,2	29	4,0	32	4,4
Elbląskie	352	85,2	343	82,9	172	41,3	140	33,3	291	68,8
Gdańskie	597	51,6	976	83,0	638	53,2	615	50,3	663	53,1
Gorzowskie	135	32,5	131	31,3	78	18,4	116	27,0	115	26,5
Jeleniogórskie	72	15,1	89	18,6	76	15,8	183	37,9	194	39,8
Kaliskie	44	7,0	57	9,0	31	4,9	35	5,5	20	3,1
Katowickie	192	5,9	59	1,8	262	7,7	1 576	45,8	231	6,6
Kieleckie	339	33,3	255	24,9	104	10,2	186	18,1	252	24,3
Konińskie	71	17,0	105	25,0	105	25,0	92	21,7	101	23,7
Koszalińskie	226	55,1	295	71,1	785	185,6	254	59,2	178	40,9
Miejskie krakowskie	279	26,4	238	22,2	205	18,8	237	21,5	451	40,3
Krośnieńskie	37	9,1	67	16,3	30	7,2	47	11,2	55	13,0
Legnickie	85	22,6	129	33,5	49	10,1	172	42,4	51	12,3
Leszczyńskie	29	8,6	180	53,4	26	7,7	155	45,5	25	7,3
Lubelskie	134	15,8	120	14,0	142	16,4	111	12,7	83	9,4

Lomżyńskie	25	7,7	58	17,9	69	21,5	74	23,1	55	17,2
Miejskie Łódzkie	388	27,3	398	37,9	577	54,6	486	45,6	1 081	100,2
Nowosądeckie	144	24,7	40	6,8	36	6,1	188	31,6	58	9,7
Olsztyńskie	134	21,3	121	19,0	205	31,7	49	7,5	128	19,3
Opolskie	289	30,9	365	38,7	218	22,9	122	12,7	215	22,1
Ostrołęckie	98	27,3	310	86,1	30	8,4	67	18,6	38	10,5
Piłskie	203	50,1	114	27,9	100	24,4	40	9,7	233	55,9
Piotrkowskie	95	16,4	63	10,9	56	9,7	146	25,1	63	10,8
Płockie	88	18,8	178	37,7	80	16,9	299	62,6	156	32,4
Poznańskie	318	28,5	298	26,4	269	23,5	128	11,1	348	29,7
Przemyskie	73	19,8	18	4,9	33	8,9	22	5,9	41	11,0
Radomskie	81	12,2	18	2,7	29	4,3	54	8,0	19	2,8
Rzeszowskie	74	12,7	81	13,7	121	20,3	84	14,0	453	74,3
Siedleckie	142	23,6	85	14,1	75	12,5	87	14,5	201	33,4
Sieradzkie	66	17,0	85	21,9	65	16,8	182	47,0	160	41,3
Skierniewickie	83	21,6	68	17,6	58	15,0	53	13,7	75	19,3
Słupskie	223	65,8	90	26,3	166	47,8	122	34,7	209	58,7
Suwalskie	87	21,6	250	61,6	118	28,9	231	55,9	178	42,9
Szczecińskie	837	104,6	1 189	146,4	816	98,7	747	88,8	453	53,0
Tarnobrzeskie	44	8,4	79	15,0	22	4,2	74	13,9	26	4,9
Tarnowskie	126	22,3	18	3,1	19	3,3	20	3,5	23	4,0
Toruńskie	228	40,6	429	75,5	263	45,8	324	55,8	323	55,0
Wałbrzyskie	572	81,3	270	38,2	277	39,2	167	23,6	287	40,2
Włocławskie	79	19,8	56	14,0	42	10,5	56	13,9	52	12,9
Wrocławskie	520	53,1	485	48,9	217	21,6	356	35,1	691	67,3
Zamojskie	42	8,8	27	5,7	41	8,7	90	19,1	39	8,3
Zielonogórskie	461	82,6	733	130,0	374	65,7	233	40,5	57	9,8

\* Dane wg rocznych Biuletynów Epidemiologicznych Min. Zdrowia i Op. Społ. \*\* Dane wg opracowań Wojew. Stacji San.-Epid.

Tabela II. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1971—1975 wg czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	1971	1972	1973	1974	1975	Razem	%
Bakteryjny	9514	10 167	8243	9078	9240	46 242	96,0
Grzyby	306	519	122	341	234	1 522	3,1
Środek chemiczny	62	53	70	87	137	409	0,9
Ogółem	9882	10 739	8435	9506	9611	48 173	100,0

Liczba zatruc grzybami wahała się w poszczególnych województwach od kilku do kilkudziesięciu przypadków; w województwie szczecińskim w 1972 r. notowano 105 przypadków.

Dane dotyczące zatruc pokarmowych środkami chemicznymi są przypuszczalnie niepełne i nie obrazują stanu faktycznego w tym zakresie.

A. Адонайло

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

A. Adonajło

FOOD POISONINGS



Zbigniew Anusz

## ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

W latach 1971—1973 rejestrowano rocznie w Polsce 247 (1973 r.) do 439 (1971 r.) zatruc toksyną botulinową, łącznie 1625 zachorowań. Zapadalność wynosiła od 0,7 do 1,3 na 100 000 mieszkańców (tabela I).

Zachorowania występowały głównie w 11 województwach: bydgoskim (146 zachorowań), poznańskim (144 zachorowania), pilskim (107 zachorowań), zamojskim (86 zachorowań), kaliskim (77 zachorowań), konińskim (64 zachorowania), suwalskim (62 zachorowania), toruńskim (55 zachorowań), leszczyńskim (41 zachorowań), włocławskim (37 zachorowań), chełmskim (29 zachorowań).

W województwach tych zatrucia stanowiły 50,4% ogólnej liczby zatruc toksyną botulinową w kraju. Największe liczby zatruc rejestrowano w woj. bydgoskim, poznańskim, pilskim i kaliskim (29,4% ogólnej liczby zatruc).

Wśród 1625 zachorowań zgłoszonych w omawianym okresie było 29 zgonów (1,8%), w 1971 roku — 11, w 1972 — 5, w 1973 — 5, w 1974 — 4, w 1975 — 6.

Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 1,2 (57,2%), 0,75 wśród kobiet (42,8%). Zachorowania wystąpiły głównie na wsi (79,9%, zapad. 1,73), znacznie rzadziej w mieście (20,1% zapad. 0,35) (tabela II).

Najwięcej zachorowań notowano w wieku 30—49 lat (34,4%) oraz powyżej 50 roku życia (19,3%) (tabela III).

Najwyższy odsetek zachorowań stanowiły zatrucia w ogniskach 1-osobowych (36,5%) i 2-osobowych (21,1%) które obejmowały 57,6% ogólnej liczby zachorowań. Zachorowania powyżej 5 osób stanowiły 8,9% ogólnej liczby zachorowań (tabela IV).

W roku 1974 obserwowano duże ognisko w woj. zamojskim (43 zachorowania).

Sezonowe zwiększanie się liczby zachorowań rejestrowano głównie od maja do sierpnia oraz w styczniu (ryc. 1).

Przetwory produkcji domowej były w 70,2% źródłem zatrucia, a konserwy przemysłowe 29,8% (tabela V).

W latach 1971—1975 przyczyną zatruc toksyną botulinową najczęściej była toksyna botulinowa typ B (93,2%), a następnie E (3,8%), oraz typ A (2,5%) i F (0,5%).

W związku z rozpowszechniającym się w ostatnich latach zwyczajem wędzenia mięsa na wsi zachodzi konieczność nasilenia oświaty zdrowotnej na terenie całego kraju. Bardzo ważne jest wykorzystanie do

Tabela I. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapa-  
dalność na 100 000 wg województw

Województwa	1971		1972		1973		1974		1975		1971—1975	
	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	me- dia- na	%
Polska — ogółem	439	1,3	335	1,0	247	0,7	333	1,0	271	0,8	1625	100,0
Stoleczne warszaw.	12	0,6	2	0,1	22	1,1	2	0,1	3	0,1	0,1	2,5
El'askopodlaskie	10	3,6	—	—	3	1,1	3	1,1	—	—	1,1	1,0
Białostockie	8	1,3	15	2,3	11	1,8	11	1,8	12	2,0	1,8	3,5
Bielskie	—	—	1	0,1	—	—	1	0,1	—	—	0	0,1
Bydgoskie	52	5,5	28	2,9	18	1,9	17	1,7	31	3,1	2,9	9,0
Chełmskie	3	1,4	5	2,3	9	4,1	3	1,4	9	4,1	2,3	1,8
Ciechanowskie	—	—	2	0,5	—	—	7	1,8	—	—	0	0,5
Częstochowskie	3	0,4	5	0,7	2	0,3	4	0,6	—	—	0,4	0,9
Elbląskie	6	1,5	4	1,0	—	—	2	0,5	1	0,2	0,5	0,8
Gdańskie	11	1,0	20	1,7	8	0,7	6	0,5	9	0,7	0,7	3,3
Gorzowskie	28	6,7	5	1,2	13	3,1	3	0,6	3	0,7	1,2	3,2
Jeleniogorskie	6	1,3	1	0,2	—	—	2	0,4	—	—	0,2	0,6
Kaliskie	19	3,0	27	4,3	9	1,4	9	1,4	13	2,0	2,0	4,7
Katowickie	10	0,3	6	0,2	5	0,1	10	0,3	5	0,1	0,2	2,2
Kieleckie	1	0,1	4	0,4	—	—	—	—	6	0,6	0,1	0,7
Konińskie	20	4,8	9	2,1	15	3,6	13	3,1	7	1,7	3,1	3,9
Kozalańskie	3	0,7	3	0,7	—	—	1	0,2	5	1,2	0,7	0,7
Miej. Krakowskie	—	—	2	0,2	3	0,3	1	0,1	3	0,3	0,2	0,6
Krośnieńskie	7	1,7	5	1,3	3	0,7	3	0,7	—	—	0,7	1,1
Legnickie	4	1,1	3	0,8	—	—	4	1,0	—	—	0,8	0,7
Leszczyńskie	7	2,1	15	4,5	2	0,6	7	2,1	10	2,9	2,1	2,5
Lubelskie	2	0,2	—	—	6	0,7	3	0,3	—	—	0,2	0,7
Łomżyńskie	10	3,1	4	1,2	6	1,9	—	—	—	—	1,2	1,3
Miejskie Łódzkie	—	—	1	0,1	1	0,1	1	0,1	5	0,5	0,1	0,5
Nowosądeckie	2	0,3	—	—	4	0,7	1	0,2	1	0,2	0,2	0,5
Olsztyńskie	20	3,2	17	2,7	3	0,5	11	1,7	7	1,1	1,7	3,6
Opolskie	15	1,6	18	1,9	10	1,0	4	0,4	15	1,6	1,6	3,8
Ostrołęckie	5	1,4	2	0,7	—	—	—	—	—	—	0	0,4
Piśkie	30	7,4	17	4,2	16	3,9	24	5,8	20	4,8	4,8	6,6
Piotrkowskie	—	—	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—	0	0,1
Płockie	8	1,7	4	0,8	1	0,2	23	4,8	4	0,8	0,8	2,5
Poznańskie	49	4,4	30	2,7	25	2,2	16	1,4	24	2,1	2,2	8,9
Przemyskie	—	—	3	0,8	2	0,5	5	1,3	2	0,5	0,5	0,7
Radomskie	2	0,3	—	—	—	—	—	—	1	0,2	0	0,2
Rzeszowskie	—	—	—	—	1	0,2	4	0,7	8	1,3	0,2	0,8
Siedleckie	6	1,0	—	—	1	0,2	2	0,3	6	1,0	0,3	0,9
Sieradzkie	4	1,0	3	0,8	—	—	19	4,9	10	2,6	1,0	2,2
Skierniewickie	1	0,3	1	0,3	—	—	—	—	2	0,5	0,3	0,2
Ślupskie	2	0,6	1	0,3	3	0,9	3	0,9	2	0,6	0,6	0,7
Suwalskie	14	3,5	12	3,0	15	3,7	11	2,7	10	2,4	3,0	3,8
Szczecińskie	12	1,5	5	0,6	5	0,6	5	0,6	1	0,1	0,6	1,7
Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—	—	1	0,2	2	0,4	0	0,2
Tarnowskie	—	—	8	1,4	3	0,5	2	0,3	2	0,4	0,4	0,9
Toruńskie	13	2,3	17	3,0	8	1,4	14	2,4	3	0,5	2,3	3,4
Wałbrzyskie	2	0,3	4	0,6	1	0,1	1	0,1	—	—	0,1	0,5
Wrocławskie	2	0,5	8	2,0	6	1,5	12	3,0	9	2,2	2,0	2,3
Wrocławskie	7	0,7	4	0,4	2	0,2	5	0,5	6	0,6	0,5	1,5
Zamojskie	10	2,1	5	1,1	2	0,4	57	12,1	12	2,5	2,1	5,2
Zielonogórskie	13	2,3	8	1,4	2	0,4	—	—	2	0,4	0,4	1,5

Tabela II. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapaadalność w zależności od płci i środowiska

Rok	Mężczyźni			Kobiety			Miasto			Wieś		
	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%
1971	246	1,53	56,0	193	1,15	44,0	72	0,41	16,4	367	2,36	83,6
1972	193	1,20	57,6	142	0,84	42,4	61	0,35	18,2	274	1,76	81,8
1973	134	0,83	54,3	113	0,66	45,7	61	0,33	24,7	186	1,21	75,3
1974	203	1,23	61,0	130	0,75	39,0	67	0,37	20,1	266	1,73	79,9
1975	154	0,94	56,8	117	0,68	43,2	65	0,35	24,0	206	1,34	76,0
Razem	930	1,20	57,2	695	0,75	42,8	326	0,35	20,1	1299	1,73	79,9

Tabela III. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania według grup wieku

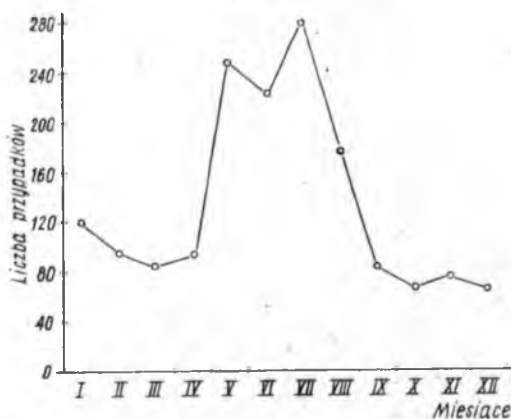
Grupy wieku	1971		1972		1973		1974		1975		Razem	
	zachorowania	%	zachorowania	%	zachorowania	%	zachorowania	%	zachorowania	%	zachorowania	%
0—4	6	1,6	3	0,9	3	1,2	5	1,6	2	0,7	19	1,2
5—9	21	5,6	17	5,1	11	4,5	7	2,2	10	3,7	66	4,3
10—14	31	8,2	23	6,9	20	8,1	22	6,9	14	5,2	110	7,1
15—19	45	11,9	49	14,6	27	10,9	40	12,5	30	11,1	191	12,3
20—24	52	13,8	42	12,5	35	14,2	38	11,8	48	17,7	215	13,9
25—29	18	4,8	25	7,5	18	7,3	32	10,0	23	8,5	116	7,5
30—39	78	20,7	54	16,1	45	18,2	56	17,6	45	16,6	278	17,9
40—49	57	15,1	58	17,3	38	15,4	56	17,6	46	17,0	255	16,5
50—59	33	8,8	35	10,4	25	10,1	26	8,2	16	7,0	138	8,9
60+	36	9,5	29	8,7	25	10,1	37	11,6	34	12,5	161	10,4

Tabela IV. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania w zależności od liczby zatruc w ognisku

Rok	Liczba chorych w ognisku											
	1		2		3		4		5		pow. 5	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
1971	162	38,5	90	21,3	84	20,0	28	6,7	30	7,1	27	6,4
1972	163	48,7	78	23,3	48	14,3	36	10,7	10	3,0	—	—
1973	39	9,2	48	14,7	45	13,8	68	20,9	90	27,6	45	13,8
1974	142	42,6	63	18,9	21	6,3	20	6,0	10	3,0	77	23,2
1975	115	43,6	75	28,4	32	12,1	32	12,1	10	3,8	—	—
Razem	612	36,5	354	21,1	230	13,6	184	11,0	150	8,9	149	8,9

Tabela V. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania w zależności od pochodzenia produktu spożywczego

Produkt	Zachorowania	1971	1972	1973	1974	1975	Razem
	%						
Domowy	Zachorowania	298	279	127	183	165	1052
	%	76,0	90,0	63,8	55,0	62,5	70,2
Przemysłowy	Zachorowania	94	31	72	150	99	446
	%	24,0	10,0	36,2	45,0	37,5	29,8



Ryc. 1. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w latach 1971—1975. Sezonowość zachorowań.

tego celu telewizji, radia, czasopism oraz społecznych organizacji (ZSMW, Liga Kobiet, Koła Gospodyń Wiejskich, Kółka Rolnicze, Komitety Higienizacji Wsi i inne).

З. А н у ш

### БОТУЛИЗМ

Z. Anusz

### BOTULINUM TOXIN POISONINGS

Zbigniew Anusz

## BŁONICA

W latach 1971—1975 rejestrowano rocznie od 0 (1975 r.) do 22 (1971 r.) przypadków zachorowań na błonicę. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wahała się w granicach od 0 do 0,07. Odnosne dane dotyczące zachorowań i zapadalności na błonicę według województw w nowym układzie administracyjnym przedstawia tabela I. Zachorowania występowały najczęściej w województwach: kieleckim, krakowskim i poznańskim.

Tabela I. Błonica w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności wg województw \*)

Województwa	1971	1972	1973	1974	1975
	zach.	zach.	zach.	zach.	zach.
Białostockie	—	—	1	—	—
Bydgoskie	2	1	—	—	—
Gorzowskie	—	—	—	1	—
Katowickie	2	—	1	—	—
Kieleckie	1	—	7	2	—
Miejskie krakowskie	2	—	1	1	—
Miejskie łódzkie	—	1	1	—	—
Opolskie	1	—	—	—	—
Ostrołęckie	—	—	—	1	—
Piłskie	—	2	1	—	—
Poznańskie	11	1	2	—	—
Słupskie	1	—	—	1	—
Tarnowskie	1	—	—	—	—
Wałbrzyskie	1	—	—	—	—
Polska	Licz. zachorowań 22	5	14	6	
	Zapadalność 0,07	0,02	0,04	0,02	

W r. 1975 zachorowań na błonicę w Polsce nie notowano

\*) W województwach nie wymienionych w tabeli zachorowań na błonicę nie rejestrowano.

Najwięcej zachorowań występowało w grupie wieku 0—4 (16 zach.), 10—14 (11 zach.) oraz 5—9 (10 zach.). Zachorowania wśród dzieci do lat 14 stanowiły około 79% (tabela II).

Zachorowania występowały częściej wśród mężczyzn (29 zach. niż u kobiet (18 zach.). Dotyczyły głównie dzieci pochodzących z miast (35 zach.), w mniejszym stopniu ze wsi (12 zach.).

Zachorowania miały charakter zachorowań sporadycznych, głównie wśród dzieci nie uodpornionych, wyjątek stanowiło opisanie w poprzednich doniesieniach ognisko epidemiczne w 1971 r. w Poznaniu — 10 zachorowań oraz w 1973 r. w Busko-Zdroju — 7 zachorowań. Zanotowano

Tabela II. Błonica w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania na 100 000 ludności wg grup wieku, płci i środowiska

Rok	Wiek płeć							Razem	Męż- czyźni	Kobiety	Miasto	Wieś
		0—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25—29					
1971	Liczba zachorowań	8	5	3	2	2	2	22	15	7	16	6
1972	Liczba zachorowań	2	1	1	1	—	—	5	1	4	4	1
1973	Liczba zachorowań	5	3	5	—	1	—	14	9	5	11	3
1974	Liczba zachorowań	1	1	2	1	1	—	6	4	2	4	2
Razem	Liczba zachorowań	16	10	11	4	4	2	47	29	18	35	12
1975	Nie rejestrowano zachorowań na błonicę											

Tabela III. Błonica w Polsce w latach 1971—1975. Charakterystyka szczepów *Corynebacterium diphtheriae*

Pochodzenie szczepu	<i>C. diphtheriae</i>					
	<i>gravis</i>		<i>mitis</i>		<i>intermedius</i>	
	toksy- czny	anatok- syczny	toksy- czny	anatok- syczny	toksy- czny	anatok- syczny
Chorzy	10	—	2	—	—	—
Nosiciele	3	5	16	14	2	85

3 zgony w 1973 r. u osób w wieku dwa, osiem i 22 lata. Nie stwierdzono regularnych różnic sezonowych.

Charakterystykę szczepów *C. diphtheriae* wyizolowanych w latach 1971—1975 przedstawia tabela III. Przedstawione dane wskazują, że ciągle jeszcze nie wszystkie szczepy *C. diphtheriae* izolowane przez laboratoria szpitalne oraz terenowe i wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne są przesyłane do weryfikacji do Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny, mimo wydanych w 1966 roku zaleceń Państwowego Zakładu Higieny.

Mimo korzystnej sytuacji epidemiologicznej należy liczyć się ciągle z możliwościami lokalnych epidemii błonicy jako następstwa zaniedbań w zakresie szczepień ochronnych. Zachodzi zatem potrzeba wnikliwego analizowania przeciwwskazań w zakresie szczepień ochronnych. Niekiedy zastrzeżenia budzi wykonawstwo szczepień lub rzetelność danych zawartych w kartach szczepień dzieci. Dlatego też kontrola wykonawstwa szczepień przeciwbłonicy nie może sprowadzać się do kontroli typu administracyjnego lecz wymaga również zastosowania wrywkowych badań serologicznych (odczyń biernej hemaglutynacji).

З. А н у ш

ДИФТЕРИЯ

Z. A n u s z

DIPHTHERIA

Aniela Adonajło

## KRZTUSIEC

W 1975 r. w Polsce sytuacja epidemiologiczna krztuśca kształtowała się pomyślnie. Nadal zmniejszała się liczba zachorowań. Ogółem zarejestrowano 1154 zachorowania: zapadalność wynosiła 3,4 na 100 000 i była 2,3 razy niższa niż w 1974 r. (zap. 7,8).

Najwyższą zapadalność w 1975 r. zanotowano w województwach: miejskim krakowskim — 9,2, radomskim — 9,6 i chełmskim — 8,5. Najniższą zapadalność, tj. mniej niż jeden przypadek krztuśca na 100 000 mieszkańców — notowano w 7 województwach: jeleniogórskim, konińskim, legnickim, leszczyńskim, poznańskim, skierniewickim i wrocławskim. W województwie tarnowskim w 1975 r. nie rejestrowano żadnego zachorowania na krztusiec (tab. I).

W okresie ostatniego pięciolecia (1971—1975 r.) zaznaczył się największy (kilkunastokrotny) spadek zapadalności na krztusiec w następujących województwach: zielonogórskim (z 31,5 w 1971 r. do 1,9 w 1975 r.), koszalińskim (z 23,7 do 1,1), legnickim (12,8 — 0,7), plockim (19,2 — 1,7), przemyskim (39,7—2,7), słupeckim (30,4—2,2) i tarnowskim (23,5—0).

W niektórych województwach spadek zapadalności nie był równomierny i w okresie analizowanego pięciolecia zaznaczały się duże wahania współczynników: np. w województwie miejskim krakowskim zapadalność w latach 1971—1972 wynosiła ok. 16,0 na 100 000, a w 1973 r. wzrosła do 34,2, po czym nastąpił spadek w 1974 r. (15,0) i w 1975 r. (9,2). W woj. miejskim łódzkim najniższą zapadalność notowano w 1972 roku (1,9) a najwyższą w 1974 r. (13,7). Podobnie w woj. rzeszowskim najniższy współczynnik dotyczył 1972 r. (5,5), a najwyższy 1971 r. (22,6) i 1973 r. (20,5).

W ogólnej liczbie zachorowań w okresie pięciolecia, udział dzieci w wieku 0—4 lata wynosił ok. 60%, w tym 20% przypada na niemowlęta. Zaznaczona jest procentowa przewaga zachorowań płci żeńskiej.

Z danych woj. przemyskiego wynika, że na dzieci szczepione przeciw krztuścowi przypadało 22,2% zachorowań, zaś na nieszczepione — 77,8%.

W 1975 r. hospitalizowano ogółem w Polsce 13,1% chorych na krztusiec (w 1974 r. tylko 7,6%).

W 1975 r. zanotowano 2 zgony z powodu krztuśca. W obu przypadkach były to niemowlęta, jedno płci żeńskiej, drugie męskiej — ze środowiska miejskiego w województwie jeleniogórskim — 1 zgon i toruńskim 1 zgon. Jeden zgon wystąpił w czerwcu, drugi w sierpniu 1975 r.

A. Адонайло

КОКЛЮШ

A. Adonajło

WHOOPIING COUGH

Tabela I. Krztusiec w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975	
	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000
Polska	* 6009	18,3	3414	10,3	3148	9,4	2675	7,9	1156	8,4
	** 6048	18,4	3262	9,8	3078	9,2	2629	7,8	1154	3,4
St. warszawskie	372	18,4	116	5,7	194	9,3	185	8,7	99	4,6
Bielskopodlaskie	43	15,4	41	14,6	8	2,9	27	9,6	3	1,1
Białostockie	35	5,8	59	9,8	62	10,2	34	5,5	7	1,1
Bielskie	88	11,9	73	9,7	160	21,1	43	5,6	27	3,5
Bydgoskie	289	30,4	132	13,8	82	8,4	80	8,1	33	3,3
Chełmskie	125	56,8	30	13,6	7	3,2	21	9,5	19	8,5
Ciechanowskie	88	22,2	27	6,8	17	4,3	23	5,8	8	2,0
Częstochowskie	84	11,7	24	3,3	51	7,1	61	8,4	18	2,5
Elbląskie	63	15,3	44	10,6	33	7,9	15	3,6	13	3,1
Gdańskie	320	27,7	133	11,3	130	10,8	84	6,9	55	4,4
Gorzowskie	120	28,9	17	4,1	13	3,1	24	5,6	9	2,1
Jeleniogórskie	62	13,0	44	9,2	9	1,9	34	7,0	4	0,8
Kaliskie	62	9,8	29	4,6	30	4,7	17	2,7	21	3,3
Katowickie	461	14,1	281	8,5	291	8,6	269	7,8	73	2,1
Kieleckie	167	16,3	96	9,4	57	5,6	93	9,0	45	4,3
Konińskie	20	4,8	7	1,7	17	4,0	8	1,9	1	0,2
Koszalińskie	97	23,7	47	11,3	40	9,5	23	5,4	5	1,1
Miejskie krakowskie	173	16,4	172	16,1	373	34,2	166	15,0	103	9,2
Krośnieńskie	162	39,7	48	11,7	55	13,3	51	12,2	21	5,0
Legnickie	48	12,8	21	5,5	19	4,8	16	3,9	3	0,7
Leszczyńskie	31	9,2	27	8,0	23	6,8	2	0,6	3	0,9
Lubelskie	363	42,7	170	19,8	41	4,7	86	9,8	43	4,9



Łomżyńskie	74	22,8	60	18,5	24	7,5	7	2,2	11	3,4
Miejskie Łódzkie	97	9,3	20	1,9	82	7,8	146	13,7	42	3,9
Nowosądeckie	131	22,4	140	23,8	112	19,0	65	10,9	31	5,2
Olsztyńskie	125	19,8	75	11,8	56	8,7	55	8,4	40	6,0
Opolskie	243	26,0	84	8,9	54	5,7	67	7,0	28	2,9
Ostrołęckie	21	5,8	19	5,3	19	5,3	9	2,5	12	3,3
Piłskie	21	5,2	6	1,5	8	2,0	5	1,2	4	1,0
Piotrkowskie	33	5,7	33	5,7	52	9,0	29	5,0	12	2,1
Płockie	90	19,2	9	1,9	23	4,9	51	10,7	8	1,7
Poznańskie	60	5,4	39	3,5	30	2,6	25	2,2	8	0,7
Przemyskie	146	39,7	26	7,0	18	4,9	21	5,6	10	2,7
Radomskie	112	16,8	47	7,0	51	7,6	80	11,9	65	9,6
Rzeszowskie	132	22,6	32	5,5	122	20,5	64	10,6	37	6,1
Siedleckie	94	15,6	168	27,9	23	3,8	37	6,2	25	4,2
Sieradzkie	30	7,7	9	2,3	16	4,1	23	5,9	5	1,3
Skierniewickie	21	5,5	15	3,9	13	3,4	15	3,9	2	0,5
Słupskie	103	30,4	65	19,0	23	6,6	21	6,0	8	2,2
Suwalskie	76	18,9	65	16,0	71	17,4	7	1,7	26	6,3
Szczecińskie	121	15,1	80	9,9	74	8,9	72	8,6	19	2,2
Tarnobrzeskie	61	11,6	89	16,8	76	14,4	28	5,3	25	4,7
Tarnowskie	133	23,5	192	33,7	41	7,2	39	6,8	—	—
Toruńskie	165	29,4	69	12,1	118	20,6	88	15,1	29	4,9
Wałbrzyskie	86	12,2	24	3,4	47	6,6	43	6,1	13	1,8
Włocławskie	77	19,3	34	8,5	5	1,3	29	7,2	2	0,5
Wrocławskie	236	24,1	96	9,7	79	7,9	120	11,8	46	4,5
Zamojskie	111	23,3	93	19,6	58	12,3	87	18,4	22	4,7
Zielonogórskie	176	31,5	35	6,2	71	12,5	34	5,9	11	1,9

\* Dane wg rocznych Biuletynów Min. Zdrowia,

\*\* Dane wg opracowań nadesłanych przez WSSE,

(C.d. ze str. 54)

drobiu, a kontakt był poprzez spożywanie jaj. Wczesne rozpoznanie niebezpieczeństwa zapobiegło rozwojowi choroby.

Młody członek rodziny uzyskał zaprawione rțcią ziarno w styczniu 1976 r. podczas penetrowania wysypiska śmieci. Wyniósł on od 3 do 15 stycznia około 1 tony ziarna mieszanego z plewami i śmieciami. (Wg niego dalsze 5 do 10 ton mieszaniny, które mogły stanowić zmiotki ze spichlerza, znikły z wysypiska). Rodzina zaczęła karmić hodowane 45 sztuk drobiu przyniesionym ziarnem. Nie zanotowano zachorowań w stadzie.

Dziewiętnastego lutego niezależnie od poprzedniego przypadku farmer z okręgu Yakima doniósł, że zagięło mu 400 funtów jęczmienia zaprawionego rțcią. Miejscowe źródła informacji szeroko rozpowszechniły opis bejcowanego ziarna różowego koloru i przedstawiły niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzkiego związane z niewłaściwym wykorzystaniem tego ziarna. Jako wynik propagandy zaniepokojona mieszkanka Yakima zawiadomiła 1 marca biuro szeryfa w okręgu Yakima, że otrzymała 3 worki mieszanego zboża zawierającego różowe ziarno. Ziarno było jej dostarczone przez wyżej wspomnianą rodzinę. Biuro szeryfa i Departament Rolnictwa stanu Waszyngton przeprowadziły szybko dochodzenie i 2 marca skonfiskowano przyniesione ziarno.

Członkowie rodziny byli badani przez lekarzy od 3 do 5 marca. Stwierdzono, że u 3 członków rodziny występują niespecyficzne objawy, z których jednak żaden nie wydawał się być związanym z zatruciem rțcią.

Analiza 8 ziaren przy pomocy spektrofotometrii absorpcyjnej atomowej wykazała, że średnia zawartość całej rțci wynosi 15 000 cz. na miliard (ppb). Przy użyciu chromatografii gazowej wykryto w ziarnie dwumetylo i dwufenylortęć w stosunku 1:2 i 1:5. Analiza jaja od kury, która jadła bejcowane ziarno, wykazała poziom organicznej do nieorganicznej rțci 596/1902 ppb w żółtku i 2719/98 ppb w białku. Wszystkie próbki krwi członków rodziny wykazywały poziom mieszczący się w granicach od 0,9 do 20,2 ppb; najwyższy poziom miał człowiek, który spożywał 8 jaj dziennie. Wszystkie poziomy rțci we krwi były niższe niż stężenie, przy którym wg doniesień występują objawy zatrucia\*. Zauważono ścisłą korelację między poziomem rțci we krwi a średnią dzienną konsumpcją jaj ( $r = 0,92$ ).

**Notatka redakcji.** Propaganda przez środki przekazu i szybka akcja zapobiegły w tym przypadku rozwojowi ciężkiej, często nieodwracalnej choroby neurologicznej, którą stwierdzono w uprzednich przypadkach zatrucia się zw. org. rțci.

Typowe objawy w łagodnych wypadkach obejmują parestezje, zmęczenie, niezdolność do koncentracji. W bardziej poważnych wypadkach nasila się koncentryczne zwężenie pola widzenia, trudności ze słuchem, zmienność emocjonalna, ataksja, paraliż, śpiączka i śmierć.

J. Kelus

*Zatrucie ółowiem — Tennessee — MMWR 1976, 25, 11, 85.*

W listopadzie 1975 roku spostrzeżono objawy zatrucia ółowiem u pracowników drugorzędneho zakładu wytapiania ółowiu w Memphis w stanie Tennessee. Oznaki nadmiernej adsorpcji ółowiu stwierdzono również u 50 dzieci wytapiaczy, na ogólną liczbę 120. Prawdopodobnie źródłem zagrożenia były zanieczyszczone ubrania rodziców. Siedmioro dzieci wymagało hospitalizacji i terapii chelatowej. W styczniu 1976 zakład był czasowo zamknięty, by zmniejszyć zagrożenie pracowników i ich rodzin.

Spośród 78 zbadanych pracowników 53 (68%) miało poziom ółowiu we krwi  $\geq 60$   $\mu\text{g}/100\text{ cm}^3$  — poziom wg Instytutu Bezpieczeństwa Pracy i Zdrowia oceniany jako niedopuszczalna adsorpcja ółowiu zagrażająca zdrowiu. Trzydziestu pracowników (36%) wykazywało 2 lub więcej objawy zatrucia ółowiem, wliczając w nie: bóle brzucha, zaburzenia żółdkowo-jelitowe, osłabienie mięśni, drgawki, brak łaknienia, bóle stawów, zmęczenie. Obwodową neuropatię objawiającą się osłabieniem prostownika nadgarstka zauważono u 10 pracowników. Anemia, określona poziomem hemoglobiny poniżej 14  $\text{g}/100\text{ cm}^3$ , ujawniła się u 11 pracowników. Pracownicy z niedokrwistością mieli znacząco wyższy poziom ółowiu we krwi i protoporfiryny erytrocytowej (EP) w porównaniu do pracowników nie mających anemii, co potwierdza fakt, że anemia jest związana z zatruciem ółowiem. Wzrost we krwi azotu mocznikowego (BUN) powyżej 20  $\text{mg}/100\text{ cm}^3$  zaobserwowano u 6 zatrudnionych (granice 22—40  $\text{mg}/100\text{ cm}^3$ ).

\* Szwedzki komitet rzeczoznawców zalecił, by poziomy rțci we krwi powyżej 20 ppb uważać jako zagrażający zatruciem rțcią.

(C.d. na str. 108)

Zbigniew Anusz

## TEŻEC

W Polsce w latach 1971—1975 ogółem zarejestrowano 600 zachorowań na tęzec. Rocznie liczba przypadków wahała się w granicach od 99 (1974 r.) do 143 (1971 r.). Zapadalność krajowa od 0,3 do 0,4 na 100 000. Największą zapadalność notowano w województwach: krośnieńskim (1971 r. — 2,2; 1972 r. — 2,2; 1973 r. — 1,4; 1975 r. — 1,7), nowosądeckim (1972 r. — 1,5; 1973 r. — 2,0; 1974 r. — 1,0; 1975 r. — 1,2), przemyskim (1972 r. — 1,6; 1973 r. — 1,1; 1975 r. — 1,1), rzeszowskim (1971 r. — 2,4; 1972 r. — 2,0; 1973 r. — 1,3; 1974 r. — 1,5; 1975 r. — 1,0), tarnowskim (1971 r. — 1,9; 1972 r. — 1,8; 1973 rok — 2,1; 1974 r. — 1,2; 1975 r. — 1,4). W województwach tych zachorowania stanowiły 30,7% ogólnej liczby zachorowań w kraju. Zapadalność co najmniej dwukrotnie wyższą od krajowej rejestrowano ponadto w województwach: bielskim (1971 r. — 0,9; 1972 r. — 0,9), chełmskim (1971 r. — 0,9), kaliskim (1971 r. — 0,8; 1973 r. — 0,8), jeleniogórskim (1975 r. 0,8), kaliskim (1971 r. — 0,8; 1973 r. — 0,8), miejskim krakowskim (1971 r. — 0,8), lubelskim (1975 r. — 0,8), sieradzkim (1975 r. — 0,8), skierniewickim (1971 r. — 1,3) i tarnobrzeskim (1974 r. — 0,8). W omawianym okresie nie rejestrowano zachorowań w woj. elbląskim. Sporadyczne zachorowania lub brak zachorowań w niektórych latach obserwowano w województwach: bydgoskim, ciechanowskim, legnickim, leszczyńskim, łomżyńskim, olsztyńskim, słupskim, suwalskim, szczecińskim, toruńskim i zielonogórskim.

Dane dotyczące całego kraju przedstawia tabela I. Zachorowania występowały głównie na wsi (80,0%, zap. 0,61), znacznie rzadziej w mieście (20,0%, zap. 0,14). (tabela II). Zachorowania rejestrowano głównie wśród mężczyzn (56,0%). Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 0,41, wśród kobiet 0,30.

Zachorowania według grup wieku i płci przedstawia tabela III. W wieku powyżej 60 roku życia zarejestrowano 281 zachorowań (46,8%). Wśród noworodków stwierdzono tylko 2 zachorowania (zakażenie okłoporodowe — porody odbyte w domu bez fachowej pomocy). W wieku od 1 — 14 zanotowano 11 zachorowań (w 1974 r. i 1975 r. nie obserwowano w tej grupie zachorowań). Najwięcej zachorowań (ryc. 1) przypadało na miesiące: kwiecień — wrzesień (64,3%).

W latach 1971—1975 zanotowano ogółem 256 zgonów (śmiertelność 42,7%), głównie osób powyżej 60 roku życia (64,5%) (tab. III).

Podobnie jak w latach poprzednich wiele zastrzeżeń nasuwa niezgodne z „wytycznymi” zapobiegawcze stosowanie anatoksyny i antytoksyny tężcowej. Zdarza się, że chirurdzy nie interesują się stanem uodpornienia pacjentów przygotowywanych do operacji.

Tabela I. Teżec w latach 1971—1975. Zachorowania, zgony i zapadalność na 100 000 wg województw

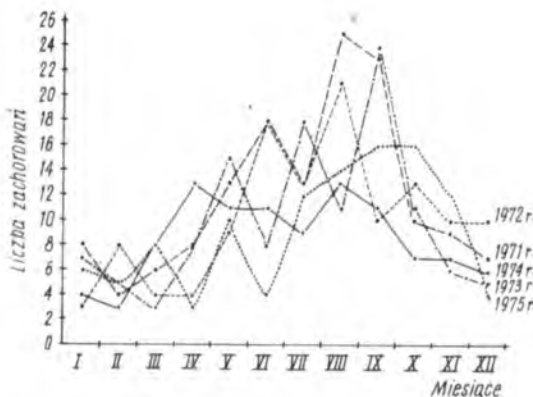
Województwo	1971			1972			1973			1974			1975			1971—1975	
	L.	Zap.	Zg.	L.	Zap.	Zg.	L.	Zap.	Zg.	L.	Zap.	Zg.	L.	Zap.	Zg.	me- diana	
																L.	Zap.
Polska	143	0,4	57	125	0,4	48	121	0,4	51	99	0,3	49	111	0,3	51	121	0,4
St. warszawskie	4	0,2	—	3	0,1	—	3	0,1	1	4	0,2	2	3	0,1	2	3	0,1
Białkopodlaskie	—	—	—	1	0,4	—	1	0,4	—	2	0,7	1	—	—	—	1	0,4
Białostockie	1	0,2	—	1	0,2	1	—	—	—	2	0,3	2	2	0,3	—	1	0,2
Bielskie	7	0,9	2	7	0,9	5	4	0,5	2	6	0,6	2	4	0,5	2	6	0,5
Bydgoskie	1	0,1	1	—	—	—	1	0,1	1	—	—	—	—	—	1	0	0
Chełmskie	2	0,9	1	—	—	—	—	—	—	1	0,5	—	—	—	—	0	0
Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,3	—	0	0
Częstochowskie	3	0,4	2	2	0,3	2	—	—	—	2	0,3	—	3	0,4	—	2	0,3
Elbląskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gdańskie	1	0,1	1	3	0,3	—	1	0,1	—	1	0,1	1	1	0,1	—	1	0,1
Gorzowskie	2	0,5	2	2	0,5	—	—	—	—	3	0,7	2	2	0,5	1	2	0,5
Jeleniogórskie	2	0,4	—	2	0,4	1	1	0,2	—	—	—	—	4	0,8	1	2	0,4
Kaliskie	5	0,8	4	1	0,2	1	5	0,8	2	3	0,5	3	1	0,2	—	3	0,5
Katowickie	18	0,5	9	8	0,2	1	9	0,3	3	9	0,3	4	6	0,2	2	9	0,3
Kieleckie	5	0,5	3	4	0,4	3	5	0,5	3	5	0,5	3	3	0,3	1	5	0,5
Konińskie	1	0,2	—	2	0,5	2	—	—	—	2	0,5	1	2	0,5	—	2	0,5
Koszalińskie	1	0,2	1	2	0,5	—	1	0,2	1	1	0,2	1	—	—	—	1	0,2
Miejskie Krak.	8	0,8	2	6	0,6	3	5	0,5	2	4	0,4	2	4	0,4	1	5	0,5
Krośnieńskie	9	2,2	6	9	2,2	3	6	1,4	2	2	0,5	—	7	1,7	4	7	1,7
Legnickie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	0,7	1	—	—	—	0	0
Leszczyńskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0,6	2	1	0,3	—	0	0
Lubelskie	1	0,1	—	1	0,1	1	5	0,6	3	1	0,1	1	7	0,8	3	1	0,1
Łomżyńskie	—	—	—	2	0,6	2	—	—	—	—	—	—	1	0,3	—	0	0
Miejskie Łódzkie	1	0,1	1	2	0,2	1	2	0,2	1	—	—	—	3	0,3	2	2	0,2
Nowosądeckie	3	0,5	—	9	1,5	3	12	2,0	4	6	1,0	4	7	1,2	1	7	1,2
Olsztyńskie	—	—	—	—	—	—	1	0,2	1	—	—	—	1	0,2	1	0	0
Opolskie	1	0,1	—	7	0,7	5	4	0,4	3	6	0,6	1	4	0,4	3	4	0,4
Ostrołęckie	—	—	—	2	0,6	—	1	0,3	—	—	—	—	1	0,3	—	1	0,3
Piłskie	1	0,2	—	—	—	—	1	0,2	1	—	—	—	2	0,5	2	1	0,2
Piotrkowskie	1	0,2	1	3	0,5	1	1	0,2	1	2	0,3	—	3	0,5	2	2	0,3
Płockie	1	0,2	—	—	—	—	2	0,4	—	1	0,2	—	—	—	—	1	0,2
Poznańskie	2	0,2	2	3	0,3	2	6	0,5	1	—	—	—	1	0,1	—	2	0,2
Przemyskie	2	0,5	1	6	1,6	4	4	1,1	2	2	0,5	2	4	1,1	—	4	1,1
Radomskie	1	0,2	—	4	0,6	1	4	0,6	1	1	0,1	—	—	—	—	1	0,1
Rzeszowskie	14	2,4	5	12	2,0	2	7	1,2	2	9	1,5	5	6	1,0	2	9	1,5
Siedleckie	3	0,5	—	1	0,2	—	1	0,2	1	—	—	—	1	0,2	1	1	0,2
Sieradzkie	2	0,5	2	1	0,3	—	—	—	—	1	0,3	1	3	0,8	—	1	0,3
Skiernewickie	5	1,3	2	1	0,3	—	2	0,5	2	1	0,3	—	2	0,5	3	2	0,5
Ślęskie	—	—	—	—	—	—	1	0,3	—	—	—	—	2	0,5	—	0	0
Suwałskie	2	0,5	—	—	—	—	1	0,2	—	—	—	—	3	0,7	—	1	0,2
Szczecińskie	5	0,6	1	—	—	—	—	—	—	1	0,1	1	1	0,1	3	1	0,1
Tarnobrzeskie	3	0,6	2	3	0,6	1	1	0,2	1	4	0,8	4	1	0,2	1	3	0,6
Tarnowskie	11	1,9	2	10	1,8	2	12	2,1	6	7	1,2	1	8	1,4	2	10	1,8
Toruńskie	1	0,2	1	—	—	—	1	0,2	—	1	0,2	—	1	0,2	3	1	0,2
Wałbrzyskie	4	0,6	—	—	—	—	2	0,3	2	1	0,1	—	1	0,1	1	1	0,1
Wrocławskie	—	—	—	1	0,3	—	1	0,3	1	1	0,2	—	1	0,3	5	1	0,3
Wrocławskie	5	0,5	2	5	0,5	1	4	0,4	—	2	0,2	1	1	0,1	1	4	0,4
Zamojskie	1	0,2	1	—	—	—	2	0,4	—	—	—	—	2	0,4	—	1	0,2
Zielonogórskie	3	0,5	—	—	—	—	1	0,2	1	—	—	—	—	—	2	0	0

Tabela II. Tężec w latach 1971—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg płci i środowiska

Rok	Mężczyźni			Kobiety			Razem			Miasto			Wieś			Razem		
	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%
1971	80	0,50	55,6	64	0,38	44,4	144	0,44	100,0	21	0,12	14,6	123	0,78	85,4	144	0,44	100,0
1972	66	0,41	52,4	60	0,35	47,6	126	0,38	100,0	25	0,14	20,6	101	0,65	79,4	126	0,38	100,0
1973	79	0,45	65,3	42	0,24	34,7	121	0,36	100,0	26	0,15	21,5	95	0,61	78,5	121	0,36	100,0
1974	54	0,33	54,5	45	0,26	45,5	99	0,29	100,0	19	0,11	19,2	80	0,52	80,8	99	0,29	100,0
1975	57	0,34	51,8	53	0,30	48,2	110	0,32	100,0	28	0,15	25,5	82	0,53	74,5	110	0,32	100,0
Razem:	336	0,41	56,0	264	0,30	44,0	600	0,36	100,0	119	0,14	20,0	481	0,61	80,0	600	0,36	100,0

Tabela III. Tężec w latach 1971—1975. Zachorowania i zgony wg wieku i płci

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Razem			
	liczba zachorowań	liczba zgonów	liczba zachorowań	zgonów liczba	zachorowania		zgony	
					liczba	%	liczba	%
> 1	7	4	5	2	12	2,0	6	2,3
1—4	5	3	—	—	5	0,8	3	1,2
5—9	2	1	1	—	3	0,5	1	0,4
10—14	3	1	—	—	3	0,5	1	0,4
15—19	6	1	2	1	8	1,3	2	0,8
20—24	9	1	3	—	12	2,0	1	0,4
25—29	15	4	8	2	23	3,7	6	2,3
30—39	27	8	19	7	46	7,6	15	5,9
40—49	66	19	39	7	105	17,5	26	10,1
50—59	61	20	43	10	104	17,3	30	11,7
60+	135	67	146	98	281	46,8	165	64,5
Razem	336	129	264	127	600	100,0	256	100,0



Ryc. 1. Tęzec w Polsce w latach 1971—1975. Sezonowość zachorowań.

Istnieje w dalszym ciągu potrzeba nasilenia szczepień ochronnych wśród ludności dorosłej, szczególnie w województwach: krośnieńskim, nowosądeckim, przemyskim, rzeszowskim i tarnowskim.

Warto przypomnieć, że po urazach stwarzających zagrożenie zakażenia laseczkami tężca należy:

- a) niezwłocznie, dokładnie oczyścić ranę,
- b) zastosować antybiotyki (penicylina, tetracyklina),
- c) podać anatoksynę tężcową lub anatoksynę tężcową i antytoksynę tężcową w zależności od uprzednio przebytych szczepień, charakteru zranienia, wrażliwości zranionej osoby.

Trwająca 5 lat odporność po szczepieniu podstawowym lub po dawce przypominającej zapewnia ochronę przed zachorowaniem na tężec w przypadkach ran drobnych nie wymagających interwencji lekarza. Jednorazowe podanie dawki szczepionki tężcowej osobie szczepionej ale nie później niż przed 8 laty powoduje bardzo szybki wzrost przeciwciał tężcowych zabezpieczający przed zachorowaniem. Ponieważ dzieci i młodzież jest dobrze uodporniona, zapobieganie w przypadku zranienia w tej grupie wieku winno być oparte na uodpornieniu czynnym.

Natomiast zapobieganie u osób uprzednio nie szczepionych, u osób z niepełnym szczepieniem podstawowym, u osób u których ostatnią dawkę przypominającą podano dawniej niż 8 lat (dotyczy to głównie osób powyżej 40 roku życia) należy oprzeć na bierno-czynnym uodpornieniu.

Należy pamiętać, że anatoksyny tężcowej nie należy podawać osobom uprzednio szczepionym przeciw tężcowi w okresie roku od ukończenia szczepienia podstawowego (2—3 kolejne szczepienia w odstępach miesięcznych oraz trzecie szczepienie po upływie 6—12 miesięcy) lub podania przypominającej dawki szczepionki. Szczepienia przypominające wykonuje się w 7, 14, 17 i 20 roku życia i dalej co 5—10 lat do 60 roku życia. Częstsze podawanie dawek przypominających nie jest wskazane.

Osoby zranione, nie szczepione, po szczepieniu anatoksyną winny kontynuować cykl szczepienia podstawowego.

## Danuta Naruszewicz-Lesiuk

## ODRA

W 1975 roku wystąpiło kolejne okresowe nasilenie epidemiczne odry. Liczba zarejestrowanych zachorowań wzrosła w porównaniu do 1974 r. o ok. 75 tys. i wynosiła 146 930 przypadków, a zapadalność osiągnęła 431,9 na 100 000.

Wzrost liczby zachorowań i zapadalności okazał się znacznie niższy niż tego oczekiwano na podstawie danych od 1968 roku tzn. od czasu ustalenia się w Polsce wyraźnie zaznaczonej dwuletniej okresowości odry (tab. I). Na to, że w 1975 roku może wystąpić bardzo wysoka zapadalność wskazywałaby również niższa niż zazwyczaj zapadalność w poprzedzającym roku międzyepidemicznym.

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1968—1975

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
1968	112 008	106	347,8	0,3
1969	192 147	140	590,2	0,4
1970	125 572	94	382,8	0,3
1971	184 304	154	562,8	0,5
1972	109 112	77	330,5	0,2
1973	196 109	109	587,8	0,3
1974	70 857	27	210,3	0,1
1975	146 930	61	431,1	0,2

Źródło: dane według Biuletynów Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

Spowodowało to, że o ile w przedziale czasu od 1968 roku do 1973 roku łączna liczba zachorowań w dwuletnich okresach epidemicznych wynosiła przeciętnie około 300 tys. przypadków, to suma zachorowań z lat 1974 i 1975 wynosi tylko 216 tys., a więc jest mniejsza o ok. 90 tys. zachorowań. Gwałtowne zmniejszenie liczby zachorowań z powodu odry może być wynikiem przede wszystkim zmiany systemu rejestracji lub przeprowadzenia masowej akcji szczepień. Jak wiadomo w latach 1974 i 1975 w Polsce nie zaszły w tym zakresie zasadnicze zmiany (tab. II).

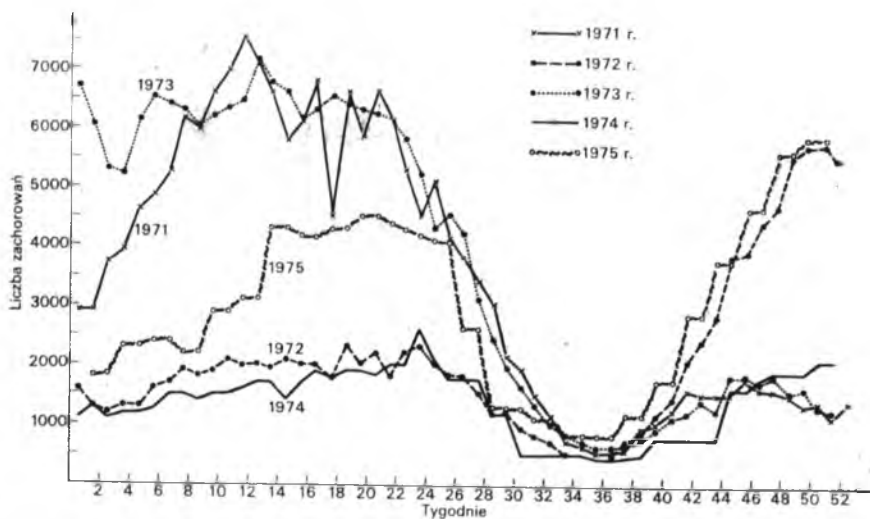
Z analizy sezonowego rozkładu zachorowań na odrę w Polsce w latach 1971—1975 (ryc. 1) wynika, że krzywa zachorowań w 1974 roku do 38—40 tyg. przebiegała podobnie jak w poprzednim roku międzyepidemicznym, tj. 1972 roku. Po 40 tygodniu zamiast gwałtownego wzrostu liczby zachorowań sygnalizującego początek okresu epidemicznego krzywa zachorowań z roku 1974 układała się tak, jakby zaczynał się rok międzyepidemiczny. Tego rodzaju sytuacja utrzymała się przez pierwszy kwartał 1975 roku po czym liczba zachorowań zwiększyła się nie osią-

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000-wg województw

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975	
	Liczba	Zapad.	Liczba	Zapad.	Liczba	Zapad.	Liczba	Zapad.	Liczba	Zapad.
P O L S K A	*184 308	562,8	109 112	330,5	196 109	587,8	70 857	210,3	146 664	431,1
	**187 866	570,9	110 084	331,5	199 122	594,2	71 412	211,0	146 930	429,8
St. warszawskie	14 347	660,4	2 476	120,8	20 449	979,4	2 111	99,7	8 090	375,4
Białkopodlaskie	1 116	398,5	430	153,6	962	344,8	805	287,5	585	208,9
Białostockie	4 995	831,1	313	51,7	5 805	953,2	1 050	171,0	1 368	221,4
Bielskie	5 348	720,7	3 243	432,4	3 598	473,4	1 774	230,7	3 918	502,9
Bydgoskie	6 517	686,0	3 782	394,0	8 908	916,5	821	83,5	5 497	552,5
Chełmskie	428	194,5	669	304,0	230	104,5	818	370,1	216	97,7
Ciechanowskie	1 760	443,3	100	25,1	2 117	533,2	858	215,0	1 515	379,6
Częstochowskie	3 839	536,9	543	75,6	4 314	600,0	588	81,3	3 145	432,5
Elbląskie	3 537	856,4	1 840	444,4	3 186	765,9	547	130,2	3 174	750,4
Gdańskie	10 860	939,4	3 977	338,2	8 567	713,9	2 095	171,6	2 408	192,8
Gorzowskie	3 041	732,8	1 634	390,0	3 278	773,1	1 173	273,4	1 856	427,6
Jeleniogórskie	2 923	611,5	2 268	473,5	1 760	365,9	974	201,7	1 908	391,8
Kaliskie	2 591	411,3	3 059	482,5	1 361	214,0	1 108	173,1	3 530	548,1
Katowickie	25 136	766,8	12 247	368,6	20 489	603,5	9 028	262,4	14 716	421,9
Kieleckie	4 098	402,2	2 426	237,1	7 455	728,7	1 924	186,8	7 087	683,4
Konińskie	715	171,1	1 186	282,4	933	222,1	313	73,8	1 435	336,9
Koszalińskie	1 816	442,9	3 993	962,2	1 531	361,9	2 247	523,8	888	204,1
Miejskie krakowskie	4 514	427,1	6 508	608,2	5 484	503,1	3 839	348,1	6 185	552,2
Krośnieńskie	1 720	421,6	1 652	401,0	809	195,4	171	40,9	1 105	261,8
Legnickie	5 908	1571,2	934	242,6	2 651	667,7	1 052	259,1	1 894	457,5
Leszczyńskie	1 753	521,7	853	253,1	949	280,8	1 003	294,1	1 649	480,8
Lubelskie	3 871	455,4	2 891	336,6	3 608	416,6	3 392	387,6	3 150	355,9



Łomżyńskie	1 795	554,0	171	52,8	2 192	682,9	392	122,1	1 519	474,7
Miejskie Łódzkie	5 131	493,8	4 490	427,6	7 757	733,9	741	69,5	4 213	390,5
Nowosądeckie	2 487	425,9	3 154	536,4	1 352	229,5	1 310	220,5	2 604	434,7
Olsztyńskie	4 244	673,7	1 256	197,2	5 862	907,4	1 970	301,2	4 280	645,6
Opolskie	7 550	808,4	2 303	244,2	6 317	662,8	2 198	228,5	3 996	411,5
Ostrołęckie	1 383	385,2	82	22,8	2 398	668,0	242	67,0	1 255	346,7
Piłskie	1 300	321,0	1 691	414,5	1 531	373,4	1 172	283,1	1 514	363,1
Piotrkowskie	1 290	222,4	2 138	368,6	3 083	532,5	671	115,3	2 868	491,9
Płockie	2 148	458,0	490	103,8	2 343	494,3	458	95,8	1 327	275,9
Poznańskie	5 983	536,6	8 396	743,7	6 934	606,1	1 164	100,6	6 094	520,4
Przemyskie	909	247,0	1 140	308,1	957	258,0	595	159,5	398	106,4
Radomskie	2 478	372,1	1 154	172,5	3 753	561,0	1 395	207,0	2 887	425,8
Rzeszowskie	936	160,3	1 846	312,9	1 986	333,8	574	95,3	885	145,1
Siedleckie	2 481	412,1	221	36,7	3 008	501,3	592	98,5	2 213	368,2
Sieradzkie	620	159,8	918	236,6	2 113	547,4	274	70,8	946	244,4
Skierniewickie	2 033	528,1	209	54,1	2 866	740,6	208	53,6	2 300	591,3
Słupskie	1 849	545,4	1 701	497,4	2 959	852,7	1 903	540,6	2 509	704,8
Suwalskie	2 302	571,2	1 739	428,3	2 243	549,8	841	203,6	1 982	477,5
Szczecińskie	4 346	543,3	4 527	557,5	5 917	714,6	5 759	684,8	3 582	419,4
Tarnobrzeskie	1 722	328,6	1 644	311,9	1 593	301,7	609	114,5	2 201	411,4
Tarnowskie	1 876	332,0	1 348	236,9	1 455	255,7	821	143,0	1 525	263,8
Toruńskie	3 509	624,4	832	146,5	4 520	787,5	618	106,4	2 908	495,4
Wałbrzyskie	4 577	650,1	2 815	398,7	3 067	433,8	3 371	475,5	4 327	606,0
Włocławskie	1 761	442,5	1 507	376,8	2 257	564,3	504	125,4	3 247	805,7
Wrocławskie	6 091	622,2	2 998	302,5	6 345	632,6	1 584	156,0	6 166	601,0
Zamojskie	885	186,3	651	137,1	643	136,2	677	143,4	900	190,7
Zielonogórskie	5 347	958,2	3 639	645,2	5 227	918,6	3 078	535,3	2 965	511,2



Ryc. 1. Sezonowy rozkład zachorowań na odrę w Polsce w latach 1971—1975.

gając poziomu typowego dla roku epidemicznego. Sytuacja zmieniła się krańcowo w okresie 38—40 tyg., krzywa zachorowań zamiast utrzymywać się na niskim poziomie wzrosła gwałtownie w sposób charakterystyczny dla początku okresu epidemicznego. Tak więc nasilenie epidemiczne uległo przesunięciu w czasie, zamiast rozpocząć się po 40 tyg. 1974 roku zaznaczyło się dopiero w 13 tygodniu 1975 roku, a osiągnęło charakterystyczny dla odrę poziom i dynamikę z rocznym przesunięciem, tj. 38—40 tygodnia 1975 roku.

Analiza zapadalności na odrę w 49 województwach względnie na terenie odpowiadającym tym województwom w latach 1971—1975 (tabela II), wykazała, że w tym okresie zapadalność ani razu nie przekroczyła wartości ogólnokrajowej w 10 województwach: konińskim, plockim, przemyskim, radomskim, rzeszowskim, siedleckim, sieradzkim, tarnobrzeskim, tarnowskim, zamojskim. Zapadalność wyższa niż ogólnokrajowa występowała stale w województwie zielonogórskim a w ciągu 4 z 5 analizowanych lat w województwach: bielskim, bydgoskim, elbląskim, gorzowskim, katowickim, legnickim, olsztyńskim, śląskim i wałbrzyskim.

W 1975 roku wystąpiło znaczne zróżnicowanie zapadalności w zależności od województwa — najniższa zapadalność — 97,7 wystąpiła w województwie chełmskim a najwyższa 805,7 w województwie wrocławskim. W stosunku do zapadalności zanotowanej w 1974 rok zapadalność 4 lub 5-krotnie wyższa wystąpiła w województwach: częstochowskim, elbląskim, konińskim, miejskim łódzkim, ostrołęckim, piotrkowskim, poznańskim, toruńskim i wrocławskim; zapadalność wzrosła 6-krotnie w województwie bydgoskim, krośnieńskim, wrocławskim a 10-krotnie w województwie skierniewickim. Wzrost zapadalności w 1975 roku nie objął 7 województw: bielskopodlaskiego, chełmskiego, koszalińskiego, lubelskiego, przemyskiego, szczecińskiego i zielonogórskiego.

Na podstawie wrywkowych danych z terenu Polski dotyczących wieku chorym na odrę, można było obliczyć częstość względną zachorowań

w grupach wieku (dane z dwu dzielnic Warszawy, woj. rzeszowskiego, przemyskiego, krośnieńskiego). Nie stwierdzono różnic w zachowaniu się częstości względnej zachorowań w latach 1974 i 1975 w porównaniu z latami 1971, 1972, 1973.

W 1975 roku w Polsce zarejestrowano 61 zgonów co oznacza dwukrotny wzrost w porównaniu do 1974 roku i jednocześnie poważny spadek liczby zgonów w porównaniu z poprzednimi latami epidemicznymi. Może to być wynikiem utrzymywania się tendencji do spadku umieralności, jak również może mieć związek z mniejszą liczbą zachorowań w 1975 roku i przesunięciem w czasie nasilenia epidemicznego. Okazuje się jednak, że rozkład zgonów wg miesięcy był w 1975 roku równomierny i analityczny do lat ubiegłych.

Umieralność z powodu odry w 1975 roku wynosiła 0,18 i była wyższa na terenie wiejskim — 0,24 niż miejskim — 0,13 na 100 000.

W 15 województwach nie było zgonów z powodu odry. Są to województwa: bielskopodlaskie, chełmskie, konińskie, miejskie krakowskie, legnickie, lubelskie, miejskie łódzkie, nowosądeckie, rzeszowskie, siedleckie, skierniewickie, suwalskie, tarnobrzeskie, wałbrzyskie, wrocławskie. Najwyższą umieralność zanotowano w elbląskim — 0,71, koszalińskim — 0,69, olsztyńskim — 0,61 oraz zielonogórskim — 0,52.

Umieralność w grupach wieku kształtowała się następująco: wśród dzieci do 12 miesiąca — 2,6; w 1 roku życia — 3,2; 2 roku życia — 1,8; 3 roku życia — 0,4; 4 roku — 0,2, od 5 do 9 lat — 0,5 i od 10 do 14 lat — 0,06 na 100 000.

Należy zwrócić uwagę, że w 1975 roku podobnie jak w roku 1974 najwyższa była umieralność w 1 roku życia a nie jak w ubiegłych latach wśród dzieci do 12 miesiąca życia.

W 1975 roku kontynuowano akcję szczepień przeciw odrze. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 22. XII. 1975 r. (Dziennik Ustaw PRL Nr 1 z dnia 15. I. 1976 r. str. 9) obowiązkowi szczepienia przeciw odrze podlegają dzieci od ukończenia pierwszego roku życia do ukończenia 4 lat. W kalendarzu szczepień na 1975 rok, jak i zresztą i w 1976 r., przewidziano szczepienia odry w 13—15 miesiącu życia.

Mimo istniejącego obowiązku szczepień przeciw odrze liczba dzieci szczepionych jest nadal bardzo niewielka a nawet w 1975 r. uległa zmniejszeniu w porównaniu do 1974 r. W 1974 roku zaszczepiono 277,3 tys. dzieci a w 1975 roku — 229,5 tys. dzieci, czyli mniej o 47 819 dzieci.

Tabela III. Szczepienia przeciw odrze w latach 1972—1975. Liczba zaszczepionych i odsetek zaszczepionych według roczników

Roczniki	L. dzieci do szczepienia w rocznikach	zaszczepiono	%
1975	589 420	112	—
1974	586 626	94 264	16,1
1973	562 004	212 768	37,9
1972	544 096	186 682	34,3
1971	525 377	115 466	22,0
1970	504 269	76 114	15,1
1969	480 184	29 920	6,2
Ogółem roczniki 1974—1969	3 202 556	715 214	22,3

Jak wynika z tabeli III ogółem w Polsce zaszczepiono 22,3% dzieci w rocznikach od 1969 do 1974. W odsetku dzieci zaszczepionych zachodzą duże różnice między województwami. Najwyższy odsetek zaszczepionych dzieci uzyskano w województwie gdańskim, a stosunkowo najmniej dzieci zaszczepiono w województwach: kieleckim, chełmskim, i ostrołęckim (tab. IV).

Tabela IV. Szczepienia przeciw odrze w woj. kieleckim i woj. gdańskim w latach 1972—1975. Liczba zaszczepionych i odsetek zaszczepionych dzieci w rocznikach 1974—1969

Rocznik	Woj. kieleckie		Woj. gdańskie	
	1. zaszczep.	% zaszczep. w roczniku	1. zaszczep.	% zaszczep. w roczniku
1974	769	4,0	8 551	38,4
1973	2 401	13,6	15 911	74,1
1972	2 269	13,4	12 217	60,1
1971	644	3,8	7 056	36,3
1970	265	1,7	5 436	29,5
1969	48	0,3	1 945	11,1
Ogółem roczniki 1974—1969	6 396	6,3	51 116	42,8

Skuteczność stosowanej szczepionki L-16 została oceniona bardzo wysoko w badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w Polsce w 1974 roku (Przegląd Epidemiologiczny 1975 r. Nr 3, str. 291), a teraz znajduje to potwierdzenie w praktyce. Na przykład na terenie województwa przemyskiego wśród 3 999 chorych na odrę poddanych analizie nie stwierdzono ani jednego przypadku zachorowania dziecka uprzednio zaszczepionego przeciw odrze. Należy jednak brać pod uwagę fakt, że szczepionka ta powoduje serokonwersję tylko u 95% dzieci szczepionych i wobec tego mogą wystąpić zachorowania na odrę dzieci zaszczepionych, u których nie uzyskano serokonwersji.

W obecnej sytuacji epidemicznej wyłaniają się następujące zagadnienia: jak będzie kształtować się okresowość odry w następnych latach, czy wróci do dawnej prawidłowości; czy w najbliższym okresie zbilansuje się liczba zachorowań na odrę na poziomie poprzednich trzech okresów epidemicznych, kiedy w Polsce szczepienia przeciw odrze będą realizowane w takim stopniu aby miały istotny wpływ na sytuację epidemiologiczną. Należy zaznaczyć, iż przeważa pogląd, że dla wywarcia zasadniczego wpływu na sytuację epidemiczną kraju (terenu) konieczne jest uodpornienie co najmniej 80% wrażliwej populacji.

Д. Нарушевич - Лесюк

KOPIE

D. Naruszewicz-Lesiuk

MEASLES

Jadwiga Żabicka \*

ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU  
W POLSCE W LATACH 1971—1975

## 1. ZACHOROWANIA I ZAPADALNOŚĆ

W myśl obowiązujących w kraju przepisów wynikających z Ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych z 1963 r. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (z.o.m.r.) i mózgu bakteryjne i wirusowe podlega zgłaszaniu, rejestracji oraz obowiązkowej hospitalizacji.

Do 1969 r. rejestrowano meningokokowe zapalenie opon m.-r. oraz wiosenno-letnie kleszczowe zapalenie mózgu.

Od 1970 r. obowiązuje zgłaszanie zachorowań wg rozszerzonego podziału z uwzględnieniem Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (VIII Rewizja). Aktualnie rejestruje się następujące przypadki:

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000

Rozpoznanie i numery statystyczne *	1971		1972		1973		1974		1975	
	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.
Meningokokowe zapalenie opon m.-rdz. (036)	201	0,6	228	0,7	233	0,7	228	0,7	208	0,6
Ropne zapalenie opon m.-rdz. (320)	1028	3,1	1490	4,5	1331	4,0	1509	4,5	1563	4,6
Enterowirusowe i limfocytarne zapalenie opon m.-rdz. (045 i 079.2)	670	2,0	1367	4,1	1079	3,2	2112	6,3	2420	7,1
Kleszczowe zapalenie opon m.-rdz. i mózgu (062—064)	41	0,1	50	0,2	22	0,1	27	0,1	26	0,1
Ostre wirusowe zapale- nie mózgu (065)	69	0,2	97	0,3	108	0,3	120	0,4	157	0,5
Zapalenie mózgu i rdzenia (323)	221	0,7	210	0,6	234	0,7	231	0,7	202	0,6
<b>Razem</b>	<b>2230</b>	<b>6,8</b>	<b>3442</b>	<b>10,4</b>	<b>3007</b>	<b>9,0</b>	<b>4227</b>	<b>12,5</b>	<b>4576</b>	<b>13,4</b>

\* wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób.

\* Informacje z wywiadów uzyskano dzięki współpracy z Kierownikami Działów Epidemiologii WSSE. W opracowaniu technicznym brała udział P. Jadwiga Iwanicka z Zakładu Epidemiologii PZH.

Tabela II. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania, zapadalność i umieralność na 100 000 mieszkańców wg województw

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975			
	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	Zachorowania		Zgony	
									liczba	zapad.	liczba	zapad.
Polska	* 1899	5,8	3085	9,3	2643	7,9	3849	11,4	4191	12,3	415	1,2
	** 1882	5,7	3141	9,5	2617	7,8	3899	11,5	4185	12,2		
St. warszawskie	109	5,4	111	5,4	168	8,0	181	8,5	240	11,1	25	1,2
Białkopodlaskie	6	2,1	4	1,4	2	0,7	6	2,1	12	4,2	5	1,8
Białostockie	22	3,6	39	6,4	45	7,4	69	11,2	63	10,2	12	1,9
Bielskie	44	5,9	44	5,9	52	6,8	64	8,3	93	11,9	14	1,8
Bydgoskie	33	3,5	44	4,7	55	5,7	306	31,1	136	13,8	10	1,0
Chełmskie	7	3,2	18	8,2	11	5,0	6	2,7	17	7,7	6	2,7
Ciechanowskie	10	2,5	5	1,3	9	2,3	6	1,5	54	13,5	4	1,0
Częstochowskie	67	9,4	126	17,5	54	7,5	89	12,3	68	9,3	11	1,5
Elbląskie	28	6,8	69	16,6	67	16,1	222	52,8	176	41,6	6	1,4
Gdańskie	78	6,7	114	9,7	114	9,5	127	10,4	162	12,9	9	0,7
Gorzowskie	26	6,3	50	11,9	36	8,5	48	11,2	47	10,8	6	1,3
Jeleniogórskie	8	1,7	19	3,9	14	2,9	28	5,8	35	7,2	7	1,4
Kaliskie	19	3,0	26	4,1	39	6,1	60	9,4	51	7,9	8	1,2
Katowickie	160	4,9	256	7,7	137	4,0	215	6,3	174	5,0	35	1,0
Kieleckie	71	7,0	79	7,7	108	10,6	126	12,2	156	15,0	9	0,9
Konińskie	18	4,3	23	5,5	22	5,2	34	8,0	26	6,1	3	0,7
Koszalińskie	10	2,4	13	3,1	9	2,1	17	4,0	23	5,3	10	2,3
Miejskie												
krakowskie	114	10,8	163	15,2	154	14,1	210	19,0	235	21,0	23	2,1
Krośnieńskie	15	3,7	21	5,1	18	4,3	28	6,7	41	9,7	3	0,7
Legnickie	17	4,5	21	5,5	20	5,0	18	4,4	29	7,0	5	1,2

Leszczyńskie	5	1,5	22	6,5	19	5,6	13	3,8	23	6,7	3	0,9
Lubelskie	32	3,8	17	2,0	24	2,8	25	2,9	22	2,5	7	0,8
Łomżyńskie	8	2,4	21	6,5	28	8,7	28	8,7	17	5,3	7	2,2
Miejskie Łódzkie	41	3,9	55	5,2	60	5,7	153	14,4	83	7,7	10	0,9
Nowosądeckie	71	12,2	95	16,1	103	17,5	94	15,8	139	23,2	11	1,8
Olsztyńskie	67	10,6	170	26,7	86	13,3	74	11,3	52	7,8	9	1,4
Opolskie	112	11,9	125	13,3	124	13,0	163	16,9	241	24,8	13	1,3
Ostrołęckie	9	2,5	34	9,4	27	7,5	19	5,3	27	7,5	3	0,8
Piłskie	6	1,5	18	4,4	21	5,1	26	6,3	12	2,8	5	1,2
Piotrkowskie	27	4,7	65	11,2	42	7,3	178	30,6	84	14,4	5	0,9
Płockie	18	3,8	23	4,9	28	5,9	35	7,3	287	59,7	6	1,2
Poznańskie	19	1,7	64	5,7	38	3,3	73	6,3	67	5,7	7	0,6
Przemyskie	25	6,8	33	8,9	27	7,3	28	7,5	30	8,0	3	0,8
Radomskie	48	7,2	60	9,0	73	10,9	96	14,2	68	10,0	11	1,6
Rzeszowskie	31	5,3	71	12,0	43	7,2	53	8,8	64	10,5	4	0,7
Siedleckie	21	3,5	44	7,3	28	4,7	40	6,7	91	15,1	8	1,3
Sieradzkie	16	4,1	22	5,7	18	4,7	51	13,2	25	6,5	9	2,3
Skierniewickie	24	6,2	47	12,2	43	11,1	44	11,3	104	26,7	2	0,5
Słupskie	16	4,7	26	7,6	22	6,3	20	5,7	21	5,9	4	1,1
Suwalskie	47	11,7	60	14,8	72	17,6	68	16,5	85	20,5	7	1,7
Szczecińskie	49	6,1	92	11,3	101	12,2	107	12,7	171	20,0	11	1,3
Tarnobrzeskie	26	5,0	47	8,9	32	6,1	31	5,8	37	6,9	9	1,7
Tarnowskie	82	14,5	196	34,4	75	13,2	97	16,9	122	21,1	9	1,6
Toruńskie	34	6,0	47	8,3	84	14,6	166	28,6	176	30,0	3	0,5
Wałbrzyskie	26	3,7	175	24,8	39	5,5	41	5,8	71	9,9	11	1,5
Włocławskie	29	7,3	39	9,8	34	8,5	14	3,5	52	12,9	6	1,5
Wrocławskie	45	4,6	106	10,7	95	9,5	177	17,4	86	8,4	9	0,9
Zamojskie	14	2,9	17	3,6	13	2,7	31	6,5	27	5,7	4	0,8
Zielonogórskie	72	12,9	105	18,6	84	14,7	94	16,3	63	10,8	8	1,4

\* Dane wg Biuletynów Epidemiologicznych Min. Zdr. i Op. Społ.

\*\* Dane wg opracowań Woj. Stacji San.-Epid.

Tabela III. Zapalenie mózgu w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania, zapadalność i umieralność na 100 000 wg województw

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975			
	liczba	umier.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	liczba	zapad.	zachorowania		zgony	
									liczba	zapad.	liczba	zapad.
Polska	* 331 ** 302	1,0 0,9	357 348	1,1 1,0	364 342	1,1 1,0	378 350	1,1 1,0	385 382	1,1 1,1	389	1,1
St. warszawskie	10	0,5	22	1,1	9	0,4	15	0,7	13	0,6	14	0,6
Białkopodlaskie	1	0,4	—	—	—	—	1	0,4	2	0,7	3	1,1
Białostockie	13	2,1	18	3,0	16	2,6	17	2,9	20	3,2	6	1,0
Bielskie	8	1,1	10	1,3	13	1,7	18	2,3	11	1,4	6	0,8
Bydgoskie	5	0,5	9	0,9	1	0,1	9	0,9	11	1,1	5	0,5
Chełmskie	2	0,9	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,5
Ciechanowskie	2	0,5	3	0,8	2	0,5	3	0,8	2	0,5	5	1,3
Częstochowskie	4	0,6	7	1,0	9	1,3	5	0,7	4	0,6	11	1,5
Elbląskie	5	1,2	4	1,0	5	1,2	12	2,9	6	1,4	7	1,7
Gdańskie	18	1,6	23	2,0	29	2,4	15	1,2	19	1,5	14	1,1
Gorzowskie	4	1,0	12	2,8	10	2,4	8	1,9	12	2,8	5	1,2
Jeleniogórskie	—	—	1	0,2	—	—	1	0,2	4	0,8	5	1,0
Kaliskie	5	0,8	1	0,2	5	0,8	8	1,3	8	1,2	5	0,8
Katowickie	22	0,7	12	0,4	15	0,4	18	0,5	13	0,4	43	1,2
Kieleckie	11	1,1	4	0,4	23	2,2	17	1,7	17	1,6	25	2,4
Konińskie	5	1,2	5	1,2	3	0,7	4	0,9	9	2,1	4	0,9
Koszalińskie	2	0,5	1	0,2	4	0,9	5	1,2	3	0,7	7	1,6
M. krakowskie	20	1,9	12	1,1	9	0,8	16	1,5	31	2,8	12	1,1
Krośnieńskie	3	0,7	2	0,5	2	0,5	2	0,5	2	0,5	3	0,7
Legnickie	—	—	1	0,3	1	0,3	1	0,2	—	—	6	1,4
Leszczyńskie	2	0,6	2	0,6	5	1,5	3	0,9	4	1,2	4	1,2
Lubelskie	1	0,1	—	—	1	0,1	1	0,1	1	0,1	17	1,9



Łomżyńskie	—	—	—	—	7	2,2	2	0,6	1	0,3	4	1,3
M. łódzkie	7	0,7	13	1,2	7	0,7	6	0,6	14	1,3	9	0,8
Nowosądeckie	15	2,6	23	3,9	10	1,6	11	1,9	21	3,5	10	1,7
Olsztyńskie	12	1,9	16	2,5	14	2,2	13	2,0	16	2,4	15	2,3
Opolskie	16	1,7	13	1,4	22	2,3	13	1,4	12	1,2	7	0,7
Ostrołęckie	4	1,1	6	1,6	4	1,1	1	0,3	1	0,3	3	0,8
Piłskie	—	—	1	0,2	2	0,5	5	1,2	1	0,2	5	1,1
Piotrkowskie	2	0,3	8	1,4	12	2,1	10	1,7	5	0,9	9	1,5
Płockie	5	1,1	5	1,1	4	0,8	8	1,7	8	1,7	—	—
Poznańskie	1	0,1	6	0,5	8	0,7	10	0,9	11	0,9	9	0,8
Przemyskie	3	0,8	5	1,4	2	0,5	2	0,5	6	1,6	2	0,5
Radomskie	7	1,1	9	1,3	7	1,0	10	1,5	9	1,3	9	1,3
Rzeszowskie	8	1,4	7	1,2	5	0,8	3	0,5	7	1,1	7	1,1
Siedleckie	2	0,3	4	0,7	2	0,3	3	0,5	5	0,8	6	1,0
Sieradzkie	3	0,7	4	1,0	2	0,5	5	1,3	4	1,0	5	1,3
Skierniewickie	—	—	2	0,5	—	—	1	0,3	1	0,3	6	1,5
Słupskie	—	—	2	0,6	4	1,2	1	0,3	10	2,8	4	1,1
Suwalskie	18	4,5	11	2,7	15	3,7	14	3,4	9	2,2	9	2,2
Szczecińskie	9	1,1	11	1,4	6	0,7	10	1,2	9	1,1	8	0,9
Tarnobrzeskie	3	0,6	3	0,6	7	1,3	5	0,9	4	0,7	10	1,9
Tarnowskie	11	1,9	13	2,3	6	1,1	7	1,2	11	1,9	8	1,4
Toruńskie	5	0,9	2	0,4	7	1,2	8	1,4	6	1,0	6	1,0
Wałbrzyskie	8	1,1	8	1,1	6	0,8	4	0,6	1	0,1	8	1,1
Włocławskie	3	0,8	3	0,8	2	0,5	2	0,5	5	1,2	2	0,5
Wrocławskie	7	0,7	3	0,3	1	0,1	3	0,3	3	0,3	11	1,1
Zamojskie	2	0,4	1	0,2	2	0,4	1	0,2	7	1,4	4	0,8
Zielonogórskie	8	1,4	20	3,5	16	2,8	13	2,3	3	0,5	5	0,9

\* Dane wg Biuletynów Epidemiologicznych Min. Zdr. i Op. Społ.

\*\* Dane wg opracowań Woj. Stacji San.-Epid.

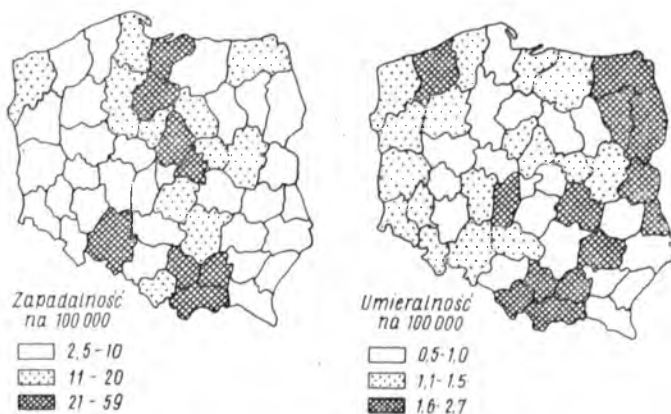
- meningokokowe zapalenie opon m-r. (nr stat. 036),
- ropne zapalenie opon m-r (320),
- enterowirusowe (surowicze) i limfocytowe zapalenie opon m-r (045, 079.2),
- kleszczowe zapalenie mózgu i opon m-r (062—064),
- wirusowe zapalenie mózgu (065),
- zapalenie mózgu i rdzenia, inne (323).

W latach 1971—1975 ogólna liczba zarejestrowanych zachorowań na zapalenie opon m-r i mózgu zwiększyła się z 2230 przypadków w 1971 r. do 4576 w 1975 r., zapadalność wzrosła dwukrotnie z 6,8 do 13,4/100 000.

Zwyzka zachorowań dotyczyła głównie wirusowego (surowiczego, limfocytarnego), w mniejszym stopniu ropnego zapalenia opon m.r. W 1971 roku dominowało ropne zapalenie opon m-r — 55%, wirusowe stanowiło 30%. Odmienne kształtował się podział przypadków w 1975 r.: 53% stanowiło wirusowe zapalenie opon m-r. a 39% przypadków zgłoszono jako ropne z.o.m.r. Podział zachorowań wg przyjętej klasyfikacji oraz zapadalność przedstawiono w tabeli I.

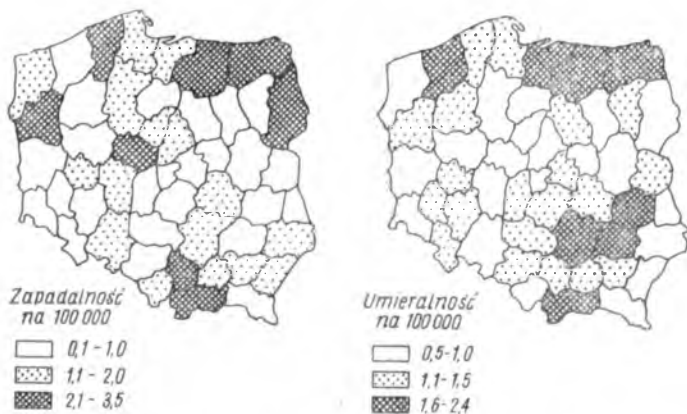
Wzrost zachorowań na zapalenie opon m-r. obserwowano w większości województw, przy czym wystąpiły znaczne różnice współczynnika zapadalności od 1,0 do 59,9/100 000.

W 1975 r. najwyższą zapadalność na zapalenie opon m-r. zanotowano w woj. plockim — 59,7, ełbskim — 41,6, toruńskim — 30,0. Zapadalność najniższa wystąpiła w woj. lubelskim — 2,5, pilskim, 2,8, białsko-podlaskim — 4,2 (tabela II, ryc. 1).



Ryc. 1. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w 1975 r. Zapadalność i umieralność wg województw.

W omawianym okresie nieznacznie zwiększyła się liczba zachorowań na zapalenie mózgu. W 1971 r. zarejestrowano ogółem 331 a w 1975 r. — 385 przypadków, zapadalność wynosiła 1,0 — 1,2/100 000. W 1975 r. najwyższą zapadalność wykazały następujące województwa: nowosądeckie — 3,5, białostockie — 3,2, słupeckie — 2,8, gorzowskie — 2,8, krakowskie — 2,8, olsztyńskie — 2,4, suwalskie — 2,2, konińskie — 2,1. Na pozostałych terenach zapadalność wahała się od 0,1 do 2,0/100 000 (tabela III, ryc. 2).



Ryc. 2. Zapalenie mózgu w Polsce w 1975 r. Zapadalność i umieralność wg województw.

## 2. ZGONY I UMIERALNOŚĆ

W latach 1971—1975 zanotowano ogółem 4123 zgony z powodu zapalenia opon m-r. i mózgu objętych rejestracją. Co roku rejestrowano od 923 do 759 zgonów a roczna umieralność wynosiła od 2,8 do 2,4/100 000. Pokazną liczbę zgonów zanotowano w tym okresie z powodu ropnego z.o.m.r. — 2190 oraz z powodu zapalenia mózgu — 1933 zgony (tabela IV). Najwyższa umieralność 1,1 — 1,4/100 000 towarzyszyła bakteryjnemu z.o.m.r. (tabela IV). W 1975 roku do województw o najwyższej

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1971—1975. Zgony i umieralność na 100 000

Rozpoznanie i numery statystyczne *	1971		1972		1973		1974		1975	
	liczba	umier.	liczba	umier.	liczba	umier.	liczba	umier.	liczba	umier.
Meningokokowe zapalenie opon m.-rdz. (036)	34	0,10	30	0,09	33	0,10	30	0,09	35	0,10
Ropne zapalenie opon m.-rdz. (320)	471	1,43	392	1,18	392	1,17	356	1,05	380	1,11
Enterowirusowe i limfocytarne zapalenie opon m.-rdz. (045 i 079.2)	.	.	7	0,02	10	0,03	7	0,02	13	0,04
Kleszczowe zapalenie mózgu i opon m.-rdz. (062—064 i wirusowe zapalenie mózgu (065)	38	0,12	54	0,16	68	0,20	55	0,16	6	0,02
Zapalenie mózgu i rdzenia (323)	380	1,15	325	0,98	313	0,93	311	0,92	303	0,90
Razem	923	2,80	808	2,43	816	2,43	759	2,24	817	2,38

\* Wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób. · Brak danych.

umieralności z powodu zapalenia opon m-r i mózgu należały koszalińskie, nowosądeckie, suwalskie, tarnobrzeskie (tab. II, III, ryc. 1, 2). Należy zaznaczyć, że w 1975 r. liczba zgonów z powodu zapalenia mózgu przekraczała liczbę zarejestrowanych chorych, co świadczy o niepełnej zgłaszalności zachorowań i zgonów z powodu zapalenia i mózgu.

Nieznacznie wyższa umieralność (mediana — 2,8 na 100 000) wystąpiła wśród chorych pochodzących z terenów wiejskich w porównaniu z chorymi z miast (mediana — 2,1 na 100 000). Umieralność mężczyzn (mediana — 3,0 na 100 000) była wyższa od umieralności kobiet (mediana — 1,9 na 100 000).

Znaczna liczba zgonów oraz najwyższa umieralność wystąpiła wśród niemowląt. Dziesięciokrotny spadek umieralności obserwowano w grupie wieku 1—4 lata i dalszy spadek wśród osób w wieku do 40 roku życia. W starszych grupach wieku obserwowano nieznaczny wzrost umieralności (tabela V).

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1971—1975. Zgony i umieralność wg grup wieku

Grupy wieku	1971		1972		1973		1974		1975	
	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000
Ogółem *	923	2,8	808	2,4	816	2,4	752	2,2	817	2,4
0	336	62,0	297	54,2	294	53,7	248	44,4	313	53,5
1—4	110	5,4	99	4,8	110	5,4	104	4,6	123	5,6
5—9	52	2,0	38	1,5	29	1,1	34	1,3	34	1,3
10—14	35	1,1	30	1,0	21	0,7	13	0,5	18	0,6
15—19	27	0,8	22	0,6	28	0,8	21	0,6	27	0,8
20—24	28	0,9	26	0,8	31	1,0	29	0,9	28	0,8
25—29	15	0,7	10	0,5	19	0,9	25	0,9	15	0,6
30—34	19	0,9	21	1,0	16	0,8	18	0,9	13	0,7
35—39	29	1,3	24	1,1	21	1,0	21	1,0	24	1,1
40—44	38	1,7	29	1,2	27	1,2	33	1,5	26	1,1
45—49	32	1,6	31	1,5	22	1,1	35	1,6	30	1,4
50—54	32	2,3	19	1,2	27	1,7	36	2,0	23	1,3
55—59	36	2,6	27	2,1	27	2,1	17	1,5	18	1,6
60 i więcej	134	3,1	128	2,9	129	2,9	118	2,5	125	1,7

\* W latach 1971—1974 w podziale na grupy wieku nie uwzględniono 24 zgonów z powodu wirusowego zapalenia opon m.-rdz.

### 3. ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH (*Meningitis*)

#### A. Meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

W latach 1971—1975 rejestrowano rocznie 200—233 zachorowań a zapadalność krajowa wynosiła 0,6—0,7/100 000.

Do szczegółowej analizy przypadków wykorzystano dane z 76 wywiadów epidemiologicznych z okresu 1973—1974. Zachorowania miały charakter sporadyczny, nie obserwowano ognisk. Pokażna część zachorowań (47%) wystąpiła w grupie wieku 0—4 lata. U 60% chorych rozpoznanie poparto hodowlą *N.meningitidis* z płynu m-r. lub dodatnim

badaniem mikroskopowym płynu m.-r., u 40% chorych rozpoznanie oparto na objawach klinicznych.

Rozkład sezonowy przypadków potwierdzonych badaniem mikrobiologicznym płynu m.-r. wykazał wzrost zachorowań od stycznia do marca a następnie w maju.

Wśród analizowanych przypadków wystąpiło 30 zgonów, a śmiertelność w poszczególnych latach wynosiła od 6,4 do 10,9%. Wśród zmarłych przeważały dzieci w wieku 0—4 lata.

## B. Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

W latach 1971—1975 ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych stanowiło 34—46% ogółu rejestrowanych neuroinfekcji w kraju. Rocznie zgłaszano 1028—1563 przypadki a zapadalność wynosiła od 3,1 do 4,6/100 000.

Szczegółowe dane zebrano w latach 1973—1974 na podstawie 1194 wywiadów epidemiologicznych. Wśród chorych przeważali mężczyźni — 65%, 35% stanowiły kobiety. Z miast pochodziło 46% chorych, 54% chorych było mieszkańcami wsi.

Pokaźna liczba zachorowań dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata (39%). W następnych grupach wieku częstość zachorowań wynosiła od 4,9% do 10%, 12% stanowili chorzy w wieku powyżej 50 lat.

Jak wynika z wywiadów badania bakteriologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego przeprowadzono u 442 chorych (tj. u 37% chorych). Dodatkowo wyniki (posiew lub badanie mikroskopowe osadu płynu m.-r.) uzyskano u 179 chorych (40% badanych). U 34 chorych obecność bakterii stwierdzono badaniem mikroskopowym płynu m.-r. Od 145 chorych wyhodowano z płynu m.-r. następujące drobnoustroje: gronkowce — 54 razy, paciorkowce — 22 (w tym 2 enterokoki), pneumokoki — 15, ziarnkowce bliżej niezidentyfikowane — 16, pałeczki Gram ujemne — 11, *Klebsiella pneumoniae* — 7, *Escherichia coli* — 6, *Proteus* — 4, *Salmonella enteritidis* — 3, *Haemophilus influenzae* — 2, laseczki Gram dodatnie tlenowe — 2 (w tym *Bacillus subtilis* — 1) oraz w pojedynczych przypadkach: *Gaffkya tetragenae*, *Sarcina*, drożdżaki.

Śmiertelność w ropnym z.o.m.r. w latach 1971—1974 wynosiła 15,8% i po zapaleniu mózgu należała do najwyższych wśród rejestrowanych neuroinfekcji. Wysoka śmiertelność wystąpiła wśród niemowląt — 20%, przy czym u większości zmarłych stwierdzono dodatkowe schorzenia, jak zapalenie płuc, biegunka, zapalenie uszu i inne.

Wysoką śmiertelność — 33% obserwowano również wśród osób dorosłych powyżej 40 roku życia.

## C. Surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

W 1971 r. zarejestrowano 670 przypadków surowiczego z.o.m.r. a zapadalność krajowa wynosiła 2,0/100 000, natomiast w 1975 r. liczba zarejestrowanych zachorowań wzrosła do 2420, a zapadalność wzrosła do 7,1/100 000.

Nasilenie zachorowań występowało co roku w okresie od czerwca do października.

Wyraźny wzrost zachorowań na surowicze z.o.m.r. obserwowano w 1972 roku. Zarejestrowano 1367 przypadków z najwyższą zapadalnością w 3 województwach: wrocławskim, krakowskim i olsztyńskim. W woj. wroc-

ławskim u części chorych — głównie z ogniska epidemicznego w Bystrzycy Kłodzkiej izolowano wirus *Coxsackie A9*, w województwie krakowskim i Krakowie dominował wirus *ECHO<sub>9</sub>*. W woj. olsztyńskim izolowany czynnik cytopatogeny był niezidentyfikowany.

Rok 1974 charakteryzował się znaczną, dotychczas nienotowaną wyższą zachorowań na surowicze z.o.m. związaną z powstaniem czterech ognisk wywołanych wirusem *Coxsackie A9*. W 1974 r. zarejestrowano ponad 1000 przypadków s.z.o.m.r. więcej w porównaniu z rokiem poprzednim. Niewielki wzrost liczby zachorowań wystąpił w maju a następnie w sierpniu. We wrześniu i październiku zarejestrowano prawie sześciokrotnie więcej zachorowań niż w sierpniu. Od sierpnia aż do października zgłoszono 1226 zachorowań, tj. ponad 600 więcej niż w analogicznym okresie 1973 r. Ponad połowa ogółu zachorowań wystąpiła na terenie woj. bydgoskiego, łódzkiego, gdańskiego i m. Wrocławia.

W 1975 r. najwyższą zapadalność wykazano w woj. płockim — 42,4, elbląskim — 29,7, skierniewickim — 22,7, krakowskim — 16,5. Jako czynnik etiologiczny dominowały wirusy z grupy *ECHO* i *Coxsackie B*.

Szczegółowe dane zebrano z 1530 wywiadów epidemiologicznych. Przeważali chorzy z miast — 63%, mniejszość — 37% stanowili chorzy z terenów wiejskich, 60% chorych stanowili mężczyźni, 40% kobiety.

Co roku obserwowano znaczny wzrost zachorowań w okresie od czerwca do października z maksymalną wyższą zachorowań w sierpniu i wrześniu (42% ogółu przypadków).

Dominowały zachorowania dzieci powyżej 5 lat oraz młodzieży i dorosłych do 30 lat (70%). Młodzież w wieku 5—14 lat stanowiła 40% ogółu przypadków, 15% chorych stanowiły dzieci do 4 roku życia, 15% chorych było w wieku powyżej 30 lat.

Dane o badaniach wirusologicznych zebrano za okres 1973—1974. Z uzyskanych informacji wynika, że badania wirusologiczne bądź serologiczne wykonano u 565 osób (30%), uzyskując izolację wirusów u 99 chorych. Z płynu mózgowo-rdzeniowego lub kału chorych izolowano: w 1973 r. *Coxsackie B5* — 17 szczepów, *poliomyelitis* — 12, *Coxsackie B3* — 2, *Coxsackie B4* — 1, *Coxsackie A9* — 1, czynnik cytopatogeny nieokreślony — 2, adenowirus nieoznaczony — 2. W 1974 r.: *Coxsackie A9* — 28, *ECHO<sub>9</sub>* — 13, *ECHO<sub>6</sub>* — 9, czynnik cytopatogeny nieoznaczony — 5, *Coxsackie B3* — 2, *poliomyelitis* — 2, *Coxsackie B2* — 1, *ECHO<sub>7</sub>* — 1, *ECHO<sub>15</sub>* — 1, adenowirus nieokreślony — 1.

Surowicze z.p.m.r. rzadko było przyczyną zgonu. W latach 1972—1975 zarejestrowano 37 zgonów. Śmiertelność w omawianym okresie wynosiła 0,7% i należała do najniższych wśród zgłoszonych neuroinfekcji. Badanie wirusologiczne płynu m-r. i kału w kierunku enterowirusów u wszystkich zmarłych wypadło ujemnie.

#### 4. ZAPALENIE MÓZGU (*Encephalitis*)

##### A. Kleszczowe zapalenie mózgu i opon m. r.

W latach 1971—1975 roczna liczba rejestrowanych zachorowań wahała się od 22 do 50 a zapadalność wynosiła 0,1—0,2 na 100 000 (tab. I). Zachorowania pochodziły głównie z terenów woj. białostockiego i olsztyńskiego. W latach 1970—1971 zgłoszono pierwsze zachorowania na

kleszczowe z.o.m.r. z terenu woj. łódzkiego. Województwo to nie było dotychczas znane jako teren endemiczny, co skłoniło do przeprowadzenia badań wirusologiczno-epidemiologicznych. Izolacja szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w okolicach Rogowa, obecność swoistych przeciwciał u ludności zatrudnionej w okolicznych lasach jak również występowanie od lat surowicznych zapaleń opon m-r. w tych rejonach w porze letniej wskazały na istnienie ogniska kleszczowego z.o.m.r. w województwie łódzkim.

Sezonowy wzrost zachorowań obserwowano co roku od czerwca do września.

W oparciu o wywiady epidemiologiczne przeanalizowano 121 przypadków. Wśród chorych — 84 pochodziło z terenów wiejskich, a 34 chorych z miast. Częściej chorowali mężczyźni (86) niż kobiety (35). Chorowały głównie osoby dorosłe, zawodowo związane z lasem (rolnicy, służba leśna), 86% przypadków stanowili chorzy w wieku 10—49 lat. Nie obserwowano zgonów.

Badania serologiczne przeprowadzono u 83 chorych (70%), u większości chorych stwierdzono diagnostyczny przyrost lub spadek swoistych przeciwciał. W 38 przypadkach rozpoznanie oparto na obrazie klinicznym oraz na wywiadzie epidemiologicznym.

W czerwcu 1974 r. obserwowano ognisko kleszczowego z.o.m.r. i mózgu na terenie województwa olsztyńskiego w Orzyszu. Zachorowania wystąpiły wśród osób dorosłych nie związanych z pracą w lesie a także wśród dzieci. Na podstawie dochodzenia epidemiologicznego oraz wyników badań serologicznych uznano, że zakażenie powstało na drodze pokarmowej przez picie zakażonego mleka krowiego.

## B. Zapalenie mózgu inne

Ostre wirusowe zapalenie mózgu objęte numerem statystycznym „065” rejestrowano w liczbie 69—157 przypadków rocznie, co odpowiadało zapadalności 0,2—0,5/100 000. Oprócz nr „065” w rejestracji uwzględniono nr statystyczny „323”, który dotyczy bliżej nieokreślonego zapalenia mózgu i rdzenia. W latach 1971—1975 w numerze statystycznym „323” rejestrowano co roku od 200 do 234 zachorowań a zapadalność wynosiła 0,6—0,7 na 100 000.

Szczegółowe dane uzyskano z 437 wywiadów dotyczących zapaleń mózgu (065 i 323). Wśród chorych 63% stanowili mężczyźni, 37% — kobiety, nieznacznie przeważali chorzy z terenów wiejskich (57%), mniejszość stanowili mieszkańcy miast (43%). Dominowały zachorowania wśród dzieci najmłodszych. W grupie wieku 0—4 lata wystąpiło 214 zachorowań (49%), w grupie wieku 5—9 lat — 58 zachorowań (13,3%), następnie częstość zachorowań malała z wiekiem.

Dane o badaniach wirusologicznych uzyskano z 319 wywiadów. Badanie płynu m-r. lub kału wirusologiczne oraz badanie serologiczne krwi wykonano u 53 chorych (16%). Tylko w 2 przypadkach uzyskano izolację szczepów: *Coxsackie B<sub>3</sub>* — 1 i *ECHO<sub>6</sub>* — 1, u 2 chorych stwierdzono swoiste przeciwciała odrowe. Spośród 437 chorych z rozpoznaniem z.m. zmarło 161 osób (śmiertelność 36,8%). Zgony wystąpiły we wszystkich grupach wieku, najliczniej wśród najmłodszych dzieci. W grupie wieku 0—4 lata zanotowano najwyższą śmiertelność — 51%.

Przeprowadzona analiza pozwala na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Zapalenia opon i mózgu należą do ważnych problemów epidemiologicznych ze względu na wzrastającą liczbę zachorowań oraz wysoką śmiertelność.

2. W latach 1971—1975 najwyższa zapadalność wystąpiła z powodu surowiczego i bakteryjnego zapalenia opon.

3. Zapaleniom mózgu i bakteryjnym zapaleniom opon towarzyszy wysoka śmiertelność, zwłaszcza w krańcowych grupach wieku.

4. Rejestracja zachorowań i zgonów na zapalenie mózgu nie jest kompletna.

5. Diagnostyczne badania mikrobiologiczne płynu m-r. wykonuje się tylko u części chorych: w bakteryjnym z.o.m.r. zbadano 37% chorych, w surowicznym z.o.m.r. — 30% chorych. U większości chorych i zmarłych czynnik etiologiczny nie był zbadany i nie jest znany.

6. Wydaje się uzasadnione prowadzenie dalszej analizy zachorowań na zapalenie opon i mózgu na ograniczonym terenie z uwzględnieniem rozszerzonych badań diagnostycznych oraz oceny następstw pochorobowych.

Я. Ж а б и ц к а

МЕНИНГО-МИЕЛИТЫ И ЭНЦЕФАЛИТЫ

J. Ż a b i c k a

MENINGITIS AND ENCEPHALITIS



Wiesław Magdzik

## WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

Po zsumowaniu liczby zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby za lata 1971—1975 uzyskanych dla poszczególnych województw według nowego podziału administracyjnego kraju okazało się, że otrzymane liczby zachorowań dla całej Polski różnią się nieznacznie w poszczególnych latach od liczb zarejestrowanych uprzednio. Największą różnicę zanotowano za 1974 rok, tj. o 1,9%, w pozostałych latach wynosiła od 0,4% w 1975 roku do 1,5% w 1973 roku, a za cały okres czasu od 1971 do 1975 roku — 0,7%. Liczba zachorowań obliczona obecnie jest wyższa od liczby zarejestrowanych zachorowań w 1972, 1973 i 1974 roku oraz za cały okres 1971—1975 a niższa w 1971, 1975 roku (tabela I).

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1971—1975. Zarejestrowane liczby zachorowań i liczby zachorowań z obliczeń według nowego podziału administracyjnego

Liczby zachorowań	1971	1972	1973	1974	1975	1971—1975
Zarejestrowane	80 083	84 705	85 400	75 752	74 559	400 499
Wg obliczeń	79 617	85 657	86 643	77 184	74 250	403 351
Różnica	—466	+952	+1 243	+1 432	—309	+2 852
%	0,6	1,1	1,5	1,9	0,4	0,7

Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1971—1975 wahała się w granicach od 258,5 na 100 000 w 1973 roku do 217,2 w 1975 roku (tabela II). W niektórych województwach różnice zapadalności między poszczególnymi latami były znacznie większe.

Pod względem zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby, województwa można podzielić na następujące grupy:

— województwa, w których w latach 1971—1975 obserwowano tendencje wzrostu zapadalności (1) kaliskie, 2) konińskie, 3) krośnieńskie, 4) płockie, 5) przemyskie, 6) rzeszowskie, 7) siedleckie, 8) sieradzkie, 9) skierniewickie),

— województwa, w których tylko do 1972 lub 1973 roku obserwowano wzrost zapadalności, a w dalszych latach spadek (1) białkopodlaskie, 2) białostockie, 3) bydgoskie, 4) chełmskie, 5) elbląskie, 6) kieleckie, 7) legnickie, 8) leszczyńskie, 9) lubelskie, 10) łomżyńskie, 11) nowosądeckie, 12) radomskie, 13) suwalskie, 14) toruńskie, 15) wrocławskie, 16) zamajskie, 17) zielonogórskie),

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1971—1975. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg województw

Województwo	1971		1972		1973		1974		1975	
	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.
Polska	79 617	241,9	85 657	258,0	86 643	258,5	77 184	228,0	74 250	217,2
St. warszawskie	3 634	179,8	3 774	184,3	3 342	160,1	3 012	142,2	3 075	142,7
Białkopodlaskie	837	298,9	948	338,6	860	308,2	719	256,8	764	272,9
Białostockie	1 772	294,8	1 790	295,9	2 112	346,8	1 634	266,1	1 138	184,1
Bielskie	2 074	279,5	2 069	275,9	1 955	257,2	2 041	266,4	2 125	272,8
Bydgoskie	2 119	223,0	2 503	260,7	2 775	285,5	1 941	197,5	1 739	174,8
Chełmskie	409	185,9	797	362,3	747	339,5	511	231,2	387	175,1
Ciechanowskie	922	232,2	966	242,7	1 012	254,9	897	224,8	869	217,8
Częstochowskie	1 449	202,7	1 404	195,5	1 612	224,2	1 549	214,2	1 669	229,6
Elbląskie	1 258	304,6	1 148	277,3	1 511	363,2	1 054	251,0	1 122	265,2
Gdańskie	3 242	280,4	2 861	245,0	2 428	202,3	1 889	154,7	2 018	161,6
Gorzowskie	956	230,4	1 080	257,8	941	221,9	1 125	262,2	1 114	256,7
Jeleniogórskie	2 009	420,3	1 561	325,9	1 261	262,2	1 080	223,6	1 235	253,6
Kaliskie	1 207	191,6	1 420	224,0	1 398	219,8	1 618	252,8	2 074	322,0
Katowickie	9 017	275,1	9 644	290,2	9 531	280,7	8 280	240,7	6 606	189,4
Kieleckie	2 281	223,8	2 701	264,0	2 220	217,0	1 781	172,9	2 062	198,8
Konińskie	885	211,7	1 095	260,7	1 196	284,8	930	219,3	1 549	363,6
Koszalińskie	1 389	338,8	1 437	346,3	1 081	255,6	896	208,9	886	203,7
Miejskie krakowskie	2 051	194,0	2 243	209,6	2 064	189,4	2 281	206,8	2 525	224,8
Krośnieńskie	964	236,3	885	214,8	1 016	245,4	1 437	343,8	2 042	483,9
Legnickie	756	201,1	961	249,6	1 090	274,6	964	237,4	780	188,4
Leszczyńskie	663	197,3	660	195,8	849	251,2	622	182,4	711	207,3
Lubelskie	1 591	187,2	1 989	231,5	2 637	304,5	2 479	283,3	1 703	192,4
Łomżyńskie	957	295,4	1 542	475,9	1 225	381,6	494	153,9	656	205,0

Miejskie łódzkie	2 438	234,6	2 464	234,7	2 511	237,6	3 103	291,1	2 464	228,4
Nowosądeckie	1 061	181,7	1 733	294,7	2 175	369,3	2 069	348,3	1 646	274,8
Olsztyńskie	1 941	308,1	1 791	281,2	2 078	321,7	1 299	198,6	1 065	160,6
Opolskie	2 642	282,9	2 944	312,2	2 782	291,9	2 243	233,2	2 079	214,1
Ostrołęckie	895	249,3	852	236,7	856	238,4	804	222,7	830	229,3
Piłskie	975	240,7	670	164,2	1 003	244,6	767	185,3	682	163,5
Piotrkowskie	1 441	248,4	1 524	262,8	1 465	253,0	1 362	234,0	1 696	290,9
Płockie	866	174,6	897	190,0	962	203,0	1 141	238,7	1 051	218,5
Poznańskie	1 903	170,7	1 993	176,5	2 170	189,7	1 739	150,3	1 862	159,0
Przemyskie	708	192,4	774	209,2	1 185	319,4	1 376	363,9	1 541	412,0
Radomskie	1 124	168,8	1 307	195,4	1 552	232,0	1 196	177,4	1 086	160,2
Rzeszowskie	1 425	244,0	1 796	304,4	1 684	283,0	2 080	345,5	2 199	360,5
Siedleckie	1 415	235,0	1 610	267,0	1 360	226,7	1 251	208,2	1 492	248,3
Sieradzkie	483	124,5	556	143,3	523	135,5	882	227,9	1 247	322,2
Skierniewickie	693	180,0	584	151,3	703	181,6	702	180,9	1 055	271,2
Słupskie	1 274	375,8	1 131	330,7	1 014	292,2	817	232,1	1 035	290,7
Suwalskie	1 004	249,1	1 286	316,7	1 217	298,3	764	185,0	648	156,1
Szczecińskie	2 005	250,6	2 092	257,6	2 078	251,0	1 512	179,8	1 275	150,0
Tarnobrzeskie	1 430	272,9	1 525	289,4	1 224	231,8	1 359	255,5	1 336	249,7
Tarnowskie	1 886	333,8	1 721	302,5	1 891	332,3	1 441	251,0	1 392	240,8
Toruńskie	1 667	296,6	2 104	370,4	2 199	383,1	1 471	253,2	1 203	204,9
Wałbrzyskie	1 737	246,7	1 811	256,5	1 861	263,2	1 699	239,6	1 670	233,8
Włocławskie	953	239,4	1 141	285,2	1 180	295,0	1 265	314,7	906	224,8
Wrocławskie	2 110	215,5	2 085	210,4	2 212	220,5	1 918	189,0	1 722	167,8
Zamojskie	1 259	265,1	1 140	240,0	1 326	280,9	1 242	263,1	999	211,7
Zielonogórskie	1 840	329,7	2 648	469,5	2 569	451,5	2 448	425,7	1 220	210,3
	* 80 083	243,3	84 705	255,1	85 400	254,8	75 752	223,8	74 559	218,0

\* Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej wg zgłoszeń bieżących,

— województwa, w których obserwowano spadek zapadalności (1) gdańskie, 2) jeleniogórskie, 3) katowickie, 4) koszalińskie, 5) olsztyńskie, 6) opolskie, 7) śląskie, 8) szczecińskie, 9) tarnowskie),

— województwa, w których zapadalność nie wykazywała większych wahań w poszczególnych latach (1) bielskie, 2) ciechanowskie, 3) częstochowskie, 4) gorzowskie, 5) krakowskie, 6) łódzkie, 7) ostrołęckie, 8) piotrkowskie, 9) poznańskie, 10) siedleckie, 11) tarnobrzeskie, 12) wałbrzyskie, 13) warszawskie, 14) wrocławskie).

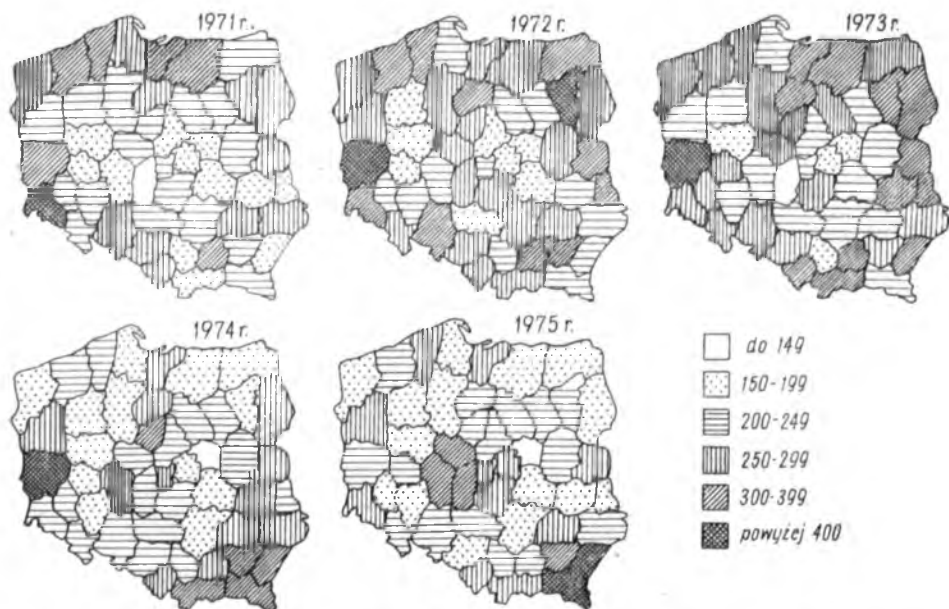
Niską zapadalność rejestrowano w województwach warszawskim, poznańskim, wrocławskim, krakowskim, częstochowskim, płockim, ponadto w latach 1971—1973 w województwie sieradzkim, 1971—1974 w województwie skierniewickim, a w latach 1974—1975 w województwach gdańskim, suwalskim, leszczyńskim, pilskim i radomskim.

Najwyższą zapadalność zarejestrowano w 1975 roku w województwie krośnieńskim (483,9 na 100 000), w 1972 roku w województwie łomżyńskim (475,9 na 100 000), w województwie zielonogórskim w 1972 roku (469,5 na 100 000), w 1973 roku (451,5 na 100 000) i w 1974 r. (425,7 na 100 000) oraz w 1971 roku w województwie jeleniogórskim (420,3 na 100 000).

W wyniku zmian zapadalności jakie notowano w latach 1971—1975 (ryc. 1) wyróżniły się w 1975 roku dwa rejony o wysokiej zapadalności:

— województwa południowo-wschodnie, w szczególności województwa krośnieńskie, przemyskie, rzeszowskie,

— województwa centralne, w szczególności województwa konińskie, kaliskie, sieradzkie.



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1971—1975 (kartogram). Zapadalność na 100 000 ludności.

Z przedstawionego materiału wynika, że zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby w ostatnich latach w województwach o charakterze miejskim jest na ogół niższa od zapadalności w województwach o charakterze wiejskim. Łączy się to z obserwowaną w latach 1972—1974 wyższą zapadalnością na wsi niż w miastach (za 1975 rok analiza nie została przeprowadzona). W poszczególnych województwach dają się zauważyć okresowe wzrosty i spadki zapadalności. Dla dokładniejszej analizy tego zjawiska konieczna jest analiza zapadalności według obecnie ukształtowanych województw przez dłuższy okres czasu.

В. Магдзик

#### ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

W. Magdzik

#### VIRUS HEPATITIS

(C.d. ze str. 80)

Poziom arsenu w moczu był podwyższony u 10 na 72 pracowników ( $\geq 100 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ ), gdy go skorygowano do ciężaru właściwego 1,024). Wyższy poziom zaobserwowano u pracujących w odlewni, gdzie arsen był dodawany do stopionego ołowiu.

50 na 120 dzieci (49%) miało poziom ołowiu  $\geq 30 \mu\text{g}/100 \text{cm}^3$  \*. Siedmioro z tych 50 dzieci było hospitalizowanych aby zastosować terapię chelatową, ponieważ poziom ołowiu wynosił  $\geq 80 \mu\text{g}/100 \text{cm}^3$  i (lub) poziom EP  $\geq 190 \mu\text{g}/100 \text{cm}^3$  krwi.

Ta częstotliwość podniesionego poziomu ołowiu we krwi uderzająco różni się od poziomów stwierdzonych u dzieci w okręgu Memphis-Shelby na podstawie badań Programu Ochrony Dzieci Przed Ołowiem Departamentu Zdrowia Okręgu Memphis-Shelby. Na obszarze sąsiadującym z zakładem wytopiania ołowiu 13 (6%) na 228 dzieci w wieku od 1 do 5 lat miało poziom ołowiu  $\geq 30 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ . W innych podobnych pod względem socjologiczno-ekonomicznym przemysłowych obszarach w Memphis, gdzie nie było produkcji ołowiu, 38 (12%) na 307 dzieci miało poziom ołowiu  $\geq 30 \mu\text{g}/100 \text{cm}^3$ .

**Uwaga:** Wiadomo, że członkowie rodzin związanych z przemysłami innymi niż stosującymi w produkcji ołów chorują na skutek kontaktu z materiałem toksycznym przeniesionym z zakładu pracy do domu na ubraniu roboczym. Pylica azbestowa, pylica berylowa i chloracne są przykładami chorób zawodowych przenoszonych w ten sposób.

Sprawozdanie podkreśla znaczenie poprawy warunków pracy i kontroli techniki nie tylko dla zabezpieczenia zdrowia pracowników ale dla ochrony rodzin pracowników przed kontaktem z toksycznym materiałem przemysłowym.

J. Kelus

*Zapobieganie niedokrwistości wywołanej niewłaściwym odżywianiem — Sprawozdanie Agencji Energii Atomowej (IAEA), Agencji Stanów Zjednoczonych dla Rozwoju Międzynarodowego (USAID) i Światowej Organizacji Zdrowia ze Wspólnej Konferencji. Geneva, 1975, 67 str. Seria Technicznych Raportów WHO nr 580 wg WHO Chronicle 1976, 30, 4, 170.*

W ostatnim dziesięcioleciu zebrano dane na temat rozpowszechnienia anemii wywołanej niewłaściwym odżywianiem, lepiej zrozumiano jej szkodliwe skutki, rozwinięto metody laboratoryjne badania, diagnozy i oceny ilościowej niedoboru odżywiania. Jak długo jednak zdobyte naukowe będą mało oddziaływały na zwalczanie anemii wywołanej niewłaściwym odżywianiem, pozostanie ona ważnym problemem zdrowia publicznego w wielu częściach świata. Praktyczne zastosowanie zdobytych naukowych było tematem konferencji ekspertów w zakresie zwalczania tej anemii, zorganizowanym wspólnie przez IAEA, USAID i WHO.

Po dyskusji na temat szkodliwych skutków anemii i niedoboru żelaza i kwasu foliowego w sprawozdaniu omówiono ostatnie osiągnięcia w ocenie równowagi żelaza i kw. foliowego oraz w pomiarze absorpcji tych składników odżywczych z diety. W sprawozdaniu przedyskutowano dwie ostatnio przeprowadzone próby uzupełnienia odżywiania ciężarnych kobiet w Indiach i Izraelu. Plan i wyniki doświadczenia w Indiach omówiono specjalnie szczegółowo, ponieważ eksperci ocenili je jako ważne dla planowania akcji służby zdrowia, pomiaru wskaźnika rozpowszechnienia anemii i opracowania metod jej zwalczania. Dyskutowano również na temat zwiększenia w diecie żelaza i kw. foliowego z uwzględnieniem postaci pożywienia i nośników dietetycznych przydatnych do tego celu.

Podkreślono znaczenie wykorzystania testów absorpcji u człowieka w przewidywaniu efektywności zwiększania tych składników i podano ogólne wskazówki prowadzenia tych testów.

Główna część sprawozdania zawiera szczegółowy plan działania dla pracowników służby zdrowia pragnących planować i wprowadzać programy zwalczania anemii odżywiwiowej. Podkreślano, że trzeba działać etapami i sugerowano różne kolejności postępowania na tych terenach, gdzie wskaźnik rozpowszechnienia anemii odżywiwiowej jest bardzo wysoki i tam, gdzie jest on umiarkowany. Zaproponowano specjalne plany pilotowych i polowych badań postępowania terapeutycznego.

J. Kelus

\* Poziom ołowiu  $\geq 30 \mu\text{g}/100 \text{cm}^3$  krwi u dzieci wskazuje na nadmierną absorpcję; poziom ołowiu  $\geq 80 \mu\text{g}/100 \text{cm}^3$  lub poziom (EP)  $\geq 190 \mu\text{g}/100 \text{cm}^3$  krwi wykazuje nadmierną absorpcję, która wymaga natychmiastowej opieki lekarskiej.

Zofia Dymowska, Konrad Zembrzusi

PASOŻYTY JELITOWE W POLSCE W LATACH 1974—1975 \*

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny

Zagadnieniem pasożytów jelitowych od szeregu lat zajmują się w Polsce liczne ośrodki diagnostyczne i niektóre ośrodki kliniczne. Doniesienia jednak tych ośrodków nie mogą służyć do oceny stanu zarobaczenia ludności w kraju gdyż oparte są na badaniach prowadzonych różnymi metodami. Celem więc uzyskania aktualnych danych odnośnie stanu inwazji pasożytami jelitowymi, opracowano w Zakładzie Parazytologii PZH arkusz sprawozdawczy GUS Nr VIII/91/449 obowiązujący we wszystkich Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych przy badaniach w kierunku pasożytów jelitowych. Dane zebrane z materiałów nadesłanych przez Stacje San.-Epid. za lata 1974—1975 zostały przeanalizowane w powyższej pracy. Dotyczyły one jedynie badań środowiskowych obejmujących poszczególne grupy wiekowe od 0 do 25 lat.

W ciągu 2 lat badaniami środowiskowymi objęto 76 536 osób. U 21 418 osób wykryto pasożyty i ustalono, że średnia inwazji utrzymuje się w granicach 27,5%—28,4% podobnie jak w latach poprzednich.

Dane za 1973 rok zostały opublikowane w 1975 r. Biuletyn Służby Sanitarno-Epidemiologicznej Województwa Katowickiego zeszyt 2, 3.



Ryc. 1. Rozpowszechnienie pasożytów jelitowych w Polsce w roku 1974 według województw. Liczby obwiedzione odpowiadają miastom wydzielonym z województw.

Ryc. 2. Rozpowszechnienie pasożytów jelitowych w Polsce w roku 1975 według województw. Znak (—) określa województwo, w którym badania nie były przeprowadzone.

\* Praca wykonana w ramach problemu MR-12

Tabela I. Pasożyty jelitowe u ludzi w 1974 r.

Wiek	Liczba osób przebadanych		Liczba dodatnich wyników		% dodatnich	<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Trichuris trichiura</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Lamblia intestinalis</i>					
0—3	M	9708	M	2368	M	24,3	M	1117(11,5%)	M	65(0,7%)	M	1118(11,5%)		
	W	820	W	250	W	30,5	W	142(17,3%)	W	13(1,6%)	W	82(10,0%)		
Ogółem		10528		2618		24,8%		11,9		0,7		11,4		
4—6	M	13355	M	3881	M	29,1	M	2965(22,2%)	M	179(1,3%)	M	502(3,8%)		
	W	2868	W	1675	W	58,4	W	1077(37,6%)	W	151(5,3%)	W	155(5,4%)		
Ogółem		16223		5556		34,2%		24,9		3,1		6,2		
7—14	M	3126	M	1234	M	39,5	M	852(27,3%)	M	190(6,1%)	M	33(1,1%)	M	159(5,1%)
	W	1784	W	968	W	54,3	W	620(34,8%)	W	243(13,6%)	W	39(2,2%)	W	66(3,7%)
Ogółem		4910		2202		44,8%		29,9		8,8		1,4		4,5
15—19	M	1059	M	299	M	28,2	M	189(17,8%)	M	55(5,2%)	M	12(1,1%)	M	43(4,1%)
	W	408	W	192	W	47,1	W	96(23,5%)	W	65(15,9%)	W	6(1,5%)	W	25(6,1%)
Ogółem		1467		491		33,4%		19,4		8,1		1,2		4,6
20—24	M	1115	M	122	M	11,0	M	46(4,1%)	M	35(3,1%)	M	11(1,0%)	M	30(2,7%)
	W	267	W	53	W	19,9	W	22(8,2%)	W	25(9,4%)	W	2(0,7%)	W	4(1,5%)
Ogółem		1382		175		12,7%		4,9		4,3		0,9		2,4
25	M	6037	M	597	M	9,9	M	272(4,5%)	M	117(1,9%)	M	38(0,6%)	M	170(2,8%)
	W	979	W	148	W	15,1	W	64(6,5%)	W	45(4,6%)	W	13(1,3%)	W	26(2,7%)
Ogółem		7016		745		10,6%		4,7		2,3		0,5		2,7
Ogółem	M	34400	M	8501	M	24,7	M	5441(15,7%)	M	700(2,0%)	M	338(0,9%)	M	2022(5,8%)
	W	7126	W	3286	W	46,1	W	2021(28,3%)	W	683(9,4%)	W	224(3,1%)	W	358(5,0%)
Ogółem		41526		11787		28,4%		7462(17,9%)		1383(3,3%)		562(1,3%)		2380(5,7%)

M — miasto  
W — wieś



Tabela II. Pasożyty jelitowe u ludzi w 1975 r.

Wiek	Liczba osób przebadanych		Liczba dodatnich wyników		% dodatnich	<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Trichuris trichiura</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Lamblia intestinalis</i>					
0—3	M	8 715	M	1870	M	21,5	M	929(10,7%)	M	63(0,7%)	M	45(0,5%)	M	833(9,6%)
	W	425	W	140	W	33,0	W	71(4,0%)	W	17(4,0%)	W	8(1,9%)	W	44(10,4%)
Ogółem		9 140		2010		21,9%		10,9%		10,8%		10,5%		19,5%
4—6	M	13 552	M	4179	M	31,0	M	3412(25,2%)	M	231(1,7%)	M	109(0,8%)	M	427(3,2%)
	W	2 022	W	1178	W	58,3	W	731(36,2)	W	290(14,3%)	W	76(3,8%)	W	81(4,0%)
Ogółem		15 574		5357		34,3%		26,6%		3,3%		1,2%		3,2%
7—14	M	2 375	M	784	M	33,0	M	511(21,5%)	M	117(4,9%)	M	47(2,0%)	M	109(4,9%)
	W	1 178	W	620	W	52,6	W	308(26,1%)	W	201(17,0%)	W	59(5,0%)	W	52(4,4%)
Ogółem		3 553		1404		39,7%		23,1%		8,9%		3,0%		4,5%
15—19	M	970	M	200	M	20,6	M	112(11,5%)	M	49(5,1)	M	5(0,5%)	M	34(3,5%)
	W	171	W	50	W	29,2	W	27(15,8%)	W	14(8,2%)	W	6(1,8%)	W	6(3,5%)
Ogółem		1 141		250		21,9		12,2%		5,5%		0,8%		3,5%
20—24	M	583	M	60	M	10,3	M	34(5,8%)	M	10(1,7%)	M	4(0,7%)	M	12(2,1%)
	W	90	W	13	W	14,4	W	6(6,7%)	W	2(2,2)	W	2(2,2%)	W	3(3,3%)
Ogółem		673		73		10,8%		5,9%		1,8%		0,9%		2,2%
25	M	4 381	M	431	M	9,8	M	196(4,5%)	M	681(1,6%)	M	36(0,8%)	M	131(3,0%)
	W	548	W	106	W	19,3	W	41(7,5%)	W	33(6,0%)	W	10(1,8%)	W	22(4%)
Ogółem		4 929		537		10,8%		4,8%		2,0%		0,9%		3,1%
	M	30 576	M	7524	M	24,6	M	5194(10,6%)	M	538(1,7%)	M	246(0,8%)	M	1546(5%)
	W	4 434	W	2107	W	47,5	W	1184(26,7%)	W	557(12,5%)	W	158(3,5%)	W	208(4,6%)
Ogółem		3 5010		9631		27,5%		18,1%		3,1%		1,1%		5,0%

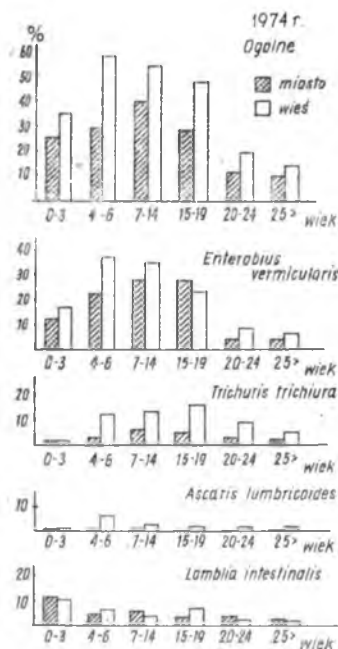
M — miasto  
W — wieś

W 1973 roku najwyższy odsetek inwazji stwierdzono w województwie łódzkim (40,8%) i szczecińskim (40,4%). W 1974 roku w koszalińskim (76,4%), warszawskim (47,6%) i krakowskim (41,8%) (ryc. 1).

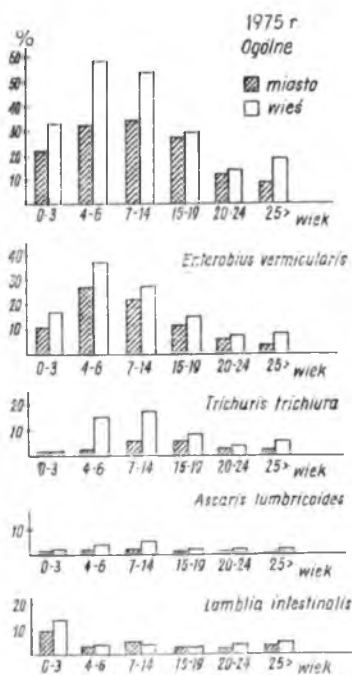
W 1975 roku najwyższy odsetek inwazji przypada na nowe województwa: Radom (75,3%), Nowy Sącz (70,4%), Białą Podlaska (58,5%), Łomża (56,6%) (ryc. 2). W tych województwach procent inwazji przewyższa znacznie średnią krajową zarobaczenia (27,5%). Przewagę jednak stanowią województwa w których procent inwazji pasożytniczych jest niższy od średniej w danym roku.

Jak wynika z nadesłanych materiałów, do najczęstszych inwazji należą inwazje *Enterobius vermicularis* notowane w 17,9% (1974 r.) — 18,1% (1975 r.), następnie *Lambliia intestinalis* około 5,7% i *Trichuris trichiura* około 3,3%. Najmniej zarejestrowano inwazji *Ascaris lumbricoides* około 1,3% (tabela I i II).

Procent inwazji pasożytniczych w środowiskach wiejskich jest prawie dwukrotnie wyższy od rejestrowanego w takich samych zespołach w środowisku miejskim (wieś 46% do 47,5%, miasto 24,7% (ryc. 3, 4).



Ryc. 3. Rozpowszechnienie pasożytów jelitowych w Polsce w roku 1974 w zależności od środowiska (wieś, miasto) i wieku.



Ryc. 4. Rozpowszechnienie pasożytów jelitowych w Polsce w roku 1975 w zależności od środowiska (wieś, miasto) i wieku.

W poszczególnych grupach wiekowych inwazje kształtują się różnie. Najwyższy odsetek stwierdza się w grupie wieku 4—14 lat zarówno na wsi jak i w mieście (ryc. 3, 4). W grupie wieku 15—19 lat procent inwazji znacznie przewyższał średnią w 1974 roku (33,4%), podczas gdy w 1975 roku wynosił 21,9%, a więc mniej niż średnia krajowa. Wśród 22 nowopowstałych województw w 8 w 1975 roku nie podjęto jeszcze badań pa-

razytologicznych. Szczegółowa analiza grup wiekowych wykazuje wciąż jeszcze wysoki procent inwazji wśród dzieci w wieku od 3—14 lat niecieniami i dzieci od 0—3 lat *Lambliia intestinalis* (ryc. 3, 4). Lamblioza u dzieci w wieku 0—3 lat jest rejestrowana prawie w równym odsetku na wsi jak i w mieście (10,4% wieś — 9,6% miasto), natomiast inwazje *Trichuris trichiura* są wielokrotnie częstsze w wieku 4—14 lat u dzieci wiejskich (1,7%—4,9% miasto, 14,3%—17,1% wieś) (tab. I, II). Wiąże się to ściśle z warunkami życia, które na wsi stwarzają duże możliwości kontaktu z glebą. Aczkolwiek istnieją podobne drogi inwazji przy askaridozie to w całym szeregu województw tak w 1974 roku jak i w 1975 roku nie notowano już przypadków askaridozy. W 1974 roku procent inwazji powyżej średniej stwierdzono w województwach: bydgoskim (3%), krakowskim (2,6%), wrocławskim (3,7%), a w 1975 w województwach: Zamość (5%), Radom\* (48,6%), Bydgoszcz (7,8%), Płock (3,8%), Piotrków Trybunalski (9,4%). Biorąc pod uwagę wyżej podane wyniki z badań środowiskowych, uważamy za konieczne kontynuowanie tych prac przez pracownie parazytologiczne Woj. Stacji San.-Epid. jako jedynych placówek przygotowanych do tego rodzaju badań.

З. Дымовска, К. Зембжуски

КИШЕЧНЫЕ ПАРАЗИТЫ В ПОЛЬШЕ В 1974—1975 ГГ.

Z. Dymowska, K. Zembrzuski

INTESTINAL PARASITES IN POLAND IN 1974—1975

\* Zgłoszone przez Stacje San.-Epid. przypadki askaridozy dotyczą osób dorosłych pochodzących ze środowiska miejskiego.

(C.d. ze str. 108)

*Podnoszenie stanu zdrowia w środowisku ludzkim* — E. E. MEYER, P. Sainsbury — Geneva — 1975, 69 str. wg WHO Chronicle 1976, 3, 30, 127.

Czynnik ludzki jest przynajmniej równie ważny jak techniczny w ogólnym rozwoju i istnieje wiele zagadnień o wielkim znaczeniu dla zdrowia publicznego, które nie mogą być rozwiązane bez uwzględnienia aspektów psycho-socjalnych środowiska. Pierwsza część tej publikacji opisuje szeroki wachlarz psycho-socjalnych czynników wliczając w nie osobiste życiowe stresy, różnice kulturalne, socjalno-ekonomiczne czynniki, modele rodzinne i skutki szybkich zmian socjalnych. W II części książki podkreślono jakimi drogami służby zdrowia mogą przeciwstawić się ujemnym skutkom warunków środowiska i wykorzystywać znajomość czynników psycho-socjalnych w celu przywrócenia i podniesienia zdrowia i dobrego samopoczucia. Specjalnie podkreślono rolę lokalnych służb zdrowia, zespołów zdrowia i udziału członków społeczeństwa.

Trzecia i ostatnia część zawiera wnioski i zalecenia. Dotyczy ona specjalnie: przyszłej roli służb zdrowia, badań i metodologii bardziej efektywnych i korzystnych dla wprowadzenia w czyn nowych programów troski o zdrowie oraz potrzeby akcji międzynarodowej dla przyspieszenia zaopatrzenia służb zdrowia szczególnie w krajach rozwijających się.

Książka jest oparta na dokumentacji dotyczącej technicznych dyskusji na ten temat, które odbyły się w w trakcie Zgromadzenia WHO w 1974 r. Aneks zawiera wybraną bibliografię publikacji WHO.

J. Kelus

Jan Kostrzewski

## POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA

Porównując sytuację epidemiologiczną poliomyelitis w 1975 r. z poprzednimi dwoma laty stwierdza się dalszą wyraźną poprawę pod względem liczby zachorowań. W roku 1973 zarejestrowano 43 zachorowania, w 1974 r. — 21, a w 1975 r. tylko 10 przypadków. Zachorowania w roku 1975 były rozsiiane na terenie kraju. W mieście Gorzów Wkp. stwierdzono 1 zachorowanie, w mieście Kaliszu 1, w Krakowie 2, w Wojcieszowie, woj. legnickie 1, w Kolumnie, woj. sieradzkie 1, w Brzesku, woj. tarnowskie 1, w Izabelinie i Markach woj. warszawskie 2, i w mieście Wrocławiu 1 zachorowanie. Po jednym przypadku zarejestrowano w styczniu i marcu a po dwa przypadki w maju, czerwcu, lipcu i grudniu. Zachorowania występowały sporadycznie i nie udało się wykryć żadnych powiązań epidemiologicznych pomiędzy chorymi.

Chorowały dzieci w wieku od 6 miesięcy do 3 lat. Najwięcej było chorych w wieku od 9 do 12 miesięcy — 6 przypadków. Wśród chorych było 7 dziewczynek i 3 chłopców. U jednego dziecka obserwowano porażenie czterech kończyn, u jednego obu kończyn dolnych, u jednego kończyny dolnej lewej i stopy prawej, a z pozostałych dzieci u 4 porażenie lub niedowład kończyny dolnej prawej i u 3 kończyny dolnej lewej. Wszystkie dzieci zostały wypisane ze szpitali z poprawą i skierowane do rehabilitacji. Tylko dwoje dzieci zostało wypisanych z dużymi ograniczeniami ruchów kończyn porażonych w toku choroby, u pozostałych stwierdzono niewielkie ograniczenie ruchu.

Od czterech chorych wyosobniono z kału w toku choroby wirusa poliomyelitis typu 2, od dwóch chorych wyhodowano z kału wirusa poliomyelitis typu 3, a od jednego wirusa *Coxsackie A9*. Od trzech chorych nie udało się wyosobnić czynnika chorobotwórczego, ale wysoki poziom przeciwciał wskazywał na możliwość zakażenia wirusem poliomyelitis typu 1 w jednym przypadku, typu 2 w jednym przypadku i typu 2 lub 3 u jednego chorego. U chorego od którego z kału wyhodowano wirusa *Coxsackie A9* stwierdzono przeciwciała dla wirusa poliomyelitis typu 2 o mianie 1:1024 oraz brak przeciwciał dla typu 1 i 3. U chorych, od których wyhodowano wirusy poliomyelitis typ 1, 2 lub 3 wysokość miana przeciwciał wskazywała również na chorobotwórczą rolę wirusów odpowiedniego typu.

Wśród 10 chorych zarejestrowanych w 1975 r. było 8 nie szczepionych przeciw poliomyelitis, jedno dziecko szczepione tylko jedną dawką oraz jedno szczepione dwiema dawkami doustnej szczepionki zawierającej wszystkie trzy typy wirusa poliomyelitis (tabela I).

W roku 1975 przeprowadzono badania serologiczne na obecność przeciwciał przeciw wirusom poliomyelitis w woj. katowickim, opolskim, po-

Tabela 1. Zachorowania na *poliomyelitis* w Polsce w 1975 r.

Lp.	Inicjały	Miejscowość	Płeć	Data urodzenia	Data zachorowania	Postać choroby	Zejsście choroby	Badanie wirusologiczne	Badanie serologiczne z typem	Szczepienie
1	D.K.	Kraków	Ż	13.02.74	27.01.75	porażenie kończyny dolnej prawej	z małym ograniczeniem ruchów	z kału wirus <i>polio</i> typ 2	1—1 : 2 2—1 : 8 3—1 : 4	nie szczepiona
2	P.M.	Kolumna	Ż	23.08.74	30.03.75	porażenie czterech kończyn	duże ograniczenie ruchów	ujemne	1—1 : 4 2—1 : 360 3—1 : 1024	jeden raz doustnie typ 1,2,3
3	R.E.	Marki Struga k/Warszawy	Ż	12.02.74	3.05.75	porażenie kończyny dolnej prawej	małe ograniczenie ruchów	z kału wirus <i>polio</i> typ 2	1—1 : 16 2—1 : 64 3—0	nie szczepiona
4	K.D.	Wojcieszów	M	8.07.74	14.05.75	porażenie kończyny dolnej lewej	małe ograniczenie ruchów	z kału wirus <i>polio</i> typ 2	1—0 2—1 : 128 3—0	nie szczepiony
5	Sz.S.	Wrocław	Ż	1.12.73	15.06.75	porażenie kończyny dolnej lewej	małe ograniczenie ruchów	ujemne	1—1 : 64 2—1 : 512 3—1 : 64	szczepiona doustnie typ 1,2,3
6	M.E.	Kalisz	Ż	23.06.74	24.06.75	porażenie kończyny dolnej prawej	małe ograniczenie ruchów	z kału wirus <i>polio</i> typ 2	1—0 2—1 : 32 3—0	nie szczepiona
7	S.P.	Kraków	M	2.06.72	3.07.75	porażenie kończyny dolnej prawej i lewej	średnie ograniczenie ruchów	ujemne	1—1 : 512 2—1 : 8 3—1 : 8	nie szczepiony
8	L.T.	Mokrzyska p. Brzesko	M	13.10.74	6.07.75	niedowład kończyny dolnej prawej	małe ograniczenie ruchów	z kału wirus <i>Coxsackie A9</i>	1—0 2—1 : 1024 3—0	nie szczepiony
9	P.M.	Gorzów	Ż	22.11.74	1.12.75	porażenie kończyny dolnej lewej	małe ograniczenie ruchów	z kału wirus <i>polio</i> typ 3	1—0 2—0 3—1 : 256	nie szczepiona
10	P.M.	Izabelin	Ż	2.07.75	25.12.75	porażenie kończyny dolnej i stopy prawej	duże ograniczenie ruchów	z kału wirus <i>polio</i> typ 3	1—0 2—0 3—1 : 64	nie szczepiona

Tabela II. Badania serologiczne przeciwciał dla wirusów poliomyelitis u ludzi w woj. katowickim, opolskim, poznańskim, rzeszowskim, szczecińskim i warszawskim w 1975 roku

Wiek (lata)	Liczba badanych	Osoby z przeciwciałami dla wirusów poliomyelitis typu 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	162	73	45	25	15	70	43	89	55	137	85	92	57
4-5	122	46	38	14	11	52	43	76	62	108	89	70	57
6-7	132	51	39	27	20	68	51	81	61	105	80	64	49
8-10	191	61	32	39	20	108	57	130	68	152	80	83	43
11-15+	622	232	37	145	23	283	45	393	63	477	77	339	55
Razem	1229	463	38	250	20	581	47	766	62	979	80	648	53

znańskim, rzeszowskim, szczecińskim i warszawskim. W tabeli II przedstawiono wyniki badań, które wskazują na niepokojące zjawisko zmniejszania się proporcji osób posiadających przeciwciała o mianie wyższym niż 1:8 w stosunku do roku 1974. W roku 1974 wśród ogółu badanych osób (badania te dotyczyły woj. białostockiego, bydgoskiego, gdańskiego, krakowskiego i miasta Krakowa) stwierdzono 82% posiadających przeciwciała dla typu 1 o mianie wyższym niż 1:8, 88% dla typu 2 oraz 74% dla typu 3. Natomiast w 1975 r. stwierdzono wśród ogółu badanych osób 62% posiadających przeciwciała dla typu 1 o mianie wyższym niż 1:8, 80% posiadających przeciwciała dla typu 2 oraz tylko 53% dla typu 3.

Wyeliminowanie z zestawienia osób nieszczepionych lub szczepionych niepełną liczbę dawek, wskazuje na podobną sytuację (tabela III). Przeciwciała o mianie powyżej 1:8 stwierdzono u 62% dla typu 1, u 82% dla typu 2 i tylko u 49% dla typu 3. Sytuacja ta jest wysoce niepokojąca, gdyż może prowadzić do wzrastającego zagrożenia epidemicznego mimo prowadzonych systematycznie szczepień. Dla znalezienia przyczyn tej sytuacji należy sprawdzić wszystkie etapy przygotowania szczepionki do szczepień a w szczególności sprawdzić miano i dawki szczepionki w końcowej fazie, bezpośrednio przed zaszczepieniem dziecka.

Tabela III. Badania przeciwciał dla wirusów poliomyelitis u szczepionych przeciwciałami w woj. katowickim, opolskim, poznańskim, rzeszowskim i warszawskim w 1975 roku

Wiek (lata)	Liczba badanych	Osoby z przeciwciałami dla wirusów poliomyelitis typu 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	76	36	47	7	9	32	42	40	53	69	91	44	58
4-5	109	35	35	11	11	43	43	65	65	89	89	57	57
6-7	116	44	38	26	22	64	55	72	62	90	78	52	45
8-10	171	53	31	34	20	98	57	118	69	137	80	73	43
11-15+	279	113	41	57	20	143	51	166	59	222	80	136	49
Razem	742	281	38	135	18	380	51	461	62	607	82	362	49

Z analizy zachorowań na *poliomyelitis* w 1975 r. wynika, że w zasadzie chorują nieszczepieni, ale w miarę upływu czasu od przeprowadzonego szczepienia — w tej sytuacji immunologicznej na jaką wskazują wyniki przeglądowych badań serologicznych ludności — może zwiększyć się wrażliwość na zakażenie wirusem *poliomyelitis* zwłaszcza typu 3.

Я. Костжевски

ПОЛИОМИЕЛИТ

J. Kostrzewski

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA



*Danuta Serokowa, Barbara Kręska*

## WŚCIEKLIZNA

Podstawę do opracowania sytuacji epizootologicznej i epidemiologicznej wścieklizny w Polsce oraz szczepień przeciw wścieklicznie ludzi w 1975 r. stanowiło 3200 ankiet osób szczepionych przeciw wścieklicznie, nadesłanych przez Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne oraz dane epizootologiczne, udostępnione Zakładowi przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa.

W 1975 r. na terenie całego kraju stwierdzono 1622 przypadki wścieklizny wśród zwierząt, w tym 1328 wśród zwierząt dzikich i 294 wśród zwierząt domowych.

W 1975 r. zmarły na wścieklicznę trzy osoby, w wyniku ekspozycji ze strony dzikich lisów; wszystkie osoby były nie szczepione przeciw wścieklicznie.

Wśród osób szczepionych stwierdzono u 362 odczyny miejscowe, u 87 odczyny ogólne, u 103 odczyny ogólne i miejscowe, a w 4 przypadkach poszczepienne odczyny neurologiczne ze strony centralnego układu nerwowego.

Źródło zakażenia wściekliczną w kraju w 1975 r. ilustruje tabela I. Praktycznie — ekspozycje ze strony każdego dzikiego zwierzęcia stają się wskazaniem do szczepień przeciw wścieklicznie. W tabeli I wykazano wszystkie gatunki zwierząt, które były powodem szczepień ludzi przeciw wścieklicznie. Stanowi to ilustrację trudności z którymi stykają się lekarze przy podejmowaniu decyzji w związku ze wskazaniami do szczepień. Trudności te wynikają z niekorzystnej sytuacji epizootologicznej wścieklizny w środowisku zwierząt dzikich i braku pełnej orientacji co do stopnia rozprzestrzenienia i ekologicznego zagrożenia tą chorobą.

Ekspozycje ze strony zwierząt domowych w grupie pokąsanych przez zwierzęta kategorii C przeważnie stanowią wskazanie do podjęcia szczepień ze względu na niemożność wykluczenia wścieklizny przyżyciowo lub laboratoryjnie.

Najkorzystniejsza dla pokąsanego człowieka przez zwierzę domowe jest możliwość przyżyciowej obserwacji zwierzęcia; w tej sytuacji można szczepienie przerwać lub w ogóle go nie rozpoczynać. Uporczywie, wbrew zaleceniom merytorycznym i formalnym (Dz. Urzędowy Min. Zdrowia i Op. Społ., Nr 22, 2, 15.12.1967) w wielu przypadkach przerywa się szczepienie człowieka nie po 5, lecz po 10 i więcej iniekcjach, pomimo tego, że obserwowane zwierzę domowe nie odbiega od normy klinicznej.

Analizę ekspozycji ludzi na zakażenie wściekliczną zawiera tabela II. W kraju notujemy niewiele ciężkich ekspozycji ze strony zwierząt

Tabela I. Źródło zakażenia wścieklizną ludzi w 1975 r.

Dane z ankiet — liczby osób szczepionych w poszczególnych kategoriach zwierząt

Zwierzę	AB <sup>1)</sup>	C <sup>2)</sup>	D <sup>3)</sup>	Łącznie *
Pies	149	634	322	1105
Kot	316	198	32	546
Krowa	122	39	1	162
Koń	6	7	—	13
Owca	2	2	—	4
Lis hodowlany	5	2	—	7
Nutria	—	2	1	3
Królik	—	2	—	2
Indyk	—	1	—	1
Świnia	—	3	—	3
Kura	—	1	—	1
Lis	614	116	—	730
Borsuk	2	4	—	6
Jenot	16	—	—	16
Wiewiórka	44	34	1	79
Tchórz	12	5	—	17
Kuna	26	5	—	31
Piżmowiec	2	2	—	4
Szczur	—	82	—	82
Mysz	—	6	—	6
Łasica	—	1	—	1
Nietoperz	—	1	—	1
Fretka	—	1	—	1
Niedźwiedź	—	1	—	1
Szop prac	—	1	—	1
Jeż	—	3	—	3
Sarna, jelen	133	41	—	174
Łoś	—	3	—	3
Zając	10	14	—	24
Dzik	—	4	—	4
Kret	—	1	—	1
Daniel	—	1	—	1
Niezidentyfikowane	—	6	—	6
Łącznie	1459	1223	357	3039

\* kontakt z chorymi na wściekliznę ludźmi 161

<sup>1)</sup> AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie<sup>2)</sup> C — wścieklizna u zwierzęcia nie wykluczona, zwierzę padło, zaginęło, nie badano<sup>3)</sup> D — zwierzę znane, obserwowane przez lekarza weterynarii

wściekłych lub podejrzanych o wściekliznę, przeważają błahe ekspozycje, również w kontaktach z najdrogiejszymi zwierzętami, jak lisy, borsuki i jenoty. Obserwuje się tendencję do zalecania niepotrzebnych szczepień, zarówno czynnych jak i czynno-biernych w przypadkach kontaktów pośrednich, picia mleka, dotykania tusz zwierząt padłych.

Natomiast w stosunku do tych osób, które były bardziej narażone na zakażenie ze względu na rodzaj styczności z chorym lub padłym zwierzęciem, nie przestrzega się wszystkich zasad prawidłowego postępowania zapobiegawczego.

Tabela II. Ekspozycje ludzi na zakażenie wścieklizną w 1975 r.

Rodzaj ekspozycji	Liczba osób narażonych na zakażenie przez *												
	psy i koty			zwierzęta gospodarskie			zwierzęta dzikie grupa I **			zwierzęta dzikie grupa II ***			zwierzęta dzikie niezidentyfikowane kat. C
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	
Kontakty pośrednie i picie mleka	11	—	—	3	—	—	68	10	—	7	1	—	—
Oślinienie	251	54	4	128	50	1	572	89	—	119	47	—	—
Podrapanie	71	41	17	—	—	—	15	11	—	2	1	—	1
Pokąsanie powierzchowne dłoni lub głowy	41	247	91	1	1	1	34	90	1	1	8	—	2
Pokąsanie głębokie dłoni lub głowy	14	70	40	—	3	—	8	25	—	1	2	—	—
Pokąsanie powierzchowne tułowia lub kończyn	33	318	115	—	2	—	7	25	—	—	1	—	2
Pokąsanie głębokie tułowia lub kończyn	15	69	66	—	1	—	1	4	—	—	7	—	1
Brak kontaktu	4	—	—	3	—	—	3	—	—	12	—	—	—
Brak danych	25	33	21	—	2	—	8	5	—	1	—	—	—
Łącznie	465	832	354	135	59	2	716	259	1	143	67	—	6

ogółem 3039

AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

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

D — zwierzę znane, obserwowane przez lekarza weterynarii

\* Szczepienie z powodu kontaktu z chorymi na wściekliznę ludźmi

\*\* lis, borsuk, jenot, wiewiórka, tchórz, kuna, piżmowiec, szecur, mysz, nietoperz, fretka, niedźwiedź, szop-prac

\*\*\* sarna, jelen, jeź,łoś, zając, dzik, kret, daniel

Tabela III. Stosowanie surowicy odpornościowej przeciw wścieklicznie w 1975 r.

Kategorie diagnostyczne zwierząt	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez zwierzęta domowe						Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez zwierzęta dzikie						Łącznie stosowano surowicę
	pokąsanie głębokie	surowicę podano do 72 godz.	pokąsanie powierzchowne	surowicę podano do 72 godz.	podrapania i oślinienia	surowicę podano do 72 godz.	pokąsanie głębokie	surowicę podano do 72 godz.	pokąsanie powierzchowne	surowicę podano do 72 godz.	podrapania i oślinienia	surowicę podano do 72 godz.	
AB	5	3 <sup>1</sup>	6	3 <sup>2</sup>	6	4 <sup>3</sup>	2	— <sup>4</sup>	6	5 <sup>5</sup>	7	6 <sup>6</sup>	32
C	2	— <sup>1</sup>	6	5 <sup>2</sup>	—	—	—	—	2	2	—	—	10
D	7	7	7	5 <sup>1</sup>	—	—	—	—	—	—	—	—	14

AB: wściekliczna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie (w 13 przyp. pokąsani przez koty, w 4-ch przez psy, w 3-ch przez lisy, w 9-ciu przez wiewiórki, w 3-ch przez kuny)

<sup>1</sup> w 1 przyp. surowicę podano po 4 dniach, w 1 przyp. surowicę podano po 5 dniach

<sup>2</sup> w 1 przyp. surowicę podano po 6 dniach, w 1 przyp. surowicę podano po 20 dniach  
w 1 przyp. surowicę podano po miesiącu

<sup>3</sup> w 1 przyp. surowicę podano po 18 dniach; w 1 przyp. brak daty podania surowicy

<sup>4</sup> w obydwu przyp. surowicę podano po 4 dniach

<sup>5</sup> brak daty podania surowicy

<sup>6</sup> surowicę podano po 4 dniach

C: wściekliczna u zwierzęcia nie wykluczona, zwierzę padło, zaginęło, nie badano (w 1 przyp. pokąsanie przez kota, w 7-miu przez psa, w 1-nym przez szczura, w 1-nym przez piżmowca)

<sup>1</sup> surowicę podano po 22 dniach; <sup>2</sup> surowicę podano po 21 dniach

D: zwierzę znane, obserwowane przez lekarza weterynarii (we wszystkich przypadkach pokąsani przez psy)

<sup>1</sup> w 2 przyp. surowicę podano po 4 dniach

Jak wynika z tabeli II i III, tylko pięć osób z grupy 29 głębokich pokąsań przez wściekle zwierzęta domowe (kat. AB) otrzymało surowicę przeciw wścieklicznie; również w grupie 219 osób pokąsanych przez zwierzęta dzikie, tylko 10 osobom podano surowicę odpornościową. Opóźnienie w podaniu surowicy często wynika z późnego zgłoszenia się pacjentów do szczepień.

Д. Серокова, Б. Крэнска

БЕЛЛЕНСТВО

D. Serokowa, B. Kręska

RABIES

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH  
POLSKICH W 1975 ROKU

ACTA BIOCHIMICA POLONICA, 1975, 22

J. Bielawski, B. Kwinto: The influence of gramicidin A and valinomycin on the permeability of mammalian erythrocytes (Nr 4, str. 269)

ACTA HAEMATOLOGICA POLONICA, 1975, 6

M. Gępner-Woźniewska: Wybiórcza aplazja układu czerwonokrwinkowego w następstwie wirusowego zapalenia wątroby (Nr 1, str. 81)

ACTA HYDROBIOLOGICA, 1975, 17

T. Penczak: Ichtiofauna dorzecza rzeki Ner i perspektywy jej restytucji w związku z budową grupowej oczyszczalni ścieków dla Łódzkiej Aglomeracji Miejskiej (Fasc. I, str. 1)

S. Niewolak: Występowanie drobnoustrojów w wodzie niektórych jezior okolic Węgorzewa (Fasc. 4, str. 371)

ACTA MEDICA POLONA, 1975, 16

J. Cianciara: Clinical and immunologic studies on blood donors with chronic asymptomatic infection with hepatitis type B virus (HBV) (Nr 2, str. 127)

ACTA MICROBIOLOGICA POLONICA, 1975, 7 (Ser. B)

R. J. Chróst: Inhibitors produced by *Algae* as an ecological factor affecting bacteria in water ecosystem. I. Dependence between phytoplankton and bacteria development. (Nr 2, str. 125)

N. Balicka, J. Lubczyńska, T. Węgrzyn: The effect of microorganisms on phytotoxicity of herbicides (Nr 3, str. 151)

R. J. Chróst: Inhibitors produced by *algae* as an ecological factor affecting bacteria in water ecosystem. II. Antibacterial activity of algae during blooms. (Nr 3, str. 167)

ACTA MICROBIOLOGICA POLONICA, 1975, 7, (Ser. A)

M. Łągowska-Złotorzycka, J. Durlakowa, S. Jankowski, T. M. Lachowicz: Observations on the serologic changes in the recombinants in *Shigella flexneri* serotype 4a (Nr 1, str. 3)

M. Lachmajer-Lutosławska, M. Bobrowski: Resistance to B-lactam antibiotics among *Proteus* strains (Nr 3, str. 141)

E. Mróz, W. Dobaczewska, M. Meleżyńska-Matej: Changes in the biochemical properties of *Shigella flexneri* 1a as a result of recombination with *Escherichia coli* K12 (Nr 4, str. 221)

E. Nawrocka: Characteristics of tic-borne encephalitis virus circulating in Poland (Nr 4, str. 237)

ACTA POLONIAE PHARMACEUTICA, 1975, 32

U. Wrzeczono, B. Krzysztofik, E. Danielewicz: Sulfonamidy. I. Sulfonamidowe pochodne pirazolu i pirazolonu — 5 (Zesz. 2, str. 149)

W. Woźniak-Parnowska, A. Łukasiewicz: Z badań nad aktywnością przeciwbakteryjną guanidynowych pochodnych trójchlorowometyloamin (Zesz. 2, str. 233)

U. Wrzeczono, I. Garstka-Strzelczyk: Sulfonamidy. II. Sulfaguanidylowe pochodne pirazolu i pirazolonu 5 (Zesz. 3, str. 279)

D. Jastalska, M. Zapaśnik, J. Graliewicz, W. Morris-Rostkowska, W. Chojnowski: Właściwości biologiczne nowych przeciwbakteryjnych antybiotyków. I. Aktywność pochodnych kwasu 6-aminopenicylanowego (6-AP) i 7-aminocefalosporamowego (7-AC) (Zesz. 6, str. 709)

(C.d. na str. 128)

*Aniela Adonajło*

## WŁOŚNICA

W Polsce w latach 1971—1975, wg danych wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w nowym układzie terytorialnym, zanotowano ogółem 1611 zachorowań na włośnicę. Zgodnie z danymi Biuletynów Epidemiologicznych Min. Zdr. i Op. Społ., zweryfikowanymi w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny, liczba przypadków w wymienionym pięcioleciu wynosiła 1683 a więc o 72 zachorowania (4,4%) więcej; w 1971 r. — o 22 przypadki, w 1972 r. o 28, w 1973 r. o 17 i w 1974 o 5 przypadków. Różnica w liczbie przypadków wynika z faktu, że niektóre nowoutworzone wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne nie włączyły do swoich rejestrów niektórych zachorowań, które miały miejsce na ich terenie a były poprzednio wykazane przez wojewódzkie stacje wg starego podziału administracyjnego.

Analiza zachorowań na włośnicę w latach 1971—1975 wg nowego podziału administracyjnego wykazuje, że roczna liczba przypadków wahała się od 68 w 1971 r. do 866 w 1973 r., a zapadalność odpowiednio od 0,2 do 2,6 na 100 000 (tab. I). W porównaniu z poprzednim okresem pięcioletnim (1966—1970) nie stwierdza się poprawy sytuacji epidemiologicznej włośnicy: ogólna liczba zachorowań wynosiła 1646, a zapadalność wahała się od 0,4 do 1,3 na 100 000.

W niektórych województwach włośnica występowała tylko sporadycznie, np. w województwie kieleckim, płockim, jeleniogórskim, wałbrzyskim — w pojedynczych latach notowano po jednym lub kilka zachorowań. Natomiast do terenów endemicznych można zaliczyć woj. białostockie, gdańskie, olsztyńskie, śląskie i koszalińskie (ryc. 1). Największe ognisko epidemiczne włośnicy wystąpiło w 1973 r. na terenie województwa szczecińskiego: 734 zachorowania przy zapadalności 88,6/100 000.

W roku 1975 zanotowano w Polsce ogółem 360 zachorowań na włośnicę. Zapadalność — 1,1/100 000 ludności była pięciokrotnie wyższa niż w 1974 r., w którym zarejestrowano tylko 73 zachorowania (0,2 na 100 000).

Na wysoką zapadalność włośnicy w 1975 r. głównie wpłynęła epidemia w województwie katowickim, zachorowało 211 osób. Przypuszczalnym źródłem zakażenia były wędliny (kiełbasa polska, metka), zakupione w sklepach handlu uspołecznionego i spożywane w stanie surowym. Należy zaznaczyć, że w poprzednich latach (1971—1974) w województwie katowickim włośnica prawie nie występowała u ludzi; jedynie w 1972 r. zanotowano jeden przypadek tej choroby.

W roku 1975 w województwie warszawskim zgłoszono 46 zachorowań na włośnicę, w tym jedną epidemię obejmującą 32 zachorowania, spo-

Tabela I. Włośnica w Polsce w latach 1971—1975. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

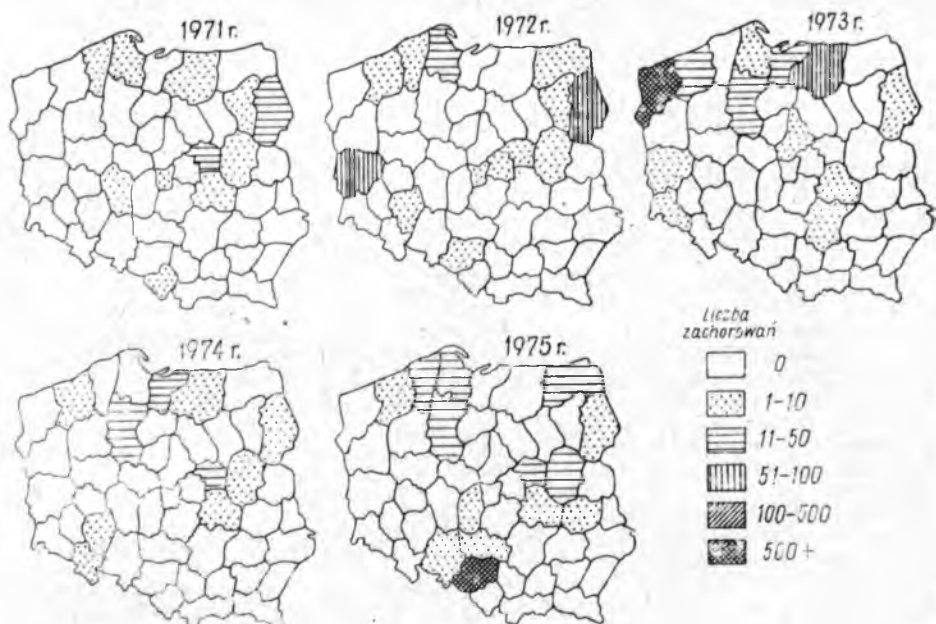
Województwo	1971		1972		1973		1974		1975	
	liczba	zapad.	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.
Polska	*139	0,4	228	0,7	883	2,6	73	0,2	360	1,1
St. warszawskie	**117	0,4	200	0,6	866	2,6	68	0,2	360	1,1
Białostockie	44	2,2	5	0,2	—	—	11	0,5	46	2,1
Bielskie	33	5,5	73	12,1	1	0,2	1	0,2	4	0,6
Bydgoskie	2	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—
Bydgoskie	—	—	—	—	11	1,1	17	1,7	23	2,3
Częstochowskie	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0,3
Elbląskie	—	—	—	—	15	3,6	18	4,3	—	—
Gdańskie	2	0,2	14	1,2	2	0,2	—	—	11	0,9
Jeleniogórskie	—	—	—	—	1	0,2	—	—	—	—
Kaliskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Katowickie	—	—	1	0,03	—	—	—	—	211	6,0
Kieleckie	—	—	—	—	1	0,1	—	—	—	—
Koszalińskie	—	—	6	1,4	11	2,6	1	0,2	3	0,7
Lubelskie	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,1
Łomżyńskie	3	0,9	6	1,9	—	—	—	—	—	—
Miejskie łódzkie	4	0,4	1	0,1	—	—	—	—	—	—
Olsztyńskie	4	0,6	—	—	79	12,2	—	0,2	—	—
Opolskie	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0,2
Płockie	—	—	—	—	7	1,5	—	—	—	—
Radomskie	7	1,1	—	—	3	0,4	8	1,2	4	0,6
Siedleckie	7	1,2	6	1,0	—	—	2	0,3	12	2,0
Sieradzkie	—	—	7	1,8	—	—	—	—	4	1,0
Słupskie	10	2,9	9	2,6	—	—	—	—	24	6,7
Suwalskie	—	—	3	0,7	—	—	—	—	13	3,1
Szczecińskie	—	—	—	—	734	88,6	—	—	—	—
Wałbrzyskie	—	—	—	—	—	—	8	1,1	—	—
Wrocławskie	—	—	9	0,9	—	—	1	0,2	—	—
Zielonogórskie	—	—	60	10,6	1	0,2	—	—	—	—

\* Dane wg rocznych Biuletynów Min. Zdr. i Op. Społ.

\*\* Dane wg opracowań Woj. Stacji San.-Epid.

W województwach nie wymienionych w tabeli zachorowań na włośnicę nie rejestrowano,





Ryc. 1. Włośnica u ludzi w Polsce w latach 1971—1975.

wodowane mięsem, spożywanym na wspólnym przyjęciu i pochodzącym przypuszczalnie z uboju gospodarczego — nie badane w kierunku larw włośni.

Podobne źródło zakażenia było przyczyną zachorowania 23 osób na terenie województwa bydgoskiego, 11 osób w województwie siedleckim, 4 osób w województwie białostockim oraz 18 osób (2 ogniska, obejmujące 11 i 7 osób) w województwie śluskim.

W 5 ogniskach epidemicznych zachorowania miały związek ze spożyciem niebadanego mięsa i jego przetworów z upolowanych dzików: i tak w województwie gdańskim mięso dzika było źródłem zakażenia 11 osób, w województwie suwalskim 13 osób, a w województwie śluskim — 52 osób (w 2 ogniskach, obejmujących po 5 osób i jednym — 43 osoby). Ogółem wystąpiło w województwie śluskim 71 zachorowań, lecz zgodnie z danymi Woj. Stacji San.-Epid. do 31. XII. 1975 r., zarejestrowano tylko 24 zachorowania, zaś pozostałe przypadki znajdują się w rejestrze 1976 roku.

W województwie koszalińskim zanotowano 3 zachorowania związane ze spożyciem mięsa dzika, upolowanego na terenie województwa śluskiego.

Większość zachorowań (225) wystąpiła w trzecim kwartale 1975 r. Ogółem hospitalizowano 264 chorych, co stanowi 73,3%.

W 1975 r. wg danych GUS zanotowano jeden zgon z powodu włośnicy, na terenie woj. kieleckiego, u kobiety w wieku powyżej 75 lat, mieszkającej na wsi.

A. Адонаило

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

A. Adonajło

TRICHINOSIS

(C.d. ze str. 124)

ACTA PROTOZOOLOGICA, 1975, 14

O. O. *Dipeolu*: The infectivity of culture forms of trypanosomes to tsetse flies (Nr 1, str. 103)

ANESTEZJA, REANIMACJA, INTENSYWNA TERAPIA, 1975, 7

J. *Bardzik*, J. *Przeździak*, I. *Bardzik*: Immunoglobuliny u osób przewlekle narażonych na halotan (Nr 4, str. 519)

ARCHIWUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS, 1975, 23

A. *Żóltowska*: Study on chronic immunization of animals. Morphology of lymphoreticular system in three generations of animals chronically immunized with typhoid fever and typhoid — tetanus vaccine (Nr 1, str. 29)

A. *Prandota*: Immunochemically determined serum prealbumin in hepatitis in children (Nr 1, str. 53)

I. *Kacprzak-Bergman*: Occurrence of antibodies precipitating human serum antigen in children in the course of infectious diseases (Nr 1, str. 69)

Committee of Experimental Therapy of the Polish Academy of Sciences: Report on the immunosuppressive therapy (Nr 2, str. 161)

K. *Jaśkiewicz*, B. *Mrozińska*: Myocarditis induced by *Coxsackie B<sub>2</sub>* virus in nature mice (Nr 2, str. 241)

Cz. *Ługowski*, E. *Katzenellenbogen*, E. *Romanowska*, M. *Mulczyk*: Immunochemical studies on the serotype of *Shigella flexneri* and its recombinant (Nr 3, str. 305)

M. *Kańtoch*, I. *Polna*, W. *Fałęcka*, J. *Lityńska*, P. *Czerski*, A. *Stolarska*, D. *Naruszewicz-Lesiuk*: Immunological reactions after measles vaccination (Nr 3, str. 315)

A. *Łuczkiwicz-Mulczyk*, D. *Schlesinger*, I. *Kacprzak-Bergman*: Anti-gm and Anti-Inv antibodies in sera of children with some infectious diseases (Nr 3, str. 335)

K. *Szczawińska*, I. *Okulicz-Kozaryn*, A. *Mrozikiewicz*, M. *Gawroński*, M. *Cichy*, K. *Strzykała*: Influence of the vaccine Polyvaccinum mite on the nasal mucosa (Nr 4, str. 561)

M. *Kańtoch*, D. *Naruszewicz-Lesiuk*, E. *Fidziańska*, W. *Ziemiński*, A. *Dziok*, D. *Mastowska-Iwanicka*, I. *Mroćowska*, T. *Zalech*: Prevalence of rubella virus antibodies in selected regions of Poland including urban and rural areas (Nr 5, str. 639)

S. *Kryński*, E. *Becla*, A. *Samet*, B. *Nowicki*, A. *Wielgosz*: Usefulness of phage typing for identification of *Staphylococcus epidemidis* and *Micrococcus* strains (Nr 5, str. 645)

A. *Żóltowska*: Lesions in lymphoreticular tissue in animals immunized with typhoid vaccine in the neonatal period (Nr 5, str. 651)

BIULETYN INFORMACYJNY BUDOWNICTWA SŁUŻBY ZDROWIA, 1976, 14

Z. *Radwański*: Elementy funkcjonalne Zespołów Opieki Zdrowotnej. (Nr 3, str. 5)

M. *Miśkiewicz*: Zespoły Opieki Zdrowotnej (Organizacja i programowanie funkcjonalne) (Nr 3, str. 9)

BIULETYN INFORMACYJNY INSTYTUTU PRZEMYSŁU FARMACEUTYCZNEGO, 1975, 33

Z. *Kowszyk-Gindifer*, Z. *Pluciennik*: Nowe antybiotyki poznane w latach 1973—1974 (Nr 1, str. 3)

A. *Regosz*, A. *Swiryo*: Metody analityczne w ocenie penicylin (Nr 4, str. 375)

BIULETYN INSTYTUTU LEKÓW, 1975, 22

A. *Danysz*: Współczesne kierunki rozwoju farmakologii (Nr 1, str. 134)

J. *Sobótka-Wierzbowicz*: Kontrola pozostałości pestycydów fosforoorganicznych w niektórych roślinnych surowcach leczniczych (Nr 4, str. 471)

(C.d. na str. 132)

Jan Anańko, Jacek Vieth

## POSTAĆ ŻÓŁTACZKOWA MONONUKLEOZY ZAKAŻNEJ U 3-MIESIĘCZNEGO NIEMOWŁĘCIA

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Radomiu  
Ordynator: dr med. J. Anańko

*Autorzy przedstawili przypadek żółtaczkowej postaci mononukleozy zakaźnej u 3-miesięcznego niemowlęcia, omawiając uszkodzenie wątroby jako ważne kryterium diagnostyczne w przebiegu tego schorzenia.*

Mononukleozę zakaźną należy do tych schorzeń, które ze względu na swój wielopostaciowy obraz kliniczny i niezwykłą różnorodność objawów może stwarzać duże trudności diagnostyczne.

*Tichy* cyt. za *Szczepańską* (6) rozpoznaje postacie gruczołową dziecięcą i dorosłych, anginową, durową, neurologiczną i żółtaczkową. *Romeo* i *Squadrito* uzupełniają ten podział postaciami: wysypkową, żołądkowo-jelitową, trombocytopeniczną, splenomegaliczną przypominającą zespół Bantiego, płucną i oczną.

Najczęściej chorują na mononukleozę zakaźną dzieci w wieku 5—12 lat. Po 30 roku życia jest to choroba nader rzadka. Najmłodsze dziecko, u którego rozpoznano mononukleozę zakaźną opisał w piśmiennictwie światowym *Schaffer* (cyt. za *Bogdanowiczem*) miało 4 miesiące. W dostępnym piśmiennictwie polskim opisano (1,5) zaledwie dwa przypadki mononukleozy zakaźnej u dzieci poniżej 1 roku życia.

**Opis przypadku:** dziecko K.I. płci męskiej nr. hist chor. 868/74 w wieku 3 miesięcy z ciąży III i porodu III. Poród pośladkowy. Waga urodzeniowa 2500 g. Do chwili wystąpienia objawów choroby rozwijało się prawidłowo. Dobrze przybywało na wadze (4900 g). Na 5 dni przed przyjęciem do szpitala straciło łaknienie. Zaczęło oddawać ciemny mocz. Stolec oddawało zabarwiony na żółto, papkowaty. W 6-tym dniu zagorączkowało do 39°, stało się niespokojne. W badaniu fizykalnym przy przyjęciu stan dziecka dobry, nieznaczne zażółcenie skóry i białówek, wątroba powiększona, wystająca na 3 cm poniżej łuku żebrowego o wzmożonej konsystencji. Śledziona na 1 cm poniżej łuku żebrowego. Węzły chłonne obwodowe nie powiększone. Badania laboratoryjne: OB 7/20, morfologia krwi Hb—67%, k.c.z. 3.250.000, wsk. 1,03, k.b. 19.200 (P-5, S-23, E-1, L-69, M-2) Retikulocyty — 11%. Odczyn Coombsa ujemny. Sferocytów nie znaleziono. W badanym moczu z odchyłen od normy znaleziono barwniki żółciowe i wzmożony urobilinogen. Bilirubinemia —6,9 mg%, w tym bezpośredniej 4,5 mg%, pośredniej 2,4 mg%. Próby chwiejności koloidowej białek surowicy w normie. Poziom aminotransferaz AspAT-90i.u., AlAT—110i.u. Antygenemii Au/Hb nie stwierdzono. Rtg klatki piersiowej bez zmian. Rozpoznano wirusowe za-

- W. Prusek, A. Rotter, T. Stępniewska-Kienig, I. Kinder: Odczyny układu krwiotwórczego w przebiegu lambliozy u dzieci (Nr 2—3, str. 441)
- Z. Pawłowski, L. Chodera, K. Skrzyńska: Problemy kliniczne w trichinozie (Nr 2—3, str. 443)
- H. Waluszkiewicz, T. Gronkowska: Epidemia włośnicy w Szczecinie w roku 1973 (Nr 2—3, str. 443)
- B. Trzaska, H. Pogonowska, A. Polewska-Jeske, Z. Bracik: Cechy kliniczne i przebieg włośnicy w przypadkach leczonych ambulatoryjnie z epidemii w Szczecinie w roku 1973 (Nr 2—3, str. 453)
- A. Oszczak, B. Trzaska, A. Polewska-Jeske, K. Kucharska-Demczuk: Spostrzeżenia kliniczne w 116 przypadkach włośnicy w epidemii szczecińskiej (Nr 2—3, str. 461)
- T. Achremczyk, S. Radecki, K. Firkowska: Zmiany w układzie krążenia u chorych z włośnicą (Nr 2—3, str. 467)
- A. Polewska-Jeske, H. Pogonowska, B. Trzaska, A. Oszczak: Zmiany elektrokardiograficzne w przypadkach włośnicy z epidemii szczecińskiej w roku 1973 (Nr 2—3, str. 473)
- J. Fabianowski, E. Hawk: Występowanie inwazji pasożytniczych przewodu pokarmowego u studentów obcokrajowców (Nr 2—3, str. 479)
- A. Adonajto, B. Kozakiewicz, Z. Pawłowski, H. Rokossowski: Drogi szerzenia się *Taenia saginata* w środowisku wiejskim (Nr 2—3, str. 483)
- L. Chodera, Z. Pawłowski, B. Kotlińska: Aktywność wydzielnicza żołądka po pentagastrynie u nosicieli *Taenia saginata* (Nr 2—3, str. 487)
- L. Chodera, B. Kotlińska, Z. Pawłowski: Aktywność trypsyny, lipazy i amylazy w treści dwunastnicy w tasiecmczy i lambliozie (Nr 2—3, str. 491)
- E. Bobrowska, A. Boroń-Kaczmarek, K. Łotocka: Transformacja blastyczna limfocytów po stymulacji fitochemaglutyniną i dysprotenemą immunoglobulinową IgG, IgA, IgM w tasiecmczy (Nr 2—3, str. 497)
- K. Skrzyńska: Paromomycyna w leczeniu tasiecmczy *Taenia saginata* (Nr 2—3, str. 501)
- J. Kostrzewski: Epidemiologiczne metody oceny zdrowia ludności — Zadania na przyszłość (Nr 2—3, str. 507)
- J. Leowski: Ocena skuteczności metod stosowanych w badaniach przeglądowych (Nr 2—3, str. 513)
- F. Sawicki: Metodyka pomiarów zdrowia ludności i czynników środowiskowych (Nr 2—3, str. 527)
- W. Wolański, T. Wiśniewska, W. Szotowa, J. Serejski, H. Wiórowa: Ocena stanu zdrowia dzieci czteroletnich metodą badań przesiewowych (Screeningowych) (Nr 2—3, str. 535)
- G. Stachowska, I. Tolwińska, B. Faferek, Z. Nowak: Występowanie chorób zakaźnych u dzieci na przestrzeni 14 lat życia w różnych warunkach środowiska miejskiego (Nr 2—3, str. 541)
- G. Stachowska, I. Tolwińska, B. Faferek, Z. Nowak: Choroby przewlekłe u dzieci na tle warunków rekreacji i odpoczynku czynnego (Nr 2—3, str. 549)
- H. Krawiecka, R. Lutyński, J. Rozwoda: Nadliczbowe zgony jako miernik ciężkości przebiegu epidemii grypy (Nr 2—3, str. 555)
- B. Tkacz, S. Cieplucha, J. Śmigieński: Badania stanu zdrowia kombatantów i mężczyzn obozów koncentracyjnych z okresu II wojny światowej w wybranym środowisku (Nr 2—3, str. 559)
- W. Jędrychowski: Prospektywne badania epidemiologiczne nad występowaniem przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego w populacji zakładu pracy (Nr 2—3, str. 565)
- B. Tobiasz, K. Sroczyńska: Wskaźniki absencji chorobowej jako miernik związku pomiędzy subiektywną oceną stanu zdrowia pracowników a zespołem czynników społecznego środowiska pracy (Nr 2—3, str. 571)
- K. Prochowska, J. Pach: Analiza sytuacji epidemiologicznej ostrych zatruc związkami chemicznymi wśród mieszkańców miasta Krakowa w 1972 roku (Nr 2—3, str. 575)
- J. Borowski, M. Zaremba, S. Naruszewicz, W. Kaczmarek: Epidemiologiczne badania wśród pracowników jajczarsko-drobiarskich dotyczące ryzyka zakażeń wywołanych przez *Listeria monocytogenes* (Nr 2—3, str. 581)
- M. Doleżał, A. Budak, M. Szyguła, H. Klimczak: Epidemiologiczne badania nad występowaniem grzybów w drogach oddechowych u populacji województwa krakowskiego (Nr 2—3, str. 585)

- M. Doleżał, M. Doleżał, Z. Kulig, A. Małolepszy, J. Niwelińska, W. Pawliszyn, M. Sterecka, U. Szygula: Wartości badań bakteriologicznych i serologicznych w zakażeniach układu moczowego u kobiet ciężarnych Krakowa (Nr 2—3, str. 595)

BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ, 1975, 18

- W. Tkaczewski: Choroby zakaźne — rozważania epidemiologiczne i kliniczne (wykład inauguracyjny) (Nr 1, str. 19)
- Z. Chiżyński: Analiza zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (Nr 1, str. 90)
- T. Orłowski, A. Modrzewski, K. Mądry, G. Staniaszek, W. Lambrecht, M. Galikowski, J. Dryniak: Bakteriemia śródoperacyjne (Nr 1, str. 97)
- H. Tchorzewski: Wpływ hydrokortyzonu na skład i właściwości żerne komórek oczynu zapalnego u myszy (Nr 2, str. 171)
- Z. Chiżyński: Analiza zachorowań na różę (Nr 2, str. 206)
- J. Leńko, S. Cieśliński, K. Mądry, E. Miękoś, Z. Leńko, H. Janowska, J. Staniaszek: Ocena przydatności chlorhexidinum gluconicum 20% do wyjaławiania sprzętu urologicznego (Nr 3, str. 318)
- M. Cholewa, M. Łakin: Przypadek ostrej limfocytozy zakaźnej (Nr 3, str. 323)

BROMATOLOGIA I CHEMIA TOKSYKOLOGICZNA, 1975, 8

- W. Nikonorow: Wkład farmacji w ochronę zdrowia i środowiska życia człowieka (Nr 2, str. 137)
- H. Młodecki, E. Więckowska, J. Dziedzic, D. Przerzywacz: Ocena mikrobiologiczna niektórych mrożonych owoców i warzyw (Nr 2, str. 281)

CHIRURGIA NARZĄDU RUCHU I ORTOPEDIA POLSKA, 1975, 40

- u dzieci i młodzieży po poliomyelitis (Zesz. 4, str. 507)
- A. Gusta, A. Wasiak, R. Krzykowski: Ocena wyniku wydłużania kończyn dolnych u dzieci i młodzieży po poliomyelitis (Zesz. 4, str. 507)

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE, 1975, 28

- A. Krawczuk: Zagadnienie higieny powietrza w gabinecie stomatologicznym (Nr 2, str. 143)
- J. Mitrega, M. Myślińska, D. Pietkiewicz, F. Turowski: Wpływ jontoforezy na florę bakteryjną kanałów korzenicznych (Nr 2, str. 583)
- M. Górski, K. Danielewiczowa i wsp.: Ocena kliniczna wybranych penicylin półsyntetycznych (Nr 6, str. 623)
- M. Kałowski, A. Kędzia: Wrażliwość paciorkowców wytwarzających zewnątrzkomórkowe śluzowe wielocukry z sacharozy na działanie glukonianu chlorheksydyny (Nr 7, str. 687)
- K. Danielewiczowa, L. Kryst i wsp.: Ocena bakteriologiczna wybranych penicylin półsyntetycznych (Nr 7, str. 699)
- L. Kryst, K. Danielewiczowa i wsp.: Ocena Lignocainum aerosol Polfa w praktyce chirurgiczno-stomatologicznej, badania kliniczne i bakteriologiczne (Nr 9, str. 909)
- R. Krzywicki, A. Olejnik: Ocena przydatności oksytetracyliny w leczeniu zębopochodnych stanów zapalnych (Nr 9, str. 921)
- T. Chęciński, B. Kobza, W. Partyka: Trudności leczenia promienicy u chorego z cukrzycą (Nr 9, str. 983)

Opracował: Zbigniew Anusz

(C.d. ze str. 128)

BIULÉTYN SŁUŻBY SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNEJ  
WOJEWÓDZTWA KATOWICKIEGO, 1975, 19

- Z. Rudkowski: Zagadnienia intensywnej terapii w chorobach zakaźnych dzieci (Nr 1, str. 3)
- B. Kassur, J. Januszkiewicz, Z. Olejnik, R. Strzelecki: Doświadczenia własne z pracy oddziału intensywnej terapii w latach 1971—1974 (Nr 1, str. 18)
- B. Mach: Ewolucja i granice intensywnej terapii w klinice chorób zakaźnych (Nr 1, str. 23)
- R. Stempień, J. Kuydowicz, W. Zdanowicz, J. Fabianowski: Spostrzeżenia dotyczące roli i znaczenia intensywnej opieki medycznej w leczeniu chorób zakaźnych (Nr 1, str. 29)
- J. Caban: Zaburzenia oddychania w niektórych chorobach zakaźnych (Nr 1, str. 39)
- A. Jurksztowicz-Okwiecińska, E. Kościotek: Postępowanie lecznicze w zapaleniu krtani, tchawicy i oskrzeli w przebiegu odry (Nr 1, str. 43)
- P. Kołb, M. Cieślukowska, E. Kościotek: Wyniki lecznicze najcięższych przypadków czynek do intensywnej terapii i nadzoru (Nr 1, str. 59)
- P. Kołb, E. Kościotek, A. Bierwiczonek: Intensywne leczenie w ciężkich przypadkach odry (Nr 1, str. 53)
- A. Prendota, C. Rabenda: Uszkodzenie mięśnia serca w przebiegu odry — przyczynek do intensywnej terapii i nadzoru (Nr 1, str. 59)
- P. Kołb, A. Bierwiczonek: Próba punktowego ustalenia rokowania w ciężkich przypadkach odry (Nr 1, str. 56)
- W. Prusek, W. Pater, I. Chrzanowska, E. Nawrocka: Intensywna terapia w przyzakaźnych zapaleniach mózgu u dzieci (Nr 1, str. 71)
- M. Żyromska-Frydrych, H. Trocka, T. Skibińska-Radzikowska, W. Zielińska: Intensywna terapia w przypadkach zapaleń wielokorzonkowo-nerwowych (Nr 1, str. 75)
- B. Kassur, Z. Olejnik: Uwagi nad patogenezą ostrej encefalopatii wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. — Doświadczenia własne (Nr 1, str. 81)
- Z. Olejnik: Intensywna terapia zachowawcza w ostrej encefalopatii wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby w doświadczeniu Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Warszawie (Nr 1, str. 89)
- H. Kozakiewicz, H. Chrostowska, J. Ellert-Zygadłowska, M. Jasiel, W. Zielińska: Niektóre problemy intensywnego leczenia śpiączki wątrobowej (Nr 1, str. 93)
- L. Czarnecki, Z. Hartleb, K. Jahns-Bojarska, T. Jaworska: Ocena leczenia śpiączki wątrobowej metodą transfuzji wymiennej na podstawie własnych przypadków (Nr 1, str. 97)
- S. N. Sorinson, A. A. Michajlenko i wsp.: W sprawie intensywnej terapii stanu przedśpiączkowego i śpiączki wątrobowej (Badania kliniczno-doświadczałne) (Nr 1, str. 101)
- C. Rabenda, J. Ziemniak: Plazmofereza w leczeniu śpiączki wątrobowej w świetle obserwowanego przypadku (Nr 1, str. 103)
- B. Kassur, Z. Olejnik, L. Babiuch: Obserwacje 5-letnie 2 chorych po przebyciu ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby, leczonych pozaustrojową perfuzją wątroby świni (Nr 1, str. 107)
- T. Paliwoda, K. Szymoński, J. Dobosz, S. Woś, J. Puzio, L. Czarnecki: Odległa ocena pozaustrojowej perfuzji obcogatunkową wątrobą w śpiączce (Nr 1, str. 115)
- T. Paliwoda, K. Szymoński, J. Dobosz, L. Czarnecki, S. Woś, J. Puzio, A. Kaźmierczak, Z. Hartleb, T. Jaworska: Całkowite wypłukanie krwi z chorego w leczeniu śpiączki wątrobowej (Nr 1, str. 119)
- L. Czarnecki, T. Jaworska, Z. Hartleb, K. Jahns-Bojarska, T. Paliwoda, J. Dobosz: Odległa ocena wyników leczenia chorych po całkowitym wypłukaniu krwi w przebiegu śpiączki wątrobowej (Nr 1, str. 123)
- L. Ejsmont, U. Grabowska-Lubaszko: Leczenie zespołu Rey'a (Nr 1, str. 127)
- B. Trzaska, P. Kołb, K. Kucharska-Demczuk, E. Kościotek: Wyniki leczenia tężca w klinice chorób zakaźnych PAM i oddziale intensywnej opieki medycznej i anestezji szpitala wojewódzkiego w Szczecinie w latach 1956—1971 (Nr 1, str. 131)

(C.d. na str. 136)

Janusz M. Kostrzewski

## ZMIANY W KRĘGOSŁUPIE W PRZEBIEGU ZAKAŻENIA PAŁECZKĄ DURU RZEKOMEGO C

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

*Opis przypadku, u którego zmiany ogniskowe pierwotne sugerowały  
tło swoiste.*

Zakażenie pałeczką duru rzekomego C występuje bardzo rzadko. W Krajowym Ośrodku Salmonella w Gdańsku w latach 1965—1974 na 133,039 zweryfikowanych szczepów, które izolowano w Polsce od osób chorych i zdrowych, *S. paratyphi C* napotymano tylko dwa razy. Typ ten był przyczyną częstych zachorowań podczas pierwszej wojny światowej na Bałkanach gdzie został po raz pierwszy zidentyfikowany przez Ludwika Hirszfelda (1).

Dury rzekome mogą przebiegać pod jedną z następujących postaci klinicznych: 1) durową, 2) żołądkowo-jelitową, 3) ze zmianami ogniskowymi w różnych narządach.

Opis przypadku. Kobieta lat 59, skierowana z powodu gorączki o nieustalonej etiologii, niepodatnej na leczenie antybiotykami. Oddział nasz był już czwartym z kolei. Dokumentacja wymienionej chorej, która leczyła się w zamkniętych zakładach służby zdrowia przez 588 dni zawarta jest w czterech grubych historiach choroby. W poprzednich oddziałach leczyła się z powodu podejrzenia o gruźlicę nerek, nadciśnienia, wola zastoiskowego i nawracających dyskretnych niedowładów połowicznych. W całym przebiegu wciąż powtarzały się stany gorączkowe bez uchwytnej przyczyny. W chwili przyjęcia do naszego oddziału gorączka wynosiła 39,6°C, chora podawała bóle mięśni i brak łaknienia. Przedmiotowo nie stwierdzono odchyłeń. Posiewy krwi, kału i moczu jak i szereg innych badań pracownianych niczego nie wyjaśniły. Odczyn zlepnny z pałeczką duru rzekomego C wykonany u nas i w poprzednich oddziałach utrzymywał się na jednakowym poziomie wynoszącym dla antygeny „O” 1 : 200 i „H” 1 : 100. Z pozostałymi typami wynosił 1 : 50. Odczyn ten powtarzany wykazywał wahania w granicach jednego rozcieńczenia. Poza tym stwierdzono niewielką niedokrwistość i podwyższony do 48/80 OB. Należy nadmienić, że już przed siedmiu miesiącami stwierdzono bloki kostne kręgosłupa na wysokości L<sub>I</sub> — L<sub>III</sub> oraz L<sub>IV</sub> — L<sub>V</sub> co oceniano jako następstwo wygojonych zmian gruźliczych.

Leczenie penicyliną i chloramfenikolem powodowało jedynie przejściowe obniżenie gorączki. Analizując dotychczasowy przebieg choroby doszliśmy do wniosku, że w kręgach trwa nadal czynny proces swoisty. Wdrożono leczenie p-prątkowe. Temperatura znormalizowała się po dwóch tygodniach. Po dłuższym okresie bezgorączkowym chorą wypisano w dobrym stanie do domu z zaleceniem dalszego leczenia w poradni p-gruźliczej. Po czteromiesięcznym okresie poprawy ponownie zagończyła wraz z objawami rwy kulszowej. Hospitalizowana w oddziale neurologicznym. Ponownie wykonane zdjęcia kręgosłupa wykazały obok uprzednio stwierdzonych mostków kostnych dodatkowo rozrzedzenie struktury kostnej w części lędźwiowo-krzyżowej. Chora gorączkowała do 39° mimo kilkutygodniowego stosowania leków p-prątkowych. Dolegliwości coraz wyraźniej lokalizowały się w okolicy lędźwiowej lewej. Miejsce to było bolesne i nieco wypukłone. Wykonano próbną punkcję z myślą o „zimnym ropniu”. Wydobyto 200 ml treści ropnej. Zabieg ten powtarzano trzykrotnie uzyskując zawsze treść ropną. Materiał posłano na posiew i próbę biologiczną. Z każdej porcji wyhodowano *S. paratyphi C*. Próba biologiczna ujemna. Po tych zabiegach stan chorej wyraźnie się poprawił. Pacjentkę przekazano do Ośrodka Gruźlicy Kostno-Stawowej w Kamiennej Górze, gdzie operacyjnie usunięto ognisko ropne. Po powrocie chora przez 4 tyg. przebywała w naszym oddziale z powodu niezupełnej rekonwalescencji. W tym czasie powtórzone posiewu kału i moczu były ujemne. Odczyn Widala wykazywał tendencję do wygasania.

Należy przyjąć, że zmiany w kręgosłupie były następstwem nierozpoznanego duru rzekomego C. Przemawia za tym długotrwałe utrzymywanie się odczynu zlepnego i jego wygasanie po usunięciu ogniska zapalnego. Przeciwno etiologii gruźliczej świadczy nietypowa lokalizacja ropnia, niezbyt „zimny” jego charakter oraz ujemna próba biologiczna.

Z postaci o umiejscowionym przebiegu w zakażeniach pałeczką duru rzekomego C opisano ropień tarczycy, zapalenie płuc, ropnie tkanki podskórnej oraz ostre zapalenie osierdzia (1). W przypadkach tych, O. Widala występował w dużych mianach. Późne następstwa duru brzuszno lub durów rzekomych w postaci zapalenia szpiku lub kości zwykle występują po wielu latach od przebycia choroby (6—33 lata/1, 2). Zmiany te mogą dotyczyć również kręgów, zwykle dwóch sąsiednich lędźwiowych (1). Radiologicznie manifestuje się to zanikiem tarczki międzykręgowej, a następnie tworzeniem mostków kostnych i wreszcie kościozrostem (2).

Durowe zapalenie szpiku ma wybitną skłonność do wznowy po wieloletnim okresie zacisza. Zmiany te są wynikiem uczynnienia starego procesu, a nie nowego zakażenia.

Nasz przypadek bardzo przypomina przytoczone opisy z literatury. Ostrego okresu nie udało się na podstawie wywiadu ustalić.

#### WNIOSEK

Utrzymujący się na stałym poziomie odczyn Widala może świadczyć o ukrytym ognisku zapalnym o etiologii salmonelowej.



Я. М. Костжевски

ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЗВОНОЧНИКЕ В ТЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИИ ВЫЗВАННОЙ  
ПАЛОЧКОЙ ПАРАТИФА С

Содержание

Представлено течение болезни с многолетними рецидивами у женщины в возрасте 58 лет. Очаговые изменения показывали на этиологию специфического характера. Из гноя, взятого из поясничной области позвоночника двукратно выделено палочку *S. paratyphi C*.

J. M. Kostrzewski

SPINAL LESIONS IN THE COURSE OF PARATYPHOID C INFECTION

Summary

Case history is presented, in a woman aged 58, with prolonged recurrent course. Focal lesions suggested a specific background. *S. paratyphi C* was twice isolated from pus taken in the lumbar region of the spinal column.

PIŚMIENNICTWO

1. Kierst W.: Ostre Choroby Zakaźne pod red. S. Wszelakiego, Warszawa 1952, t. III, 148. — 2. Schinz H. i wsp. pod red. Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Stuttgart 1952, 483, 1465, 1468.

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

(C.d. ze str. 132)

- R. Stempień, L. Wojciechowski, B. Rosiak: Niektóre aspekty postępowania leczniczego w ciężkich zakażeniach gronkowcowych (Nr 1, str. 137)
- W. Magdzik, A. Adonajto, Z. Anusz, E. Gonera, W. Szotowa, H. Wiór: Aktualne problemy epidemiologii chorób zakaźnych przewodu pokarmowego
- W. Tkaczewski, D. Dworniak: Patologia układu krążenia w ostrych zakaźnych chorobach jelit (Nr 2—3, str. 157)
- D. Prokopowicz: Chemioterapia niektórych zakaźnych chorób jelitowych (Nr 2—3, str. 161)
- H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajto: Ekologia rzadkich taksonów pałeczki czerwonej (Nr 2—3, str. 173)
- J. Wyrzykowski, Cz. Jeżyńska, H. Wyrzykowska: Występowanie czerwonej na terenie miasta Białegostoku w latach 1961—1974. (Nr 2—3, str. 179)
- A. J. Choczawa, D. A. Mastakow, W. S. Wasiljew, A. N. Wasiljewa: O niektórych współczesnych aspektach kliniki i terapii czerwonej bakteryjnej (Nr 2—3, str. 183)
- T. Suchecki, D. Mastowska-Iwanicka, B. Kołtoto-Szymajda, Cz. Jeżyńska, J. Wyrzykowski: Aktualna ocena epidemiologiczna masowych zakaźnych zatruc pokarmowych na terenie województwa białostockiego (Nr 2—3, str. 187)
- Cz. Jeżyńska, J. Wyrzykowski, H. Wyrzykowska: Występowanie salmoneloz odzwierzęcych na terenie miasta Białegostoku w latach 1965—1974 (Nr 2—3, str. 193)
- J. Wyrzykowski: Aktualna dynamika salmoneloz etiologii *S. agona* na terenie miasta Białegostoku (Nr 2—3, str. 199)
- P. Boroń, J. Gabiniewicz, D. Prokopowicz: Badania środowiskowe nad występowaniem salmoneloz u ludzi i zwierząt regionu łomżyńskiego (Nr 2—3, str. 207)
- K. Bochyński, J. Anańko: Zakażenia pałeczkami z grupy *Salmonella* na terenie Radomia w latach 1970—1974 (Nr 2—3, str. 211)
- J. Paprocka, B. Jucewicz, H. Kunstman, J. Golba, I. Klecha: Zakażenia pokarmowe *Salmonella bovis morbificans* na terenie miasta Szczecina i województwa szczecińskiego w latach 1969—1974 (Nr 2—3, str. 219)
- H. Nędzyńska, W. Tkaczewska, J. Wierciński: W sprawie bezobjawowych zakażeń pałeczkami *Salmonella* (Nr 2—3, str. 225)
- O. Granicki, E. Szewczyk: Epidemia zatrucia pokarmowego spowodowanego pałeczką *Salmonella typhimurium*. I. Analiza epidemiologiczna (Nr 2—3, str. 233)
- T. Gerkowicz, E. Rodecka-Gustaw, M. Kopieniak: Zakażenia pałeczką *S. agona* u niemowląt (Nr 2—3, str. 235)
- S. Kurasz, T. Szpakowicz, K. Karwowska: Badania morfologiczne błony śluzowej jelita grubego w zakaźnych zatruciach pokarmowych o etiologii *Salmonella* (Nr 2—3, str. 239)
- D. Droń, L. Klimiuk, I. Korenkiewicz, H. Kozłowska: Badania polikardiograficzne u chorych z ostrym niezżytym żołądkowo-jelitowym po zatruciu pokarmowym (Nr 2—3, str. 245)
- P. Boroń, D. Prokopowicz, C. Kucharski, A. Borzuchowska: Zaburzenia czynnościowe wątroby w ostrych niezżytach żołądkowo-jelitowych w etiologii *Salmonella* (Nr 2—3, str. 245)
- E. Bobrowska, A. Boroń-Kaczmarska, A. Borzuchowska, D. Prokopowicz: Badania nad dysproteinemią immunoglobulinową w salmonelozach (Nr 2—3, str. 257)
- A. Boroń-Kaczmarska, E. Bobrowska, A. Borzuchowska: Transformacja blastyczna limfocytów i dysproteinemia immunoglobulinowa u chorych z zakaźnymi zatruciami pokarmowymi (Nr 2—3, str. 261)
- P. Boroń, J. Klimkiewicz, B. Pytel: Badania równowagi kwasowo-zasadowej w ostrej fazie zakaźnych zatruc pokarmowych (Nr 2—3, str. 265)
- P. Boroń, J. Klimkiewicz, B. Pytel: Badania przemiany serotoninowej w ostrej fazie zakaźnych zatruc pokarmowych (Nr 2—3, str. 271)
- P. Boroń, D. Prokopowicz, O. Szląg, A. Borzuchowska, R. Kossakowski: Aktywność lizozymu w surowicy krwi dzieci i dorosłych z niektórymi salmonelozami (Nr 2—3, str. 277)
- P. Boroń, A. Borzuchowska, D. Prokopowicz: Aktywność lizozymu w surowicy krwi królików z doświadczalną salmonelozą (Nr 2—3, str. 283)
- A. Boroń, A. Borzuchowska, J. Krętowski: Oznaczenie stężenia kortyzolu w osoczu chorych z zakaźnym zatruciem pokarmowym (Nr 2—3, str. 287)
- O. Granicki, E. Szewczyk: Epidemia zatrucia pokarmowego spowodowanego pałeczką *Salmonella typhimurium*. II. Obraz kliniczny (Nr 2—3 str. 291)

- Z. Łukasiewicz, M. Macura: Przypadki zatrucia pokarmowego wywołanego przez *Salmonella typhimurium* powikłanego skręceniem jelita cienkiego, owrzodzeniami jelita cienkiego i grubego z przedziurawieniami, zapaleniem otrzewnej i ropniem podprzeponowym (Nr 2—3, str. 293)
- J. Płotkowiak, S. Piguła: Grupowe zakażenie pokarmowe wśród uczestników ekspedycji do Afganistanu (Nr 2—3, str. 297)
- Z. Truchanowicz-Jarmołowicz: Przebieg kliniczny i leczenie zakażeń pałeczką *Salmonella enteritidis* u dzieci w latach 1965—1972 (Nr 2—3, str. 303)
- Z. Szczepański, K. Karczewska, J. Kasner, B. Malinowska, D. Pewetek-Krombholz, A. Dyduch: Przewlekła enteropatia u niemowląt po zakażeniu *Salmonella enteritidis* (Nr 2—3, str. 307)
- M. Gierasimowicz, A. Szolc, A. Świątkowska: Zaburzenia trawienia i wchłaniania cukrów u niemowląt po ostrych biegunkach infekcyjnych (Nr 2—3, str. 313)
- R. Lutyński, D. Nowaczuk, J. Rozwoda, A. Sidor: Etiologiczna rola pałeczki ropy błękitnej w ostrym nieżytowym żołądkowo-jelitowym u dzieci (Nr 2—3, str. 319)
- E. Nawrocka, W. Prusek, K. Winkler, J. Kuźniak, Z. Winiewicz: Przebieg niemożliwych biegunek wywołanych przez szczep *Klebsiella* (Nr 2—3, str. 325)
- A. Kurnatowska, I. Planeta-Malecka, K. Wara-Wąsowska: Wielogniskowe inwazje *Candida* i *Geotrichum* w zespołach upośledzonego wchłaniania u dzieci (Nr 2—3, str. 329)
- Z. Truchanowicz-Jarmołowicz, M. Mulczyk: Zastosowanie swoistych bakteriofagów do zwalczania nosicielstwa *Salmonella enteritidis* (Nr 2—3, str. 333)
- R. Adamek, H. Krawiecka, R. Lutyński, D. Nowaczek, J. Rozwoda: Leczenie nosicielstwa pałeczki duru brzuszego preparatem biseptol 480 (Nr 2—3, str. 337)
- E. Małafiej, A. Horoszewicz-Małafiej, K. Piątkowski, A. Kulig, S. Biernat: Ochronne działanie penicylin półsyntetycznych w przebiegu doświadczalnych infekcji wywołanych szczepami *S. typhimurium* u myszy (Nr 2—3, str. 341)
- K. Piątkowski, A. Horoszewicz-Małafiej, E. Małafiej, S. Szram, W. Kozłowski: Aktywność terapeutyczna penicylin półsyntetycznych w doświadczalnych infekcjach myszy wywołanych szczepami *Escherichia coli* (Nr 2—3, str. 347)
- J. Anańko, S. Kutyla, J. Vieth: Przypadek dwukrotnej laparatomii u 14-letniego chłopca w przebiegu duru brzuszego (Nr 2—3, str. 355)
- D. Iwanicka, T. Szpakowska, D. Prokopowicz, K. Karwowska, B. Kośń, A. Grochowska: Aktualna ocena epidemiologiczna i kliniczna zatruciem jadem kiełbasianym (Nr 2—3, str. 359)
- Z. Czesnel, B. Trzaska, Z. Łuczak: Analiza kliniczna przypadków botulizmu leczonych w klinice chorób zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej (Nr 2—3, str. 365)
- J. Mossor-Ostrowska, J. Caban, K. Nowak: Ostre uszkodzenie śluzówki żołądka i dwunastnicy w przebiegu tęcza i wirusowego zapalenia wątroby (Nr 2—3, str. 375)
- J. Borowski, M. Zaremba, W. Kaczmarek: Analiza przypadków zakażeń wywołanych przez pałeczki *Yersinia pseudotuberculosis* na terenie Polski w latach 1966—1974 (Nr 2—3, str. 385)
- M. Zaremba, A. Kulikowska: Występowanie pałeczek *Yersinia enterocolitica* w próbkach kału nadsyłanych do stacji sanitarno-epidemiologicznej (Nr 2—3, str. 391)
- M. Zaremba, M. Wilczyński: Krzyżowe reakcje serologiczne pomiędzy *Yersinia enterocolitica* a *Brucella abortus* (Nr 2—3, str. 397)
- Z. Pawłowski: Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób inwazyjnych przewodu pokarmowego (Nr 2—3, str. 403)
- L. Chodera: Aktualne problemy kliniczne chorób inwazyjnych przewodu pokarmowego (Nr 2—3, str. 411)
- Z. Dymowska: Aktualna sytuacja epidemiologiczna w Polsce w zakresie robaczy jelitowych i lamblizji (Nr 2—3, str. 419)
- W. Kocięcka, W. Kasprzak: Niektóre zatrucia kliniczne w inwazji *Dientamoeba fragilis* (Nr 2—3, str. 425)
- T. Sawaryn, W. Świtkowska: Badania na obecność lamblii w przewodzie pokarmowym u chorych leczonych z powodu wirusowego zapalenia wątroby (Nr 2—3, str. 429)
- T. Szpakowicz, C. Kucharski, K. Nadowska, E. Niedźwiedzka, B. Pytel, I. Rzewnicki, E. Bobrowska: Badania nad obecnością *Lamblija intestinalis* u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby (Nr 2—3, str. 435)
- W. Prusek, E. Nawrocka, A. Gołaska, Z. Kemon: Wtórne enteropatie w przebiegu lamblizji u niemowląt (Nr 2—3, str. 439)

- W. Prusek, A. Rotter, T. Stępniewska-Kienig, I. Kinder: Odczynny układu krwiotwórczego w przebiegu lambliozy u dzieci (Nr 2—3, str. 441)
- Z. Pawłowski, L. Chodera, K. Skrzyńska: Problemy kliniczne w trichinozie (Nr 2—3, str. 443)
- H. Waluszkiewicz, T. Gronkowska: Epidemia włośnicy w Szczecinie w roku 1973 (Nr 2—3, str. 443)
- B. Trzaska, H. Pogonowska, A. Polewska-Jeske, Z. Bracik: Cechy kliniczne i przebieg włośnicy w przypadkach leczonych ambulatoryjnie z epidemii w Szczecinie w roku 1973 (Nr 2—3, str. 453)
- A. Oszczak, B. Trzaska, A. Polewska-Jeske, K. Kucharska-Demczuk: Spostrzeżenia kliniczne w 116 przypadkach włośnicy w epidemii szczecińskiej (Nr 2—3, str. 461)
- T. Achremczyk, S. Radecki, K. Firkowska: Zmiany w układzie krążenia u chorych z włośnicą (Nr 2—3, str. 467)
- A. Polewska-Jeske, H. Pogonowska, B. Trzaska, A. Oszczak: Zmiany elektrokardiograficzne w przypadkach włośnicy z epidemii szczecińskiej w roku 1973 (Nr 2—3, str. 473)
- J. Fabianowski, E. Hauk: Występowanie inwazji pasożytniczych przewodu pokarmowego u studentów obcokrajowców (Nr 2—3, str. 479)
- A. Adonajto, B. Kozakiewicz, Z. Pawłowski, H. Rokossowski: Drogi szerzenia się *Taenia saginata* w środowisku wiejskim (Nr 2—3, str. 483)
- L. Chodera, Z. Pawłowski, B. Kotlińska: Aktywność wydzielnicza żołądka po pentagastrynie u nosicieli *Taenia saginata* (Nr 2—3, str. 487)
- L. Chodera, B. Kotlińska, Z. Pawłowski: Aktywność trypsyny, lipazy i amylazy w treści dwunastnicy w tasieńczy i lambliozie (Nr 2—3, str. 491)
- E. Bobrowska, A. Boroń-Kaczmarska, K. Łotocka: Transformacja blastyczna limfocytów po stymulacji fitochemaglutyniną i dysprotenemią immunoglobulinową IgG, IgA, IgM w tasieńczy (Nr 2—3, str. 497)
- K. Skrzyńska: Paromomycyna w leczeniu tasieńczy *Taenia saginata* (Nr 2—3, str. 501)
- J. Kostrzewski: Epidemiologiczne metody oceny zdrowia ludności — Zadania na przyszłość (Nr 2—3, str. 507)
- J. Leowski: Ocena skuteczności metod stosowanych w badaniach przeglądowych (Nr 2—3, str. 513)
- F. Sawicki: Metodyka pomiarów zdrowia ludności i czynników środowiskowych (Nr 2—3, str. 527)
- W. Wolański, T. Wiśniewska, W. Szotowa, J. Serejski, H. Wiórowa: Ocena stanu zdrowia dzieci czteroletnich metodą badań przesiewowych (Screeningowych) (Nr 2—3, str. 535)
- G. Stachowska, I. Tołwińska, B. Faferek, Z. Nowak: Występowanie chorób zakaźnych u dzieci na przestrzeni 14 lat życia w różnych warunkach środowiska miejskiego (Nr 2—3, str. 541)
- G. Stachowska, I. Tołwińska, B. Faferek, Z. Nowak: Choroby przewlekłe u dzieci na tle warunków rekreacji i odpoczynku czynnego (Nr 2—3, str. 549)
- H. Krawiecka, R. Lutyński, J. Rozwoda: Nadliczbowe zgony jako miernik ciężkości przebiegu epidemii grypy (Nr 2—3, str. 555)
- B. Tkacz, S. Ciepłucha, J. Śmigiełski: Badania stanu zdrowia kombatantów i mężczyzn obozów koncentracyjnych z okresu II wojny światowej w wybranym środowisku (Nr 2—3, str. 559)
- W. Jędrzychowski: Prospektywne badania epidemiologiczne nad występowaniem przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego w populacji zakładu pracy (Nr 2—3, str. 565)
- B. Tobiasz, K. Sroczyńska: Wskaźniki absencji chorobowej jako miernik związku pomiędzy subiektywną oceną stanu zdrowia pracowników a zespołem czynników społecznego środowiska pracy (Nr 2—3, str. 571)
- K. Prochowska, J. Pach: Analiza sytuacji epidemiologicznej ostrych zatruc związkami chemicznymi wśród mieszkańców miasta Krakowa w 1972 roku (Nr 2—3, str. 575)
- J. Borowski, M. Zaremba, S. Naruszewicz, W. Kaczmarski: Epidemiologiczne badania wśród pracowników jajczarsko-drobiarskich dotyczące ryzyka zakażeń wywołanych przez *Listeria monocytogenes* (Nr 2—3, str. 581)
- M. Dotełal, A. Budak, M. Szyguła, H. Klimczak: Epidemiologiczne badania nad występowaniem grzybów w drogach oddechowych u populacji województwa krakowskiego (Nr 2—3, str. 585)

M. Doleżał, M. Doleżał, Z. Kulig, A. Matolepszy, J. Niwelińska, W. Pawliszyn, M. Sterecka, U. Szygula: Wartości badań bakteriologicznych i serologicznych w zakażeniach układu moczowego u kobiet ciężarnych Krakowa (Nr 2—3, str. 595)

#### BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ, 1975, 18

W. Tkaczewski: Choroby zakaźne — rozważania epidemiologiczne i kliniczne (wykład inauguracyjny) (Nr 1, str. 19)

Z. Chiziński: Analiza zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (Nr 1, str. 90)

T. Orłowski, A. Modrzewski, K. Mądry, G. Staniasek, W. Lambrecht, M. Galikowski, J. Dryniak: Bakteriemia śródoperacyjne (Nr 1, str. 97)

H. Tchorzewski: Wpływ hydrokortyzonu na skład i właściwości żerne komórek odczynu zapalnego u myszy (Nr 2, str. 171)

Z. Chiziński: Analiza zachorowań na różę (Nr 2, str. 206)

J. Leńko, S. Cieśliński, K. Mądry, E. Miękoś, Z. Leńko, H. Janowska, J. Staniasek: Ocena przydatności chlorhexidinum gluconicum 20% do wyjaławiania sprzętu urologicznego (Nr 3, str. 318)

M. Cholewa, M. Łakin: Przypadek ostrej limfocytozy zakaźnej (Nr 3, str. 323)

#### BROMATOLOGIA I CHEMIA TOKSYKOLOGICZNA, 1975, 8

W. Nikonorow: Wkład farmacji w ochronę zdrowia i środowiska życia człowieka (Nr 2, str. 137)

H. Młodecki, E. Więckowska, J. Dziedzic, D. Przerzywacz: Ocena mikrobiologiczna niektórych mrożonych owoców i warzyw (Nr 2, str. 281)

#### CHIRURGIA NARZĄDU RUCHU I ORTOPEDIA POLSKA, 1975, 40

u dzieci i młodzieży po poliomyelitis (Zesz. 4, str. 507)

A. Gusta, A. Wasiak, R. Krzykawski: Ocena wyniku wydłużania kończyn dolnych u dzieci i młodzieży po poliomyelitis (Zesz. 4, str. 507)

#### CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE, 1975, 28

A. Krawczuk: Zagadnienie higieny powietrza w gabinecie stomatologicznym (Nr 2, str. 143)

J. Mitrega, M. Myślińska, D. Pietkiewicz, F. Turostowski: Wpływ jontoforezy na florę bakteryjną kanałów korzeniowych (Nr 2, str. 583)

M. Górski, K. Danielewiczowa i wsp.: Ocena kliniczna wybranych penicylin półsyntetycznych (Nr 6, str. 623)

M. Kałowski, A. Kędzia: Wrażliwość paciorkowców wytwarzających zewnątrzkomórkowe śluzowe wielocukry z sacharozy na działanie glukonianu chlorheksydyny (Nr 7, str. 687)

K. Danielewiczowa, L. Kryst i wsp.: Ocena bakteriologiczna wybranych penicylin półsyntetycznych (Nr 7, str. 699)

L. Kryst, K. Danielewiczowa i wsp.: Ocena Lignocainum aerozol Polfa w praktyce chirurgiczno-stomatologicznej, badania kliniczne i bakteriologiczne (Nr 9, str. 909)

R. Krzywicki, A. Olejnik: Ocena przydatności oksytetracyliny w leczeniu zębopochodnych stanów zapalnych (Nr 9, str. 921)

T. Chęciński, B. Kobza, W. Partyka: Trudności leczenia promienicy u chorego z cukrzycą (Nr 9, str. 983)

Opracował: Zbigniew Anusz

## СОДЕРЖАНИЕ

Б. Кассур: Больничные инфекции в инфекционных больницах (отделах)	1
Н. Р. Котецки: Пневмония у младенцев вызвана <i>Pneumocystis carini</i> — проблема больничных инфекций	11
Я. Бохеньска, М. Карпиньска: Выделение разных типов энтеровирусов от детей в закрытой среде	17
Ю. Нерадко: Взаимозависимость между процитиновым типом <i>Proteus mirabilis</i> а устойчивостью к антибиотикам	23
Д. Прокопович: Активность лизоцима в крови больных, инфицированных различными серотипами сальмонеллезных палочек	29
М. Заремба, В. Качмарски, М. Рыбачук, Е. Боровски: Исследования антител против <i>Listeria monocytogenes</i> в сыворотках полученных, от людей в Польше в 1970—1974 гг.	33

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

Я. Костжевски, Е. Пионтковски: Некоторые инфекционные болезни в Польше за 1971—1975 годы по административному делению страны и общая эпидемиологическая обстановка в 1975 г.	41
Е. Гонера: Брюшной тиф и паратифы	47
З. Ануш: Сальмонеллезы	55
Г. Стыпулковска - Мисюревич, А. Адонайло: Дизентерия	61
А. Адонайло: Пищевые токсикоинфекции	67
З. Ануш: Ботулизм	71
З. Ануш: Дифтерия	75
А. Адонайло: Коклюш	77
З. Ануш: Столбняк	81
Д. Нарушевич - Лесюк: Корь	85
Я. Жабицка: Менингомиелиты и энцефалиты	91
В. Магдзик: Вирусный гепатит	103
З. Дымовска, К. Зембжуски: Кишечные паразиты в Польше в 1974—1975 гг.	109
Я. Костжевски: Полиомиелит	115
Д. Серокова, Б. Кренска: Бешенство	119
А. Адонайло: Трихинеллез	125

### СООБЩЕНИЯ

Я. Ананько, Я. Вет: Желтушная форма инфекционного мононуклеоза у трехмесячного младенца	129
Я. М. Костжевски: Изменения в позвоночнике в течение инфекции вызванной палочкой паратифа С	133

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	10
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1975 Г.	124

## CONTENTS

B. Kassur: Hospital infections in hospitals (wards) for infectious diseases	1
N. R. Kotecki: <i>Pneumocystis carinii</i> pneumonia in infants — a problem of hospital infections	11
J. Bocheńska, M. Karpińska: Isolation of various enterovirus types from children in a closed community	17
J. Nieradko: Interrelationship of <i>Proteus mirabilis</i> proticin type and its antibiotic resistance	23
D. Prokopowicz: Lysozyme activity in blood of patients infected with various <i>Salmonella</i> serotypes	29
M. Zaremba, W. Kaczmarewski, M. Rybaczuk, J. Borowski: <i>Listeria monocytogenes</i> antibodies in the human sera in Poland in the years 1970—1974	33

### EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Some infectious diseases in the period 1971—1975 in Poland according to administrative division, and general epidemiological situation in 1975	41
E. Gonera: Typhoid and paratyphoid fevers	47
Z. Anusz: Salmonellosis	55
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Dysentery	61
A. Adonajło: Food poisonings	67
Z. Anusz: Botulinum toxin poisonings	71
Z. Anusz: Diphtheria	75
A. Adonajło: Whooping cough	77
Z. Anusz: Tetanus	81
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles	85
J. Żabicka: <i>Meningitis and encephalitis</i>	91
W. Magdzik: <i>Virus hepatitis</i>	103
Z. Dymowska, K. Zembrzuski: Intestinal parasites in Poland in 1974—1975	109
J. Kostrzewski: <i>Poliomyelitis anterior acuta</i>	115
D. Serokowa, B. Kręska: Rabies	119
A. Adonajło: <i>Trichinosis</i>	125

### COMMUNICATIONS

J. Anańko, J. Vieth: Jaundice form of infectious mononucleosis in a 3-month infant	129
J. M. Kostrzewski: Spinal lesions in the course of paratyphoid C infection	133

ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	10
REPORTS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES, AND RELATED SUBJECTS, PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1975	124

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, dr  
K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, prof. dr H. SZCZE-  
PAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOW-  
SKI — 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 CHOROÓB ZAKAŻNYCH

—  
KWARTALNIK



2

TOM XXXI

WARSZAWA

ROK 1977

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 CHORÓB ZAKAŻNYCH

Tom XXXI

1977

Nr 2

## TREŚĆ

K. Krawczyński: Badania doświadczalne etiopatogenezy zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B u szympanów.	141
T. Sawaryn: Występowanie wolnych i związanych kwasów żółciowych w surowicy chorych w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia wątroby.	157
B. Stankiewicz, M. Skrzypek: Zmiany elektrokardiograficzne w przypadkach zatrucia toksyną botulinową chorych hospitalizowanych w szpitalu zakaźnym w Toruniu w latach 1964—1974	165
H. Bobrowski: Kleszczowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w regionie olsztyńskim w latach 1969—1975.	171
A. Adonajło, J. Mrozowska, J. Narębski, T. Osuch, H. Rokossowski: Środowiskowe uwarunkowanie rozpowszechnienia tasiemczy <i>Taenia saginata</i> .	177
A. Ramisz, Z. Szańkowska, A. Komorowski, J. Piątkowski: Wyniki badań laboratoryjnych w kierunku wścieklizny wykonywanych w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Krakowie, w latach 1972—1976.	183
W. Dzierżanowska, W. Kaczmarek, J. Borowski: Woda rzeczna zanieczyszczona ściekami przemysłowo-komunalnymi jako rezerwuar drobnoustrojów opornych na chemioterapeutyki.	137
<b>PRACE POGLĄDOWE</b>	
H. Mól: Wścieklizna zwierząt na tle zmian zachodzących w naturalnym środowisku.	195
H. Poznańska-Lindé: Aktywność enzymów w surowicy jako odzwierciedlenie zmian aktywności enzymatycznej w tkankach.	207
<b>EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH</b>	
E. Mróz, J. Kopczyński: Ocena skali zdrowia na podstawie badania ludności Warszawy z lat 1970/71.	215
<b>DONIESIENIA</b>	
J. Witczuk: Ognisko zatrucia wywołane toksyną botulinową typu B i E	227
K. Jakubowska, J. Knap: Trudności diagnostyczne w promienicy jelita grubego.	231
J. Anańko, W. Hański: Zakażenie pałeczkami <i>Yersinia enterocolitica</i> w rodzinie.	237
R. Gdula-Malec, E. Patorska-Mach, B. Tuczańska, G. Stawczynowska: Trudności diagnostyczne w przypadku mononukleozy zakaźnej	241
M. Wysocki: Wstępna informacja o nowej wirusowej gorączce krwotocznej w Afryce.	247
OCENA	236
WSPOMNIENIE POŚMIERTNE	249
PRACE Z EPIDEMIOLOGII KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1975 ROKU	251
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	194

Krzysztof Krawczyński

## BADANIA DOŚWIADCZALNE ETIOPATOGENEZY ZAKAŻENIA WIRUSEM ZAPALENIA WĄTROBY TYPU B U SZYMPANSÓW \*)

Zakład Immunopatologii Państwowego Zakładu Higieny

*Przebadano elementy etiopatogenezy zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B u szympansów stosując zróżnicowane ilościowo i jakościowo materiały zakaźne, różne drogi zakażenia oraz badając stan nosicielstwa wirusa hepatitis B. Określono mechanizmy eliminacji antygenów wirusa hepatitis B oraz potwierdzono istnienie zależności pomiędzy ich syntezą, swoistą odpowiedzią immunologiczną i powstawaniem zmian zapalnych w wątrobie.*

Wykrycie układu antygenowego wirusa hepatitis typu B (Blumberg i wsp., 1965; Prince — 1968a, 1968b; Blumberg i wsp. — 1968, 1969) oraz identyfikacja morfologiczno-serologiczna układu antygen—przeciwciała w zakażeniu wirusem hepatitis typu A (Feinstone i wsp. — 1973) pozwalają zidentyfikować materiał zakaźny i różnicować modele doświadczalne wirusowego zapalenia wątroby typu A i B.

Układ immunologiczny (antygenów i przeciwciał) związany z wirusem zapalenia wątroby typu B obejmuje:

1. Antygen powierzchniowy (HBsAg), który charakteryzuje wielopostaciowość morfologiczną (Bayer i wsp. — 1968) i niejednorodność immunologiczną, którą określają podtypy antygenowe: HBsAg/adw, HBsAg/ayw, HBsAg/adr, HBsAg/ayr (Kim i wsp. — 1971, Le Bouvier — 1971; Bancroft i wsp. — 1972).

2. Antygen rdzeniowy (HBcAg) — jest cząstką występującą w jądrach komórek wątroby zakażonych wirusem hepatitis B (Nowostawski i wsp. — 1970; Huang — 1971). Zespół cech morfologicznych, biochemicznych i immunologicznych uzasadnia przypuszczenie, że HBcAg jest nukleokapsydem pełnej czątki wirusa hepatitis B (Barker i wsp. — 1974); Gerin i wsp. — 1975; Budkowska — 1977). Przeciwciała przeciwko antygenowi rdzeniowemu (anty-HBc) reagują z częścią wewnętrzną cząstek Dane'a z surowicy i mają swoistość immunologiczną całkowicie odmienną od przeciwciał anty-HBs (Almeida i wsp. — 1971; Brzosko i wsp. — 1973).

3. Cząstka Dane'a — jest nazwą przyjętą dla kulistej struktury o średnicy 42 nm, składającej się z części wewnętrznej, którą stanowi cząstka HBcAg i pokrywającej ją części zewnętrznej o antygenowości HBsAg. Cząstki 42 nm zidentyfikowano pierwotnie w surowicach zawierających

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



*HBsAg* (Dane i wsp. — 1970), a następnie w cytoplazmie zakażonych hepatocytów (Huang i wsp. — 1974).

4. *HBV* — wirus zapalenia wątroby typu B. Powszechnie uważa się, że kompletnym wirusem *hepatitis* B jest cząstka Dane'a.

W surowicach z *HBsAg* wykrywa się antygen *e* (*eAg*), który jest całkowicie odmienny immunologicznie i fizykochemicznie od *HBsAg* (Magnius i wsp. — 1972; Magnius — 1975).

Podatność szympansov na zakażenie *HBV* była podstawą podjęcia prób odtworzenia zapalenia wątroby typu B w układzie doświadczalnym. (Maynard i wsp. — 1971; Prince — 1972; Desmyter i wsp. — 1972; 1973; Barker i wsp. — 1973; Bradley i wsp. — 1974; Murphy i wsp. — 1974; Markenson i wsp. — 1975; Barker i wsp. — 1975; Krawczyński i wsp. — w przygotowaniu; Pert i wsp. — w przygotowaniu). W typowo przebiegających przypadkach doświadczalnego zakażenia *HBV* u zwierząt, które uprzednio nie miały kontaktu z antygenami *HB*, po różnie długim okresie inkubacji, pojawia się w krążeniu *HBsAg* i wkrótce potem *anti-HBc*.

*Anti-HBs* są wykrywane nieco później, a okres od zniknięcia *HBsAg* z krążenia i pojawienia się *anti-HBs* jest zróżnicowany u poszczególnych zwierząt. Podwyższonym wartościom *ALAT/SGPT* w surowicy towarzyszą zmiany morfologiczne w wątrobie o zmiennym nasileniu, przypominające lub identyczne ze znajduwanymi w wirusowym zapaleniu wątroby u człowieka. Do chwili obecnej nie przeprowadzono badań lokalizacji tkankowej *HBcAg* i *HBsAg* w sekwencji czasowej w przebiegu zakażenia, nie badano także pozawątrobowych wykładników morfologicznych i immunomorfologicznych eliminacji *HBsAg* z krążenia. Oprócz modelu eksperymentalnego „ostrego” zakażenia *HBV*, opisano wśród szympansov przypadki przewlekłego nosicielstwa *HBsAg* (Prince — 1971; Maynard i wsp. — 1971; Barker i wsp. — 1973; Markenson i wsp. — 1975; Krawczyński i wsp. — w druku). Istnieją niekompletne dane sugerujące wpływ immunosupresji na powstanie stanu nosicielstwa *HBsAg* u szympansov (Markenson i wsp. — 1975).

Wyniki uzyskanych dotąd badań uzasadniają twierdzenie, że identyfikacja układu immunologicznego *HBV* jest polegalnym miernikiem zakażenia u człowieka i szympansa i pozwala znać szympansy zakażone *HBV* za jedyny model doświadczalny do badań etiopatogenezy zakażenia *HBV* u człowieka. Podejmując badania na modelu doświadczalnym zakażenia *HBV* u szympansov zamierzano uzyskać dalsze informacje o parametrach wirusologicznych, morfologicznych i immunologicznych kształtujących patologię wirusowego zapalenia wątroby typu B.

## MATERIAL I METODY

### Zwierzęta

#### Grupa I:

Wiek i waga zwierząt:	Sz. 42 (♀) — 2 lata 8 mies.	— 10 kg
	Sz. 71 (♂) — 2 lata	— 7 kg
	Sz. 68 (♀) — 1 rok 10 mies.	— 7,5 kg

Grupa II: Sz. 682 (♂) i Sz. 752 (♂) wagi 12 i 14 kg.

#### Grupa III:

Wiek i waga zwierząt w okresie uzyskania surowic i tkanek:

Sz. 20 (♀) — ± 8 lat	— 42,5 kg
Sz. 30 (♀) — ± 6 lat	— 28 kg

Sz. 31 (♂) — ± 6 lat — 33 kg

Sz. 116 (♀) — ± 15 lat — 42 kg

Szympansy grupy I i II były obserwowane przez okres 2—12 miesięcy przed rozpoczęciem doświadczeń. W próbkach surowicy, wykonywano kilkakrotnie badania w kierunku zakażenia *HBV* (*HBsAg*, anty-*HBc* i anty-*HBs*) oraz oznaczenia poziomu aminotransferazy alaninowej (*ALAT/SGPT*). Wyniki tych badań były negatywne u wszystkich zwierząt. Szympansy grupy III były przewlekłymi nosicielami *HBsAg*, u których antygen wykrywano w surowicy w okresie od 2 do 8 lat przed pobieraniem materiału do badań tej pracy.

### Materiały zakaźne

Preparat *HBcAg* (27 nm cząstki rdzeniowe) z jąder hepatocytów. Cząstki *HBcAg* izolowano z wątroby wg metody opracowanej w tym Zakładzie (*A. Budkowska — 1977*). Gęstość preparatu *HBcAg* wynosiła  $1.4 \times 10^8$  cząstek 27 nm w 1 ml.

Preparaty cząstek Dane'a: Cząstki Dane'a uzyskiwano przez wirowanie surowic o podtypach *HBsAg/adw* lub *HBsAg/ayw* w 0.05 M buforze TRIS-HCl (pH 7.8) przy 20.000 x g (120 min.) 4°C. Dawkę zakaźną dla szympansów grupy I (Faza B) przygotowywano określając liczbę cząstek Dane'a w 1 ml i całkowitą liczbę podanych cząstek Dane'a.

Pula surowic *HBsAg* (+): Użyto pulę surowic nosicieli *HBsAg*, której miano *HBsAg* wynosiło 1 : 64 metodą IEOP.

### Badania doświadczalne

Podanie dożylnie preparatu *HBsAg* z jąder hepatocytów: Grupa I, Faza A: Podano ogólną liczbę  $1.4 \times 10^8$  cząstek *HBcAg* do układu żyły wrotnej przez żyłę krezkową. Pobrano liczne biopsje wątroby. Długość obserwacji po podaniu preparatu *HBcAg* wynosiła: Sz. 42 — 98 dni, Sz. 71 — 252 dni, Sz. 68 — 168 dni.

Podanie dożylnie preparatów cząstek Dane'a: Grupa I, Faza B: Szympansy tej grupy zakażano preparatami cząstek Dane'a podawanymi do układu żyły wrotnej przez żyłę krezkową:

1. Szympansovi Sz. 42 podano  $1,8 \times 10^{10}$  cząstek Dane'a o podtypie *HBsAg/ad*. W okresie obserwacji trwającym 420 dni łącznie pobrano z wątroby 21 biopsji igłowych lub operacyjnych, trzykrotnie wycinki operacyjne z kory nerki oraz sześciokrotnie węzły chłonne krezki. Szympanś Sz. 42 otrzymywał wstrzyknięcia glukokortykoidu: sól sodową bursztynianu metyloprednizolonu (domięśniowo w ilości 1,0 mg/kg wagi ciała pomiędzy 280 i 293 dniem doświadczenia i następnie w ilości 0,9 mg/kg wagi ciała pomiędzy 294 i 374 dniem po zakażeniu).

2. Szympanś Sz. 71 otrzymał  $1,8 \times 10^{10}$  cząstek Dane'a o podtypie *HBsAg/ay*. W okresie obserwacji trwającym 266 dni pobrano z wątroby 20 biopsji igłowych i chirurgicznych, trzykrotnie wycinki z kory nerki oraz sześciokrotnie węzły chłonne krezki.

3. Szympanś Sz. 68 otrzymał  $1,4 \times 10^8$  cząstek Dane'a o podtypie *HBsAg/ad*. W okresie obserwacji trwającym 343 dni pobrano z wątroby 9 biopsji igłowych i chirurgicznych, czterokrotnie wycinki kory nerki oraz pięciokrotnie węzły chłonne krezki.

Podanie domięśniowe surowicy *HBsAg (+)*: Grupa II: Szympanśy zakazano pulą surowic o podtypach *HBsAg/adw* i *HBsAg/ayw* podawaną w obydwu mięśniach naramienne w ogólnej ilości 9,5 ml surowicy zawierającej  $3,4 \times 10^9$  cząstek Dane'a.

W czasie obserwacji trwającej 301 dni wykonywano biopsje igłowe wątroby co 14 dni oraz biopsje chirurgiczne na początku 3 miesiąca obserwacji. Próbkę krwi pobierano jak u zwierząt grupy I.

Przewlekłe nosicielstwo *HBsAg* u szympanśów: Grupa III: Wycinki wątroby i próbki krwi uzyskano dwukrotnie w odstępie dwumiesięcznym (Sz. 30) i w odstępie 12-miesięcznym (Sz. 116). Węzły chłonne krezkowe i wycinki nerek pobrano od Sz. 30 i Sz. 31.

Bierna immunizacja anty-*HBs*: Sz. 30: Przeciwciała anty-*HBs/ad*; miano 1:8 (IEOP), wstrzykiwano pięć razy w tygodniu przez okres pięciu tygodni (całkowitą objętość 250 ml). Przed rozpoczęciem i po zakończeniu doświadczenia pobrano próbki krwi oraz wycinki z wątroby, węzły chłonne krezkowe i wycinki z nerek.

#### Metody morfologiczne

Badanie immunomorfologiczne: Materiał tkankowy skrawano w kriostacie i barwiono odczynnikami immunohistochemicznymi do wykrywania *HBcAg*, *HBsAg*, *IgG*, *IgM*, *IgA*, *Clq*, *C'3* (*Beta 1 C* globuliny) oraz włóknika.

Badanie immunochemiczne tkanek: Na skrawkach kriostatowych z węzłów chłonnych i nerek przeprowadzono próby dysocjacji kompleksów immunologicznych płukaniem w buforze 0,02 M glicyna-HCl, pH 2,2 reakcje wiązania dopełniacza świnki morskiej (*Burkholder* — 1961).

Histopatologia: Materiały tkankowe były rutynowo przeprowadzane, a następnie barwione hematoksyliną i eozyną, kwasem nadjodowym i odczynnikiem Schiff'a oraz srebrzone.

Badania mikroskopowo-elektronowe. Materiał z biopsji wątroby utrwalono w 4% glutaraldehydzie i przeprowadzano do eponu, krojono i oglądano w mikroskopie elektronowym JEM 6 C.

#### Metody serologiczne

Oznaczanie *HBsAg*: użyto metody radioimmunologicznej RIA — „Ausria I” i „Ausria II”; Abbott (Laboratories), metody immunoelektroforetycznej (IEOP) (Pesendorfer i wsp. — 1970), metody podwójnej dyfuzji (zmodyfikowana technika Ouchterlony) (Prince — 1968). Morfologię *HBsAg* krążącego w surowicy określono badaniami mikroskopowo-elektronowymi.

Oznaczanie anty-*HBs*: zastosowano metodę radioimmunologiczną (Patil i wsp. — 1975), metodę biernej hemaglutynacji (PHA) (Prince i wsp. — 1972), metodę immunoelektroforetyczną (IEOP) i metodę podwójnej dyfuzji (PDA).

Wykrywanie anty-*HBc*: zastosowano test immunofluorescencji pośredniej (Brzosko i wsp. — 1973); aktywność anty-*HBc* oznaczano w klasach *IgG* i *IgM*.

Autoprzeciwciała: przeciwciała przeciwjądrowe (ANA) przeciwmitochondrialne (MIT), przeciwko antygenom mięśni gładkich (SMA) wykrywano testem immunofluorescencji pośredniej (Doniach i wsp. — 1966).

Aminotransferaza alaninowa (ALAT/SGPT): oznaczenia wykonano metodą kinetyczną i wyrażano w jednostkach międzynarodowych:  $\text{j.m.} = \mu \text{ mol} \times \text{min.}^{-1} \times \text{litr}^{-1}$  ( $30^{\circ}$ ) lub kinetyczną metodą spektrofotometryczną (Wróblewski i wsp. — 1956), której wyniki wyrażono w jednostkach Karmen.

## WYNIKI

### Model doświadczalny zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B

Podanie dożylnie preparatu *HBcAg* z jąder hepatocytów. (Grupa I. Faza A)

U żadnego z trzech szympansov nie znaleziono *HBcAg* i *HBsAg* w żadnej z badanych biopsji wątroby. Badania serologiczne nie wykazały *HBsAg* ani przeciwciał przeciwko antygenowi rdzeniowemu i powierzchniowemu (anty-*HBc* i anty-*HBs*). Poziom aminotransferazy alaninowej (ALAT/SGPT) pozostawał w granicach normy u wszystkich zwierząt.

Podanie dożylnie preparatu cząstek Dane'a. (Grupa I. Faza B)

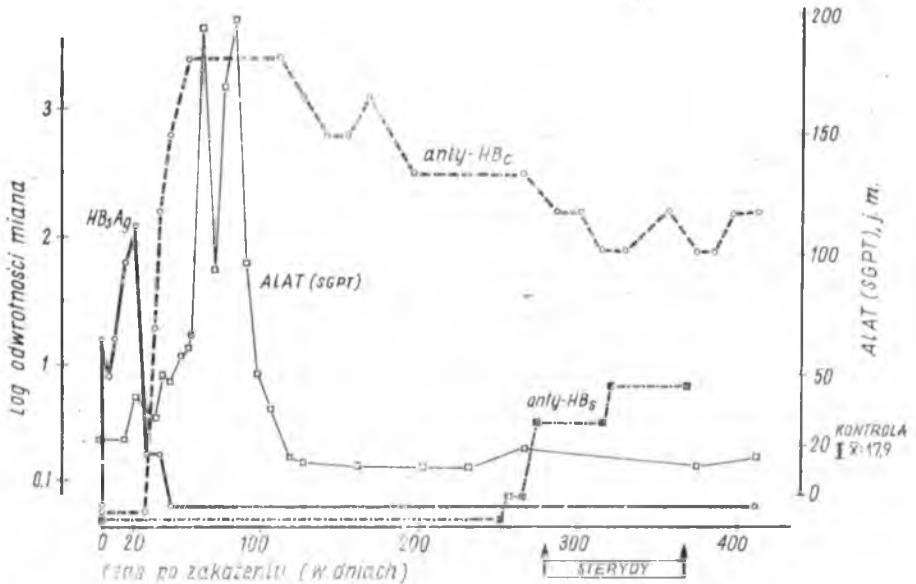
Szympan Sz. 42

Wątroba. W 14 dniu po zakażeniu wykryto komórki wątroby zawierające *HBcAg* w jądrach; w pojedynczej komórce znaleziono *HBsAg* w cytoplazmie. W kolejnych biopsjach obserwowano stopniowe wzrastanie liczby komórek zawierających *HBcAg* w jądrach oraz zwiększanie się ilości materiału antygenowego w poszczególnych jądrach. W 63 dniu prawie wszystkie hepatocyty zawierały *HBcAg* w jądrach i nieliczne w cytoplazmie hepatocytów. Badania mikroskopowo-elektronowe ujawniły w jądrach komórek wątroby obecność licznych kulistych cząstek o średnicy 26—28 nm. *HBsAg* znajdowano w nielicznych komórkach i zatokach wątroby. W przestrzeniach wrotnych, w naciekach zapalnych układających się w grudki chłonne z ośrodkami rozmnażania, zidentyfikowano złożi *HBsAg*, *IgG*, *IgM* oraz *C1q* i *C3* (63 dzień doświadczenia). Od 84 dnia

liczba komórek wątroby z *HBcAg* w jądrach wyraźnie zmniejszyła się i w końcu doświadczenia (420 dzień) znajdowano już tylko pojedyncze komórki wątroby zawierające *HBcAg*. W badaniach histopatologicznych pierwsze zmiany w wątrobie wykryto w 28 dniu doświadczenia.

W 91 dniu wystąpił pełny obraz ostrego wirusowego zapalenia wątroby. W następnych biopsjach wątroby obserwowano stopniowe ustępowanie zmian morfologicznych, a od 231 dnia do końca okresu obserwacji obraz morfologiczny wątroby był prawidłowy.

AIAT/SGPT. Wartości AIAT (SGPT) były najwyższe pomiędzy 63 a 91 dniem doświadczenia.



Ryc. 1. Sz. 42 zakażony preparatem cząsteczek Dane'a (ad;  $1,8 \times 10^{10}$ ).

Badanie serologiczne (ryc. 1). Do czwartego dnia po zakażeniu obserwowano eliminację *HBsAg* z krążenia, ale od 7 dnia miano antygeny ponownie zaczęło wzrastać i osiągnęło najwyższą wartość 21 dnia (1:128). Od 42 dnia aż do końca doświadczenia nie wykrywano *HBsAg* w krążeniu. Od 33 dnia obserwowano narastanie poziomu *anty-HBc*. Niskie miano przeciwciał *anty-HBs* z niewielką tendencją zwykłą wykrywano od 273 dnia do końca doświadczenia. Nie wykryto autoprzeciwciał.

Węzły chłonne (tab. I). W ośrodkach rozmnażania węzła chłonnego krezki jelita cienkiego uzyskanego 63 i 91 dnia po zakażeniu wykryto *HBcAg* i *HBsAg*. *HBsAg* zajmował ośrodki rozmnażania grudek chłonnych jeszcze w 119, 154 i 182 dniu. *HBcAg*, *HBsAg*, immunoglobuliny poszczególnych klas oraz *C1q* i *C3* były wymieszane ze sobą w różnych proporcjach na całym obszarze zajętych ośrodków rozmnażania, często z przewagą *IgM*. Badaniem histopatologicznym znaleziono grudki chłonne z aktywnymi ośrodkami rozmnażania.



Tabela I. Węzły chłonne w doświadczalnym wirusowym zapaleniu wątroby typu B u szympanów. Badanie immunomorfologiczne

Czas po zakażeniu (w dniach)	Ośrodki rozmnażania											
	Sz. 42				Sz. 71				Sz. 68			
	HBcAg	HBsAg	Ig	C'	HBcAg	HBsAg	Ig	C'	HBcAg	HBsAg	Ig	C'
„Czas 0”					-	-	+++	++	-	-	+++	++
35					-	++	+++	++	-	-	+++	++
41									-	-	+++	++
63	++	+++	+++	++								
77					-	+	+++	++				
88									-	-	+++	++
91	+	+	+++	++	-	+	+++	++				
112					-	+	+++	++	-	-	+++	++
119	-	+	+++	++								
154	-	+	+++	++								
182	-	+	+++	++								
214					-	-	+++	++				
231									-	-	+++	++
266	-	-	+++	++								

(+), (++) , (+++): ilość złogów mierzona intensywnością fluorescencji

Nerki (tab. II). W wycinkach z nerek nie wykryto antygenów wirusa *hepatitis B*. W 91 dniu po zakażeniu w kłębkach nerkowych, w ścianach pętli włosniczek i w przylegającym mezangium stwierdzono dość obfite złogi immunoglobulin z przewagą *IgM* oraz złogi *C3* i *C1q*. Badania histopatologiczne wykazały w kłębkach nerek pomnożenie komórek mezangium. W następnych biopsjach złogi immunoglobulin i dopełniacza w kłębkach znacznie się zmniejszyły.

Badanie immunochemiczne tkanek. W środowisku kwaśnym (bufor glicyna-HCl, pH 2,2) z ośrodków rozmnażania węzłów chłonnych wypłukiwano całkowicie HBsAg a ilość immunoglobulin i dopełniacza wyraźnie zmniejszyła się. Odczyn wiązania dopełniacza świnki morskiej na tkankach (wątroby, węzły chłonne, nerki) był negatywny.

Tabela II. Nerki w doświadczalnym wirusowym zapaleniu wątroby typu B u szympanów. Badanie immunomorfologiczne

Czas po zakażeniu (w dniach)	Kłębki nerek											
	Sz. 42				Sz. 71				Sz. 68			
	HBcAg	HBsAg	Ig	C'	HBcAg	HBsAg	Ig	C'	HBcAg	HBsAg	Ig	C'
„Czas 0”					-	-	-	-				
41									-	-	-	-
88									-	-	-	-
91	-	-	+++	++								
112									-	-	-	-
119					-	-	++	+				
154	-	-	++	+								
182	-	-	+	+/-								
214					-	-	+	+/-				
231									-	-	+	+/-

(+/-), (+), (++) , (+++): ilość złogów mierzona intensywnością fluorescencji

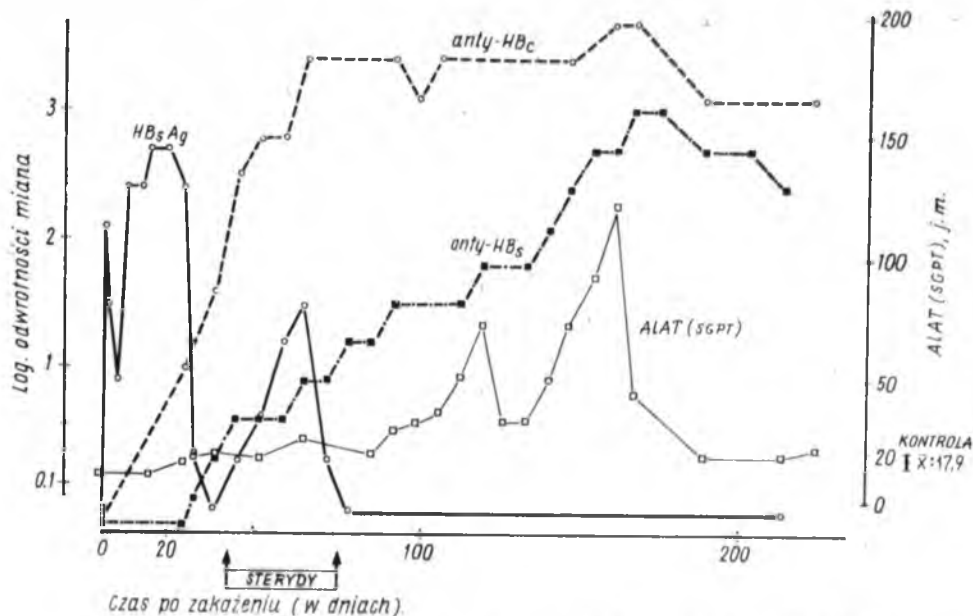
## Szympanś Sz. 71

Wątroba. W 11 dniu po zakażeniu znaleziono pierwsze komórki wątroby zawierające *HBcAg* w jądrach. W 19, 25 i 28 dniu nastąpił wzrost liczby komórek z *HBcAg* w jądrach a w pojedynczych komórkach wątroby znaleziono *HBsAg*. W okresie codziennego podawania domięśniowego sterydów, tj. od 39 do 74 dnia, liczba komórek wątroby z *HBcAg* w jądrach powoli wzrastała.

W 77 i 91 dniu wykryto największą liczbę hepatocytów z *HBcAg*, przy czym liczba zajętych jąder była wyraźnie mniejsza niż w biopsji z największą ilością antygeny rdzeniowego u nieleczzonego Sz. 42 (63 dzień). Liczba komórek ze złoгами *HBsAg* była największa w 91 dniu doświadczenia. Od 161 dnia liczba komórek wątroby z *HBcAg* w jądrach i *HBsAg* w cytoplazmie zmniejszyła się bardzo wyraźnie. W badaniach histopatologicznych, w 25 dniu po zakażeniu zwiększyła się liczba limfocytów w przestrzeniach wrotnych. Pomiędzy 119 i 161 dniem obraz morfologiczny wątroby miał cechy ostrego wirusowego zapalenia wątroby, przy czym zmiany te były wyrażone w mniejszym stopniu niż z szympanśa Sz. 42.

AIAT(SGPT). Poziom AIAT (SGPT) od 91 dnia doświadczenia wzrastał i w 119 dniu osiągnął wartość 72 j. międzynarodowych. W 161 dniu zaobserwowano drugi szczyt i zarazem najwyższą wartość AIAT (SGPT) w całym doświadczeniu (122 j. międzynarodowe).

Badania serologiczne (ryc. 2). Pierwszy szczyt antygenemii *HBsAg* zaobserwowano w 14 i 19 dniu doświadczenia, kolejny szczyt antygenemii *HBsAg* wystąpił w 63 dniu. W 25 dniu doświadczenia przeciwciała przeciwrdzeniowe wykryto po raz pierwszy, a w 161 dniu odnotowano najwyższe wartości ich miana. Przeciwciała anti-*HBs* pojawiły się w 28 dniu, a miano osiągnęło najwyższą wartość w 167 i 175 dniu. W żadnej z badanych próbek, nie wykryto autoprzeciwciała.



Ryc. 2. Sz. 71 zakażony preparatem cząsteczek Dane'a (ay:  $1,8 \times 10^{10}$ ).

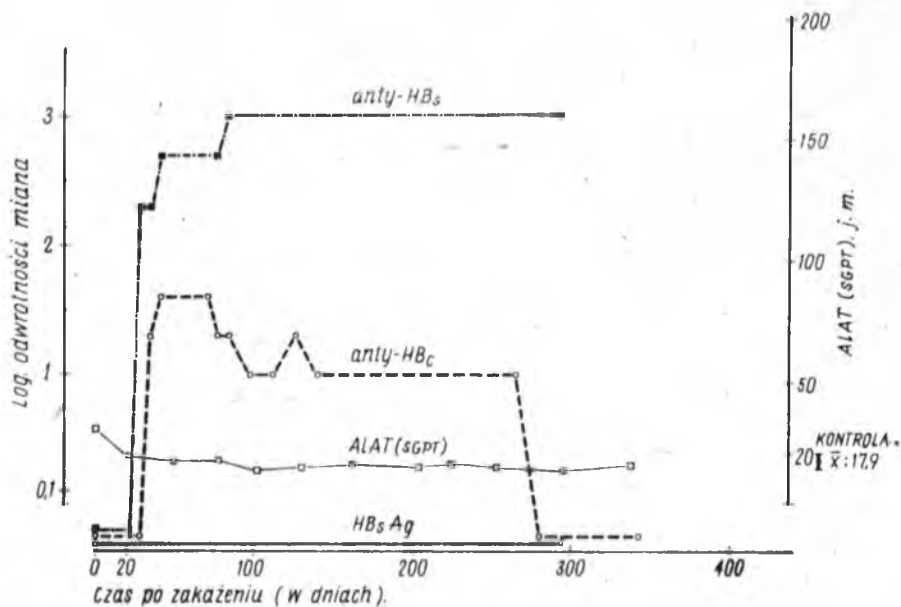
Węzły chłonne (tab. I). HBsAg znaleziono we wszystkich węzłach chłonnych badanych w trakcie doświadczenia z wyjątkiem ostatniego, pobranego w 214 dniu. W czasie obserwacji ilość HBsAg w ośrodkach rozmnażania zmniejszyła się. Wszystkie ośrodki zawierały immunoglobuliny ze znaczną przewagą IgM oraz niewielkie ilości C1q i C3. W badaniach histopatologicznych znaleziono grudki chłonne o aktywnych ośrodkach rozmnażania.

Nerki (tab. II). W biopsjach nerek nie wykryto żadnego z antygenów HBV. W 119 dniu doświadczenia, w kłębkach nerkowych znaleziono immunoglobuliny (z przewagą IgM) oraz C1q i C3, których ilość zmniejszyła się wyraźnie w 214 dniu. Badania histopatologiczne w 119 dniu wykazały w mezangium kłębków pomnożenie elementów komórkowych i bezpostaciową, kwasochłonną substancję dodatnią w odczynie PAS i silnie srebrochłonną w barwieniu metodą Jones'a.

Badanie immunochemiczne tkanek. W środowisku kwaśnym (pH 2,2), złożki HBsAg usuwane były całkowicie z ośrodków rozmnażania węzła z 35 dnia i w mniejszym stopniu z węzłów pobranych w 91 i 112 dniu. Odczyn wiązania dopełniacza świnki morskiej na skrawkach z węzłów chłonnych oraz nerek dał wynik negatywny.

### Szympans Sz. 68

Wątroba. Pojedyncze komórki wątroby z HBcAg w jądrach znaleziono w 28 i 41 dniu po zakażeniu. W żadnej biopsji w ciągu całego okresu obserwacji nie wykryto HBsAg. Zmiany morfologiczne w 88 dniu po zakażeniu były najwyraźniejsze z obserwowanych w przebiegu całego doświadczenia (nacieki limfocytarne w niektórych przestrzeniach wrotnych, w pojedynczych zrazikach rozproszone nacieki z limfocytów, bar-



Ryc. 3. Sz. 68 zakażony preparatem cząsteczek Dane'a (ad;  $1,4 \times 10^6$ ).

dzo nieliczne komórki wątroby z cechami zwyrodnienia kwasochłonnego i balonowatego, oraz martwica pojedynczych hepatocytów).

ALAT (SGPT). Wartości ALAT (SGPT) w przebiegu całego okresu po zakażeniu nie przekroczyły 24 j.m.

Badania serologiczne (ryc. 3). W żadnej z badanych próbek plazmy nie wykryto antygenu powierzchniowego wirusa hepatitis B. Najwyższy poziom anty-HBc zanotowano między 42 i 71 dniem obserwacji. Przeciwciała anty-HBs wykrywano we wzrastających mianach od 28 dnia.

Węzły chłonne (tab. I). We wszystkich badanych węzłach znaleziono duże aktywne ośrodki rozmnażania zawierające immunoglobuliny i składowe dopełniacza; nie wykryto antygenów HBV.

Nerki (tab. II). W żadnym wycinku nie wykryto antygenów wirusa zapalenia wątroby typu B. Utkanie mikroskopowe nerek było prawidłowe.

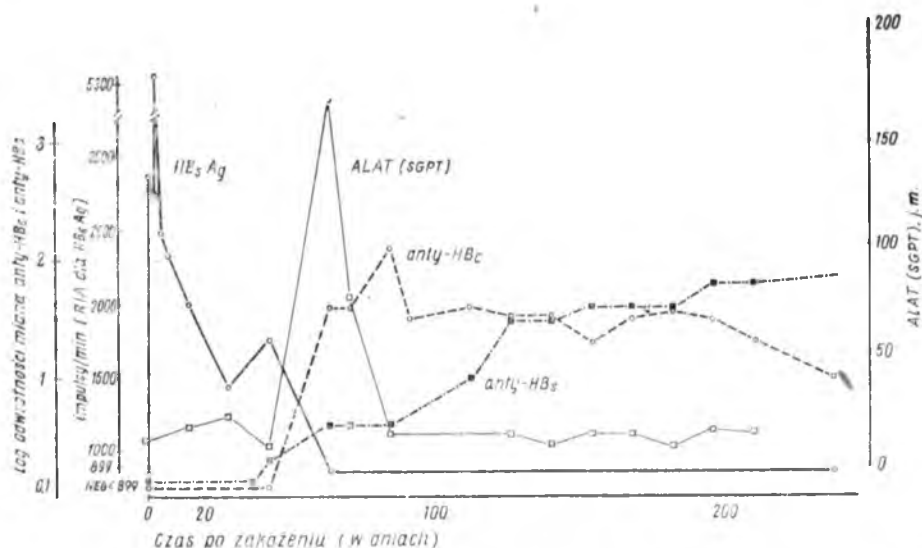
Badanie immunochemiczne tkanek. Odczyn wiązania dopełniacza świnki morskiej wykonano na skrawkach z węzłów chłonnych oraz na skrawkach z nerek. W żadnej z badanych tkanek nie uzyskano pozytywnej reakcji czytanej metodą fluorescencyjną.

Podanie domięśniowe surowicy HBsAg (+).  
(Grupa II)

Szympanś Sz. 682

Wątroba. W 42 i 63 dniu po zakażeniu wykryto HBcAg w jądrach i HBsAg w cytoplazmie pojedynczych hepatocytów. W 63 dniu po zakażeniu uwidoczniły się cechy morfologiczne ostrego wirusowego zapalenia wątroby.

ALAT/SGPT. Odchylenia od wartości prawidłowych wyrażające się wartościami 166 i 77 j. zaobserwowano odpowiednio w 63 i 70 dniu po zakażeniu.



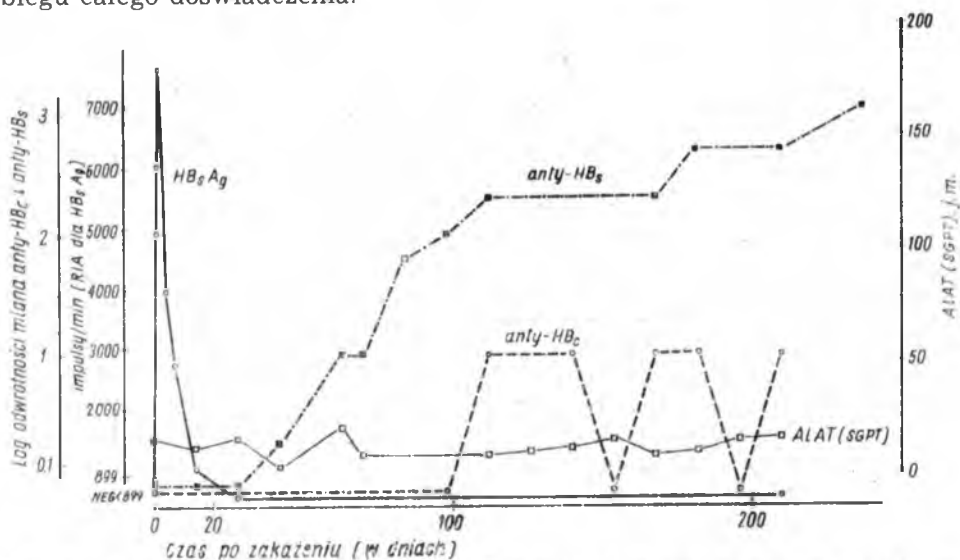
Ryc. 4. Sz. 682 zakażony mieszaniną surowic HBsAg + (ad + ay; cz. Dane'a —  $3,4 \times 10^9$ ).

Badanie serologiczne (ryc. 4). W 42 dniu zaobserwowano wyraźne zwiększenie się ilości krążącego HBsAg. Przeciwciała anti-HBc wykrywano od 63 dnia do końca okresu obserwacji (najwyższe miano stwierdzono w 84 dniu). Przeciwciała anti-HBs wykrywano od 42 dnia po zakażeniu.

### Szympanś Sz. 752

Wątroba. W przebiegu doświadczenia nie znaleziono HBcAg ani HBsAg, a zmiany morfologiczne wyrażały się jedynie nielicznymi skupieniami komórek jednojądrowych w zatokach i martwica pojedynczych komórek wątroby oraz skąpyimi naciekami z komórek jednojądrowych w przestrzeniach bramnych.

AIAT/SGPT. Wartości AIAT (SGPT) były w granicach normy w przebiegu całego doświadczenia.



Ryc. 5. Sz. 752 zakażony mieszaniną surowic HBsAg + (ad + ay; cz. Dane'a —  $3,4 \times 10^9$ ).

Badania serologiczne (ryc. 5). Od 24 godziny po zakażeniu obserwowano znikanie HBsAg z krążenia. Niskie miano anti-HBc wykryto wyłącznie w klasie IgG pomiędzy 112 i 182 dniem doświadczenia. Przeciwciała anti-HBs wykryto po raz pierwszy w 28 dniu i następnie obserwowano stały wzrost miana.

Model przewlekłego nosicielstwa antygenów wirusa zapalenia wątroby typu B (Grupa III)

Wątroba. U trzech szympanś (Sz. 20, Sz. 30 i Sz. 31) HBcAg znaleziono w 5—70% jąder komórek wątrobowych. HBsAg znaleziono we wszystkich komórkach wątroby w postaci błoniastych złogów wyznaczających obwody poszczególnych komórek.

Badania histopatologiczne ujawniły martwicę i obumieranie nielicznych pojedynczych hepatocytów z gromadzeniem się limfocy-

Tabela III. Przewlekłe nosicielstwo antygenów wirusa zapalenia wątroby typu B u szympanów. Charakterystyka układu antygenowego HBV i homologicznych przeciwciał

Szympan No	HBsAg			anty-HBc (1)		anty-HBs (2)
	miano (1)	podtyp	antygenemia (w latach)	IgG	IgM	
Sz. 20	16 (32)	ad	4 1/2	60	40	neg
Sz. 30	16	ad	2	130	30	neg
Sz. 31	16 (32)	ad	3 1/2	260	40	neg
Sz. 116	32	ad	8 1/2	1500	40	neg

(1) — Metoda podwójnej dyfuzji w agarze. Wartości wyników są odwrotnościami mian końcowych badanych surowic.

(2) — Test immunofluorescencyjny. Wartości wyników są odwrotnościami mian końcowych badanych surowic.

(3) — Metoda biernej hemaglutynacji.

tów wokół lub w miejscu zniszczonych komórek wątroby, cechy zwyrodnienia kwasochłonnego lub balonowatego w nielicznych komórkach, wyraźne poszerzenie przestrzeni wrotnych naciekiem limfocytarnym.

Badania serologiczne. Wyniki badań układu antygenowego wirusa *hepatitis B* i homologicznych przeciwciał podsumowano w tabeli III. W każdej z surowic ujawniono wszystkie znane formy morfologiczne HBsAg. U trzech szympanów znaleziono niski poziom przeciwciał przeciwdądrowych. Przeciwciała przeciwko mięśniom gładkim wykryto u Sz. 116. U wszystkich badanych zwierząt poziom AlAT (SGPT) w surowicy był w granicach normy.

W ponownym badaniu po 2 i 12 miesiącach obecność HBcAg, HBsAg w hepatocytach i wyniki badań serologicznych (poziom krążącego HBsAg, jego podtyp antygenowy i poziom przeciwciał anti-HBc) były identyczne ze zmianami w pierwszym badaniu.

Węzły chłonne. HBsAg znaleziono w jednym ośrodku rozmnażania oraz w ścianie drobnej tętniczki w węzle chłonnym Sz. 30. Natomiast u Sz. 31 HBsAg znaleziono w licznych ośrodkach rozmnażania. U obydwu szympanów powiększone grudki zawierały IgG, IgM i C3 w każdym ośrodku rozmnażania.

Nerki. U obu małp (szympan Sz. 30 i Sz. 31) w mezangium kłębków stwierdzono niewielkie ilości drobnoziarnistych złogów HBsAg oraz złogi immunoglobulin, głównie IgM.

**Bierna immunizacja anti-HBs w przewlekłym nosicielstwie HBsAg (Sz. 30)**

Po podaniu przeciwciał anti-HBs szympanowi Sz. 30 w ośrodkach rozmnażania węzła chłonnego krezki jelita cienkiego, wykryto znaczne ilości HBsAg w mieszaninie z immunoglobulinami i C3. W nerkach i wątrobie nie stwierdzono różnic w lokalizacji HBsAg i białek osocza w porównaniu do badań przed rozpoczęciem doświadczenia.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zakaźność *HBcAg* izolowanego z jąder hepatocytów testowano na szympanсах grupy I (Faza A). Po wstrzyknięciu *HBcAg*, u żadnego z trzech szympansov nie znaleziono dowodów zakażenia *HBV*, natomiast istnieją przekonujące dane, że zakażenie *HBV* w Fazie B było wynikiem wstrzyknięcia preparatów cząstek Dane'a. Doświadczenia tej pracy wskazują, że zakaźność *HBcAg* mogła być zniesiona w czasie izolowania cząstek antygeny. Jest równie prawdopodobne, że zakaźność preparatu *HBcAg* otrzymanego z wątroby i cząstek Dane'a z surowicy jest różna co nie przeczy hipotezie, że 27 nm cząstki znajduwane w jądrach komórek wątroby są nukleokapsydem *HBV*. Uzyskane wyniki badań nad zakaźnością materiału podawanego szympansom grupy I w Fazie B oraz zwierzętom grupy II są zgodne z poglądem, że pełna cząstka Dane'a jest kompletnym wirusem *HBV*. W badaniach doświadczalnych nad wirusowym zapaleniem wątroby typu B, poza analizą przeprowadzoną w tej pracy, jedynie *Barker* i wsp. (1973) scharakteryzowali morfologicznie materiał zakaźny podawany szympansom i uzyskali dowody zakażenia *HBV* wyłącznie po inokulacji zwierząt preparatami zawierającymi cząstki Dane'a.

Analiza wyników tej pracy wskazuje na znaczne zróżnicowanie serologicznych i morfologicznych wskaźników zakażenia *HBV* u badanych szympansov. W Grupie I obserwowano różnice w dynamice rozwoju zakażenia *HBV*, które mogły być uzależnione od zastosowania sterydów u Sz. 71 lub mniejszej dawki materiału zakaźnego u Sz. 68. W ostatnio opublikowanych badaniach przeprowadzonych na szympanсах wykazano, że wraz ze zwiększeniem dawki materiału zakaźnego wydłuża się czas trwania antygenemii i występowanie nieprawidłowych wartości SGPT (*Barker* i wsp. — 1975).

Przeprowadzone w sekwencji czasu obserwacje nad występowaniem antygenów *HBV* w wątrobie wykazały, że ilość *HBcAg* w poszczególnych jądrach i liczba zajętych komórek zwiększyły się. Zróżnicowanie ilości *HBcAg* w poszczególnych jądrach hepatocytów może wskazywać, że komórki zostały zakażone w różnym czasie, a ogniskowe występowanie komórek wątroby zawierających *HBcAg* pozwala przypuszczać, że infekcja *HBV* szerzy się bezpośrednio od hepatocyta do hepatocyta. Okres upływający od zakażenia do wystąpienia antygenemii *HBs* byłby okresem szerzenia się infekcji w wątrobie. Z badań doświadczalnych i obserwacji ludzi zakażonych *HBV* wynika, że zmniejszenie dawki materiału zakażającego powoduje wydłużenie okresu inkubacji, do wystąpienia antygenemii *HBs* (*Barker* i wsp. — 1975; *Barker* i wsp. — 1972). W biopsjach wątroby Sz. 42 i Sz. 71 uwidoczniło niewielką ilość złożeń *HBsAg*, co można tłumaczyć szybkim uwalnianiem z licznych komórek wątroby niewielkich ilości *HBsAg* niewykrywalnych metodą immunofluorescencyjną. Interpretując rozbieżność szczytu replikacji *HBV* w wątrobie i antygenemii *HBs*, obserwowaną u badanych w tej pracy szympansov, należy uwzględnić, że mimo krążącego *HBsAg* jest wypadkową antygeny i odpowiedzi humoralnej anty-*HBs*.

Zestawienie w badanym materiale współzależności występowania antygenów *HBV* w komórkach wątroby z rozwojem zmian morfologicznych wykazało, że największe nasilenie zmian histopatologicznych występowało po szczycie syntezy *HBV*. Obserwacje te potwierdzają ogólnie

przyjmowaną koncepcję, że wirus *hepatitis B* nie jest patogenny *per se* dla komórki docelowej. Wobec braku dowodów o cytotoksycznym wpływie HBV na komórki w narządzie docelowym wirusa — hepatocyty, uznaje się znaczenie patogenne humoralnych i komórkowych mechanizmów immunologicznych (Almeida i wsp. — 1969; Dudley i wsp. — 1972; Popper i wsp. — 1972; Nowostawski i wsp. — 1975; Edgington i wsp. — 1975).

Wśród elementów komórkowych nacieku zapalnego układem efektorowym odpowiedzialnym za niszczenie hepatocytów może być cytotoksyczny wpływ komórek T lub komórek K.

Kompleksy immunologiczne *HBsAg* powstające na powierzchni hepatocytów mogą niszczyć komórki wątroby w mechanizmie aktywacji układu dopełniacza, podobnym do obserwowanego w badaniach hodowli tkankowych zakażonych wirusami opryszczki pospolitej, krowianki, grypy i choroby Newcastle (Brier i wsp. — 1971). W wirusowym zapaleniu wątroby typu B przedmiotem humoralnego i komórkowego ataku immunologicznego mogą być wszystkie formy obu antygenów HBV oraz antygeny własne wątroby, np. antygen lipoproteinowy hepatocytów (LP I). Nie można jeszcze zaproponować pełnego schematu morfogenezy zmian zapalnych w wątrobie w zakażeniu HBV, ale jest niewątpliwe, że podłożem ostatecznego efektu zakażenia *HBV*, przybierającego postać zróżnicowanych odmian morfologiczno-klinicznych wirusowego zapalenia wątroby, jest wypadkowa humoralnych i komórkowych zjawisk immunologicznych.

W badaniach podjętych w tej pracy występowanie zmian morfologicznych w wątrobie i przebieg antygenemii *HBs* modyfikowano podawaniem syntetycznego hormonu kory nadnerczy — glukokortykoidu. Zaobserwowane różnice w rozwoju zmian morfologicznych w wątrobie mogą wynikać z działania immunosupresyjnego i przeciwzapalnego glukokortykoidów (Bach i wsp. 1975; Grant i wsp. 1962; Boggs i wsp. 1964).

U ludzi zaobserwowano, że w rezultacie podawania sterydów ostre zapalenie wątroby może przechodzić w formy przewlekłe z antygenemii *HBs* (Blum i wsp. — 1969; Stutz i wsp. — 1969; Dudley i wsp. — 1972; Sherlock — 1975).

Oceniając w tej pracy rolę humoralnej odpowiedzi immunologicznej, jako jednego z elementów patogenezы modelu doświadczalnego zakażenia *HBV* wykazano, że po spadku miana *HBsAg* następowało bezpośrednio lub odsunięte w czasie narastanie poziomu przeciwciał anti-*HBs*. Obserwacje immunomorfologiczne u szympansov grupy I dostarczyły przekonujących danych o lokalizacji tkankowej złogów odpowiadających składem kompleksom immunologicznym *HBsAg*. Ich obecność w ośrodkach rozmnażania w naciekach o typie utkania chłonnego w przestrzeniach wrotnych w wątrobie (Sz. 42) i w ośrodkach rozmnażania węzłów chłonnych krezki (Sz. 42 i Sz. 71) były wykładnikiem immunomorfologicznym eliminacji immunologicznej *HBsAg*. Badania eksperymentalne nad lokalizacją antygenów wirusowych, bakteryjnych oraz antygenów białek osocza w grudkach chłonnych wskazują, że wychwytywanie i lokalizacja tych antygenów w ośrodkach rozmnażania zależy od tworzenia się i łączenia z nimi swoistych przeciwciał (Humphrey i wsp. — 1967; Brown i wsp. — 1970; Van Rooijen — 1972).

W kłębkach nerek w mezangium i przylegających częściach ścian pętli włośniczek kłębków nerek znajdowano immunoglobuliny i złogi do-



pełniacza, jako wyraz eliminacji kompleksów immunologicznych. Choć w kłębkach nerek nie zidentyfikowano *HBsAg*, to w oparciu o badania innych nie można wyłączyć jego obecności zamaskowanej przeciwciałami. Prześledzenie powstawania zmian w kłębkach nerek u szympanów zakażonych *HBV* potwierdza związek etiopatogenetyczny kłębkowego zapalenia nerek u ludzi z kompleksem *HBsAg* (Combes i wsp. — 1971; Nowostawski i wsp. — 1972; Vertun i wsp. — 1973; Brzosko i wsp. — 1974; Knieser i wsp. — 1974).

Prawdopodobieństwo eliminacji immunologicznej *HBsAg* w grupie szympanów — przewlekłych nosicieli *HBsAg* sugerują uzyskane w tej pracy wyniki badań immunomorfologicznych. Przemawiają za tym również wyniki biernej immunizacji szympana — nosiciela *HBsAg*, u którego ilość *HBsAg* i dopełniacza w ośrodkach rozmnażania węzła chłonного krezki znacznie zwiększyła się po przewlekłym podawaniu anty-*HBs*. Zwraca uwagę zgodność tego wyniku z obserwacjami w innych modelach doświadczalnych, w których wychwytywanie antygeny przez ośrodki rozmnażania nasilało się w warunkach infuzji przeciwciał (Sahiar i wsp. — 1966). Całość obrazu immunomorfologicznego lokalizacji pozawątrobowej *HBsAg* u szympanów — nosicieli *HBsAg* wskazuje, że część krążącego antygeny jest prawdopodobnie usuwana drogą eliminacji immunologicznej. Istnieją zatem podstawy aby stan immunologiczny przewlekłych nosicieli *HBV* rozpatrywać jako zmniejszoną reaktywność a nie tolerancję immunologiczną w stosunku do *HBsAg*.

#### WNIOSKI

Zakaźność cząstek Dane'a w modelu doświadczalnym wirusowego zapalenia wątroby typu B u szympanów potwierdza pogląd, że kompletna cząstka Dane'a jest wirusem zapalenia wątroby typu B.

Wielkość dawki zakażającej różnicuje serologiczne i tkankowe parametry definiujące zakażenie *HBV*.

Dynamika replikacji *HBV* w wątrobie sugeruje, że zakażenie to szerzy się w wątrobie przez ciągłość, drogą zakażenia bezpośredniego pomiędzy hepatocytami.

Humoralna odpowiedź immunologiczna w stosunku do *HBsAg* decyduje o eliminacji produktów syntezy wirusa z towarzyszącym komponentem choroby kompleksów immunologicznych.

Obniżona humoralna reaktywność immunologiczna w stosunku do *HBsAg* w stanie przewlekłego nosicielstwa może być jednym z mechanizmów eliminacji tego antygeny z krążenia.

Syntetyczny hormon kory nadnerczy działa supresyjnie na odczyn zapalny w wątrobie i wpływa na wydłużenie okresu replikacji *HBV*.

Zbieżność elementów serologicznych, morfologicznych i enzymatycznych modelu doświadczalnego u szympanów i zakażenia *HBV* u ludzi, uzasadnia zastosowanie tego modelu do dalszych badań nad etiopatogenezą, terapią i profilaktyką zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B.

К. Кравчиньски

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА  
ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ТИПА В У ШИМПАНЗЕ

## Содержание

Исследовано три группы шимпанзе, которые заражали различными в количественном и качественном отношении, препаратами содержащими вирус гепатита типа В (HBV). Проследили динамику экспрессии антигеновой HBV, сопоставили ее с морфогенезом воспалительных изменений в печени и сравнили с наличием поверхностного антигена (HB<sub>s</sub>Ag) в циркуляции. Получено дополнительные информации, определяющие т. наз. частицу Dane'a как вирус гепатита типа В. Проведено характеристику гуморального иммунологического ответа по отношению к антигенам HBV и собрано данные, свидетельствующие о наличии в лимфатических узлах и почках иммунологических комплексов, образующихся в течение элиминации иммунологической HB<sub>s</sub>Ag из циркуляции. В инфекции препаратом частиц Dane'a модифицированной подачей стеридов показано существование зависимости между синтезом антигенов вируса, иммунологическим ответом по отношению к этим антигенам и появлением воспалительных изменений в печени. У шимпанзе — хронических носителей HB<sub>s</sub>Ag показано действие механизмов иммунологической элиминации с откладыванием иммунологических комплексов HB<sub>s</sub>Ag и неспецифической элиминации этого антигена.

Полученные результаты указывают на сохранение сниженной гуморальной иммунологической резистентности у шимпанзе — носителей HB<sub>s</sub>Ag, а говорят против существования иммунологической толерантности по отношению к HB<sub>s</sub>Ag.

К. Krawczyński

EXPERIMENTAL STUDY ON ETIOPATHOGENESIS OF HEPATITIS B  
VIRUS INFECTION IN CHIMPANZEES

## Summary

Three groups of chimpanzees were investigated, infected with qualitatively and quantitatively differentiated preparations of type B hepatitis virus (HBV). The dynamics of HBV antigenic expression was followed, and compared with morphogenesis of hepatic inflammatory lesions and the presence of surface antigen (HB<sub>s</sub>Ag) in blood. Additional information was gained that the so-called Dane's particle can be recognized as hepatitis B virus. Humoral immune response to HBV antigens was characterized. Data were obtained suggesting that in the lymph nodes and kidneys there are immunological complexes formed in the course of immunological elimination of HB<sub>s</sub>Ag from the circulation. After infection with Dane's particles, whose course was modified by the administration of sterides, an interrelationship was observed between synthesis of virus antigens, immune response to them, and development of hepatic inflammatory lesions. In a chronic HB<sub>s</sub>Ag carrier state it was found that the antigen is eliminated by immunological mechanisms with complex formation, and by unspecific mechanisms. The results call for a lower humoral immunity in HB<sub>s</sub>Ag carrier chimpanzees, and against the existence of immunological tolerance of HB<sub>s</sub>Ag.

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

Tomira Sawaryn

## WYSTĘPOWANIE WOLNYCH I ZWIĄZANYCH KWASÓW ŻÓŁCIOWYCH W SUROWICY KRWI CHORYCH W PRZEBIEGU OSTREGO I PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA WĄTROBY \*)

Institut Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej  
Dyrektor: prof. dr med. K. Gibiński  
Klinika Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej  
Kierownik: prof. dr med. K. Szymoński

*W surowicy krwi chorych w przebiegu ostrych i przewlekłych schorzeń wątroby oznaczano metodą chromatografii cienkowarstwowej poziom i rodzaj kwasów żółciowych.*

*Przeprowadzono szczegółową analizę otrzymanych wyników w poszczególnych grupach chorych i omówiono rolę kwasów żółciowych w patogenezie i klinice schorzeń wątroby.*

Kwasy żółciowe w ustroju ludzkim powstają w wyniku bardzo złożonego procesu biochemicznego w komórkach wątroby. Przez długie lata wiadomości nasze na ten temat były bardzo skąpe. Udoskonalenie metod badawczych umożliwiło wyjaśnienie pewnych etapów procesu biosyntezy, metabolizmu i krążenia kwasów żółciowych w ustroju. Na szczególną uwagę zasługują tu prace *Careya* (4, 5), *Whellera* (26) i *Mosbacha* (17) oraz innych autorów (7, 13, 25, 50). Zdaniem większości z nich synteza kwasów żółciowych odbywa się w komórce wątrobowej z cholesterolu, przy współdziałaniu mitochondrialnych i mikrosomalnych enzymów komórkowych. W wyniku tego procesu powstają dwa pierwotne kwasy żółciowe: cholowy i chenodezoksycholowy. Kwasy te następnie wiążą się w siateczce endoplazmatycznej komórek wątroby z glicyną i tauryną i w tej związanej postaci wchodzi w skład żółci. W obrębie przewodu pokarmowego w wyniku procesu dehydroksylacji przy współdziałaniu enzymów bakteryjnych powstają wtórne kwasy żółciowe. Z kwasu cholowego powstaje kwas dezoksycholowy a z chenodezoksycholowego kwas litholowy. Związane k.ż. posiadają strukturę fizykochemiczną podobną do silnie działających detergentów. Dzięki wysokiemu stopniowi zjonizowania nie są wchłaniane w obrębie jelita czczego, co umożliwia ich udział w trawieniu i przyswajaniu tłuszczów. Związane k.ż. krążą w układzie żyły wrotnej pomiędzy jelitem a wątrobą i tylko około 5% tych związków zostaje wydzielone z kałem. Produkcja kwasów żółciowych u człowieka wynosi około 3 g dziennie a ogólne ich stężenie w żółci wą-

\*) Streszczenie pracy habilitacyjnej.

trobowej = 14,7 mg/ml, przy czym kwas cholowy stanowi większą część — 9,8 mg/ml.

Biosynteza kwasów żółciowych w wątrobie jest regulowana homeostaticznie na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego uwarunkowanego przez ilość kwasów powracających z jelit do wątroby (14, 25). W warunkach fizjologicznych w surowicy krwi znajdujemy śladowe ilości kwasów żółciowych; poziom ich na ogół nie przekracza — 5  $\mu$ g/ml. Przechodzenie kwasów żółciowych z krążenia jelitowo-wątrobowego do krwi obwodowej w większym stężeniu może mieć różne podłoże etiopatogenetyczne. Wymienić tu należy schorzenia przewodu pokarmowego wyłączające z prawidłowej czynności jelita cienkiego, przeszkody w krążeniu układu żyły wrotnej, schorzenia w obrębie dróg żółciowych lub samego mięszu wątroby powodujące zaburzenia w procesach syntezy i metabolizmu kwasów żółciowych.

Pierwsze doniesienia na temat występowania kwasów żółciowych w surowicy krwi pojawiły się w latach 40 (24). Następne prace dotyczyły zaburzeń krążenia kwasów żółciowych w takich schorzeniach jak: żółtaczka mechaniczna, marskość wątroby oraz procesach chorobowych upośledzających czynność resorbcyjną jelita cienkiego (3, 2, 15, 16). Występowanie kwasów żółciowych z krwi obwodowej w przebiegu ostrych i przewlekłych schorzeń wątroby jest nadal niedokładnie poznane a pojedyncze doniesienia na ten temat w piśmiennictwie światowym są trudne do oceny porównawczej z powodu niejednolitej metodyki badań i niejednorodnego doboru klinicznego badanych chorych przez poszczególnych autorów (1, 6, 9, 10, 21, 23).

W tym stanie rzeczy wydawało się celowym przeprowadzenie oznaczeń poziomów i rodzajów kwasów żółciowych występujących w surowicy krwi chorych w przebiegu ostrych i przewlekłych schorzeń wątroby. W pracy tej podjęto próbę wyjaśnienia następujących problemów:

- 1) jaki rodzaj i poziom kwasów żółciowych spotykamy w surowicy krwi w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby,
- 2) jaki rodzaj i poziom kwasów żółciowych występuje w surowicy u chorych z przewlekłymi schorzeniami wątroby,
- 3) czy istnieje współzależność i jaka pomiędzy występowaniem poszczególnych kwasów żółciowych w surowicy krwi a odchyleniami od normy w innych próbach biochemicznych,
- 4) czy otrzymane wyniki upoważniają do oceny roli wolnych kwasów żółciowych w etiopatogenezie schorzeń wątroby.

#### MATERIAŁ I METODYKA

Ogółem przebadano 165 chorych. Biorąc pod uwagę przebieg kliniczny, wyniki rutynowych badań biochemicznych oraz obraz histopatologiczny punktatów wątroby, podzielono badanych chorych na następujące grupy kliniczne:

- 1) wirusowe zapalenie wątroby:
  - grupa A — przebieg ciężki wzv — 20 chorych (poziom bilirubiny w surowicy krwi  $> 20$  mg%, aktywność aminotransferaz  $> 1000$  UI, poziom protrombiny  $< 60\%$ );
  - grupa B — cholestatyczna postać wzv — 20 chorych (poziom bilirubiny  $> 20$  mg%, aktywność fosfatazy alkalicznej  $> 250$  UI, aminotransferaz  $< 1000$  UI, poziom protrombiny  $> 60\%$ );
  - grupa C — średnio-ciężki przebieg wzv — 20 chorych (poziom bilirubiny

biny  $< 15$  mg%, aktywność aminotranferaz  $< 1000$  UI, poziom protrombiny  $> 60\%$ );

grupa D — lekki przebieg wzw — 20 chorych (poziom bilirubiny 2—2 mg%, aktywność aminotranferaz  $< 600$  UI, poziom protrombiny  $> 80\%$ , próba tymolowa w normie);

2) przedłużające się wirusowe zapalenie wątroby — 20 chorych (patologiczne próby biochemiczne utrzymujące się powyżej 3 miesięcy, rozpoznanie potwierdzone badaniem histopatologicznym punktu wątroby),

3) przewlekłe aktywne zapalenie wątroby — 20 chorych (przebieg kliniczny typowy dla tej postaci klinicznej z charakterystycznymi powtarzającymi się rzutami zapalnymi, potwierdzony badaniem histopatologicznym),

4) przewlekłe ograniczone zapalenie wątroby — 20 chorych (rozpoznanie oparto na badaniu histopatologicznym),

5) marskość pozapalna — postać czynna — 10 chorych (poziom bilirubiny  $> 10$  mg%, aktywność aminotranferaz  $> 400$  UI, poziom protrombiny  $< 60\%$ , próba BSP 15%, typowy obraz histopatologiczny),

— postać wyrównana — 10 chorych (próba tymolowa  $< 10$  j McL, hypergammaglobulinemia, poziom bilirubiny i aminotranferaz w normie, próba BSP 5—15%, typowy obraz histopatologiczny),

6) ostra śpiączka wątrobowa w przebiegu wzv — 5 chorych.

U chorych wszystkich grup oznaczono w surowicy krwi poziom wolnych i całkowitych kwasów żółciowych, z reguły kilkakrotnie a otrzymane wartości w  $\mu\text{mol/l}$  przedstawiono w postaci średniej arytmetycznej oddzielnie dla każdej grupy z odchyleniem standardowym.

Poziom wolnych i całkowitych kwasów żółciowych a pośrednio związanych oznaczano w surowicy krwi metodą chromatografii cienkowarstwowej wg Eastwooda (8) a poziom kwasu lithocholowego metodą Hofmanna (11).

Obliczono ponadto stosunek ilościowy kwasów żółciowych wolnych do związanych oraz trójhydroksy do dwuhydroksycholowych dla każdej grupy klinicznej chorych.

W tych samych próbkach surowicy w których oznaczono kwasy żółciowe, badano również parametry biochemiczne typowe dla schorzeń wątroby (poziom bilirubiny, aktywność aminotranferaz i fosfatazy alkalicznej, poziom protrombiny, próbę tymolową, próbę BSP), celem ustalenia współzależności pomiędzy poziomem kwasów żółciowych a innymi próbami biochemicznymi.

Dla wykluczenia przypadkowości otrzymanych wyników oznaczeń wolnych i związanych kwasów żółciowych przeprowadzono analizę częstości ich występowania, posługując się testem niezależności  $\chi^2$ .

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyniki oznaczeń poziomu i rodzajów kwasów żółciowych jakie uzyskano w surowicy krwi badanych chorych różnią się od wartości podawanych przez innych autorów (1, 6, 10, 18, 21, 23). Różnice te, jak sądzę, wynikają z faktu, iż cytowane prace dotyczyły przeważnie oznaczeń poziomu i rodzaju wyłącznie całkowitych, względnie tylko związanych kwasów żółciowych w surowicy. Należy również podkreślić, że w badaniach tych oceniano chorych z różnymi schorzeniami wątroby w różnym okresie ich przebiegu klinicznego co tłumaczy duże rozbieżności w otrzymywanych przez nich wynikach.

Wyniki własnych badań dotyczących występowania w surowicy krwi wolnych i całkowitych kwasów żółciowych oraz stosunek ilościowy wolnych do związanych k.ż. w poszczególnych grupach klinicznych zestawiono w tabeli I.

Tabela I. Poziom wolnych i całkowitych kwasów żółciowych w surowicy krwi u chorych w różnych grupach schorzeń wątroby (w  $\mu\text{mol/l}$ )

Grupy kliniczne chorych	Oznaczany kwas żółc.	Kwasy wolne			Kwasy całkowite			W	Z	W/Z
		C	CDC	D	C	CDC	D			
wzw grupa A	$\bar{x}$ s $\pm$	61,2 17,3	101,8 20,3	— —	73,5 12,2	114,6 17,8	— —	163,0 —	25,0 —	6,5 —
wzw grupa B	$\bar{x}$ s $\pm$	24,4 4,8	45,8 10,1	— —	171,3 20,0	81,5 15,9	— —	70,2 —	182,5 —	0,37 —
wzw grupa C	$\bar{x}$ s $\pm$	34,6 9,7	53,4 12,7	— —	80,8 7,3	94,2 15,9	— —	88,0 —	87,0 —	1,0 —
wzw grupa D	$\bar{x}$ s $\pm$	17,1 7,3	38,2 5,1	— —	44 9,7	63,7 10,1	5,1 0,9	55,3 —	57,5 —	0,95 —
przewlekające się wzw	$\bar{x}$ s $\pm$	56,2 14,6	114,6 17,8	— —	85,6 12,2	141,0 20,3	— —	170,8 —	55,8 —	3,0 —
przewlekłe aktywne zapalenie wątroby	$\bar{x}$ s $\pm$	26,9 9,7	146,0 15,9	— —	62,0 14,8	152,8 17,8	— —	172,9 —	41,9 —	4,0 —
przewlekłe ograniczone zapalenie wątroby	$\bar{x}$ s $\pm$	9,8 2,7	28,0 7,8	— —	29,4 2,6	66,1 12,7	17,8 1,7	37,8 —	75,5 —	0,5 —
marskość czynna	$\bar{x}$ s $\pm$	101,1 12,4	208,9 28,0	20,3 5,1	122,3 19,5	229,2 33,7	30,5 7,3	330,3 —	51,7 —	7,9 —
marskość wyrównana	$\bar{x}$ s $\pm$	24,4 5,1	38,2 10,1	— —	51,4 9,7	89,1 15,9	15,9 4,3	62,6 —	93,8 —	0,67 —

C = kwas cholowy, CDC = kwas chenodezoksycholowy, D = kwas dezoksycholowy, WZW = wirusowe zapalenie wątroby, W = wolne kwasy żółciowe, Z = związane kwasy żółciowe,  $\bar{x}$  = średnia arytmetyczna, s = odchylenie standardowe.

Wykonane oznaczenia poziomu kwasów żółciowych w surowicy krwi ujawniły podwyższony ich poziom we wszystkich obserwowanych postaciach schorzeń wątroby. Występowały jednak wyraźne różnice w rodzajach kwasów żółciowych w surowicy krwi pomiędzy niektórymi grupami klinicznymi.

W surowicy krwi chorych o ciężkim przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (grupa A) stwierdzono wysoki poziom całkowitych kwasów żółciowych, ze znaczną przewagą wolnych k.ż. — W/Z = 6,5. Przemawia to za dużym uszkodzeniem komórek wątroby i wg niektórych autorów pozostaje w związku ze spadkiem 12 i 26 alfa hydrolazy zawartej w mitochondriach komórek wątrobowych (4, 20).

Zjawiskiem typowym dla uszkodzenia mięszu wątroby jest wzrost poziomu kwasów dwuhydroksycholowych w surowicy krwi. W przeciwieństwie do tego, przewaga kwasów trójhydroksycholowych występuje w przypadku zastoju żółci w wątrobie, niezależnie od jego patogenezy (3). U chorych o ciężkim przebiegu wzv obserwowano w surowicy krwi również przewagę kwasów dwuhydroksycholowych (poziom całkowity kwasów chenodezoksycholowych =  $114,6 \mu\text{mol/l}$  w tym  $101,8 \mu\text{mol/l}$  wolny kwas chenodezoksycholowy), jako wyraz ciężkiego uszkodzenia mięszu wątroby.

W grupie B chorych z cholestatyczną postacią wzv rodzaj kwasów żółciowych w okresie nasilonych objawów klinicznych przedstawiał się odmiennie niż w grupie omawianej poprzednio. Znajdowano tutaj następujące wartości kwasów żółciowych: wysoki poziom kwasów związanych ( $W/Z = 0,4$ ) a wśród nich dominowały kwasy trójhydroksycholowe (całkowity poziom kwasów cholowych =  $171 \mu\text{mol/l}$  w tym  $24,4 \mu\text{mol/l}$  — wolny kwas cholowy). W tej grupie chorych podobnie jak i w poprzedniej (A) pomimo normalizacji prób biochemicznych utrzymywał się nadal podwyższony poziom całkowitych kwasów żółciowych w surowicy krwi chorych (do  $151,2 \mu\text{mol/l}$ ). Opisane powyżej zjawiska są jeszcze jednym dowodem na to, że w przebiegu wzv proces chorobowy obejmuje nie tylko komórki wątrobowe ale zmianami zapalnymi dotknięte są również kanaliki żółciowe.

W pozostałych dwóch grupach (C i D) wirusowego zapalenia wątroby stwierdzono również podwyższone wartości całkowitych kwasów żółciowych w surowicy krwi chorych. W grupie C (o średnio ciężkim przebiegu wzv) poziom całkowitych k.ż. wynosił  $175 \mu\text{mol/l}$ , w grupie D (o lekkim przebiegu wzv) wartość była niższa —  $112 \mu\text{mol/l}$ . Stosunek k.ż. wolnych do związanych był w obu grupach podobny i wynosił około 1,0.

W grupie chorych z przewlekającym się wzv stwierdzono w surowicy krwi poziomy i rodzaje kwasów żółciowych bardzo podobne do tych wartości jakie znajdowano w ciężkim wirusowym zapaleniu wątroby. U chorych tej grupy znacznym odchyleniem parametrów biochemicznych towarzyszył wysoki poziom całkowitych k.ż. w surowicy krwi —  $226 \mu\text{mol/l}$  z przewagą wolnych kwasów dwuhydroksycholowych. Szczególnie wysoki był poziom wolnego kwasu chenodezoksycholowego ( $114 \mu\text{mol/l}$ ), czyli podobny do wartości występującej w grupie A, gdzie poziom tego kwasu wynosił  $101 \mu\text{mol/l}$ .

Wykonane badania kwasów żółciowych w przebiegu wzv wykazały, że zarówno poziom jak i rodzaj kwasów żółciowych występujących w tym schorzeniu pozostaje w wyraźnym związku z postacią kliniczną wzv.

Znaczne odchylenia w poziomie kwasów żółciowych obserwowano u chorych z aktywnym przewlekłym zapaleniem wątroby oraz w marskości pozapalnej czynnej. W tej ostatniej stwierdzono najwyższe wartości całkowitych k.ż. w surowicy krwi spośród wszystkich badanych grup (średnia  $370 \mu\text{mol/l}$ ), oraz najwyższy stosunek  $W/Z$ , który wynosił 7,9. W obu badanych grupach poziom wolnego kwasu chenodezoksycholowego wahał się od  $145$ — $200 \mu\text{mol/l}$ . Obie te postaci kliniczne schorzeń wątroby uważane są za jedne z najczęstszych form uszkodzeń mięszu wątroby, przy czym zejściem aktywnego zapalenia wątroby jest marskość pozapalna.

W ostatnich latach ukazały się prace, w których wskazywano na stosunkowo małą toksyczność kwasów żółciowych związanych, natomiast

kwasom żółciowym przypisywano działanie szkodliwe na komórki mięszkowe wątroby poprzez zmiany czynnościowe w ich metabolizmie (12, 17, 20, 27). Szczególnie toksycznym okazał się kwas lithocholowy i chenodezoksycholowy (12, 20). W pracach doświadczalnych na zwierzętach stwierdzono, że pod wpływem kwasu chenodezoksycholowego powstają duże zmiany zwyrodnieniowe w obrębie struktur wewnątrzkomórkowych. Podobny obraz obserwowano w badaniach ultrastruktur punktatów wątroby u ludzi w przebiegu ciężkich schorzeń mięszu wątroby. Własne obserwacje dotyczące podobnych badań u chorych z aktywnym przewlekłym zapaleniem wątroby i marskością pozapalną wykazały w obrazie mikroskopu elektronowego podobny obraz (22).

Stwierdzany wysoki poziom wolnych kwasów żółciowych w surowicy krwi ze znaczną przewagą kwasu chenodezoksycholowego, świadczy o ciężkim uszkodzeniu komórek wątroby, względnie może być on samodzielnym czynnikiem patogenetycznym podtrzymującym już istniejący proces chorobowy. Zmiany powyższe występowały w takich postaciach schorzeń wątroby, jak ciężkie wirusowe zapalenie wątroby, przewlekające się wzw, przewlekłe aktywne zapalenie wątroby oraz czynna marskość pozapalna.

Zupełnie inaczej zachowuje się w surowicy krwi badanych chorych kwas dezoksycholowy. Nie znajdowano go w ogóle podczas oznaczania k.z. w surowicy krwi u chorych w przebiegu ciężkich i przewlekających się postaci wzw, oraz w przypadkach aktywnego, przewlekłego zapalenia wątroby. Wydaje się, że przyczyny tego faktu należy upatrywać w tym, iż w ciężkich uszkodzeniach mięszu wątroby synteza kwasów żółciowych w komórkach wątrobowych jest w ogóle zmniejszona, a co za tym idzie zmniejszone jest wydzielanie żółci przez wątrobę. W tym okresie do przewodu pokarmowego przechodzą znacznie mniejsze ilości kwasu cholowego, z którego na drodze dehydroksylacji powstaje kwas dezoksycholowy.

Najwyższy poziom całkowitego kwasu dezoksycholowego (30  $\mu\text{mol}/1$  w tym 20  $\mu\text{mol}/1$  wolnego kwasu) stwierdzono u chorych z czynną marskością pozapalną. Ponadto u 3 chorych tej grupy pojawił się w surowicy kwas lithocholowy. Obecność obu tych kwasów w surowicy krwi chorych, z czynną marskością pozapalną, wydaje się być spowodowana przeszkodami jakie powstają w przebiegu tego schorzenia w krążeniu dorzecza żyły wrotnej.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt, iż w zasadzie nie można było znaleźć wyraźnej współzależności pomiędzy poziomem kwasów żółciowych w surowicy krwi a wartościami pozostałych parametrów biochemicznych. Przemawia za tym normalizacja prawie wszystkich prób biochemicznych w okresie poprawy klinicznej obserwowana we wszystkich grupach chorych, przy utrzymującym się podwyższonym poziomie kwasów żółciowych w surowicy krwi. I tak np. w grupie A wzw poziom bilirubiny wynosił 1,7 mg%, aktywność aminotransferaz 54—70 UI a poziom całkowitych kwasów żółciowych był wysoki i wynosił — 138,0  $\mu\text{mol}/1$ . Jedynie u chorych z postacią cholestatyczną wzw można było stwierdzić pewną równoległość pomiędzy podwyższonym poziomem fosfatazy alkalicznej w surowicy krwi (270 UI) a poziomem związanych kwasów trójhydroksycholowych (167  $\mu\text{mol}/1$ ). Podłożem tego zjawiska jest prawdopodobnie cholestaza wewnątrzwątrobową żółci ograniczająca wydzielanie wyżej wymienionych związków. Stwierdzone w surowicy krwi u chorych ze śpiączką wątrobową stosunkowo niskie wartości kwa-



sów żółciowych (od 26,5 do 48,0  $\mu\text{mol/l}$ ) pozostają również w pewnej korelacji z niskimi wartościami innych parametrów biochemicznych i są wyrazem całkowitej niewydolności wątroby (aminotransferazy — 120 UI).

W pozostałych grupach chorych zmienione parametry biochemiczne w surowicy występują w następstwie rozległych procesów chorobowych obejmujących znaczną część miąższu wątroby i powodujących wyraźne upośledzenie czynności tego narządu. Dla pojawienia się kwasów żółciowych w surowicy krwi, zwłaszcza ich frakcji wolnej, wystarczają nieduże zmiany w poszczególnych komórkach wątroby, umiejscowione wyłącznie w niektórych organellach komórkowych.

Synteza i metabolizm kwasów żółciowych są bardzo złożonymi procesami biochemicznymi związanymi ściśle z wewnętrzną budową komórki wątrobowej. Z tego powodu obecność kwasów żółciowych w surowicy krwi wydaje się być bardzo czułym testem, przewyższającym znacznie stosowane dotychczas próby biochemiczne.

Obecność w surowicy krwi podwyższonego znacznie poziomu wolnego kwasu chenodezoksycholowego, wobec jego znanej toksyczności względem komórki wątrobowej, sugeruje potrzebę poszukiwań w terapii ciężkich schorzeń wątroby nowych metod zmierzających do eliminowania z krwioobiegu wolnych kwasów żółciowych oraz usprawnienia krążenia wątrobowo-jelitowego kwasów żółciowych.

### Test niezależności $\chi^2$

Przeprowadzona analiza wykazała statystycznie znamienne różnice rozkładu wartości W/Z w oznaczonych grupach klinicznych, przy czym różnice rozkładu okazały się znamienne przy poziomie istotności  $< 0,0005$ . Oznacza to słuszność oceny z prawdopodobieństwem przekonywującym 99,95%.

### WNIOSKI

1. Poziom i rodzaj kwasów żółciowych występujący w surowicy krwi chorych w przebiegu ostrych i przewlekłych zapaleń wątroby związany jest z ciężkością przebiegu klinicznego tego schorzenia.

2. W ciężkich przewlekłych uszkodzeniach miąższu wątroby w surowicy krwi chorych pojawiają się wysokie wartości wolnych kwasów żółciowych z przewagą kwasu chenodezoksycholowego.

3. Wolny kwas chenodezoksycholowy może odgrywać dodatkową rolę w patogenezie przewlekłych schorzeń wątroby.

4. W leczeniu schorzeń wątroby, zwłaszcza o charakterze przewlekłym należy zwrócić szczególną uwagę na krążenie kwasów żółciowych i dążyć do eliminowania z krwi ich frakcji wolnych.

T. Саварын

### ПОЯВЛЕНИЕ СВОБОДНЫХ И СВЯЗАННЫХ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ В ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

### Содержание

В статье представлено уровень и род желчных кислот, появляющихся в сыворотке крови больных в течение острых и хронических болезней печени. Параллельно с этими исследованиями в сыворотке всех больных обозначали осно-

вные биохимические пробы, применявшиеся в клинике болезней печени. Раздел экстрагированных из сыворотки крови желчных кислот проведено с помощью метода тонкослойной хроматографии. Проведенные обозначения желчных кислот в сыворотке крови показали их повышенный уровень во всех наблюдавшихся формах болезни печени. Высокие величины свободных желчных кислот, а особенно хенодезоксихоловой кислоты отмечено в сыворотке крови больных в течение тяжело вирусного гепатита, хронического активного гепатита и поствоспалительного активного цирроза. Это явление свидетельствует о тяжелом повреждении печеночных клеток. В виду высокой токсичности свободной хенодезоксихоловой кислоты по отношению к печеночной клетке нельзя упустить ее роль в этиопатогенезе тяжелых хронических гепатитов. Наличие желчных кислот в сыворотке крови кажется очень чувствительным тестом, имеющим значительное превосходство над применявшимися до сих пор биохимическими тестами в клинике болезней печени.

T. Sawaryn

## FREE AND BOUND BILE ACIDS IN SERA OF PATIENTS WITH ACUTE AND CHRONIC HEPATITIS

### Summary

Types and levels of bile acids in blood were determined in the course of acute and chronic liver diseases, with parallel performance of routine biochemical tests now in use in clinical management of liver diseases. Bile acids extracted from the blood serum were separated by thin-layer chromatography. Serum levels of the bile acids were found to be elevated in all the investigated forms of liver diseases. High levels of bile acids, and of chenodeoxycholic acid in particular, were found in patients with severe viral hepatitis, chronic active hepatitis, and postinflammatory active cirrhosis. Severe injury to hepatic cells is suggested by this finding. Because of high toxicity of free chenodeoxycholic acid for hepatic cells, its role in the etiopathogenesis of severe chronic hepatitis cannot be neglected. Determination of bile acids in blood serum seems to be a highly sensitive test, superior to biochemical tests now in use in clinical management of liver diseases.

### PISMIENICTWO

1. Barnes S., Galle G., Trash A., Morris J. S.: *J. Clin. Path.* 1975, 28, 6, 506.
2. Blum M. i wsp.: *Dtsch. Med. Wschr.* 1974, 99, 7, 300. 3. Carey J. B. Jr.: *J. Clin. Invest.* 1958, 37, 11, 149. 4. Carey J. B. Jr., Wilson I. D., Omstad G.: *J. Clin. Invest.* 1967, 46, 6, 1042. 5. Carey J. B. Jr., Hanson R. M., Monson B. K.: *Gastroenterology*, 1969, 56, 6, 1142. 6. Cronholm T., Norman A., Sjövall J.: *Scand. J. Gastroent.*, 1970, 5, 3, 297. 7. Dowling H. R.: *Gastroenterology*, 1972, 62, 1, 122. 8. Eastwood M. A., Desiree H., Mowbray L. A.: *J. Chromatogr.*, 1972, 65, 2, 407. 9. Frosch B., Wagner H.: *Acta Hep.-Splen.*, 1971, 19, 4, 273. 10. Frosch B., Wagner H.: *Dtsch. Med. Wschr.*, 1968, 93, 37, 1754.
11. Hofmann A.: *J. of Lip. Res.*, 1962, 3, 2, 127. 12. Holsti P.: *Acta Path. Microb. Scand.*, 1962, 54, 4, 479. 13. Konturek S.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1971, 26, 47, 1825. 14. Kózka J.: *Śląska Akademia Medyczna (Cieszyńska Drukarnia)*, 1973. 15. Lewis B.: *Lancet*, 1969, 7588, 219. 16. Makino E., Nagawa S., Mashimo K.: *Gastroenterology*, 1969, 56, 6, 1033. 17. Mosbach E., Salen M. D.: *A. J. Digest. Dis.*, 1974, 19, 10, 920. 18. Neale G., Lewis B., Weaver V., Panveliwalla D.: *Gut*, 1971, 12, 1, 145. 19. Osborn E. S.: *Lancet*, 1959, 2, 7385, 1049. 20. Palmer R. H.: *Arch. Int. Med.*, 1972, 130, 4, 606.
21. Paumgartner G., Graber G.: *Acta Hep.-Splen.*, 1970, 18, 1, 44. 22. Sawaryn T., Jonek J., Szymoński K., Grzybek H., Panz B.: *Pat. Pol.*, 1975, 26, 1, 29. 23. Schentke W., Jaross W., Triusbach A., Renger F.: *Zschr. Inn. Med.*, 1972, 27, 15, 663. 24. Sherlock S., Walshe V.: *Clin. Sci.*, 1948, 4, 6, 223. 25. Small D. M., Dowling R., Redinger R.: *Arch. Int. Med.*, 1972, 130, 4, 552. 26. Wheller H. O.: *Arch. Int. Med.*, 1972, 130, 4, 533. 27. Wildgrube H. J., Leuschner U.: *Dtsch. Med. Wschr.*, 1972, 97, 45, 1758.

*Bogusław Stankiewicz, Maria Skrzypek*

ZMIANY ELEKTROKARDIOGRAFICZNE  
W PRZYPADKACH ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ  
CHORYCH HOSPITALIZOWANYCH W SZPITALU ZAKAŻNYM  
W TORUNIU W-LATACH 1964—1974

Oddział Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Toruniu  
Ordynator: lek. I. Kuroczkin

*Opracowanie dotyczy 72 chorych hospitalizowanych z powodu zatrucia jadem kiełbasianym w latach 1964—1974. Zmiany ekg wystąpiły u 43 chorych (59,7%).*

Zatrucie jadem kiełbasianym stanowi w Polsce poważny problem epidemiologiczny (1, 2). W patogenezie botulizmu zwraca się głównie uwagę na zajęcie układu nerwowego a w mniejszym stopniu na zmiany w sercu i naczyniach. Zmiany chorobowe w układzie krążenia są spowodowane nie tylko zaburzeniami unerwienia, ale także uszkodzeniem toksyną zarówno mięśnia sercowego jak i całej ściany naczyń, szczególnie włosowatych i przedwłosowatych. W następstwie tego dochodzi do silnego zwężenia wszystkich naczyń krwionośnych (3, 5).

MATERIAŁ

W latach 1964—1974 hospitalizowano 72 chorych z zatruciem toksyną botulinową. U 65 chorych stwierdzono zatrucie toksyną typu B, a u 3 chorych toksyną typu E, u 4 brak badań. Przeanalizowano 113 badań elektrokardiograficznych wykonanych tym chorym w ciągu miesiąca od zachorowania. Wszystkim chorym wykonywano badanie ekg w I tygodniu choroby, kontrolne badanie ekg wykonywano najczęściej w III tygodniu choroby, nieraz w II i IV tygodniu. Zmiany w zapisie ekg stwierdzano u 43 chorych, co stanowi 59,7% badanych przypadków. Częstość ich występowania w poszczególnych grupach wieku przedstawia tabela I.

Tabela I. Częstość zmian ekg w poszczególnych grupach wieku

Wiek	0—20 lat	21—40 lat	41—60 lat	powyżej 60 lat
Liczba chorych badanych	11	27	21	13
Liczba chorych ze zmianami ekg	2	18	14	9

Tabela II. Typy zmian ekg w I tyg. choroby i wyniki kontrolnego badania ekg w III tyg. choroby

Typ zmian w I tyg. choroby	Liczba chorych	Brak kontroli ekg	Wyniki kontroli ekg w III tyg. choroby			
			ustąpienie zmian ekg	zmniejszenie zmian ekg	brak poprawy ekg	pogłębienie zmian ekg
przyp. rytmu zat. > 90/min. spłaszczenie T	3		1	2		
przyp. rytmu zat. > 90/min. obniż. ST, spłaszc. T	6		1	4		1
przyp. rytmu zat. > 90/min. obniż. ST	1		1			
przyp. rytmu zat. > 90/min. obniż. ST, spłaszc. T blok p-k I <sup>o</sup>	1					1
przyp. rytmu zat. > 90/min. płaskie T, zawęż. lub rozszeż. QRS w V 1 obniż. ST	2			2		
płaskie T	4	1		1	1	1
obniż. ST płaskie T	11	3	1	4		3
obniż. ST płaskie T ujemne T	3		1	2		
obniż. ST płaskie T zawęż. lub rozszczep. QRS w VI	6	1	1	3	1	
pobudz. przedwczesne nadkomorowe	1					
pobudz. przedwczesne komor. płaskie T	1	1				
pobudz. przedwczes. komor. płaskie T obniż. ST	1		1			1
zmienione ST, płaski T	3	1		1		1
Razem	43	7	7	19	2	8

Zmiany w zapisie ekg polegały najczęściej na zaburzeniu repolaryzacji komór i przedstawiały się w postaci płaskiego załamka T i obniżenia odcinka ST. Typy zmian ekg przedstawia tabela II. Zaburzenia rytmu w postaci pojedynczych pobudzeń przedwczesnych komorowych i nadkomorowych stwierdzano tylko u 3 chorych, a zaburzenia przewodzenia w postaci bloku przedsionkowokomorowego I<sup>o</sup> tylko u 1 chorego. Nie stwierdzano zwolnienia rytmu zatokowego poniżej 60/min., obniżenia woltażu zespołów QRS, jak również bloków odbóg pęczka Hisa.

W przypadkach zawężeń lub rozszczepień zespołu QRS w V<sub>1</sub> długość jego trwania nie przekraczała 0,11". Zaburzenia repolaryzacji komór nie były wywołane zaburzeniami elektrolitowymi ani białkowymi, bo nie stwierdzano ich ani badaniem klinicznym ani badaniami laboratoryjnymi. Zaburzeń tych nie można wiązać również z lekami nasercowymi. Wprawdzie 3 chorych otrzymywało strofantynę ale u jednego badanie ekg znormalizowało się w trakcie przyjmowania tego leku, a 2 pogorszyło się nie wykazując jednak typowych cech wpływu strofantyny na krzywą elektrokardiograficzną. Wystąpienie zmian elektrokardiograficznych w zależności od klinicznego przebiegu choroby ilustruje tabela III.

Tabela III. Zmiany ekg w zależności od klinicznego przebiegu choroby

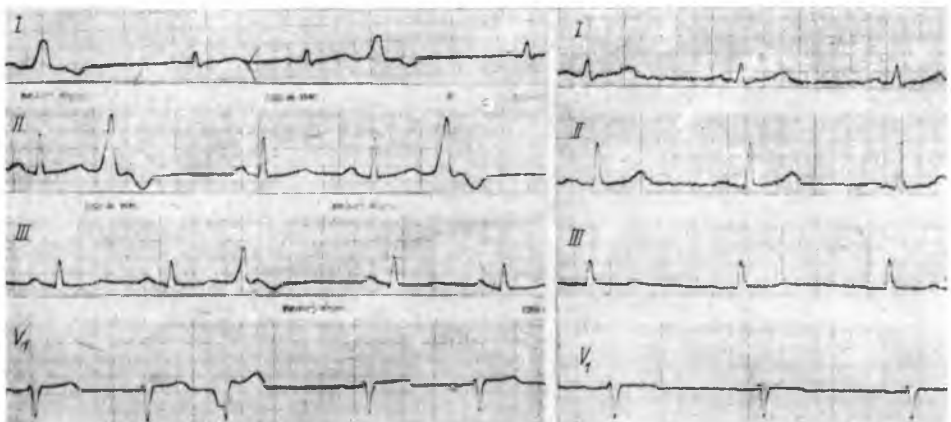
Przebieg choroby	Liczba chorych	Zmiany w ekg liczba chorych	%
ciężki	19	12	60,5
średnio ciężki	41	28	68,2
lekki	12	3	25,0
Razem	72	43	

Przebieg choroby określano w zależności od stopnia nasilenia objawów chorobowych, czasu trwania choroby oraz powikłań. Z tabeli III wynika, że u chorych o ciężkim przebiegu schorzenia zmiany ekg występowały w 60,5% przypadków, w średnio ciężkim przebiegu w 68,2%, a u chorych z lekkim przebiegiem schorzenia tylko w 25% przypadków. Na uwagę zasługuje fakt, że mimo dużej ilości chorych w stanie ciężkim i średnio ciężkim nie było u nas ani jednego zgonu, chociaż schorzenie to cechuje się wysoką śmiertelnością od kilku do kilkudziesięciu procent (1, 3, 4, 6, 8). Następnie przeanalizowano częstość charakterystycznych objawów swoistych i nieswoistych dla zatrucia jadem kiełbasianym i porównano je z częstością występowania zmian ekg. Ilustruje to tabela IV przedstawiająca objawy według częstości ich występowania. Z tego zestawienia wynika, że zmiany ekg w zatruciu jadem kiełbasianym występują częściej niż wiele objawów swoistych. Specyficzność tych zmian potwierdza fakt, że większość chorych była w wieku młodym i średnim, bowiem powyżej 60-tego roku życia było tylko 9 chorych a średnia wieku w naszym materiale wynosiła 45 lat. Nie stwierdzano także kontrolnymi badaniami ekg zależności między normalizacją ekg w wieku młodym, a utrzymywaniem się czy pogarszaniem zmian ekg w wieku starszym. Kontrolne badania ekg wykonywane w 36 przypadkach w III tygodniu choroby w dobrym stanie klinicznym chorych, zwykle przed wy-

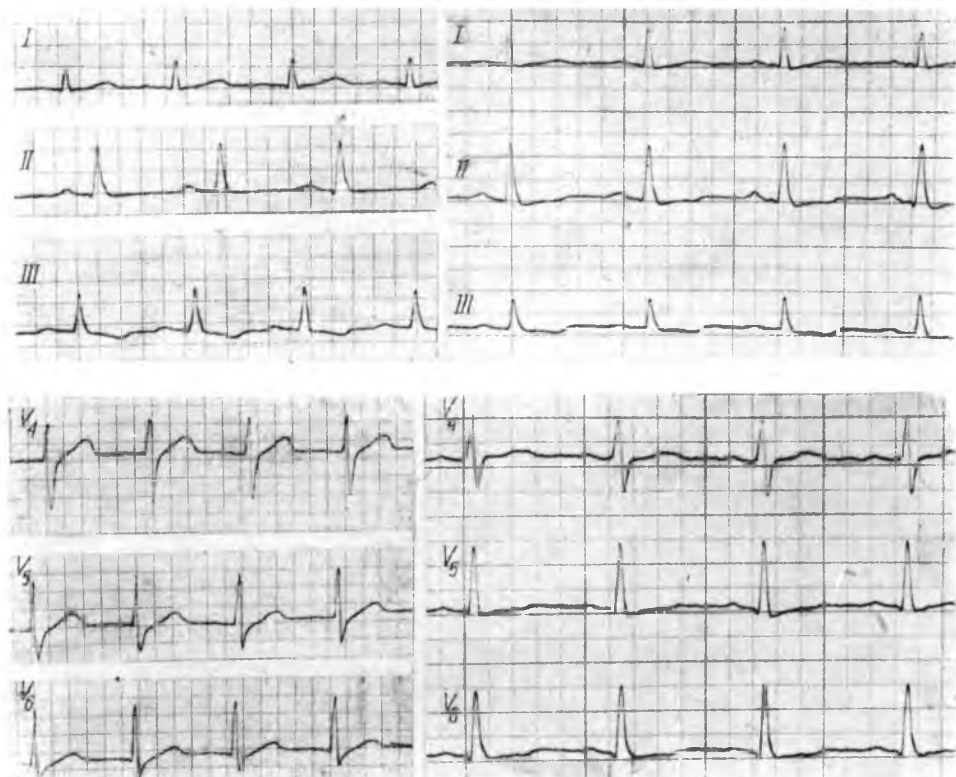
Tabela IV. Częstość charakterystycznych objawów dla zatrucia jadem kiełbasianym z uwzględnieniem zmian w ekg na materiale 72 chorych

Lp.	Objawy kliniczne i ekg	Liczba chorych	%
1	Suchość w jamie ustnej	63	87,5
2	Zamglone widzenie	61	84,7
3	Porażenie akomodacji z nierównością źrenic	57	79,1
4	Chrypką	50	69,0
5	Trudności w polykaniu	45	62,5
6	Zmiany w ekg	43	59,7
7	Nudności	42	58,3
8	Wymioty	39	54,1
9	Podwójne widzenie	36	50,0
10	Opadnięcie powiek	34	47,2
11	Oslabienie siły mięśniowej	33	45,8
12	Zaparcie stolca	28	38,8
13	Biegunka	23	31,9
14	Wzdęcie brzucha	20	27,7
15	Bezgłós	12	16,6
16	Trudności w oddawaniu moczu	7	8,5
17	Porażenie podniebienia	4	5,5

pisaniem do domu, wykazały w 7 przypadkach normalizację krzywej ekg, w 19 przypadkach zmniejszenie zmian, w 2 brak różnic w porównaniu z wyjściowym ekg i w 8 przypadkach pogłębienie zmian. Dane te ilustruje tabela II. Pogłębienie zmian wystąpiło tylko w przypadkach o ciężkim i średnio-ciężkim przebiegu. Rycina 1 przedstawia przypadek normalizacji ekg chorego A.M. lat 34 wykonany w I i III tygodniu choroby. Rycina 2 przedstawia przypadek pogłębienia zmian ekg u chorego Cz. J. lat 24 wykonany w I i III tygodniu choroby.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

## OMÓWIENIE

W naszym materiale zmiany w zapisie ekg stwierdziliśmy w 59,7%. Stwierdziliśmy je częściej niż wiele tzw. swoistych objawów zatrucia jadem kiełbasianym. Ze względu na przeważającą część chorych w wieku młodym, brak zaburzeń elektrolitowych i białkowych oraz brak schorzeń współistniejących zmiany te należy łączyć z toksycznymi zmianami w mięśniu sercowym i zmianami w układzie cholinergicznym wywołanymi toksyną botulinową. Obserwując zmiany ekg w schorzeniu o różnym przebiegu stwierdziliśmy częstsze występowanie zmian w ciężkim przebiegu choroby (60,5%) i średnio-ciężkim (68,2%), a rzadziej w lekkim przebiegu (25%). Rodzaj stwierdzanych przez nas zmian ekg pokrywa się z danymi wg *Harrisona* (4), i dotyczy zaburzeń repolaryzacji komór, zaburzeń rytmu i niewielkich zaburzeń przewodnictwa. Stwierdziliśmy utrzymywanie się zmian ekg, a nawet pogłębianie się ich u chorych w III tygodniu choroby w dobrym stanie klinicznym, jeżeli przebieg schorzenia był ciężki lub średnio-ciężki.

## WNIOSKI

1. Należy zwrócić większą uwagę u chorych z zatruciem jadem kiełbasianym na zmiany ekg, jako objawu występującego częściej niż niektóre objawy swoiste.

2. Progresja zmian ekg koreluje z ciężkością schorzenia.  
 3. Należałoby kontrolować ekg w ciągu kilku miesięcy po przebyciu zatrucia toksyną botulinową, aby stwierdzić jak długo utrzymują się zmiany ekg u ozdowieńców po zatruciu toksyną botulinową.

Б. Станкевич, М. Скжипек

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ  
 БОТУЛИЗМОМ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В БОЛЬНИЦЕ  
 ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В Г. ТОРУНЬ В 1964—1974 ГОДЫ

Содержание

Из 72 больных ботулизмом, госпитализированных в инфекционной больнице г. Торунь в 1964—1974 гг., у 43-х (т.е. в 59,7%) констатировано изменения в электрокардиограмме, имеющие характер нарушений реполяризации желудочков сердца, нарушений ритма и небольших нарушений проводимости. Данные изменения отмечали чаще чем некоторые специфические явления характерные для ботулизма. Контрольные исследования экг перед выпиской больного показали углубление изменений у тех больных, у которых течение болезни было тяжелое или средне-тяжелое. Несмотря на большое число больных с тяжелым или средне-тяжелым течением болезни, не отмечено ни одного смертного случая.

B. Stankiewicz, M. Skrzypek

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN PATIENTS WITH BOTULINUM  
 TOXICOSIS HOSPITALIZED IN 1964—1974 IN THE HOSPITAL FOR  
 INFECTIOUS DISEASES, TORUŃ

Summary

A total of 72 patients with botulinum toxicosis were hospitalized in 1964—1974 in the Hospital for Infectious Diseases, Toruń. In 43 of them (59.7%) ecg changes were observed, in the form of disturbances in ventricular repolarization, rhythm, and conduction. These changes were found more frequently than some symptoms specific for botulism. Prior to leaving the hospital, control ecg records showed more profound changes in cases when the disease ran severe or medium-severe course. In spite of high number of such patients, no fatal case was noted.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid. 1975, 29, 4, 394. — 2. Anusz Z.: Epidemiologia zatruc toksyną botulinową w Polsce. Państwowy Zakład Higieny, 1976, (rozprawa habilitacyjna). 3. Anosow I. J.: Z. Mikrobiol. (Moskwa) 1974, 8, 71. — 4. Łapszewicz A.: Zatrucie jadem kiełbasianym, podręcznik. Choroby zakaźne i inwazyjne pod red. B. Kassura, Warszawa PZWL, 1974, 198. — 5. Matweew K. I.: Patogeneza botulizmu, Warszawa PZWL, 1951, 95, 146.

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



Henryk Bobrowski

KLESZCZOWE ZAPALENIE  
OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU,  
W REGIONIE OLSZTYŃSKIM W LATACH 1969—1975

Oddział Zakaźny Szpitala Miejskiego im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie  
Ordynator: lek. H. Bobrowski

*Przedstawiono epidemiologiczną i kliniczną charakterystykę 131 przypadków kleszczowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu z regionu olsztyńskiego w latach 1969—1975.*

Od pierwszego doniesienia *Demiaszkiewiczza* (2) o przypadkach kleszczowego zapalenia mózgu (kzm) obserwowanych w rejonie Białowieży w roku 1947 donoszono o występowaniu tej choroby w różnych rejonach Polski (3, 6, 7, 8, 9, 11, 15, 17). Ponieważ ogniska endemiczne kzm wykazują wahania, ulegają przemieszczaniu w terenie i mogą okresowo wygasać, na przykład w woj. gdańskim i opolskim (18), postanowiono prześledzić ten problem w byłym województwie olsztyńskim w latach 1969—1975. Opracowaniu temu sprzyjało uruchomienie od kilku lat pracowni wirusologicznej w WSSE.

MATERIAŁ I METODYKA

Analizą objęto 131 chorych na kzm z byłego województwa olsztyńskiego za lata 1969—1975. Chorzy byli hospitalizowani głównie w Oddziale Zakaźnym Szpitala Miejskiego im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie, oraz w kilku oddziałach zakaźnych na terenie województwa. W rozpoznawaniu choroby dużą wagę przywiązywano do danych z wywiadu, w którym oprócz danych o dolegliwościach, ustalano miejsce pracy chorego, kontakt z biotopem leśnym, ukłucie przez kleszcze itp. W ustalaniu rozpoznania opierano się na wynikach badania serologicznego w od-czynie zahamowania hemaglutynacji (OZHA).

WYNIKI

Wśród 131 analizowanych chorych było 46 (34,6%) kobiet i 85 (65,4%) mężczyzn. Wiek chorych wahał się od 6 do 72 lat. Najlicniejszą grupę stanowili chorzy w wieku od 11 do 50 lat tj. 112 osób (85,5%). W grupie tej przeważali ludzie związani z pracą w lesie lub na roli, a także młodzież różnego typu szkół i zawodów. Powyżej 50 lat było 18 chorych (13,66%), poniżej 10 lat — 1 chory. Około 70% ogółu chorych mieszkało na wsi, a zatem mieli częsty kontakt z biotypem leśnym. U 95% chorych mieszkających w mieście ustalono wielokrotny pobyt w lesie lub nad je-

ziorem w okresie poprzedzającym zachorowanie. Niezależnie od miejsca zamieszkania i wykonywanego zawodu, ustalono u 49% chorych ukłucie kleszcza, w okresie poprzedzającym zachorowanie, i odpowiadającym okresowi wylegania choroby. Zachorowania występowały od kwietnia do października, ze szczytem zachorowań od czerwca do sierpnia (79,5%).

U około 85% osób choroba rozpoczynała się nagle, bądź dość nagle, u pozostałych objawy neurologiczne poprzedzał kilku lub kilkunastodniowy okres objawów „grypowych”. Objawem dominującym była: gorączka, której nierzadko towarzyszyły dreszcze, bóle głowy, wymioty. Gorączka o torze nieregularnym wystąpiła u wszystkich chorych i wahała się od 38° do 41°C. W przypadkach niepowikłanych (92% chorych) trwała 6—12 dni, przeciętnie 9 dni, a opadała do normy przeważnie *per lysim*; tylko u 8 gorączka trwała 3—5 dni. Bóle głowy o różnym nasileniu, podawane były przez wszystkich chorych, a ustępowały najczęściej wraz z ustępowaniem objawów oponowych, tj. przeważnie po 7—12 dniach i tylko w pojedynczych przypadkach występowały w okresie zdrowienia. Wymioty na początku choroby wystąpiły u 94% chorych.

Objawy neurologiczne. Sztywność karku (u większości miernie zaznaczoną) przy przyjęciu do szpitala stwierdzono u 96% chorych, objaw Kerniga u 91% i objaw Brudzińskiego karkowy u około 70% chorych. Objawy oponowe w okresie obserwacji szpitalnej utrzymywały się u większości chorych od 6 do 12 dni, przeciętnie 9 dni. U kilku chorych były incydemem krótkotrwałym, a u 2 osób z zespołem oponowo-mózgowym utrzymywały się około 20 dni. U 15 osób (11,5%) mowa była niewyraźna — w tym u 2 skandowana; 4 spośród nich przez kilka dni wykazywało zaburzenia w połknięciu. U 6 osób, które uskarżały się na zaburzenia widzenia stwierdzano oczopląs poziomy i ograniczenie zbieżności gałek ocznych, u 2 podwójne widzenie. Objawy oczne utrzymywały się przez szereg dni po spadku gorączki. U 8% chorych w ostrym okresie choroby stwierdzono drżenie języka, dodatnią próbę palec — nos i objaw Romberga. Objawy niedowładu nerwu VII (typu obwodowego), które stwierdzono na początku choroby u 4 chorych ustąpiły po 4 tygodniach.

Zaburzenia odruchów głębokich w postaci ich niesymetryczności, wygórowania, osłabienia lub braku, stwierdzono u 33% chorych — w tym także u 5 z nich rzepkotrzęs lub stopotrzęs. Odruchy patologiczne (Babiński, Rossolimo) stwierdzono u 12,2% osób. Z innych objawów neurologicznych wymienić należy przeculicę uogólnioną u 12 chorych (8,5%) — w tym u 8 wśród nich drżenie całego ciała w okresie pierwszych dni obserwacji szpitalnej. U 2 chorych — z dominującymi objawami encefalitycznymi wystąpiły krótkotrwałe uogólnione drgawki. Ruchy mimowolne palców rąk obserwowano u 3 innych chorych z objawami encefalitycznymi. Zatrzymanie moczu i stolca wystąpiło u 3 chorych z objawami oponowo-rdzeniowymi. Uogólnione bóle mięśniowe i kostno stawowe wystąpiły u 19% chorych. Dokuczliwe bóle w zakresie mięśni kończyn górnych, a szczególnie pasa barkowego zgłaszało 16 chorych (12,2%), zaś mięśni kończyn dolnych 8 chorych (6,1%); niektórzy z nich podawali także uczucie mrowienia i/lub drętwienia w zakresie obolałych mięśni. U 11,4% zgłaszających powyższe dolegliwości rozwinęły się niedowłady i/lub porażenia mięśni kończyn w tym u 1 chorego zespół Landry'ego z porażeniem także mięśni klatki piersiowej i szyi. Dolegliwości o charakterze korzonkowym w ostrym okresie w okolicy karku i potylicy lub

z odcinka lędźwiowo-krzyżowego zgłaszało 21% chorych. Około 9% osób podawało pobolewania gardła i światłowstręt; jednakże badaniem bezpośrednim stwierdzono zaczerwienienie gardła u 14,2%, a przekrwienie spojówek u około 27,0%.

Objawy psychotyczne pod postacią apatii, splątania, spowolnienia lub gonitwy myśli, zaburzenia świadomości lub jej całkowitej utraty stwierdzono u 31% chorych. Ten ostatni objaw dotyczył 6 chorych, u których dominowały objawy zespołu encefalitycznego. U 1 chorego wystąpił zgon wśród objawów śpiączki mózgowej w drugiej dobie pobytu w szpitalu. Okres całkowitej utraty świadomości u pozostałych ograniczał się przeważnie do kilkunastu godzin, po którym następował kilkudniowy okres pobudzenia, apatii bądź splątania. Zaburzenia psychotyczne u pozostałych chorych były przemijające i wystąpiły na początku choroby.

Obraz płynu mózgowo-rdzeniowego: u chorych w ostrym okresie choroby płyn mózgowo-rdzeniowy (pł. m.-rdz.) wypływał z nakłucia lędźwiowego pod wzmożonym ciśnieniem, klarowny. Cytoza u 88,5% chorych mieściła się w granicach od 21—400 komórek w 1 mm<sup>3</sup> — w tym u 58% od 21 do 150. Poniżej 20 komórek w 1 mm<sup>3</sup> stwierdzono u 10% chorych i tylko u 2 osób cytoza osiągnęła wartości powyżej 400 w mm<sup>3</sup>. Wartości białka całkowitego wahały się od 33—250 mg%. Najlicniejszą grupę (60%) stanowili chorzy z poziomem białka w płynie m.-rdz. od 66—150 mg%. Wartości w granicach normy stwierdzono u 5% chorych i tylko u 2 chorych stężenie białka wynosiło ponad 200 mg%. O ile kontrolne badania pł. m.-rdz. w okresie zdrowienia, tj. w 3—4 tygodniu od początku choroby, wykazały u większości osób powrót cytozy do normy lub do wartości niższych od wyjściowych, to stężenie białka w płynie prawie u wszystkich badanych nadal osiągało wartości patologiczne — w tym u niektórych chorych wartości były nawet wyższe od wyjściowych. Na ogół stwierdzano, że utrzymywanie się przez dłuższy okres podwyższonych wartości białka w płynie korelowało z ciężkością choroby. W zachowaniu się stężenia glukozy i chlorków w płynie nie stwierdzono znaczących odchyień od normy.

Badania krwi. Odczyn OB w ostrym okresie choroby był miernie lub znacznie przyspieszony i przeciętnie wynosił 18 mm po 1 godz. i 40 po 2 godz. Liczba krwinek białych we krwi obwodowej wahała się od 3,5—18 tys. U około 70% chorych była w granicach od 6 do 13 tys. w 1 mm<sup>3</sup>. U osób z leukocytozą powyżej 9 tys. stwierdzało się we wzorze neutrofile od 80 do 86% z przesunięciem obrazu w lewo do około 10% pałeczkowatych.

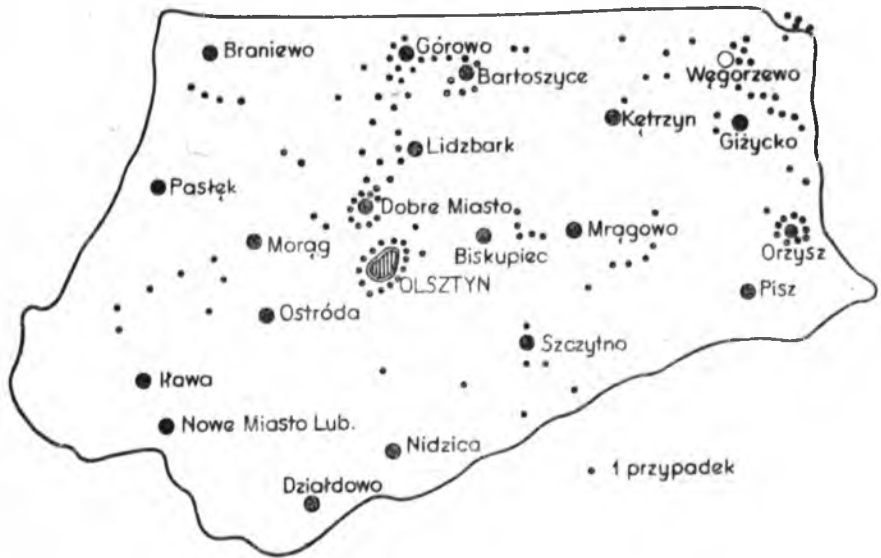
OZHA z antygenem wirusa kzm wykonano u 124 chorych. Najczęściej miano przeciwciał w OZHA mieściły się w wartościach od 1 : 40 do 1 : 160 (80,6%). Zwraca uwagę, że wysokość miana nie korelowała z ciężkością obrazu klinicznego kzm. U kilku chorych z ciężkim przebiegiem kzm miano przeciwciał w surowicy wynosiło od 1 : 20 do 1 : 40, a u szeregu chorych z lekką postacią choroby miano przeciwciał wynosiło 1 : 160 i wyżej. U 7 chorych u których nie wykonano OZHA rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego i danych epidemiologicznych ukłucia kleszcza, zawód, miejsce zamieszkania.

Uwzględniając stopień zaburzeń świadomości, charakter i rozległość objawów ogniskowych, zespół objawów oponowych, gorączkę i okres trwania tych objawów, przebieg choroby w 14% oceniono jako ciężki, w 18% średnio-ciężki i w 68% jako lekki. Przeciętny okres pobytu chorych w oddziale wynosił 22 dni (najkrótszy 7 dni, najdłuższy 67 dni).

Większość chorych hospitalizowano przez okres od 14 do 28 dni. Pobyt powyżej 4 tygodni wymagało 24 chorych, w tej liczbie 4 około 9 tygodni. Trzech chorych z powodu utrzymujących się niedowładów i porażeni mięśni skierowano do dalszego leczenia w oddziałach rehabilitacyjnych. 49 osób (37,5%) wypisano z zaleceniem okresowego badania w poradniach specjalistycznych ze względu na liczne dolegliwości będące następstwem ostrej fazy neurologicznej kzm.

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

Analizując występowanie kzm w regionie olsztyńskim w latach 1969—1975 można było ustalić pewne rejony na których częściej dochodziło do zakażenia ludzi. Jak wynika z załączonej ryciny (ryc. 1), najwięcej zachorowań wystąpiło na północno-wschodnich terenach województwa, szczególnie w rejonie Górowa, Bartoszyce, i Puszczy Boreckiej. Poważną liczbę zachorowań notowano w pasie ciągnącym się od Olsztyna do Dobrego Miasta i Lidzbarka Warmińskiego. Rzadziej natomiast obserwowano cho-



Ryc. 1. Topograficzne rozmieszczenie zachorowań na kleszczowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w regionie olsztyńskim w latach 1969—1975.

rych na kzm z rejonów Mrągowo, Mikołajek, Szczytno. W roku 1974 wystąpiło ognisko kzm w Orzyszu, które zwróciło szczególną uwagę, bowiem do zakażenia szeregu osób doszło drogą pokarmową przez picie mleka od zakażonej wirusem kzm krowy (relacja ustna doc. Cz. Jeżyny). Nie stwierdzono związku pomiędzy liczbą przypadków a stopniem zalesienia terenu ani charakterem drzewostanu. Nie obserwowano zachorowań w latach 1969—1973 w rejonie Puszczy Piskiej. Nie notowano także zachorowań na kzm na rozległym obszarze południowo-zachodnim województwa, mimo że teren ten jest również zalesiony.

Przebieg kliniczny kzm w woj. olsztyńskim w latach 1969—1975 w zasadzie nie odbiegał od dotychczas opisywanych postaci klinicznych tej

choroby w innych rejonach Polski (2, 6, 7, 8, 9, 11, 15, 17). Najczęściej podobnie jak w materiale innych autorów (3, 6, 7, 8, 9, 11, 15, 17) występowała postać oponowa o łagodnym przebiegu. Zespoły kliniczne kzm są wyrazem zmian anatomopatologicznych w oon, który najczęściej objawia się rozlanym procesem zapalnym o różnym nasileniu (także i opon). Szczególnie intensywny proces zapalno-destrukcyjny może dotyczyć pewnych rejonów oon. Najczęściej wymienia się okolice śródmózgowia, mostu, opuszki, mózdzku i przednich rogów szynnej części rdzenia (1, 5, 9, 10, 12, 13). Mimo różnorodności form klinicznych kzm, wymienia się najczęściej 3 postaci tej choroby: mózgową, rdzeniową i oponową (9). Można przypuszczać, że w postaci oponowej tej choroby nie dochodzi do zmian destrukcyjnych w oon.

Choć środkowo-europejskie kzm w odróżnieniu od dalekowschodniego cechuje na ogół łagodny przebieg, mniejsza liczba niepomyślnych następstw, a przede wszystkim zgonów (7, 11, 13), to jednak jak wynika z materiału niektórych autorów (3, 4, 9, 14, 15), a także własnych obserwacji, pewien procent przypadków wykazuje cechy ubliżone do dalekowschodniego zapalenia mózgu: a) rozległe porażenia, b) zespoły mózgowie i objawy mózdkowe, c) ruchy mimowolne i inne objawy ogniskowego uszkodzenia oon. Zdarzają się również pojedyncze przypadki zakończone zejściem śmiertelnym (6, 11, 15), co także dotyczyło 1 chorego w obserwowanym materiale. Istnieje pogląd, że choroba w ogniskach endemicznych zwykle przebiega łagodniej (7), co mogą potwierdzić obserwacje *Migdalskiej-Kassurowej* z ośrodka warszawskiego (9), jak też i opis przypadków o ciężkim przebiegu spoza ognisk endemicznych (14, 16). Wśród naszych chorych o ciężkim przebiegu kzm było kilka osób stale zamieszkałych i związanych z pracą w lesie w woj. olsztyńskim, a jedyny chory spoza województwa olsztyńskiego (z Krakowa) przebył chorobę bardzo łagodnie, a rozpoznanie etiologiczne ustalono na podstawie wyniku OZHA o mianie 1 : 160.

Należy podkreślić, że bez badań serologicznych i wirusologicznych nie można odróżnić neuroinfekcji o etiologii np. enterowirusowej od kzm. Analizując 364 przypadki tzw. limfocyтарnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, które były hospitalizowane w oddziale w latach 1969—1975 można było ustalić następujące dane :1) sezonowość zachorowań na kzm i inne neuroinfekcje limfocyтарne była na ogół podobnie zbieżna, poza nielicznymi przypadkami występowania tych ostatnich w okresie zimowym; 2) obraz kliniczny neuroinfekcji o etiologii enterowirusowej posiada pewne wspólne cechy z obrazem klinicznym kzm; 3) rozmieszczenie geograficzne kzm w regionie olsztyńskim w latach 1969—1975 nie pokrywało się z rozmieszczeniem geograficznym zachorowań na inne limfocyтарne neuroinfekcje (od kilku chorych izolowano z płynu m.-rdz., z wymazu z gardła lub z kału, wirusy *Coxsackie* lub *ECHO*); 4) nie stwierdzono zbieżności między dynamiką zachorowań na kzm a falami zachorowań na neuroinfekcje o etiologii enterowirusowej.

Na zakończenie nasuwają się następujące wnioski:

1) region byłego województwa olsztyńskiego jest czynnym ogniskiem endemicznym kzm od stwierdzenia pierwszych tu zachorowań w 1954 roku;

2) można było ustalić liczbę zachorowań na kzm i rejonu szczególnie zagrożone wirusem w latach 1969—1975 dzięki wprowadzeniu OZHA z antygenem wirusa kzm jako badania rutynowego w neuroinfekcjach;

3) u osób powracających z terenu endemicznego kzm, nawet przy lekkiej chorobie gorączkowej powinno się przeprowadzać badania serologiczne w kierunku kzm.

Г. Бобровски

КЛЕЩЕВОЙ МЕНИНГОМИЕЛИТ И ЭНЦЕФАЛИТ В ОЛЬШТЫНСКОМ РАЙОНЕ В 1969—1975 ГОДЫ

Содержание

Автором представлена эпидемиологическая и клиническая характеристика 131 случая клещевого энцефалита в ольштынском районе в 1969—1975 годы.

H. Bobrowski

TICK-BORNE MENINGOENCEPHALITIS IN THE OLSZTYN REGION IN 1969—1975

Summary

Epidemiological and clinical characteristics is presented of 131 cases of tick-borne encephalitis, noted in the Olsztyn region in the years 1969—1975.

PIŚMIENICTWO

1. Van Bogaert L., Radermecker J. T.: *Rev. Neurol.*, 1963, 108, 361. — 2. Demiaszkiewicz W.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1952, 7, 799. — 3. Goralski H.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1955, 22, 726. — 4. Grinschgl G., Kovac W., Seitelberger F.: *Spring-summer encephalomyelitis in Austria. Encephalotides*. Elsevier Publ., Amsterdam, 1961. — 5. Gromaszewski L. W., Wajndrach G. M.: *Epidemiologia szczegółowa*, PZWL, Warszawa, 1952. — 6. Jeżyńska Cz., Borzuchowska A., Śnieżek T., Suchecki T., Szymajda B., Seweryn W.: *Materiały Nauk. VI Zjazdu Pol. Tow. Epidem. i Lek. Chorób Zak.*, Szczecin, 1972. — 7. Kirkowska I., Puchnarewicz J.: *Przeg. Epid.*, 1976, 12, 323. — 8. Migdalska-Kassurowa B.: *Przeg. Epid.*, 1963, 17, 277. — 9. Migdalska-Kassurowa B.: *Przeg. Epid.*, 1973, 27, 1777. — 10. Osetowska E.: *Neuropat. Pol.*, 1964, 4, 401.

11. Oszczak A., Kucharska-Demczuk K., Leinweber-Noiszewska H., Pegonowska H.: *Materiały Nauk. VI Zjazdu Pol. Tow. Epidem. i Lek. Chorób Zak.*, Szczecin 1972. — 12. Seitelberger F., Jellinger K.: *Neuropat. Pol.*, 1966, 4, 367. — 13. Stein W., Kawiak W.: *Zakażenia wirusowe w neurologii. Rozdz. w podr. Wirusologia kliniczna pod red. L. Jabłońskiego*, PZWL, Warszawa, 1972. — 14. Styczyński T.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1970, 25, 1460. — 15. Szajna M.: *Przeg. Epid.* 1954, 9, 220. — 16. Wender M.: *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1967, 17, 105. — 17. Wróblewska-Mularczykowska Z., Zabicka J., Zukowski K., Madera M., Bocheńska J.: *Przeg. Epid.*, 1974, 28, 17. — 18. Wróblewska-Mularczykowska Z.: *Problemy zakażeń arbowirusowych*, PZH, Warszawa, 1969.

Adres: 10-045 Olsztyn, Oddział Zakaźny Szpitala Miejskiego im. M. Kopernika ul. Niepodległości 44.

Aniela Adonajło, Irena Mrozowska, Jerzy Narębski,  
Hubert Rokossowski

Tadeusz Osuch

## ŚRODOWISKOWE UWARUNKOWANIE ROZPOWSZECHNIENIA TASIEMCZYC *TAENIA SAGINATA*

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie,  
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna dla m. st. Warszawy,  
Poradnia Schorzeń Jelitowych przy Szpitalu Zakaźnym Nr 1 w Warszawie,  
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Poznaniu

*Badania kliniczne 210 przypadków tasiemczycy *T. saginata* wykazały, że u 85% osób występowały dolegliwości, głównie ze strony przewodu pokarmowego i alergiczne. W 57,6% przypadków występowały dolegliwości mnogie. Na podstawie analizy epidemiologicznej 845 osób dotkniętych inwazją *T. saginata*, stwierdzono różnice między miastem i wsią, dotyczące głównie wieku (większy odsetek dzieci w mieście) i zgłaszalności do lekarza (późna zgłaszalność na wsi).*

W epidemiologii chorób pasożytniczych w Polsce tasiemczycy *T. saginata* stanowią poważny problem zdrowotny, społeczny i ekonomiczny. Rutynowe badania mięsa w kierunku wągryzycy *T. saginata* nie dają gwarancji, że mięso jest całkowicie wolne od wągry i nie zapobiega szerzeniu się tasiemczycy u ludzi. W ostatnich latach w Polsce obserwuje się wzrost liczby chorych dotkniętych inwazją tasiemca nieuzbrojonego. Corocznie rejestruje się około trzy i pół tysiąca chorych, a zapadalność wzrosła z 6 przypadków na 100.000 ludności w 1965 roku do około 10 w latach 1974—1975.

Celem pracy było zbadanie przyczyn utrzymywania się inwazji *T. saginata* u ludzi ze szczególnym uwzględnieniem środowiska, wieku, płci, rodzaju zatrudnienia oraz stopnia uświadomienia na temat przyczyn występowania inwazji.

### MATERIAŁ I METODY

Badaniami epidemiologicznymi ogółem objęto 845 osób, u których stwierdzono inwazję tasiemca *T. saginata*. U każdego chorego zebrano wywiad epidemiologiczny według specjalnie w tym celu sporządzonego formularza. Wywiady były prowadzone przez fachowego pracownika służby zdrowia (pielęgniarka, instruktor higieniczny) — u chorych zgłoszonych do Stacji Sanitarno-Epid. w okresie IX. 1974—VI. 1976 roku. Badaniami epidemiologicznymi objęto 692 osoby z miasta Warszawy i 153 osoby zamieszkałe na terenie wiejskim (były powiaty poznański i szamotulski w woj. poznańskim).

U 210 osób, skierowanych na leczenie do Poradni Schorzeń Jelitowych przy Szpitalu Zakaźnym Nr 1 w Warszawie, dokonano klinicznej analizy zachorowań.

## WYNIKI BADAŃ

## Analiza kliniczna

W grupie 210 chorych z rozpoznaniem tasiemczycy *T. saginata*, większość (130 osób — 62,0%) stanowiły kobiety. Wiek chorych wahał się od 14 do 70 lat, ale najliczniejszą grupę — 75,2% stanowiły osoby w wieku od 20—49 lat. Pewna część pacjentów (32 osoby — 15,2%) nie zgłaszała dolegliwości, które mogłyby mieć związek z inwazją. Pozostałe 178 chorych (84,8%) uskarżało się na różnego rodzaju dolegliwości; do najczęstszych należały bóle i zawroty głowy, mdłości, nieregularne stolce, bóle

Tabela I. Częstość występowania dolegliwości u chorych na tasiemczycę *T. saginata* \*)

Rodzaj dolegliwości	Liczba chorych n = 210	%
Bóle głowy, zawroty głowy	86	40,9
Mdłości	74	35,2
Ogólne osłabienie	64	30,5
Bóle brzucha	63	30,0
Uczucie ssania w okolicy żołądka	61	29,0
Uczucie gniecienia, pieczenia w okolicy żołądka	32	15,2
Nieregularne stolce: zaparcia, luźne stolce, biegunki	80	38,1
Upośledzone łaknienie	32	15,2
Wzmoczone łaknienie	21	10,0
Chudnięcie	43	20,5
Kolka jelitowa	13	6,2
Niepokój	45	21,4
Świąd odbytu	38	18,1
Świąd skóry	30	14,3
Wypryski alergiczne, pokrzywka	16	7,6
Astma alergiczna	4	1,9
Omdlenia	15	7,1
Globus hystericus	5	2,4
Slinotok	2	0,9
Szum w uszach	1	0,5
Brak dolegliwości	32	15,2

\*) Niektóre objawy występowały równocześnie u tej samej osoby

Tabela II. Częstość występowania bólów i zawrotów głowy u chorych na tasiemczycę *T. saginata*. Podział chorych wg wieku i płci

Wiek w latach	Mężczyźni		Kobiety	
	liczba chorych ogółem	l. chorych u których występowały bóle głowy	liczba chorych ogółem	l. chorych u których występowały bóle głowy
14—19	5	0	9	6
20—29	16	4	44	21
30—39	28	5	22	9
40—49	19	8	29	15
50—59	7	3	14	7
60+	5	1	12	7
Razem	80	21	130	65



brzucha, ogólne osłabienie, upośledzenie łaknienia, chudnięcie, niepokój (tabela I). Wymienione objawy występowały u 20—40% chorych. W 21 przypadkach (10,0%) chorzy odczuwali wzmożone łaknienie, nieodparty głód, który zmuszał ich do natychmiastowego spożycia pokarmu. Mimo to nie przybierali na wadze. Objawy alergiczne, jak świąd odbytu, wypryski alergiczne, swędzenie skóry lub astma występowały rzadziej. W kilku przypadkach chorzy skarżyli się na ślinotok, szum w uszach, zaś u 5 osób obserwowano objawy globus hystericus. W 121 przypadkach (57,6%) objawy były bardzo nasilone i występowały dolegliwości mnogie. Bóle i zawroty głowy o wiele częściej dotyczyły kobiet niż mężczyzn; wśród 130 kobiet — na bóle głowy i zawroty głowy uskarżało się 65 osób (50,0%), zaś w grupie mężczyzn tylko 21 (26,3%) podawało te objawy (tab. II).

Badanie krwi obwodowej, wykonane u 102 pacjentów wykazało eozynofilię (od 6% do 30%) u 42 chorych (41,1%).

Z chorób współistniejących u pacjentów notowano: owrzodzenie żołądka (1 przypadek), owrzodzenie dwunastnicy (1), stan po resekcji żołądka wskutek perforacji wrzodu (1), stan po resekcji woreczka żółciowego (1), cukrzyca (1) i łuszczyca (1). Nie stwierdzono wyraźnych objawów zaostrzenia chorób współistniejących w związku z inwazją *T. saginata*.

W grupie kobiet — 5 pacjentek było aktualnie w ciąży. Nie obserwowano u nich nasilenia dolegliwości, które towarzyszą zwykle w okresie ciąży; natomiast kobiety te odczuwały niepokój i pogorszenie samopoczucia, związane z wydalaniem i przylepianiem się do ud członów tasiemca. Kobietom w ciąży zalecano, aby przyjmowały pestki dyni, oczyszczone z błonki, zmielone, z dodatkiem miodu; środek ten powodował wydalanie większej ilości członów, co przynosiło pacjentkom tymczasową ulgę. Właściwą kurację przeprowadzono u nich po rozwiązaniu.

Wszystkich pacjentów leczono preparatem Yomesan (niklosamid). U 10 pacjentów (4,7%) należało kurację po 2 tygodniach powtórzyć, gdyż nie nastąpiło wydalenie pasożyta po pierwszym podaniu leku. U 26 osób (12,4%) nastąpiła pełna ewakuacja tasiemca z główką, u pozostałych główki nie znaleziono.

Badanie kontrolne (badanie przedmiotowe i badanie kału) przeprowadzono u pacjentów po upływie 4—5 miesięcy po skutecznej kuracji; pacjenci czuli się dobrze, poprzednie dolegliwości ustąpiły.

### Analiza epidemiologiczna

W ogólnej liczbie 845 chorych, objętych badaniem epidemiologicznym, większość stanowiły kobiety: w mieście — 64,7%, na wsi — 62,0%.

Wiek wszystkich chorych wahał się od jednego roku do 76 lat. Osoby w wieku 20—49 lat stanowiły 66,6%. Zwraca uwagę znaczna liczba dzieci w wieku od jednego roku do 14 lat (60 dzieci — 7,1%). Większość dzieci — 53 pochodziła z miasta Warszawy, a wśród nich 12 (22,6%) było w wieku od jednego roku do 4 lat (tabela III). W Warszawie dzieci stanowiły 7,6% ogółu chorych, a na wsi — 4,5%. Większość chorych — to osoby pracujące zawodowo: w mieście — 71%, na wsi — 68,0%. Wśród osób pracujących zawodowo, pracownicy umysłowi stanowili nieznacznie większość — 56,8%.

Przed zachorowaniem wszyscy pacjenci mieli zwyczaj spożywania surowego mięsa w postaci tzw. „tataru” oraz surowej lub półsurowej wędliny, jak kiełbasa polska, metka.

Tabela III. Podział chorych na tasiemczyce wg wieku i środowiska

Wiek w latach	m. Warszawa		Wieś		Razem	
	liczba chorych	%	liczba chorych	%	liczba	%
1—4	12	1,7	—	—	12	1,4
5—9	14	2,0	1	0,7	15	1,8
10—14	27	3,9	6	3,9	33	4,0
15—19	39	5,6	10	6,5	49	5,8
20—29	162	23,5	39	25,5	201	23,8
30—39	141	20,4	41	26,8	182	21,5
40—49	146	21,1	34	22,2	180	21,2
50—59	79	11,4	13	8,5	92	10,9
60—69	40	5,8	9	5,9	49	5,8
70+	32	4,6	—	—	32	3,8
Ogółem	692	100,0	153	100,0	845	100,0

Po stwierdzeniu u siebie wydalania członów tasiemca, zgłosiło się do lekarza w okresie pierwszego miesiąca 73,7% chorych. Wczesna zgłaszalność do lekarza była lepsza w mieście — 79,3% chorych, niż na wsi — 47,0%. W mieście nie stwierdzono różnic we wczesnej zgłaszalności do lekarza w zależności od płci. Natomiast na wsi, wczesna zgłaszalność — w pierwszym miesiącu choroby — w większym odsetku przypadków cechowała kobiety (53,7%) niż mężczyzn (36,2%) (tabela IV). Późne zgło-

Tabela IV. Zgłaszalność do lekarza chorych na tasiemczyce *T. saginata* wg płci i środowiska

Zgłaszalność do lekarza w miesiącach od początku choroby	Miasto					
	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
I	194	79,8	355	79,1	549	79,4
II—VI	38	15,6	70	15,6	108	15,6
VII—XII	3	1,3	7	1,5	10	1,4
1 rok i więcej	8	3,3	17	3,8	25	3,6
Ogółem	243	100,0	449	100,0	692	100,0

C.d. tabeli IV

Zgłaszalność do lekarza w miesiącach od początku choroby	Wieś					
	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
I	21	36,2	51	53,7	72	47,0
II—VI	25	43,1	27	28,4	52	34,0
VII—XII	5	8,6	8	8,4	13	8,5
1 rok i więcej	7	12,1	9	9,5	16	10,5
Ogółem	58	100,0	95	100,0	153	100,0

szenia do lekarza, po upływie 7 i więcej miesięcy od początku choroby, stanowiły 5,0% w mieście i 19% na wsi.

Wśród przyczyn niezgłaszania się do lekarza chorzy wymieniali brak dolegliwości (7%), brak czasu (13%), wstyd (2%), brak uświadomienia co do potrzeby i możliwości wyleczenia robaczycy. W 5 przypadkach chorzy zgłosili się do lekarza w pierwszym miesiącu, lecz otrzymali nieprawidłowe leczenie.

W grupie pracowników fizycznych, dotkniętych inwazją tasiemca *T. saginata*, notowano 34 osoby (13,2%) należące do kategorii tzw. „branzowców”. Większość z nich — 59,0% zgłosiła się do lekarza w późnym terminie, po upływie 4—7 miesięcy od początku choroby, a 14,7% zgłosiło się nawet po upływie 1—3 lat (długoletni nosiciele).

Z ogółu chorych — 63% osób nie wiedziało przed zachorowaniem, w jaki sposób człowiek może zakazić się tasiemcem.

### OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Badanie cech epidemiologicznych tasiemczyc w Polsce jest koniecznym warunkiem dla opracowania metod zwalczania i zapobiegania tej inwazji. Mimo sukcesów w zakresie leczenia tasiemczycy *T. saginata* (leki o wysokiej skuteczności, jednorazowa nie kłopotliwa kuracja) częstość inwazji *T. saginata* u ludzi wzrasta. Z jednej strony bowiem obserwuje się wzrost spożycia surowych bądź półsurowych produktów z mięsa wołowego, z drugiej w ostatnich latach zaznacza się w wielu krajach niekorzystna sytuacja pod względem wągrzycy bydła — wskutek zanieczyszczenia terenów wypasu i pojenia bydła (1, 2, 3).

Leczenie wszystkich nosicieli tasiemczyc jest utrudnione wskutek niepełnej zgłaszalności przypadków; jak wynika z naszych materiałów, znaczny odsetek chorych nie zgłasza się do lekarza. Szczególnie późno zgłaszają się nosiciele tasiemców z terenów wiejskich; 53% nosicieli ze wsi i 26,3% z miasta nie zgłosiło się do lekarza w okresie pierwszego miesiąca od początku choroby. Wśród 41 długoletnich nosicieli stwierdzono duży odsetek branzowców — (11,6%). Istotną i niepokojącą sprawą jest duża liczba tasiemczyc wśród małych dzieci; zwyczaj spożywania surowego mięsa jest tak rozpowszechniony, że dzieci są narażone w dużym stopniu na ryzyko inwazji *T. saginata*. O szkodliwości tasiemczycy *T. saginata* świadczy fakt, że w dużym odsetku przypadków u chorych występowały poważne dolegliwości. W piśmiennictwie znane są przypadki powikłań gdy proglotydy powodują reakcje urazowe i podrażnieniowe (4). Nawet bezobjawowy przebieg inwazji może się zmienić w stan zagrożający życiu, gdy proglotydy dostają się do wyrostka robaczkowego lub są połknięte na skutek odruchów wymiotnych.

Duża liczba chorych nie zdaje sobie sprawy ze szkodliwości pasożyta oraz z możliwości przeprowadzenia szybkiej kuracji.

Wymienione fakty wydają się przemawiać za koniecznością zwiększenia działalności oświaty zdrowotnej w odniesieniu do inwazji tasiemczyc *T. saginata*.

Wyniki badań pozwalają wysunąć następujące wnioski:

1. U 85% osób dotkniętych inwazją tasiemczycy *T. saginata* występują dolegliwości głównie ze strony przewodu pokarmowego i alergiczne; bóle głowy i zawroty głowy występują dwukrotnie częściej u kobiet niż mężczyzn.

2. Wśród chorych na tasiemczyce *T. saginata* zaznacza się znaczny odsetek dzieci w wieku od jednego roku do 14 lat. Dzieci stanowiły 7,6% w stosunku do ogółu chorych w mieście oraz 4,5% na wsi.

3. Zgłaszalność do lekarza w okresie pierwszego miesiąca od początku choroby wynosiła 73,7% w mieście i tylko 47,0% na wsi.

4. W celu zapobiegania tasiemczycom u ludzi, a zwłaszcza u dzieci niezbędne jest wzmoczenie oświaty zdrowotnej w społeczeństwie.

5. Należy zwiększyć nadzór weterynaryjno-sanitarny nad mięsem w kierunku wągryzcy.

A. Adonajło, I. Mrozowska, E. Narębski, T. Osuch  
G. Rokossowski

## РАСПРОСТРАНЕНИЕ ТЕНИАРИНХОЗА В УСЛОВИЯХ ГОРОДА И СЕЛА

### Содержание

Эпидемиологическими исследованиями охвачено 845 человек, у которых был выявлен тениаринхоз. Из них 692 человека проживало в г. Варшаве, а 153 человека в сельских местностях. У 210 лиц из города Варшавы проведено тщательное клиническое обследование и анализ болезни: в том числе 178 больных (84,4%) предъявляло различные жалобы, главным образом со стороны желудочно-кишечного тракта и аллергические явления. В 57,6% случаев появлялись многочисленные симптомы болезни. Головные боли и головокружение отмечали двукратно чаще у женщин чем у мужчин.

Возраст больных колебался от одного года до 76 лет. Дети в возрасте от одного до 14 лет составляли 7,6% к общему числу больных в городе и 4,5% в селе.

Своевременная обращаемость к врачу, в течение первого месяца от начала болезни, представлялась лучше в городе (79% больных) чем на селе (47%). Слишком поздняя обращаемость к врачу, по истечении 7-и и больше месяцев от начала болезни, составляла 5,0% в городе и 19% в селе.

A. Adonajło, I. Mrozowska, J. Narębski, T. Osuch  
H. Rokossowski

## ENVIRONMENTAL CONDITIONING OF TAENIA SAGINATA DISTRIBUTION

### Summary

An epidemiological study was carried out with 845 persons in whom *T. saginata* invasion was diagnosed; 692 of them were from the city of Warsaw and 153 from rural area. Clinical analysis was performed in 210 persons from Warsaw. Variable complaints, mainly alimentary and allergic in character, were found in 178 persons (84.4%), and multiple complaints were observed in 57.6% of cases. Headache was twice as frequent in women as in men.

The age of patients ranged from one to 76 years. Of the total number of cases, children one to 14 years constituted 7.6% in urban and 4.5% in rural area.

Early visits to doctor, within the first month of disease, were more frequent in urban (79%) than in rural area (47%), and late visits — 7 months and later after onset of the disease — constituted 5% in urban and 19% in rural area.

### PIŚMIENICTWO

1. Adonajło A., Kozakiewicz B., Pawłowski Z., Rokossowski H.: Przeg. Epid., 1975, 2, 327. — 2. Adonajło A., Kozakiewicz B., Pawłowski Z., Rokossowski H.: Przeg. Epid., 1976, 1, 27. — 3. Bessonow A. S.: Med. Parazyt. i Parazyt. Bolezni, 1974, 6, 676. — 4. Pawłowski Z., Schultz M. G.: Advances in Parasitology — ed. by Daves B. 1969, 10, 269, London and New York.

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

*Alojzy Ramisz, Zofia Szańkowska, Andrzej Komorowski,  
Janusz Piątkowski*

## WYNIKI BADAŃ LABORATORYJNYCH W KIERUNKU WŚCIEKLIZNY WYKONYWANYCH W ZAKŁADZIE HIGIENY WETERYNARYJNEJ W KRAKOWIE, W LATACH 1972—1976

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Krakowie  
Kierownik: prof. dr wet. A. Ramisz

*Omówiono sytuację epizootyczną wścieklizny na terenie Polski Południowej w latach 1972—1976.*

Przedstawiona praca stanowi informację o laboratoryjnych badaniach diagnostycznych zwierząt w kierunku wścieklizny nadsyłanych do Z.H.W. w Krakowie w latach 1972—1976 (maj) z terenu byłego woj. krakowskiego, zaś od lipca 1975 r. z terenu woj. tarnowskiego, nowosądeckiego, bielskiego i m. Krakowa (1, 2, 3, 4, 5).

Badania obejmują lata 1972 do maja 1976 r. Zostały one oparte na materiale, który dostarczony został do badań diagnostycznych w Z.H.W. w Krakowie. W badaniach diagnostycznych stosowana jest metoda barwienia dla stwierdzenia obecności ciałek Negriego, metoda immunofluorescencji i w przypadku ekspozycji człowieka lub zwierząt domowych wykonuje się również próbę biologiczną.

W wyszczególnionym okresie przebadano ogółem 1541 zwierząt, w tym 743 zwierzęta dzikie i 798 zwierząt domowych. Liczby stwierdzanych przypadków wścieklizny zależnie od gatunku badanych zwierząt ilustruje tabela I. Największe nasilenie epizootii wścieklizny na terenie byłego woj. krakowskiego stwierdzono w 1972 r. Ogółem stwierdzono wówczas 224 przypadki wścieklizny, przy czym była to największa epizootia wścieklizny zwierząt na tym terenie w ciągu ostatnich 25 lat. W następnych latach epizootia zmniejszała się — w 1973 r. stwierdzono wściekliznę w 68 przypadkach, a w 1974 r. w 24 przypadkach. Natomiast w 1975 r. i 1976 r. daje się zauważyć stopniowo zwiększanie liczby przypadków wścieklizny potwierdzonych badaniami laboratoryjnymi na terenie objętym działaniem Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Krakowie.

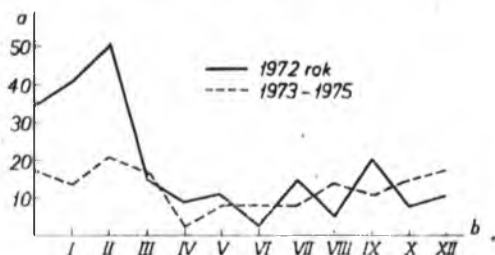
Ogółem w latach 1972—1976 (do maja) stwierdzono 409 przypadków wścieklizny, u 15 gatunków zwierząt. W okresie objętym badaniami najbardziej eksponowanymi zwierzętami były lisy, które stanowiły 74,2% wszystkich przypadków wścieklizny. Na drugim miejscu należy wymienić koty, które stanowiły 11,8%. Należy podkreślić, że wzrost liczby zakażonych kotów był ponad 3 krotnie większy niż zakażonych psów w stosunku do lat 1967—1971 (3), a tym samym zwiększyło się znaczenie kotów w łańcuchu epizootycznym wścieklizny wśród zwierząt domowych.

Tabela I. Wścieklizna u zwierząt badanych w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Krakowie

Gatunek zwierzęcia	1972		1973		1974		1975		1976 *)	
	liczba przypadków	%	liczba przypadków	%	liczba przypadków	%	liczba przypadków	%	liczba przypadków	%
Lis	167	75,7	49	72,4	14	58,3	51	81,0	23	80,4
Kot	17	7,6	7	10,4	5	20,8	6	9,7	3	9,9
Pies	22	8,9	3	4,3	—	—	3	4,8	—	—
Koń	—	—	—	—	1	4,2	—	—	—	—
Krowa	2	0,9	2	2,9	3	12,5	1	1,5	—	—
Owca	—	—	1	1,4	—	—	—	—	—	—
Sarna	8	3,5	4	5,8	1	4,2	1	1,5	2	6,4
Borsuk	2	0,9	—	—	—	—	—	—	—	—
Tchórz	2	0,9	1	1,4	—	—	—	—	—	—
Jeleń	—	—	1	1,4	—	—	—	—	—	—
Dzik	1	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Ryś	1	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Nutria	1	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Wiewiórka	—	—	—	—	—	—	7	1,5	—	—
Nietoperz	1	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—
<b>Razem</b>	<b>224</b>	<b>100,0</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>	<b>24</b>	<b>100,0</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>	<b>29</b>	<b>100,0</b>

\*) — do maja 1976 r.

Niepokojący jest również fakt, że wścieklizna szerzy się wśród coraz to nowych gatunków zwierząt dzikich. W 1972 r. po raz pierwszy w okresie powojennym wykazano na południu Polski wściekliznę u dzika, rysia i nietoperza. W latach 1972—1976 wykazano również pierwsze dwa przypadki wścieklizny u nutrii.



Ryc. 1. Sezonowość wścieklizny w latach 1972—1975. a — liczba przypadków wścieklizny, b — miesiąc

Rycina 1 przedstawia sezonowość wykrywania przypadków wścieklizny w latach 1972—1976. Na uwagę zasługuje fakt, że w przebiegu tym daje się zauważyć pewną rytmiczność. Stwierdzono nasilenie się wścieklizny w miesiącach zimowych, to jest od grudnia do marca, przy czym szczyt epizootii przypada na miesiąc marzec. Należy sądzić, że na przebieg wścieklizny na omawianym terenie 4 województw zasadniczy wpływ wywiera wścieklizna wśród lisów, a przyczyny tego należy szukać w biologii lisa. Decydującym dla rozszerzenia się choroby może być okres godowy lisów, którego nasilenie przypada w lutym. W tym czasie łatwo dochodzi do pokąsań i do zakażenia nowych osobników.

Z przedstawionych materiałów wynikają następujące wnioski:

1. W latach 1972—1976 w dalszym ciągu utrzymuje się dominująca rola lisa w epizootii wścieklizny. W okresie prowadzenia badań 78% wszystkich dodatnich przypadków wścieklizny stwierdzono u lisów.

2. W łańcuchu epizootycznym wścieklizny zwiększyła się rola kotów, trzykrotnie częściej zakażonych niż psy. Koty są przypuszczalnie również głównym przenosicielem wścieklizny ze środowiska zwierząt dzikich w otoczenie człowieka.

А. Рамиш, З. Шаньковска, А. Коморовски, Я. Пионтковски

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО БЕШЕНСТВУ,  
ПРОВЕДЕННЫХ В УЧРЕЖДЕНИИ ВЕТЕРИНАРНОЙ ГИГИЕНЫ  
В Г. КРАКОВЕ, В 1972—1976 ГОДЫ

Содержание

В 1972—1976 гг. в дальнейшем удерживается доминирующая роль лисы в эпизоотологии бешенства (78% из числа всех положительных случаев бешенства). В эпизоотологической цепи увеличивалась роль кошек, инфицированных в три раза чаще чем собаки. Кошки вероятно являются главным переносчиком бешенства из среды диких животных в окружение человека.

A. Ramisz, Z. Szańkowska, A. Komorowski, J. Piątkowski  
LABORATORY RESULTS FOR RABIES IN 1972—1976 IN THE LABORATORY  
OF VETERINARY HYGIENE, CRACOW

Summary

In the years 1972—1976 the role of fox was still predominant in epizootiology of rabies (78% of all positive cases).

In the epizootic chain of rabies cats play an increasing role — they are infected three times more frequently than dogs. Cats are presumably the main transmitter of rabies from wild animals into the human environment.

PIŚMIENNICTWO

1. Komorowski A., Szańkowska Z., Ramisz A.: *Przeg. Epid.*, 1974, 28, 41. —
2. Ramisz A., Szańkowska Z.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 251. — 3. Ramisz A., Szańkowska Z., Komorowski A., Koźmińska A., Mychalczuk Z.: *Med. Wet.*, 1973, 29, 18. — 4. Ramisz A., Szańkowska Z., Komorowski A.: *IV. Międzyn. Kongres Chorób Zakaźnych i Pasoż.* 1974, 1, 11. — 5. Ratomski A.: *Med. Wet.*, 1966, 22, 529.

Adres: Zakład Higieny Weterynaryjnej, Kraków, ul. Brodowicza 13a.



Danuta Dzierżanowska, Władysław Kaczmarski, Jerzy Borowski

WODA RZECZNA ZANIECZYSZCZONA ŚCIEKAMI  
PRZEMYSŁOWO-KOMUNALNYMI JAKO REZERWUAR  
DROBNOUSTROJÓW OPORNYCH NA CHEMIOTERAPEUTYKI

Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr J. Borowski

*Autorzy wykazali, że w wodzie rzecznej przepływającej przez miasto i ulegającej zanieczyszczeniu ściekami przemysłowymi i komunalnymi pojawiają się liczne bakterie gramoujemne odporne na antybiotyki. Autorzy omawiają znaczenie tego faktu, podkreślając między innymi zagrożenie jakie powstaje dla zwierząt hodowlanych, a pośrednio i dla człowieka.*

Od lat jest znany fakt, że szpitale stanowią podstawowy rezerwuar gronkowców koagulazo-dodatnich opornych na antybiotyki (10). W wyniku pobytu pacjentów w szpitalu, stają się oni nosicielami tych drobnoustrojów, które po powrocie do domu mogą przekazywać swojemu najbliższemu otoczeniu. Zjawisko to zostało dobrze poznane w przypadku noworodków i ich matek; zarówno noworodki i ich matki po wyjściu ze szpitala przez długi okres czasu mogą być nosicielami antybiotykoopornych szczepów gronkowców (2).

W ostatnich latach znacznie wzrosła rola pałeczek gramoujemnych jako etiologicznych czynników zakażeń u ludzi (8). Dotyczy to szeregu gatunków z rodziny *Enterobacteriaceae* oraz pałeczek z rodzaju *Pseudomonas*, *Erwinia*, *Alcaligenes*, *Aeromonas*, *Flavobacterium* i innych. Dzięki czynnikowi R bakterie te z łatwością stają się odporne jednocześnie na szereg różnych antybiotyków. Stosowanie antybiotyków czy to w celach leczniczych, czy też profilaktycznych, sprzyja wyselekcjonowaniu i utrzymywaniu się w przewodzie pokarmowym szczepów pałeczek gramoujemnych charakteryzujących się wieloraką opornością (1, 4, 5). Szczególnie niekorzystne jest w tym względzie stosowanie antybiotyków do hodowli zwierząt (8).

Badania dotyczące szerzenia się lekoopornych szczepów pałeczek gramoujemnych na terenie szpitala są dość liczne. Mniej liczne są natomiast prace dotyczące występowania bakterii u ludzi zdrowych, poza szpitalem (6, 12). Osobnicy zdrowi poza szpitalem rzadziej są nosicielami lekoopornych pałeczek gramoujemnych, niż pacjenci przebywający w szpitalach. Należy zdawać sobie sprawę, że podobnie jak w przypadku gronkowców, wśród zdrowej populacji ludzi odsetki nosicieli lekoopornych szczepów pałeczek gramoujemnych będą stopniowo wzrastać. Jednak gdy występowanie gronkowców jest ściśle związane z ustrojem gospodarza, można się spodziewać, że lekooporne pałeczki gramoujemne mogą się znajdować także poza ustrojem człowieka.

Celem pracy było poszukiwanie lekoopornych pałeczek gramujemnych w wodzie rzecznej, znacznie zanieczyszczonej ściekami, przepływającej przez miasto Białystok.

#### MATERIAŁ I METODY

W marcu i kwietniu 1975 roku przeprowadzono badania wody pobranej z rzeki Białki przepływającej przez miasto Białystok. Próbkę wody pobierano w siedmiu punktach. Pierwsze próbki pobrano przed miastem, dalsze w mieście, w pobliżu miejsc odprowadzenia ścieków komunalnych i przemysłowych. Ostatnie próbki pobrano poza miastem, na terenie typowo wiejskim. Odległość między punktami pobrania wynosiła około 1 km.

Bakteriologiczne badania próbek wody polegały na:

a) określeniu liczby bakterii gramujemnych/ml wzrastających na podłożu Mac Conkeya;

b) obliczeniu stosunku ilościowego drobnoustrojów fermentujących łatwo do niefermentujących tego cukru;

c) porównaniu ogólnej liczby bakterii/ml wzrastających na podłożu Mac Conkeya i na tym samym podłożu zawierającym tetracyklinę;

d) obliczeniu wzajemnego stosunku ilościowego bakterii laktozododatnich do laktozujemnych, biorąc pod uwagę jedynie bakterie wzrastające na podłożu z dodatkiem tetracykliny;

e) oznaczeniu wrażliwości na inne antybiotyki bakterii wyodrębnionych na podłożu z tetracykliną. W tym celu oznaczono najmniejsze stężenie antybiotyku w  $\mu\text{g/ml}$  hamujące wzrost badanego szczepu (MIC);

f) przeprowadzeniu skринingowych badań polegających na poszukiwaniu bakterii, których oporność była determinowana obecnością czynnika R.

Pobrane próbki wody, niedłużej niż 1 godz. po ich pobraniu rozcieńczano w jałowym roztworze soli fizjologicznej. Próbkę nierozcieńczoną jak również kolejne rozcieńczenia posiewano na powierzchnię płytek zawierających podłoże Mac Conkeya i to samo podłoże z dodatkiem 50  $\mu\text{g/ml}$  tetracykliny. Objętość posiewanej próbki wynosiła 0,1 ml, posiewu dokonywano jałową szklaną bagietką. Po posiewie płytki inkubowano przez 48 godz. w temperaturze 37°C.

Po inkubacji obliczano ogólną liczbę wzrastających kolonii, oraz osobno obliczano liczbę kolonii laktozododatnich i laktozujemnych. Takie samo postępowanie przyjęto w przypadku kolonii wzrastających na podłożu Mac Conkeya z dodatkiem tetracykliny.

Część kolonii wzrastających na podłożu Mac Conkeya z dodatkiem tetracykliny izolowano i poddawano dalszym badaniom, które polegały na ich identyfikacji oraz określeniu wrażliwości na antybiotyki. W celu identyfikacji stosowano podłoże Kliglera, Singera, Simmons'a, podłoże z 10% laktozą, mannitolem oraz oznaczano zdolność bakterii do dezaminacji fenyloalaniny.

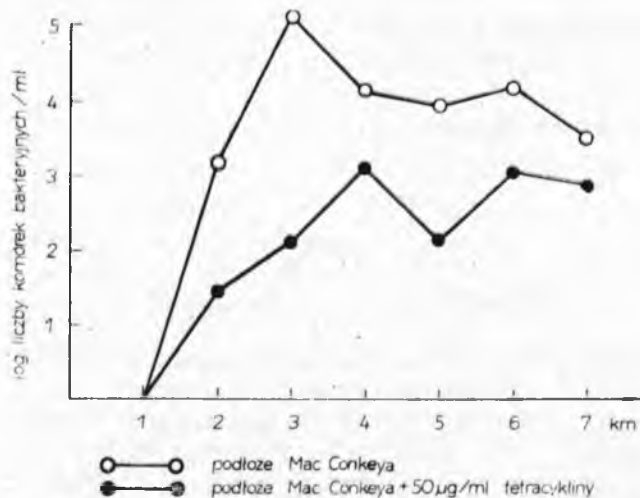
Stosując metodę seryjnych rozcieńczeń antybiotyków w podłożu stałym oznaczono wrażliwość (MIC) izolowanych bakterii na ampicylinę, karbenicylinę, cefalorydynę, streptomycynę, chloromycetynę, oksytetracyklinę i gentamycynę. Posiewu badanych bakterii dokonywano przy pomocy multiinokulatora (7).

Stosując jako biorcę czynnika R szczepy *E. coli* K 12, u wybranych szczepów badano obecność czynnika R (3).

## WYNIKI

Przedstawione wyniki reprezentują średnie wartości obliczone z wyników czterech kolejnych pobrań próbek wody. Należy zaznaczyć, że różnice pomiędzy kolejnymi pobraniami były raczej niewielkie.

Na rycinie 1 przedstawiono graficznie liczbę bakterii/ml wyrosłych na podłożu Mac Conkeya oraz na podłożu Mac Conkeya z dodatkiem tetracykliny. Na osi odciętych oznaczono w km kolejne odcinki rzeki objęte badaniami bakteriologicznymi.



Ryc. 1. Liczba bakterii wyrosłych na podłożu Mac Conkeya oraz Mac Conkeya z dodatkiem 50 µg/ml oksytetracykliny.

Przed miastem (1 km) stwierdzano znikomą liczbę bakterii gramujemnych oraz całkowity brak bakterii opornych na tetracykliny. Wzdłuż biegu rzeki obserwowano gwałtowny wzrost ogólnej liczby bakterii oraz wzrost liczby bakterii opornych na tetracykliny. Największą ogólną liczbę bakterii, bo rzędu  $10^5$ /ml, stwierdzano w próbce wody pobranej na terenie miasta, na 3 km biegu rzeki. Należy zaznaczyć, że próbka ta pochodziła z miejsca tuż za odprowadzeniem ścieków.

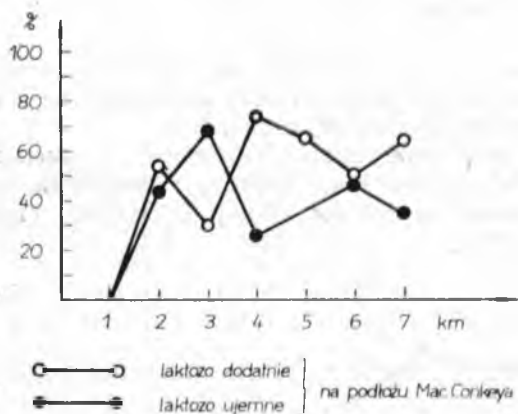
W pozostałych próbkach wody ogólna liczba bakterii utrzymywała się mniej więcej na tym samym poziomie, tj. rzędu  $10^3$ — $10^4$ /ml.

Interesującym jest stwierdzenie zwiększającej się wraz z biegiem rzeki liczby kolonii, które wzrastały na podłożu Mac Conkeya z tetracyklinami.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że wraz z biegiem rzeki liczba kolonii wzrastających na podłożu Mac Conkeya z tetracykliną zbliżała się do ogólnej liczby kolonii. Jest również ważne, że w ostatniej badanej próbce pobranej już poza miastem, bakterie odporne na tetracyklinę wciąż znajdowały się w znacznej ilości, bo rzędu  $10^3$ /ml, wartość ta była zbliżona do ogólnej liczby bakterii.

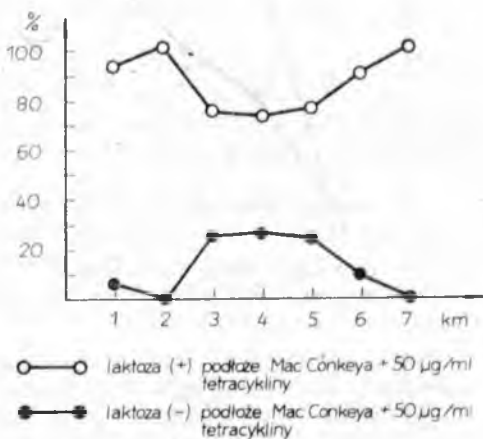
W badanych próbkach wody w zasadzie przeważały liczbowo bakterie laktozodatnie (ryc. 2); większości przypadków bakterie laktozujemne stanowiły mniejszość.

Jak to wykazuje ryc. 3 bakterie odporne na tetracyklinę były reprezentowane głównie przez szczepy laktozodatnie. W próbkach pobranych z końcowych odcinków biegu rzeki obserwowano względny spadek liczby laktozujemnych bakterii opornych na tetracyklinę i względny wzrost liczby laktozodatnich bakterii opornych na ten antybiotyk.



Ryc. 2. Stosunek odsetkowy bakterii laktozododatnich do laktozoujemnych wzrastających na podłożu Mac Conkeya.

Ryc. 3. Stosunek odsetkowy bakterii laktozododatnich do laktozoujemnych wzrastających na podłożu Mac Conkeya z dodatkiem 50  $\mu\text{g/ml}$  oksytetracykliny.



Kolonie w liczbie 164 wzrastające na podłożu Mac Conkeya poddano izolacji, następnie identyfikacji oraz określeniu wrażliwości na antybiotyki.

Wśród laktozododatnich kolonii przeważały szczepy *E. coli*, ponadto stwierdzano *Enterobacter* sp., *Klebsiella* i *Citrobacter* (tab. I). Wśród bakterii laktozoujemnych stwierdzano obecność *Proteus* sp., *Serratia* i *Providencia*.

W przeważającej większości przypadków bakterie obok oporności na tetracykliny charakteryzowały się opornością na antybiotyki beta-laktamowe, a niejednokrotnie opornością na streptomycynę. Wzory oporności na antybiotyki były dość zróżnicowane (tab. I). Oporność na tetracyklinę była zazwyczaj wysokiego rzędu i MIC wynosił 400–800  $\mu\text{g/ml}$ .

Wśród badanych bakterii stosunkowo niewiele było opornych na chloramycetynę (20,1%). Bakterie odporne na chloramycetynę stwierdzono głównie wśród *Klebsiella* sp. i *Enterobacter* sp. Nie stwierdzono obecności bakterii opornych na gentamycynę.

Skriningowe badania wykazały, że wśród lekoopornych pałeczek gramujemnych były szczepy, których oporność była determinowana na obecność czynnika R. Zagadnienie to będzie przedmiotem następnego szczegółowego opracowania.

Tabela I. Wzory oporności pałeczek gramoujemnych wyodrębnionych z wody rzecznej

	Drobnoustrój	Wzór oporności
Laktoza (+)	<i>Escherichia coli</i>	ASCTKc <sub>p</sub> , ACTKc <sub>p</sub> , ACTK, ASTC <sub>p</sub> , SCT, ATK, ACT, ST, T
	<i>Enterobacter sp.</i>	ASCTKc <sub>p</sub> , ASTKc <sub>p</sub> , ASTK, ATK, CTC <sub>p</sub> , AT, T
	<i>Klebsiella sp.</i>	ASCTKc <sub>p</sub> , ATK, SCT, ST, T
	<i>Citrobacter sp.</i>	ASCTKc <sub>p</sub> , STC <sub>p</sub>
Laktoza (-)	<i>Proteus sp.</i>	ACT <sub>p</sub> , ATK
	<i>Serratia sp.</i>	ASCTC <sub>p</sub> , SCT, ST, TC <sub>p</sub> , T
	<i>Providencia</i>	ASCTC <sub>p</sub> , T

## OMÓWIENIE

Nasze wcześniejsze badania wykazały, że poza ustrojem człowieka mogą się tworzyć rezerwuary zawierające liczne bakterie gramoujemne charakteryzujące się wieloraką opornością na liczne antybiotyki determinowaną obecnością czynnika R (13). Takim rezerwuarem może być w środowisku szpitalnym woda znajdująca się w wazonach szpitalnych.

Niezmiernie istotnym stwierdzeniem jest fakt znalezienia licznych antybiotykoopornych bakterii gramoujemnych także poza środowiskiem szpitalnym, tj. w wodzie rzecznej zanieczyszczonej ściekami przemysłowymi i komunalnymi.

Obserwacja nasza nie jest odosobniona, ponieważ na taką możliwość wskazywały wcześniejsze wyniki badań *Grabova*, *Prozesky'ego* (9) oraz badań *Lintona*, *Richmonda* i wsp. (11).

Autorzy ci badali osobno ścieki pochodzące ze szpitala i osobno ścieki z terenu miasta. Znacznie częściej znajdowano odporne pałeczki gramoujemne z czynnikami R z próbek pobranych ze ścieków szpitalnych, jednak takie bakterie były dość liczne także w ściekach pochodzących z miasta. *Linton*, *Richmond* i wsp. (11) uważają, że w miejscu wspólnego wypływu ścieków do rzeki, antybiotykooporne bakterie pochodzące z terenu szpitala stanowią zaledwie 5% ogółu antybiotykoopornej populacji.

Wydaje się, że wyniki naszych obserwacji dotyczących występowania w zanieczyszczonej wodzie rzecznej bakterii gramoujemnych opornych na antybiotyki mają dość istotne znaczenie praktyczne. Wskazują na jeszcze jeden sposób rozprzestrzeniania się, a także utrzymywania się tych bakterii w środowisku poza człowiekiem.

Jeśli woda rzeczna zanieczyszczona antybiotykoopornymi bakteriami nie stanowi bezpośredniego zagrożenia dla ludzi, może stanowić zagrożenie dla zwierząt hodowlanych. Stwierdziliśmy bowiem obecność tych bakterii już poza miastem, na terenie wsi. Powszechnym w naszych warunkach zjawiskiem jest pojenie zwierząt hodowlanych wodą rzeczną, jak również korzystanie z wody rzecznej do innych celów gospodarskich. Antybiotykooporne pałeczki gramoujemne pochodzące z terenu miasta, mogą kolonizować przewód pokarmowy zwierząt. Bezpośrednio po kolo-

nizacji drobnoustroje te nie muszą wywoływać u zwierząt czynnych procesów chorobowych. Niepożądanym natomiast zjawiskiem może być fakt przekazania w przewodzie pokarmowym zwierząt czynnika R dla chorobotwórczych bakterii jak np. *Salmonella* sp., *Yersinia* sp. i inne. Podanie zwierzętom antybiotyku, czy to w celach leczniczych czy też hodowlanych, dodatkowo będzie musiało się przyczynić do wyselekcjonowania antybiotykoopornych bakterii i ich utrzymywania się przez dłuższy okres czasu. W ten sposób może powstać konkretne zagrożenie nie tylko dla zwierząt lecz również dla ludzi.

Należy rozważyć możliwość przekazania czynnika R z *E. coli* lub innych bakterii ewentualnie znajdującym się w wodzie chorobotwórczym bakteriom, jak np. *Salmonella*. Wydaje się, że ze względu na stosunkowo niewielką gęstość komórek tych bakterii w wodzie oraz niską ciepłotę wody zjawisko to jest jednak mało prawdopodobne. Warunkiem przeniesienia czynnika R jest bowiem aktywny proces rozmnażania się bakterii.

Autorzy proponują, by obok rutynowych bakteriologicznych badań zanieczyszczonych wód, została wprowadzona okresowa kontrola tych wód mierząca do wykazania obecności bakterii i ilości bakterii opornych na antybiotyki.

Wydaje się, że w celu uproszczenia tych badań można by określić jedynie występowanie bakterii opornych na tetracyklinę. Należy oczekiwać, że odsetki bakterii opornych na antybiotyki znajdujących się w wodach zanieczyszczonych ściekami komunalnymi będą stopniowo wzrastać.

#### WNIOSKI

1. Stwierdzono, że woda rzeczna zanieczyszczona ściekami przemysłowymi i komunalnymi zawiera liczne bakterie gramoujemne odporne na antybiotyki. Oporność tych bakterii jest niejednokrotnie determinowana obecnością czynnika R.

2. Bakterie te, znajduwane są również w wodzie rzecznej, już poza miastem, na terenie wsi. Mogą one stanowić zagrożenie dla zwierząt hodowlanych i pośrednio dla człowieka.

3. Wskazane jest, by obok rutynowych bakteriologicznych badań zanieczyszczonych wód zostały wprowadzone okresowe kontrole mierzące do wykazania obecności i ilości bakterii antybiotykoopornych.

4. W celu uproszczenia tych badań jako wskaźnik można przyjąć oporność na antybiotyki tetracyklinowe.

Д. Держановска, В. Качмарски, Е. Боровски

РЕЧНАЯ ВОДА ЗАГРЯЗНЕННАЯ ПРОМЫШЛЕННО-КОММУНАЛЬНЫМИ НЕЧИСТОТАМИ — КАК РЕЗЕРВУАР МИКРООРГАНИЗМОВ УСТОЙЧИВЫХ К ХИМИОТЕРАПЕВТИКАМ

#### Содержание

Авторы показали, что в речной воде, протекающей через город и подвергающейся загрязнению промышленными и коммунальными нечистотами, появляются многочисленные грамотрицательные бактерии (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*) устойчивые к антибиотикам. Данные бактерии обнаруживали также вне города, на территории села. Авторы предполагают, что эти бактерии могут представлять прямую опасность для животноводства и посредственно для людей.

Авторы предлагают, чтобы независимо от применяемых бактериологических исследований загрязненной воды, ввести периодические контрольные исследования, с целью обнаружения числа бактерий устойчивых к антибиотикам.

D. Dzierżanowska, W. Kaczmarski, J. Borowski

## RIVER WATERS POLLUTED WITH INDUSTRIAL-COMMUNAL SEWAGE AS A RESERVOIR OF DRUG-RESISTANT MICROORGANISMS

### Summary

Many Gram-negative antibiotic-resistant bacteria (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*, and others) were found to appear in water of the river going through a town, and being polluted with industrial and communal sewage. These bacteria were also detected below the town, in rural areas. It is suggested that they might be dangerous directly to domestic animals, and indirectly to man.

It is postulated that — together with routine bacteriological tests for water pollution — controls for the presence of antibiotic-resistant bacteria should periodically be performed.

### PIŚMIENICTWO

1. Anderson J. D., Gillespie W. A., Richmond M. H.: *J. Med. Microbiol.*, 1973, 6, 461. — 2. Borowski J., Kamińska K., Bugalski R., Roszczyk E., Rutecka I.: *Ann. Paed.*, 1966, 207, 295. — 3. Borowski J., Dzierżanowska D., Tomaszewski R., Bobrowski M., w: *Bacterial Plasmids and Antibiotic Resistance*. Avicenum, Springer Verlag, 1972, 43. — 4. Borowski J., Musierowicz A., Czerniawski J., Dzierżanowska D., Zarębski M., Ginel Z.: *J. Antimicrob. Chemother.*, 1976 (w druku). — 5. Daikos G. K., Kontomichalou P., Bilalis D., Pinenidon L.: *Chemotherapy*, 1968, 13, 146. — 6. Datta N.: *Brit. Med. J.*, 1969, 2, 407. — 7. Dzierżanowska D., Borowski J., Boroń-Kaczmarska A.: *Roczn. W.I.H.E.*, 1974, 13, 171. — 8. Dzierżanowska D., Wilczyński M., Linda H.: *Med. Wet.*, 1974, 36, 651. — 9. Grabov W. O., Prozesky O. W.: *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1973, 3, 175. — 10. Kryński S., Borowski J., Wroczyński M.: *Pol. Tyg. Lek.* 1961, 16, 1.

11. Linton K. B., Richmond M. H., Bevan R., Gillespie W. A.: *J. Med. Microbiol.*, 1974, 7, 91. — 12. Moorhouse E. C.: *Brit. Med. J.*, 1969, 2, 405. — 13. Perkowski H., Dzierżanowska D., Kaczyńska M., Dziegielewski J., Borowski J.: *Przeg. Epid.*, 1975, 3, 349.

Adres: 15-922 Białystok, ul. Mickiewicza 2, Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury AM.

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

*Inwalidztwo, zapobieganie i rehabilitacja* — WHO Chronicle, 1976, 30, nr 8, 324. (Wg sprawozdania wygłoszonego przez generalnego dyrektora WHO na 29 zgromadzeniu Światowej Organizacji Zdrowia).

Ocenia się, że na świecie jest 300—400 milionów inwalidów — kalek, czyli około 10% całej ludności. Zarówno w przeszłości jak obecnie mało uwagi poświęcono temu zagadnieniu. Tak więc medycyna, kierująca swoją uwagę na chorych, powinna być uzupełniona medycyną zajmującą się kalectwem.

Terminy i definicje. Tego rodzaju pojęcia jak „uszkodzenie”, „upośledzenie”, „inwalidztwo”, jak również „zapobieganie i rehabilitacja” były często mylone i nie są do tej pory jednoznacznie rozumiane. Podano więc definicje poszczególnych terminów.

Przyczyny kalectwa. Przyczyny kalectwa są bardzo różne: choroby dziedziczne, choroby psychiczne, alkoholizm i narkomania, urazy, niewłaściwe odżywianie, zatrucia szkodliwymi substancjami. Szereg czynników socjalno-ekonomicznych wpływa również na powstawanie kalectwa.

Zasięg problemu inwalidztwa. Mało do tej pory prowadzono badań mających na celu określenie liczby przypadków i ich przyczyn, ponadto dostępne dane nie są w pełni porównywalne. Wprawdzie w tabeli 1 podano zestawienie liczby kalek na świecie w % wg 17 przyczyn (516 milionów), jednak dane te są orientacyjne i są prawdopodobnie zawyżone o 25%, ponieważ część przypadków będących skutkiem kilku przyczyn była podawana parokrotnie.

Istniejące służby rehabilitacyjne. W 1969 roku Komitet Ekspertów WHO określił „rehabilitację” jako zastosowanie skoordynowanych środków medycznych, socjalnych, wychowawczych i kształcenia zawodowego dla treningu i retrainingu poszczególnych osób do możliwie najwyższego poziomu zdolności funkcjonowania. Tak określana rehabilitacja jest skierowana raczej na pojedyncze osoby niż na ich otoczenie czy warunki społeczne. Należałoby wprowadzić nowe rozwiązania.

Zapobieganie kalectwu. Działanie mające na celu zmniejszenie ujemnego wpływu kalectwa może być prowadzone na 3 poziomach. Pierwszy to działanie mające na celu ograniczenie występowania uszkodzeń. Tabela 2 podaje sposoby i czynniki zmniejszające liczbę przypadków wywołujących kalectwa jak: szczepienia ochronne, dostarczanie niezanieczyszczonej wody, oświata sanitarna, odpowiednie prowadzanie itp. Jednak w osiągnięciu pełnych wyników tego 1 poziomu przeszkadzają: nędza, ignorancja, przesady itp.

Drugi poziom obejmuje zapobieganie długotrwałym ograniczeniom wydolności powstającym na skutek uszkodzenia. W tym zakresie można wyodrębnić 3 specyficzne pola działania: 1) rozwój diagnostyki, 2) właściwą opiekę w początkowym ostrym stadium uszkodzenia, 3) właściwą opiekę przy stanach chronicznych.

Trzeci poziom działania ma na celu pełną integrację inwalidy w społeczeństwie. Strategia zapobiegania kalectwu powinna mieć przede wszystkim charakter prewencyjny, a nie działanie mające na celu usuwanie skutków powstałego kalectwa. Trzeba więc rozpowszechniać szczepienia ochronne przeciw poliomyelitis, zapobiegać powstawaniu ślepoty, wprowadzać środki zaradcze ograniczające liczbę wypadków drogowych, domowych i w trakcie pracy, pouczać rodziny w jaki sposób należy pielęgnować chorych, adaptować technologię rolną dla zmniejszenia liczby niepełno sprawnych osób. Jeśli te wszystkie środki zawiodą, to trzeba wprowadzić rehabilitację.

Rozwój państwowych służb zapobiegania kalectwu. Państwa muszą stworzyć właściwe służby zapobiegania kalectwu, zapewnić odpowiednie środki. Dla realizacji tego celu należy poznać zakres zagadnienia, określić cele, stworzyć odpowiednie instytucje, wykształcić specjalistów, skoordynować pracę instytucji państwowych z niepaństwowymi, współpracować z organizacjami międzynarodowymi.

Rola WHO. Zadaniem WHO jest rozpowszechnienie informacji na temat problemu kalectwa, dostarczanie ramowych programów, wydawanie odpowiednich publikacji. Sugeruje się, by — rozpocząć realizację projektów w 6 strefach WHO — wykorzystywać nabyte doświadczenia dla kształcenia międzynarodowego, — oceniać programy z punktu widzenia ich efektywności i kosztów.

(C.d. na str. 206)



Henryk Mól

## WŚCIEKLIZNA ZWIERZĄT NA TLE ZMIAN ZACHODZĄCYCH W NATURALNYM ŚRODOWISKU

*Na tle sytuacji epizootycznej wścieklizny zwierząt w latach 1948—1975 przedstawiono hipotezę wyjaśniającą terytorialne rozprzestrzenienie oraz przyrodnicze przyczyny rozwoju wścieklizny wśród zwierząt dzikich w Polsce. Ponadto omówiono problematykę zwalczania oraz zagadnienia współpracy służby weterynaryjnej ze służbą zdrowia w zakresie ochrony ludzi przed tą chorobą.*

W latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych bieżącego stulecia nasilenie wścieklizny w Europie środkowej w tym przede wszystkim wśród zwierząt dzikich, rejestrowano na terytorium NRD i RFN. W 1964 roku z RFN choroba przedostaje się do Danii, a w następnych latach do Belgii, Luksemburga, Szwajcarii i Francji.

W latach siedemdziesiątych obserwowano dalszy wzrost zachorowalności zwierząt w RFN, we Francji, w Polsce, Szwajcarii i Austrii. Mówią o tym dane zawarte w tabeli I zestawione w oparciu o roczniki Międzynarodowego Urzędu d/s Epizootii (9).

W Polsce w pierwszych powojennych latach wścieklizna szerzyła się przede wszystkim wśród psów. Rozpoczęte w 1948 roku powszechne, coroczne szczepienia tych zwierząt doprowadziły wkrótce do raptownego spadku zachorowalności tak, że w 1956 r. liczba zachorowań zwierząt w stosunku do liczby zachorowań w 1948 r. była prawie pięćdziesięciokrotnie niższa (ryc. 1).

W latach 1948—1955 rejestrowano rocznie od 1 do 7 przypadków wścieklizny wśród zwierząt dzikich (19, 20). W roku 1956 nie stwierdzono wśród nich zachorowań, natomiast w roku 1957 nastąpił przełom i od tego roku wśród zwierząt dzikich, postępował stały, wyraźny wzrost zachorowań, w tym głównie wśród lisów. W połowie lat sześćdziesiątych liczby stwierdzonych przypadków wścieklizny zwierząt dzikich zaczęły przewyższać liczby zachorowań zwierząt domowych, co w latach siedemdziesiątych, przy ogólnym wzroście liczb stwierdzonych przypadków wścieklizny, staje się już prawidłowością (ryc. 2).

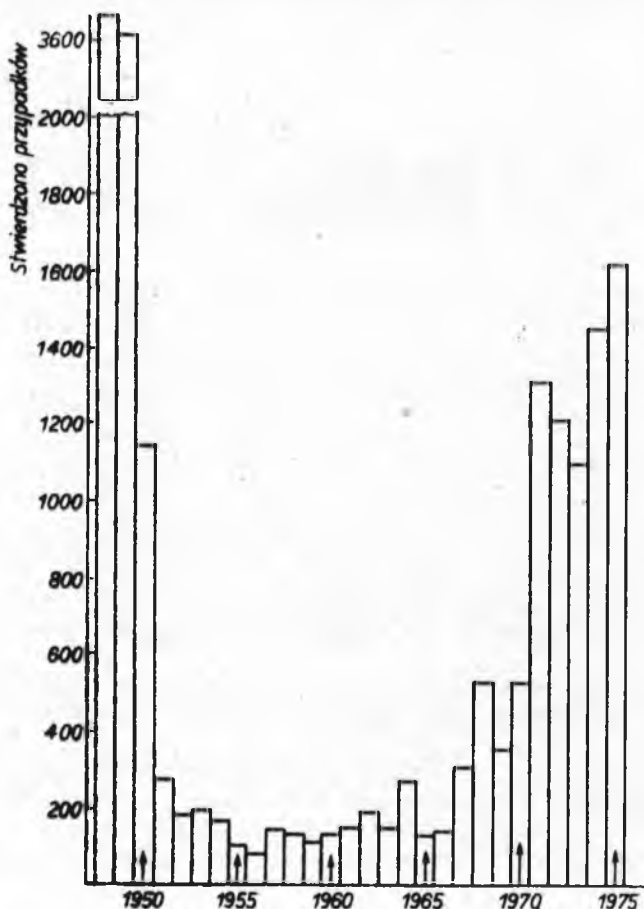
W latach 1958—1964 w RFN rejestrowano od 1276 do 2662 przypadków wścieklizny zwierząt rocznie, przy czym procentowy udział zachorowań zwierząt dzikich i domowych był stabilny, odznaczał się wysoką zachorowalnością zwierząt dzikich. Udział dzikich zwierząt w ogólnej liczbie stwierdzonych przypadków wynosił 80,9% w 1958 roku, 82,7% w 1959 r., 79,2% w 1960 r., 74,4% w 1961 r., 76,9% w 1962 r., 78,6% w 1963 r., 76,7% w 1964 roku (1). W naszych warunkach przyrodniczych zbliżonych do fizjograficznych warunków RFN dopiero od 1967 roku tendencja wzrostu udziału zwierząt dzikich w ogólnych liczbach stwier-

Tabela I. Wścieklizna zwierząt w Europie w latach 1965—1975\*

Kraj	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975
Austria **	—	7	93	193	93	107	225	75	171	327	969
Belgia **	1	41	324	454	165	20	6	7	—	108	194
Bułgaria	—	—	14	1	1	1	1	1	—	1	—
Czechosłowacja	137	102	263	543	241	278	376	402	283	269	328
Dania **	62	1	—	1	73	81	—	—	—	—	—
Francja **	—	—	—	64	344	514	883	1008	2085	2561	1975
Grecja	416	222	247	116	122	69	48	32	44	32	42
Hiszpania	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14
Holandia	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12
Jugosławia	19	24	3	2	2	3	32	77	77	140	61
Luksemburg **	—	28	361	31	12	9	—	—	12	43	52
NRD **	1454	—	1246	1745	1509	1497	1402	1493	1299	1159	919
Polska **	132	143	308	529	354	530	1311	1213	1100	1451	1622
RFN **	3913	3661	4374	4449	3897	2723	2213	2692	3118	4345	5718
Rumunia	74	38	26	40	39	47	32	39	64	112	98
Szwajcaria **	—	—	195	631	373	294	338	548	771	942	1652
Węgry	10	16	305	801	188	180	552	877	297	312	610

\* — Tabelę zestawiono w oparciu o dane zawarte w rocznikach statystycznych Międzynarodowego Urzędu d/s Epizootii. Dane liczbowe dotyczące wścieklizny w RFN zaczerpnięto z Raportu 203 (11)

\*\* — państwa wykazujące liczby stwierdzonych przypadków wścieklizny (w weterynarii podstawową jednostką sprawozdawczą jest ognisko choroby).

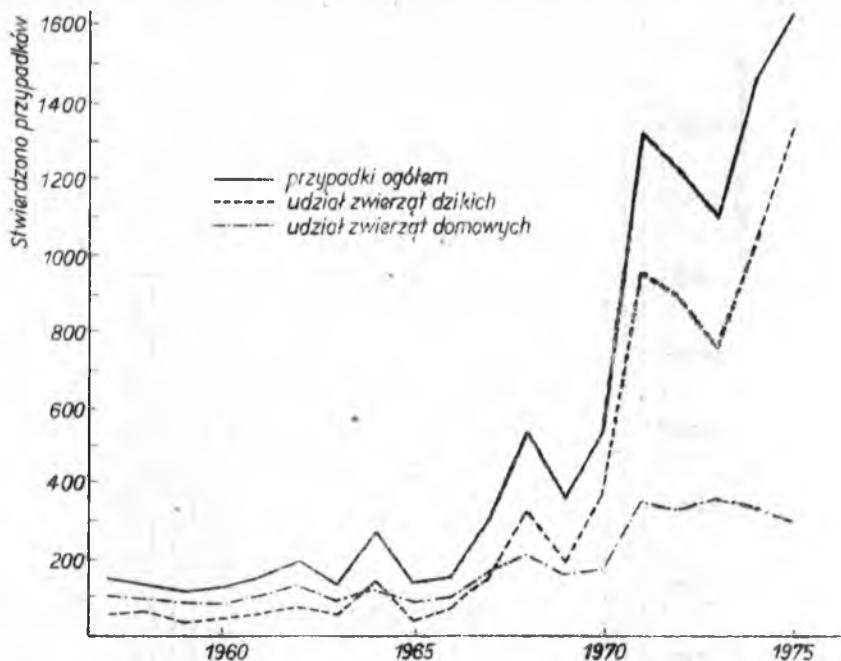


Ryc. 1. Przebieg wścieklizny zwierząt w Polsce w latach 1948—1975.

dzonych przypadków wścieklizny była bardzo wyraźna a w ostatnich latach zbliża się do notowanych wartości przed 15 laty w RFN (tab. II). Można więc przyjąć, że również w Polsce warunki środowiskowe określające tę tendencję zbliżają się do warunków, które w RFN były i nadal są przyczyną dużego nasilenia wścieklizny wśród zwierząt dzikich.

Co mogło przyczynić się do inwazji zarazka wścieklizny w populacji lisów i innych dzikich zwierząt? Odpowiedzi mogą dostarczyć jedynie badania naukowe, wśród których badania ekologiczne odgrywają pierwszoplanową rolę. W oparciu o posiadaną już wiedzę i dotychczasowe obserwacje należy zwrócić uwagę na fakt iż inwazja wirusa wścieklizny wśród dzikich zwierząt w Polsce zbiega się z wymieraniem niektórych gatunków ptaków.

Wiadomo, że stabilność, niewrażliwość biocenozy na inwazję obcych gatunków zależna jest od ilości i różnorodności zamieszkujących je gatunków. Bogate biocenozy są stabilne, biocenozy ubogie, sztucznie uproszczone i wszystkie monokultury są szczególnie narażone na niebezpieczeństwo szkodliwych inwazji. Myślimy jeszcze do niedawna w drapieżnych zwierzętach widzieli jedynie swych konkurentów. W wielu pań-



Ryc. 2. Wykres zmian w liczbnym udziale zwierząt dzikich i domowych w ogólnych liczbach stwierdzonych przypadków wścieklizny.

stwach eksterminacja niektórych drapieżników została prawnie usankcjonowana i poparta premiowaniem. W Europie środkowej ze szczególną zaciętością tępiono wrony i niektóre gatunki ptaków drapieżnych. W polskiej prasie łowieckiej nadal nawołuje się do tępienia wron, srok i gawronów mimo, że liczebność tych ptaków jest już bardzo niska.

Ornitologowie udowodnili, że chlorowane węglowodory i związki rtęci używane w ochronie roślin są przyczyną wymierania wielu gatunków ptaków a szczególnie ptaków drapieżnych. Nie ulega wątpliwości, że wymieranie ptaków drapieżnych, jak również ich świadome niszczenie wpływa na mechanizmy regulacyjne przyrody i powoduje zmiany w strukturze populacyjnej gryzoni polnych i żywiących się nimi drapieżnych ssaków. Przed dwudziestu laty w Polsce wrona była bardzo popularnym ptakiem. Przyjmując metody stosowane w sąsiednich krajach rozpoczęto trucie tych ptaków jajami wypełnionymi emulsją fosforową w naszych łowiskach w 1954 roku (5, 15) i przez szereg lat wiosną, w okresie gniazdowania systematycznie je powtarzano.

Tępienie drapieżników, chęć utrzymania ich populacji na najniższym poziomie, bądź dążenie do ich zupełnego wyniszczenia wynikało z przekonania, że człowiek lepiej potrafi regulować populację dzikich zwierząt aniżeli drapieżniki. Łowiectwo preferując wybrane gatunki zwierząt, utrzymując je sztucznie na poziomie przekraczającym pojemność środowiska z reguły nie uwzględnia faktu, że tak hodowane populacje są niestabilne i bardzo wrażliwe na różne epizootie. Ptaki drapieżne i krukowate są sanitarną służbą przyrody. Niedoceniana a bardzo istotna sanitarna rola tych ptaków polega głównie na tym, że rozpoznają one wśród zwierząt — ofiar osobniki chore lub fizycznie upośledzone i w pierwszym rzędzie te właśnie stanowią ich zdobycz.

Tabela II. Wścieklizna zwierząt w latach 1965—1975 (w procentach)

	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	w latach 1965—75
Lisy	30,30	29,27	43,18	52,36	44,35	59,05	66,43	63,06	56,90	64,16	72,50	61,32%
Koty	13,63	22,37	13,96	17,20	18,92	13,20	12,59	11,95	12,45	9,23	9,49	12,14
Psy	43,18	26,57	17,85	14,18	18,84	12,07	7,39	10,22	10,36	7,44	3,94	9,91
Zw. gosp.	8,33	14,68	19,48	7,94	8,75	5,84	7,09	5,93	9,18	6,06	4,68	7,20
Sarny	1,51	—	0,64	1,51	2,54	1,88	1,22	1,56	2,45	3,23	3,94	2,34
Borsuki	1,51	4,89	1,29	3,21	2,25	1,34	2,05	2,14	2,65	1,92	0,92	1,95
Jenoty	—	0,69	1,62	2,27	1,97	3,45	1,44	1,95	2,00	3,30	0,92	1,90
Kuny	—	0,69	—	—	0,56	0,75	0,76	0,90	1,18	1,44	0,98	0,89
Wiewiórki	1,51	—	1,29	0,19	0,84	0,56	0,30	0,24	0,54	0,62	0,98	0,58
Tchórze	—	—	—	0,19	0,56	0,37	0,15	0,49	0,36	0,48	0,55	0,37
Pozostałe gat. zwierząt	—	0,69	0,64	0,94	0,56	2,45	0,53	1,48	1,89	2,06	1,04	1,33
Ogółem stw. przypadków	132	143	308	529	354	530	1311	1213	1100	1451	1622	8693

## ROLE GRYZONI POLNYCH W SZERZENIU SIĘ WŚCIEKLIZNY

Gryzonie są podstawowym składnikiem pokarmu lisów. W materiale nadesłanym do badań z terytorium całego kraju stanowiły one 35,7% pożywienia tych ssaków (13), a w materiale zebranym z powierzchni 31 km<sup>2</sup>, graniczącej z Zakładem Agroekologii IE PAN w Turwi w ciągu 3 lat badań przeciętny udział gryzoni polnych w diecie lisów sięgał 65% a roczne spożycie tych zwierząt przez jednego lisa wynosiło od 73 do 111 kg, co w przeliczeniu odpowiada wyłowieniu od 3700 do 5500 osobników, przy czym nornik zwyczajny stanowił 93% biomasy zjadanych gryzoni (2).

Gryzonie są naturalnym źródłem i zbiornikiem wielu zarazków. Ich rola w szerzeniu chorób zakaźnych/między innymi leptospirozy (4) wyraźnie wzrasta w latach masowych pojawów gryzoni, które w naszym kraju powtarzają się cyklicznie, mniej więcej w jednakowych odstępach czasu, przy czym wyróżnia się tzw. „małe fale” powtarzające się mniej więcej co 4 rok i „duże fale” przypadające zazwyczaj na 2—3 rok każdego dziesięciolecia. Te ostatnie odznaczają się bardzo wysoką liczebnością gryzoni i obejmują swym zasięgiem obszar wielu państw.

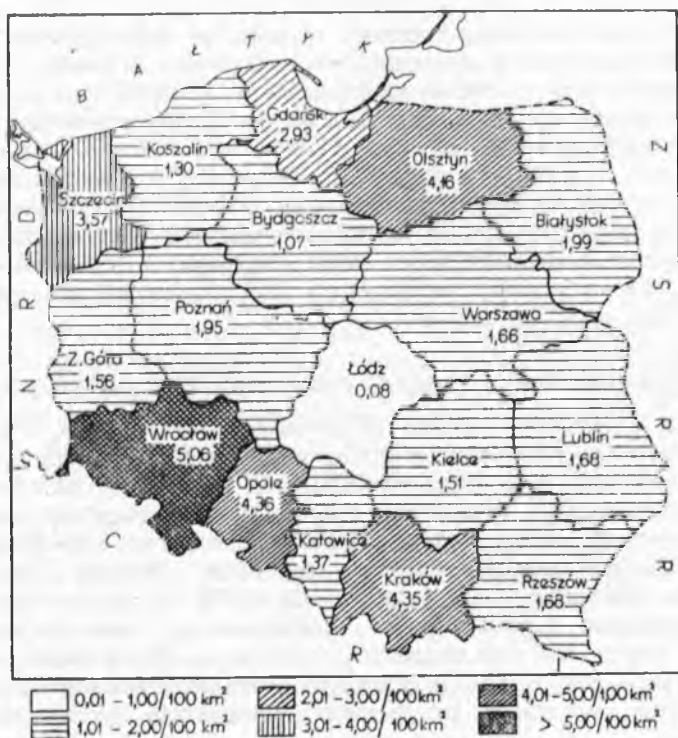
Główną rolę odgrywa w nich nornik zwyczajny (*Microtus arvalis*), natomiast podrzędną spełniają lokalnie mysz polna (*Apodemus agrarius*), mysz domowa (*Mus musculus*) i badylarka (*Micromys minutus*).

Licznie i bardzo licznie pojawiają się gryzonie na terytorium byłych województw: wrocławskiego, opolskiego, zielonogórskiego, poznańskiego (z wyjątkiem obszaru byłych powiatów wchodnich tego województwa), szczecińskiego, koszalińskiego (częściowo), gdańskiego (z wyjątkiem południowo zachodniej i zachodniej części), olsztyńskiego, lubelskiego (głównie na terytorium byłych południowych powiatów) i rzeszowskiego (16, 17). W byłym województwie krakowskim na szczególną uwagę zasługują rozległe kotliny górskie; na Podhalu — Orawsko-Nowotarska i Spiska, w Beskidach — Żywiecka i Sądecka, w których skupiają się większe obszary upraw sprzyjającym fluktuacjom liczebności gryzoni (6).

Z konfrontacji danych o wściekliznie z danymi o pojawach gryzoni uderza fakt, że wścieklizna wśród lisów występuje przede wszystkim na obszarach nawiedzanych masowymi pojawami gryzoni. Byłe województwa wrocławskie i opolskie znajdują się na czele listy województw, w których gryzonie pojawiają się licznie i bardzo licznie. W latach 1965—1974 właśnie w tych województwach notowano najwyższą zachorowalność lisów na wściekliznę. Odmienne sytuacja przedstawia się w centralnych rejonach kraju, gdzie nasilenie pojawów gryzoni jest wyraźnie mniejsze, bądź wogóle nie mają one miejsca (ryc. 3).

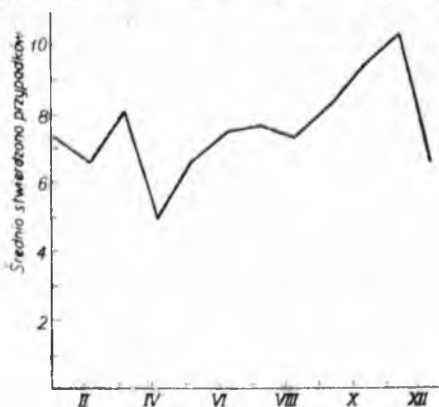
Na rolę gryzoni w szerzeniu wścieklizny zwracano baczna uwagę (10, 11, 23), lecz wyniki badań tych zwierząt wypadły ujemnie. Serokowa (14) uważa, że prowadzone badania mogły być niewystarczające, by można uogólnić ich wyniki. Wyniki badań prowadzonych w Czechosłowacji (18) pozwalają wnioskować — że gryzonie odgrywają swą rolę w ekologii wścieklizny.

Z cyklicznością pojawów gryzoni w Polsce zbieżny jest cykliczny wzrost nasilenia wścieklizny wśród lisów. Rok 1963 był rokiem masowego pojawu gryzoni. W następnym roku zarejestrowano prawie trzykrotny wzrost liczby przypadków wścieklizny zwierząt dzikich a po dwuletnim okresie spadku w 1967 roku rozpoczęła się następna faza narastania choroby

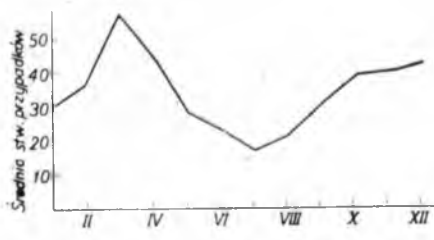


Ryc. 3. Rozmieszczenie terytorialne przypadków wścieklizny stwierdzonych w latach 1965—1974 w przeliczeniu na 100 km<sup>2</sup> powierzchni poszczególnych województw.

zbieżna z masowym pojawem, który miał miejsce w latach 1966—1967. Po szczytowym okresie nasilenia wścieklizny zwierząt w 1968 roku, w roku 1969 nastąpił jednoroczny spadek, a następną fazą gwałtownego nasilenia choroby w 1971 roku przypadła na okres „dużej fali” pojawu gryzoni, natomiast wzrost nasilenia wścieklizny w 1975 roku, szczególnie w byłym województwie wrocławskim, można wiązać z ostatnim pojawem jaki miał miejsce w tym województwie w 1974 roku (6, 7).



Ryc. 4. Sezonowość wścieklizny kotów w latach 1965—1974



Ryc. 5. Sezonowość wścieklizny lisów w latach 1965—1974

Z analizy materiału statystycznego wynika, że koty zajmują drugą pozycję na liście gatunków zwierząt, wśród których stwierdza się wściekliznę. W latach 1965—1974 w województwie gdańskim stosunek stwierdzonych przypadków wścieklizny lisów do liczby stwierdzonych przypadków wścieklizny kotów wynosił 2:1, w woj. wrocławskim 7,2:1, olsztyńskim 4,4:1, lubelskim 2,5:1, szczecińskim 4,3:1, opolskim 9,7:1, a krakowskim 9,9:1. Wykres sezonowej zachorowalności kotów i lisów (ryc. 4) wyraźnie różni się od wykresu sezonowej zachorowalności lisów (ryc. 5). Szczyt zachorowalności lisów przypada na marzec, natomiast kotów na listopad, a więc na okres, w którym kończy się jesień wędrownka gryzoni z pól do zagrod.

#### WŚCIEKLIZNA POZOSTAŁYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT

Z licznych informacji naocznych świadków mówiących o atakowaniu psów i zwierząt gospodarskich przez wściekle lisy można wnioskować, że są one dziś głównym źródłem zakażenia. Corocznie szczepienia psów skutecznie ograniczają możliwość zakażenia tych zwierząt jak i możliwość szerzenia się wśród nich wścieklizny. Z roku na rok obniża się procentowy wskaźnik udziału psów w ogólnych liczbach stwierdzonych przypadków wścieklizny. W latach 1970—1975 w całym kraju średnio rocznie szczepiono 2.258.721 psów. Zachorowania psów najczęściej notowano w byłym woj. szczecińskim, kieleckim, olsztyńskim i wrocławskim. W latach 1965—1974 w wymienionych województwach stwierdzono ponad 50% wszystkich przypadków wścieklizny tych zwierząt.

Coraz większą rolę w szerzeniu wścieklizny odgrywają jenoty. Obecność tych zwierząt w Polsce po raz pierwszy stwierdzono w 1955 roku (3). W 1971 roku rejestrowano je już w 236 nadleśnictwach na 931 nadleśnictw w kraju. Zwierzęta te są jeszcze w okresie zasiedlania naszego kraju i w przyszłości prawdopodobnie osiedlą się wszędzie, gdzie znajdą dogodne warunki środowiskowe (8). Należy więc spodziewać się, że w miarę zagęszczania populacji choroba wśród tych zwierząt pojawi się w nowych rejonach kraju. Do roku 1976 wściekliznę jenotów rejestrowano jedynie na terytorium byłego woj. białostockiego, lubelskiego, olsztyńskiego, warszawskiego i wrocławskiego.

W przeciwieństwie do jenotów, będących w fazie inwazji ekologicznej, borsuki są zwierzętami wymierającymi. Występują one nielicznie na terytorium całej Polski. Wyliczenia prowadzone w oparciu o liczby skupywanych skór wskazują, że stan borsuków wyraźnie maleje (21). Wścieklizna wśród borsuków występuje sporadycznie.

Spośród innych gatunków zwierząt łownych stosunkowo często stwierdza się wściekliznę u saren, rzadziej u tchórzy i dzików, sporadycznie u jeleni, łosi, zajęcy, wilków, szczerów, rysy i piżmaków. W latach 1965—1975 stwierdzono pojedyncze przypadki wścieklizny u daniela, łasicy i nietoperza. W tym ostatnim przypadku rozpoznanie ZHW w Krakowie zostało potwierdzone badaniami wirusologicznymi w PZH w Warszawie.

#### ZWALCZANIE I PROFILAKTYKA

Zwalczanie wścieklizny zwierząt dzikich jest sprawą złożoną i trudną. Nadal niewiele jeszcze wiadomo o drogach krążenia zarazka w przyrodzie, o właściwościach i zmienności wirusa oraz o wpływie działalności ludzkiej na przebieg procesu epizootycznego.



Zasady epizootologii mówią, że likwidację naturalnych ognisk chorób zakaźnych i pasożytniczych można osiągnąć poprzez pozabawienie warunków bytowania zwierząt z tych gatunków, które są zbiornikiem lub przynosi-cielem zarazka. Można również dążyć do bezpośredniego tępienia takich zwierząt. Zdaniem Komitetu Ekspertów d/s Wścieklicznej Światowej Organizacji Zdrowia (22), aktualnie jedyną dostępną metodą zwalczania wścieklicznej zwierząt dzikich jest masowa redukcja liczebności gatunku będącego głównym rezerwuarem zarazka. Za najbardziej skuteczną metodę redukcji populacji lisów uważa się gazowanie zwierząt w norach.

W krajach stosujących gazowanie lisów, poza Danią, na dłuższą metę nie osiągnięto pozytywnych rezultatów. We Francji Belgii, RFN, NRD i Szwajcarii drogą odstrzału i przy użyciu środków chemicznych uzyskiwano czasowe obniżenie liczebności populacji lisów i przypadków wścieklicznej. Populacja lisów osiągała jednak stan wyjściowy w dwa lata po przerwaniu akcji prowadzonej z dużym nakładem środków, które np. w Danii w latach 1964—1974 wynosiły około 1,75 mln dolarów (24).

W Polsce nie gazuje się lisów. Metoda wprowadzona do praktyki Zarządzeniem 159 Ministrów Rolnictwa oraz Leśnictwa i Przemysłu Drzewnego z dnia 4 grudnia 1962 roku uwzględnia wykorzystanie zarazka jako mechanizmu regulacyjnego przyrody. Polega ona na administracyjnym wytyczeniu okręgu zapowietrzonego, wokół którego określa się obszar okręgu zagrożonego. Założeniem tej metody jest w okręgu zagrożonym zmniejszanie populacji lisów drogą polowań sanitarnych oraz zlikwidowanie wałęsających się psów i kotów. W okręgu zapowietrzonym zabrania się urządzania polowań, natomiast poleca się dokonywanie odstrzałów sanitarnych zwierząt chorych i podejrzanych o chorobę.

Ograniczenia te mają na celu zmniejszenie migracji zwierząt, sprzyjającej rozprzestrzenianiu się choroby. Zakłada się, że w warunkach względnego spokoju w łowisku i przy niskim zagęszczeniu wrażliwych zwierząt wściekliczna szybko wygaśnie.

Wybuch i szerzenie się epizootii wśród lisów są warunkowane dużym zagęszczeniem populacji oraz obecnością wirusa w środowisku. W RFN zagęszczenie lisów ocenia się na 3—4 sztuki na km<sup>2</sup> (24). Zdaniem ekspertów WHO utrzymanie liczebności populacji lisów na poziomie 1 lis/5 km<sup>2</sup> uniemożliwia szerzenie się choroby (22). W Polsce utrzymywanie pogłowia lisów na poziomie niesprzyjającym szerzeniu się choroby zależy od gospodarzy łowisk — myśliwych i strażników łowieckich.

W zapobieganiu wścieklicznie wśród zwierząt należy uwzględnić konkurencyjną i sanitarną rolę ptaków drapieżnych i krukowatych, tym bardziej, że w zespole metod i środków zwalczania gryzoni polnych, podstawowej bazy pokarmowej lisów, metoda biologiczna jest najlepszą z wyboru. Należy przeciwstawiać się tępieniu ptaków drapieżnych, srok i wron (od 1 lipca 1975 roku w Polsce wszystkie gatunki ptaków drapieżnych są prawnie chronione), likwidacji zadrzewień śródpolnych i miejsc gniazdowania. Wskazane jest stawianie tyczek spoczynkowych dla ptaków na uprawach zagrożonych pojawami nornika.

Obecność zarazka wśród zwierząt dzikich jest jedną z przesłanek do szczepień ludzi w razie narażenia na styczność ze zwierzęciem podejrzanym o wścieklicznę. Dlatego dużą wagę należy przywiązywać do pełnej, rzetelnej i pozbawionej sensacyjności informacji o wścieklicznie oraz o zasadach zachowania się ludzi wobec nieznanych zwierząt. Trzeba rów-

niez by każdy obywatel wiedział, że dzikie zwierzę, które nie ucieka przed człowiekiem może zakazić go wściekliwością.

Ścisłe przestrzeganie zasad współpracy pomiędzy służbą zdrowia a służbą weterynaryjną zawartych w instrukcji Ministrów Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Rolnictwa z dnia 3 października 1967 roku (Dz. Urz. Min. Rol. Nr 22, poz. 183 z 1967 r.), może również wpłynąć na ograniczenie przypadków szczepień ludzi bowiem bywa, że niedostateczna współpraca lekarza zlecającego szczepienia z lekarzem weterynarii prowadzi do rozpoczęcia szczepienia lub jego kontynuowania mimo braku wskazań wynikających z obserwacji weterynaryjnej podejrzanego zwierzęcia. Nie ulega wątpliwości, że właściwa organizacja i wykonawstwo przyżyciowej i pośmiertnej diagnostyki wściekliwości zwierząt, a także szybkie przekazywanie informacji o wynikach obserwacji zwierząt stanowią podstawę ochrony ludzi przed zbędnymi szczepieniami.

Г. М у л ь

#### БЕШЕНСТВО ЖИВОТНЫХ НА ФОНЕ ИЗМЕНЕНИЙ, ПРОИСХОДЯЩИХ В НАТУРАЛЬНОЙ СРЕДЕ

##### С о д е р ж а н и е

Эпизоотия бешенства среди диких животных в Польше совпадает с истреблением вороновых и хищных птиц, а также отчетливым ростом потребления пестицидов, веществ вызывающих отравление или тормозящих размножение многих видов птиц.

Из сравнении данных о бешенстве с данными о появлении грызунов следует, что среди лисиц болезнь появляется прежде всего на территориях постигнутых массовым появлением грызунов, а циклический рост интенсивности совпадает с циклическостью появления этих животных.

Неблагоприятная эпизоотическая обстановка по бешенству является причиной постоянного роста числа прививок людей против этой болезни. Следует этому противодействовать путем популяризации принципов поведения людей по отношению к неведомым животным и установления тесного сотрудничества между службой здравоохранения и ветеринарной службой в области диагностики и обмена информацией.

H. Mól

#### RABIES IN ANIMALS AS RELATED TO MODIFICATIONS OF THE NATURAL ENVIRONMENT

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

Rabies epizootic among wild animals in Poland is coincident with extermination of corvine and predatory birds, and with a clearly larger application of pesticides — substances that are toxic or inhibitory for reproduction of many bird species.

A comparison of data on rabies with those on the appearance of rodents points to the fact that foxes are infected first of all in areas where the rodents appear in large numbers. Cyclic increase in rabies incidence among foxes is coincident with cyclic increase in the number of rodents.

Unfavorable epizootic situation of rabies results in an increase in cases of human vaccination. This should be prevented by keeping proper principles in contacts with unknown animals. Cooperation of public health and veterinary services should be closer as regards diagnostic procedures and information exchange.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Eckerskorn W.*: Bull. Off. int. Epiz., 1966, 65, (1—2), 3—11. — 2. *Goszczyński J.*: Wiadomości Ekologiczne. 1974, Tom XX, 3, 208—239. — 3. *Haber A.*: Łowiec Polski. 1957, 1. — 4. *Hałat Z., Korczyńska J., Kosiński J.*: Przeg. Epid. 1976, 30, 4, 491. — 5. *Jasiek K.*: Łowiec Polski, 1955, 11. — 6. *Migula P., Grodziński W., Jasiński A., Musiałek B.*: Acta Theriologica, 1970, 15, 16, 233. — 7. *Mól H.*: (Materiały nieopublikowane). — 8. *Nowak E.*: Łowiec Polski, 1972, 5. — 9. *O. I. E.* — Statistiques: Tome XXXV—XLV (1965—1975). — 10. *Pitzschke H., Gottschalk C.*: Mh. Vet. Med., 1963, 12, 471—473.
11. *Reinke R.*: Med. Wet., 1959, 5, 312 (streszczenie). — 12. *Rojahn A., Pittler H.*: Rapport N° 203 bis, XLIV-eme Session. Generale du Comite de l'O.I.E., Paris 17—22 Mai, 1976. — 13. *Rzebik-Kowalska B.*: Acta Zoolog. Cracoviensia, 1972, 17, 19, 416. — 14. *Serokowa D.*: Przeg. Epid. 1968, 22, 1, 79. — 15. *Sikorski J.*: Łowiec Polski. 1958, 6. — 16. *Skuratowicz W.*: Ekologia Polska. 1957, 3, 1, 3. — 17. *Skuratowicz W.*: Gryzonie. 1963, PWRiL, Warszawa. — 18. *Sodja J., Matouch O.*: J. Hyg., Epid., Microbiol., and Immunol. 1971, 15, 3, 271. — 19. *Stryszak A.*: Med. Wet. 1957, 12, 705. — 20. *Stryszak A.*: Bull. Off. Int. Epiz., 1963, 60, 195—201.
21. *Sumiński P.*: Borsuk. 1966, PWRiL Warszawa. — 22. WHO Expert Committee of Rabies, sixth report. Techn. Rep. Ser. N° 523, 1973. — 23. *Wittman W., Koles R., Wagner S., Vetterlew W., Knorre D.*: Arch. Exp. Veterinarmed., 1962, 5, 895. — 24. *Wojciechowski K. J., Serokowa D.*: Med. Wet., 1975, 10, 585.

Adres: 04-014 Warszawa, ul. Zbarska 6 m. 6

(C.d. ze str. 194)

WHO będzie współpracować w realizacji tych programów — dostarczając personel, konsultantów oraz wykładowców, — przygotowując materiały do nauczania i podreczniki. WHO powinno również zachęcać zarówno kraje rozwinięte jak i rozwijające się do stosowania odpowiedniej technologii rehabilitacji.

Zgromadzenie Światowej Organizacji Zdrowia zaleciło, by kierunkiem działalności WHO w zakresie zapobiegania kalectwu i rehabilitacji było: 1) popieranie właściwych sposobów zapobiegania kalectwu, 2) zachęcanie do stosowania odpowiedniej technologii, 3) podkreślanie tych problemów, które mogą być najskuteczniej rozwiązane, 4) włączenie informacji dotyczących właściwych metod zapobiegania kalectwu i rehabilitacji do programów kształcenia pracowników służb zdrowia.

J. Kelus

CDC. Opis i ocena ogólnopństwowego systemu zwalczania czerwonki. Shigella Surveillance: 1976, 38, 9.

**Wprowadzenie.** W doniesieniu omówiono zastosowanie analizy kosztów i korzyści w ocenie nadzoru epidemiologicznego nad chorobą. Dr Mark L. Rozenberg, inspektor sanitarny w zakresie nadzoru epidemiologicznego nad czerwonką w okresie od lipca 1974 roku do czerwca 1976 roku prowadził ocenę wartości sprawozdań na temat izolowania czerwonki, przedkładanych co tydzień w CDC i wydatkowania środków na rzecz nadzoru epidemiologicznego nad czerwonką.

**Metoda.** Opis i ocena składają się z 5 części. Przedstawiono je tutaj, ponieważ mogą stanowić ramowy schemat oceny względnie poprawy nadzoru epidemiologicznego nad jakąkolwiek chorobą.

1. Określić cel programu:

Po co informacje mają być zbierane?

Jak dane mają być wykorzystane? — A zwłaszcza jak uzyskane informacje wpłyną na decyzję?

Kto wykorzysta te dane?

Jak ta informacja pomoże w zwalczaniu choroby?

Czy są jakieś uboczne cele lub inne motywy stosowania programu?

Jeśli tak, to należy je sprecyzować.

Jakie były cele programu, gdy został zainicjowany?

Jak te cele porównać z bieżącymi celami?

2. Opisać bieżący program:

Jak przypadki są określane i wykrywane?

Kto jest odpowiedzialny za sprawozdania i kto na bieżąco donosi o przypadkach?

Jaki rodzaj informacji zamierzano zebrać i jaki rodzaj jest zbierany?

Jaki procent bieżących przypadków jest zgłaszany?

Jak informacje są analizowane i przekazywane do wiadomości?

Jaki jest okres czasu między aktualnym przypadkiem, a wykryciem, rejestracją, przeanalizowaniem i potwierdzeniem?

Jakie czynniki zewnętrzne mogą wpływać na program?

Jakie są koszty gromadzenia danych, analizy i rozpowszechniania?

3. Ocenic wykonanie programu:

Jak informacje zostały aktualnie wykorzystane?

Na jakie wyniki to wpłynęło?

Czy system zbierania danych jest efektywny? Czy informacje są ścisłe?

Czy dane są analizowane należycie i w pełni?

Jaka jest wartość i efektywność programu? Czy korzyści z posiadanych informacji przewyższają koszty ich zebrania?

Jakie są spodziewane korzyści z programu w kolejnych latach.

4. Przytoczyć alternatywy i modyfikacje i ocenić je na podstawie punktu 3.

Czy są inne źródła danych lub odmienne rodzaje nadzoru — np. populacja względnie reprezentatywne próbki lub czynny względnie bierny nadzór?

Czy okresowe badania mogłyby być równie efektywne jak ciągły nadzór?

Czy mogłyby być inne sposoby niż nadzór, które mogłyby skuteczniej zwalczać chorobę?

5. Podać zalecenia.

Jakie inne programy mogłyby konkurować przy tych samych środkach finansowych?

J. Kelus

(C.d. na str. 226)

Hanna Poznańska-Linde

## AKTYWNOŚĆ ENZYMÓW W SUROWICY JAKO ODZWIERCIEDLENIE ZMIAN AKTYWNOŚCI ENZYMATYCZNEJ W TKANKACH

Instytut Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie  
Dyrektor: prof. dr med. B. Kassur

*Artykuł omawia w sposób krytyczny i dyskusyjny wartość diagnostyczną oznaczania aktywności enzymatycznej surowicy. Podano kliniczną klasyfikację enzymów, niektóre „konstelacje enzymatyczne” oraz przedyskutowano znaczenie diagnostyczne profilu izoenzymatycznego surowicy. Na przykładzie zmian aktywności enzymatycznej surowicy w przebiegu chorób zakaźnych wykazano możliwość i przydatność zastosowania modelu matematycznego do badania charakteru tych zmian.*

Zaburzenia enzymatyczne, zachodzące w przebiegu czy też będące przyczyną różnych stanów patologicznych stały się w ciągu ostatnich kilkunastu lat przedmiotem licznych badań doświadczalnych i klinicznych. Badania doświadczalne dotyczą z jednej strony właściwości fizyko-chemicznych samych enzymów, kinetyki reakcji, centrum aktywnego, specyficzności substratowej, homo- i heterogenności, z drugiej zaś strony zajmują się lokalizacją poszczególnych enzymów w narządach, głównie w tkankach i komórkach zwierzęcych. Dane te dla wielu enzymów zostały uzupełnione informacją o ich rozmieszczeniu w strukturach wewnątrzkomórkowych oraz tzw. profilem izoenzymatycznym, charakterystycznym dla niektórych tkanek i narządów (4, 14, 22, 72, 77, 97).

### TRUDNOŚCI ZWIĄZANE Z BEZPOŚREDNIM BADANIEM AKTYWNOŚCI ENZYMÓW TKANKOWYCH

Badania kliniczno-diagnostyczne można podzielić na bezpośrednie i pośrednie. Bezpośrednie dotyczą oznaczania aktywności enzymów w tkankach, komórkach lub narządach. Informacje dotyczące narządów ludzkich są stosunkowo nieliczne i z reguły oparte na niewielkiej liczbie przypadków. Materiał pobrany przyżyciowo jest skąpy i niejednorodny. Obecność dużej ilości tkanki łącznej lub tłuszczowej w punkcie lub wycinku wpływa na nieprawidłowy obraz aktywności enzymów. Należy również pamiętać, że przez cały czas procesu chorobowego zachodzi, oprócz procesu niszczenia, również ciągła odnowa komórek. Jeśli więc przypadkowo w pobranym materiale znajdzie się duża liczba komórek regenerujących, badanie aktywności enzymatycznej może prowadzić do mylnych wniosków (57, 89, 94). Dużą trudność stanowi również dobór

nych, żołądka, enzymy wydalone z żółcią. W warunkach fizjologicznych enzymy te są wydalone z ustroju przez przewód pokarmowy. Aktywność ich w surowicy wzrasta, jeśli zaistnieje jakaś przeszkoda na drodze fizjologicznej eliminacji enzymu.

Omówiony podział, jak każda zresztą klasyfikacja, jest dość schematyczny i uproszczony, ale jako wygodny i przydatny dla celów diagnostyki enzymologicznej jest powszechnie przyjęty.

#### PRZYCZYNY ZMIAN AKTYWNOŚCI ENZYMÓW W SUROWICY

Należy zdawać sobie sprawę, że oznaczanie aktywności enzymatycznej surowicy dla celów diagnostycznych jest metodą pośrednią, nie odzwierciedlającą wiernie zmian aktywności enzymów w tkankach. W warunkach prawidłowych enzymy komórkowe, zwłaszcza wskaźnikowe, które zajmują obecnie kluczową pozycję w enzymologii klinicznej, występują w surowicy w ilościach niewielkich lub nawet śladowych. Ta aktywność enzymatyczna surowicy jest wynikiem fizjologicznego rozpadu i odnowy komórek lub niewielkiego fizjologicznego przenikania enzymów przez nieuszkodzone błony komórkowe. W surowicy krwi enzymy mogą ulegać częściowej inaktywacji i rozpadowi, w mniejszym stopniu zostają wydalone z moczem lub żółcią. Wydalanie z moczem dotyczy tylko enzymów o niskim ciężarze cząsteczkowym, tj. poniżej 70 000, ponieważ większe cząsteczki nie ulegają przesączaniu przez nieuszkodzone kłębki nerkowe. Eliminacja, czy raczej zanikanie pozostałych enzymów z surowicy odbywa się na drodze stopniowej degradacji (48).

Na zaburzenie fizjologicznego stanu równowagi enzymatycznej surowicy może wpływać wiele czynników, m. in.:

a) wzrost aktywności względnie wzmożenie produkcji enzymu w samej komórce prowadzące do jego wypływu do przestrzeni międzykomórkowych i surowicy,

b) zwiększenie masy tkankowej, w której odbywa się synteza enzymu, np. w okresie powstawania esteoblastów po złamaniach kostnych występuje „nadprodukcja” fosfatazy zasadowej, co znajduje wyraz we wzroście aktywności tego enzymu w surowicy,

c) zmiany przepuszczalności błon komórkowych. Czynniki uszkadzające komórkę lub wywołujące tylko zwiększenie przepuszczalności jej błon, nawet bez martwicy samej komórki, powoduje wzmożony wypływ enzymu do surowicy,

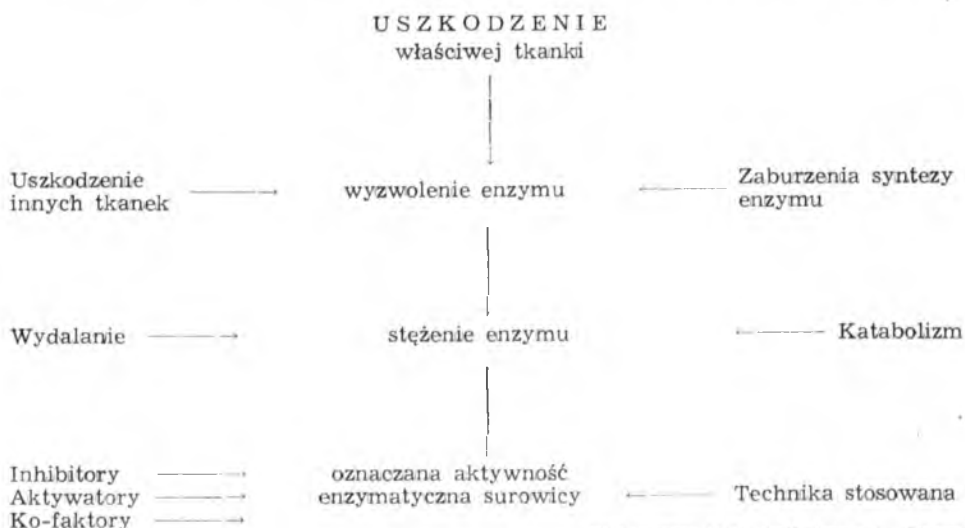
d) utrudnienie fizjologicznego wydalania enzymu. Należą tutaj zarówno przeszkody mechaniczne w odpływie enzymów ekskrecyjnych, jak i zaburzenia w inaktywacji i eliminacji enzymów wskaźnikowych z surowicy. U chorych z niewydolnością krążenia obserwuje się podwyższoną aktywność niektórych enzymów w surowicy wywołaną najprawdopodobniej zastojem w krążeniu. W zawale mięśnia serca podwyższona aktywność enzymów w surowicy utrzymuje się znacznie dłużej u chorych z niewydolnością krążenia niż u osób z krążeniem wyrównanym (43, 44, 19),

e) zmiany aktywności enzymów mogą być również spowodowane zmianami stężeń koenzymów, aktywatorów lub inhibitorów. Przy oznaczaniu aktywności enzymów w surowicy należy również pamiętać o możliwości błędów związanych z techniką pobierania krwi i wykonaniem pomiaru. Nawet niewidoczne ślady hemolizy mogą powodować wzrost aktywności enzymów zawartych w krwinkach czerwonych. Aktywność większości

enzymów nie ulega zmianie przy przechowywaniu przez kilka dni w temperaturze  $+4^{\circ}\text{C}$  a nawet przez dłuższy czas w stanie zamrożonym (aminotransferazy, fosfatazy, LDH), natomiast przechowywanie w temperaturze pokojowej powoduje wyraźne obniżenie aktywności niektórych enzymów np. glukozy-6-fosfodehydrogenazy, już po kilku godzinach. W samej technice oznaczania należy zwrócić uwagę nie tylko na utrzymanie stałej temperatury i pH, ale również na stosunek stężeń enzym — substrat oraz na stężenie naturalnych aktywatorów i inhibitorów. Z tego względu rozcieńczanie surowicy o wysokiej aktywności enzymatycznej zawiera a priori duże niebezpieczeństwo błędu (6, 45, 87, 91, 99).

Niektóre czynniki mogące wpływać na aktywność enzymów w surowicy przedstawione są na ryc. 2.

#### SCHEMAT CZYNNIKÓW WPLYWAJĄCYCH NA AKTYWNOŚĆ ENZYMÓW SUROWICY



W/g Baron D.N. Bell Joyce L. Proc.  
Assoc. Clin. Biochem. 1964, 17, 56

Ryc. 2. Schemat czynników wpływających na aktywność enzymów szczyrzych.

#### IZOENZYMY W SUROWICY

Wymienione trudności powodują, że wprowadzona blisko 20 lat temu tzw. „biopsja enzymatyczna”, tj. wnioskowanie o uszkodzeniu narządu na podstawie wzrostu w surowicy aktywności enzymu pochodzącego z tego narządu, nie spełnia pokładanych w niej nadziei. Wielokierunkowe działanie enzymów oraz ich zaangażowanie w różnych cyklach metabolicznych wpływa na fakt, że nieliczne tylko enzymy są specyficzne dla jednej tkanki czy narządu. Większość z nich występuje w narządach, w których odbywają się intensywne przemiany biochemiczne, tj. w wątrobie, mięśniu serca, mózgu i mięśniach szkieletowych. Dlatego też w ostatnich latach coraz bardziej rozszerza się i pogłębia badania nad heterogennością poszczególnych enzymów, nad składem izoenzymatycznym różnych tkanek i narządów oraz nad tzw. profilem izoenzymatycznym surowicy w stanach chorobowych (72, 77).

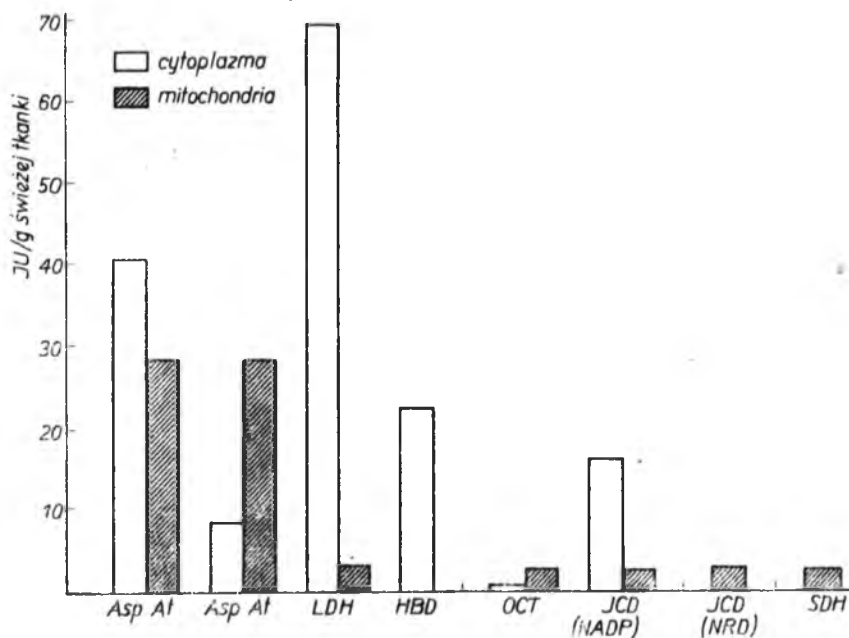
grupy kontrolnej. Przy opracowaniu wyników należałoby uwzględnić nie tylko rozrzut osobniczy, ale i różnice w wynikach otrzymanych z kilkakrotnych punktatów czy biopatów tego samego narządu, co na ogół jest niemożliwe. Tak więc materiał pobrany przyżyciowo, posiadający często zasadniczą wartość diagnostyczną w badaniach histologicznych, histochemicznych lub immunopatologicznych ma o wiele mniejsze znaczenie dla ilościowego badania aktywności enzymatycznej.

Materiał pochodzący z autopsji również nie jest reprezentatywny ze względu na szybko zachodzące procesy autolityczne (78). W badaniach na zwierzętach wykazano, że aktywność niektórych enzymów np. w wątrobie ulega wyraźnemu obniżeniu w ciągu 1—6 godzin po zgonie, a w ciągu 24 godzin zanika niemal zupełnie, względnie obniża się do połowy (5).

Wymienione trudności powodują, że w badaniach nad aktywnością enzymatyczną tkanek czy narządów człowieka opieramy się w dużej mierze na danych uzyskanych na materiale zwierzęcym. Jednak nie wszystkie stany chorobowe udaje się wywołać doświadczalnie, a jeśli nawet jest to możliwe, przebieg choroby jest najczęściej inny i wyciągane wnioski mogą być przenoszone na ludzi tylko bardzo ostrożnie. Dodatkową trudność stanowi tutaj duży rozrzut osobniczy aktywności enzymatycznej zarówno u zwierząt zdrowych jak i w przebiegu doświadczalnych stanów chorobowych.

#### WEWNĄTRZKOMÓRKOWA LOKALIZACJA ENZYMÓW

Wewnątrzkomórkowa lokalizacja enzymów nabrała znaczenia klinicznego od czasu wprowadzenia frakcjonowanego wirowania i mikroskopii elektronowej. Większość enzymów zlokalizowana jest w zasadzie w cytoplazmie komórkowej. Przy uszkodzeniu błon komórkowych enzymy prze-



Ryc. 1. Schemat rozmieszczenia niektórych enzymów w cytoplazmie i mitochondriach komórek wątroby szczura.



nikają, zależnie od wielkości cząsteczki, z mniejszą lub większą łatwością do płynu otaczającego i do surowicy. Część enzymów występuje zarówno w cytoplazmie, jak i w strukturach wewnątrzkomórkowych. Na ogół enzym występujący w cytoplazmie różni się od enzymu organelli, np. mitochondrii niektórymi właściwościami, jak ruchliwość elektroforetyczna czy zależność od nukleotydu dwu- lub trójfosfopirydynowego (NAD i NADP) (2, 4, 10, 15, 30, 42, 79).

Inne enzymy związane są głównie ze strukturami wewnątrzkomórkowymi, jak np. występująca niemal wyłącznie w mitochondriach dehydrogenaza glutaminianowa (GLDH), w mikrosomach — cholinesteraza (Che), w jądrze — dezoksyrybonukleaza (DRN-aza) i transferaza glukuronianowa (GT).

Wyniki naszych badań dotyczące aktywności niektórych enzymów w cytoplazmie i w mitochondriach komórki wątrobowej szczura przedstawione są na ryc. 1.

### PODZIAŁ ENZYMÓW WYSTĘPUJĄCYCH W SUROWICY

Dla celów diagnostycznych przyjęto ostatnio klasyfikację enzymów surowicy, opartą na ich losach po wydostaniu się z komórki. Podział ten uwzględnia (26, 28):

A — enzymy sekrecyjne,

B — enzymy wskaźnikowe (indykatorowe),

C — enzymy ekskrecyjne.

Ad. A — są to enzymy syntetyzowane głównie w komórce wątrobowej i wydzielane fizjologicznie do krwiobiegu, gdzie zachodzą katalizowane przez nie reakcje. Należą tu enzymy układu krzepnięcia i cholinesteraza. Przy uszkodzeniu narządu czy komórek będących źródłem danego enzymu obserwuje się obniżenie jego aktywności w krwi.

Ad. B — są to enzymy komórkowe, katalizujące reakcje zachodzące w komórkach. W warunkach prawidłowych aktywność tych enzymów w surowicy jest nieznaczna lub nawet śladowa. W tej grupie można rozróżnić stosunkowo niewielką liczbę enzymów występujących głównie w jednym narządzie tzw. enzymy narządowo specyficzne, np. wątrobowe: ornitynokarbonyltransferaza (OCT), l-monofosfofruktoaldolaza (l-Ald) lub mięśniowe: kreatynofosfokinaza (CPK).

Olbrzymia większość enzymów należy do tzw. narządowo niespecyficznych i występuje we wszystkich narządach, w których zachodzą przemiany biochemiczne. Dawniej uważano, że wzrost aktywności tych enzymów w surowicy jest wskaźnikiem (stąd nazwa) uszkodzenia komórki. Obecnie wiadomo, że aktywna retencja enzymów w komórce wymaga, wobec olbrzymiej różnicy ich aktywności w komórce i w płynie otaczającym, bardzo dużej ilości energii. Dlatego też do przenikania niektórych enzymów cytoplazmatycznych, jak dehydrogenaza mleczanowa i jabłczanowa (LDH, MDH), CPK, aminotransferaza alaninowa (AlAt) wystarczą nawet przejściowe czy niewielkie zaburzenia energetyczne (46) wywołane głodem lub wysiłkiem fizycznym (3, 87, 101). Należy więc przyjąć, że wzrost aktywności enzymów wskaźnikowych w surowicy może świadczyć o zmianie przepuszczalności błon komórkowych spowodowanej np. deficytem energetycznym, a nie o *sensu stricto* uszkodzeniu komórki.

Ad. C — zalicza się tutaj głównie enzymy soków trawiennych, jak enzymy gruczołów zewnątrzwydzielniczych trzustki, ślinianek przysusz-

Wprawdzie profil izoenzymatyczny i jego różnice dla poszczególnych narządów są już dość dobrze zbadane, należy jednak pamiętać, że izoenzymogram surowicy nie zawsze odzwierciedla wiernie zmiany zachodzące w narządzie. Tak np. zmiany w składzie LDH, charakterystyczne dla tkanek nowotworowych, tylko czasami znajdują odbicie w izoenzymogramie surowicy (96). Może to być spowodowane niską aktywnością enzymatyczną surowicy, względnie rozkładem, denaturacją lub też zmianą konfiguracji cząsteczki enzymu (83, 102).

Dużą rolę w badaniach składu izoenzymatycznego odgrywa również zastosowana technika rozdzału. Wyniki otrzymane przy użyciu różnych nośników, jak np. skrobia, agar, poliakrylamid czy octan celulozy nie zawsze są zgodne, a co więcej, nawet wyniki badań wykonanych podobną techniką w różnych pracowniach nie zawsze są podobne. Również ilościowe oznaczanie poszczególnych frakcji enzymatycznych jest dość trudne i obarczone dużym błędem, ma więc raczej charakter orientacyjny.

#### KONSTELACJE TESTOWE ENZYMÓW

Poza wymienionymi zastrzeżeniami dotyczącymi wartości diagnostycznej oznaczania aktywności enzymów w surowicy należy również pamiętać, że ilościowe zmiany aktywności enzymów w surowicy nie zawsze są proporcjonalne do zmian zachodzących w narządzie.

Nawet w uszkodzonej komórce może istnieć niejednakowa, wybiórcza przepuszczalność dla różnych enzymów. Poza tym przy przejściu do przestrzeni międzykomórkowej i surowicy może nastąpić częściowa inaktywacja, rozpad lub zmiana konfiguracji enzymu (20, 27, 47, 54, 95). Dlatego też dla uniknięcia błędów diagnostycznych związanych z oznaczaniem aktywności jednego tylko enzymu w surowicy zaproponowano tzw. konstelacje testowe, tj. oznaczanie aktywności kilku, odpowiednio dobranych enzymów. O takim doborze decyduje nie tylko specyficzność narządowa, ale również i wewnątrzkomórkowa topografia enzymów. Właściwie ułożona konstelacja enzymatyczna może, zdaniem niektórych autorów, dać dobry wgląd w patologię komórki czy narządu (1, 18, 52).

#### ZMIANY AKTYWNOŚCI ENZYMATYCZNEJ SUROWICY W CHOROBAH ZAKAŻNYCH

W badaniach enzymologicznych w przebiegu chorób zakaźnych pierwsze miejsce zajmuje wzv. Jest to zrozumiałe, ponieważ właśnie wątroba jest głównym narządem uczestniczącym we wszystkich niemal procesach metabolicznych ustroju i źródłem olbrzymiej większości enzymów. Poza tym, w przeciwieństwie do innych chorób zakaźnych, oznaczanie aktywności niektórych enzymów w surowicy w wzv ma pierwszorzędne znaczenie nie tylko diagnostyczne ale nawet i epidemiologiczne.

Istnieje bardzo obszerne piśmiennictwo dotyczące wartości diagnostycznej i rokowniczej oznaczania aktywności enzymatycznej w przebiegu wzv (9, 12, 13, 17, 21, 23, 25, 37, 53, 55, 56, 58, 62, 64, 67, 68, 70, 71, 74, 85, 86, 88, 92, 98, 100).

Większość autorów zgodnie przypisuje aktywności AIAT największe znaczenie w diagnostyce i epidemiologii wzv. Wzrost AIAT w surowicy jest bardzo wczesny, wyraźny i obserwowany również w postaci bezzółtackowych i poronnych. Opracowano też wiele prostych i łatwo dostępnych metod oznaczania aktywności AIAT w surowicy i obecnie badanie to może być wykonywane w każdym laboratorium rutynowym (75).

Diagnostyczną wartość oznaczania ALAT w przebiegu wzv umniejsza fakt, że aczkolwiek jest to enzym pochodzący głównie z wątroby, wzrost jego aktywności w surowicy nie jest swoisty dla wzv, lecz występuje, wprawdzie w mniejszym stopniu, i w innych chorobach. Przyczyną tego jest, być może, łatwość przenikania ALAT przez błony komórkowe; nawet niewielkie zmiany przepuszczalności mogą prowadzić do wzrostu aktywności tego enzymu w surowicy. Poza tym wysokość wartości liczbowej aktywności enzymu w początkowym okresie wzv nie ma na ogół znaczenia rokowniczego co do dalszego przebiegu choroby (51).

Dlatego też zaczęto badać aktywność enzymów, które mogłyby dostarczyć dodatkowych informacji o „głębokości” uszkodzenia komórki wątrobowej, tj. enzymów zlokalizowanych w elementach wewnątrzkomórkowych, jak GLDH, AspAT mitochondrialna (m-AspAT), transferaza ornityno-karbamylowa (OCT), beta-glukoronidaza (GL), N-acetyloglukozamidaza (NAGL), monoaminooksydaza (MAO) i inne (16, 30, 32, 76, 79, 84).

W innych chorobach zakaźnych oznaczanie aktywności enzymów w surowicy nie ma na ogół zasadniczego znaczenia diagnostycznego. Obserwowane zmiany aktywności enzymów w surowicy są prawdopodobnie wyrazem zaburzeń metabolicznych zachodzących w narządach. Nie są to zmiany specyficzne dla chorób zakaźnych, a tylko odczynny narządowy wyrażające się wzmożoną przemianą materii, odczynem alergicznym lub aktywacją enzymów lizosomalnych (24, 25, 31, 93).

Oznaczanie aktywności enzymatycznej surowicy w przebiegu chorób zakaźnych może być jednak przydatne w ocenie udziału poszczególnych narządów w patomechanizmie choroby (7, 8, 31, 34, 66, 80, 90). Zagadnienie to jest dość złożone, przede wszystkim ze względu na małą specyficzność narządową oznaczanych enzymów.

Występujący w przebiegu mononukleozy zakaźnej wzrost aktywności aminotransferaz, aldolazy czy ICD w surowicy wskazuje najprawdopodobniej na wciągnięcie wątroby w sprawę chorobową (59, 61, 65). W podobny sposób można również tłumaczyć wzrost aktywności enzymatycznej surowicy w leptospirozie (81). To samo dotyczy duru brzuszego (19).

Wyraźny wzrost aktywności enzymów wskaźnikowych obserwowano w przypadkach błonicy subtoksycznej i toksycznej. Wzrost ten może być spowodowany zarówno zmianami w mięśniu serca, jak i w wątrobie i uważany jest za bardzo czuły wskaźnik uszkodzenia mięśnia serca, poprzedzający zmiany elektrokardiograficzne (11).

W nagminnym zapaleniu przyusznic stwierdza się dość często podwyższoną aktywność diastazy w surowicy, co może być wyrazem zarówno wciągnięcia trzustki w sprawę chorobową, jak i wynikiem obrzęku zapalnego ślinianek (33).

Zmiany aktywności niektórych enzymów w surowicy krwi obserwowane w przebiegu czerwonki bakteryjnej mogą wskazywać na przejściowe zmiany w wątrobie. Zachodzące w niektórych przypadkach zaburzenia gospodarki białkowej mogą wtórnie prowadzić do zaburzeń syntezy cholinesterazy i zmniejszonego wydzielania tego enzymu sekrecyjnego przez wątrobę (29).

W nielicznych obserwowanych przez nas przypadkach duru plamistego sporadycznego nie stwierdzano zmian aktywności enzymatycznej surowicy (69).

Zmiany aktywności enzymatycznej surowicy występujące w przebiegu chorób zakaźnych skłoniły nas do prześledzenia charakteru i źródła tych zmian. Jako model choroby zakaźnej wybrano włośnicę, zarówno ze względu na charakter uszkodzenia wielonarządowego, jak i na łatwość doświadczalnego zakażenia zwierząt. Zmiany aktywności enzymatycznej w surowicy u osób chorych na włośnicę są tematem licznych prac z naszej Kliniki (38, 39, 60, 82).

W poszukiwaniu źródła tych zmian wykonano również badania aktywności niektórych enzymów w wycinkach pobranych z mięśnia naramiennego chorych. Ponieważ dane, uzyskane z materiału biopsyjnego nie były jednoznaczne, a liczba biopsji ograniczona, przeprowadzono dalsze badania w narządach i w surowicy zwierząt w przebiegu doświadczalnego zakażenia włośniami (35, 36, 40, 47, 50).

Uzyskane dane doświadczalne posłużyły następnie do opracowania uproszczonego modelu matematycznego prawidłowego mechanizmu przenikania enzymów z tkanek do surowicy, a następnie syntezy czy wytwarzania tych enzymów w tkance (73, 103).

Model zbudowany na danych pomiarowych u zwierząt kontrolnych pozwolił na zbadanie obserwowanych w przebiegu inwazji włośnicy odstępstw od stanu prawidłowego. Udało się ustalić, które z obserwowanych zmian są spowodowane zmianą warunków przy prawidłowym mechanizmie syntezy i przenikania, a które zaburzeniami samego mechanizmu.

Piśmiennictwo u autora.

Г. Познаньска - Линде

## АКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОВ В СЫВОРОТКЕ КАК ОТРАЖЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЭНЗИМАТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В ТКАНЯХ

### Содержание

Автор критическим и дискуссионным образом обсуждает диагностическую ценность обозначения энзиматической активности сыворотки и подчеркивает, что данная активность не всегда отражает изменения происходящие в органах. Представлены различные факторы, которые могут влиять на изменения энзиматической активности сыворотки. Автор дает клиническую классификацию энзимов, некоторые „энзиматические плеяды” и дискутирует диагностическое значение изоэнзиматического профиля сыворотки. Подробно обсуждает изменения энзиматической активности сыворотки в течение инфекционных болезней и указывает на возможность и пригодность применения математической модели с целью исследования характера этих изменений.

H. Poznańska-Linde

## SERUM ENZYME ACTIVITY IN RELATION TO CHANGES IN THE TISSUE ENZYMES

### Summary

Diagnostic value of serum enzymatic activity determination is critically discussed, emphasizing that this activity not always is a reflection of changes that occur in the organs. Various factors are discussed which may influence the changes in serum enzymatic activity. Clinical classification of enzymes is presented, as well as some „enzymatic constellations”. Diagnostic importance of serum isoenzymatic profile is discussed. Changes in serum enzymatic activity are discussed in detail in the course of infectious diseases. A mathematic model is proposed as applicable for evaluating the character of these changes.

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

*Elżbieta Mróz, Jan Kopczyński \*)*

OCENA SKALI ZDROWIA  
NA PODSTAWIE BADANIA LUDNOŚCI WARSZAWY  
Z LAT 1970/71

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej  
w Warszawie  
Dyrektor Instytutu: doc. dr med. H. Kirschner

*W losowej próbie 1900 dorosłych mieszkańców Warszawy dokonano oceny stanu ich zdrowia stosując złożone kryterium zdrowia, stopniując stan zdrowia począwszy od jego pełni, przez obecność dolegliwości, chorób przewlekłych do inwalidztwa. Kryterium to ujęte ilościowo w formie skali, wykazało zależność przeciętnego stanu zdrowia od wieku, płci, pozycji społecznej i materialnej, zmian ciężaru ciała oraz innych zmiennych.*

Rozwój świadczeń zdrowotnych wymaga doskonalenia metod oceny stanu zdrowia ludności objętej opieką medyczną. Celowi temu służą zazwyczaj badania częstości i przyczyn występowania zgonów, chorób, inwalidztwa, niezdolności do pracy, częstości i struktury zgłoszeń do lekarza, rozmiarów i przyczyn hospitalizacji oraz innych zjawisk (11).

Rzadziej przedmiotem oceny są korzystne przejawy zdrowia: pomyślny rozwój fizyczny, sprawność czy odporność na szkodliwe wpływy środowiskowe (5).

Złożona sytuacja zdrowotna krajów rozwiniętych stała się bodźcem do poszukiwań kompleksowych wskaźników stanu zdrowia, umożliwiających jednoczesną ocenę wielu aspektów zdrowia zbiorowego. Nadzieje na utworzenie takich mierników wspierają zwykle dwa założenia: 1) że zdrowie jest cechą, którą można stopniować oraz 2) że o poziomie zdrowia decyduje bardziej charakter zjawisk zdrowotnych (np. obecność inwalidztwa) niż ich przyczyny (3, 7, 14). Miernik kompleksowy stanowiłby, w myśl tych poglądów, wspólny mianownik dla wielu przejawów zdrowia, umożliwiający oszacowanie jego poziomu w zbiorowości, określenie różnic międzypopulacyjnych oraz ocenę zmian zachodzących w czasie (14).

O wartości złożonego kryterium zdrowia decyduje odpowiedź na pytanie: czy wnosi ono nowe elementy do oceny sytuacji zdrowotnej, czy też reprezentuje tylko miary dotychczas stosowane.

\*) Praca była częściowo finansowana przez Komitet Ekologii VI Wydziału PAN (kierownik badania: prof. dr Z. Brzeziński) oraz w ramach umowy polsko-amerykańskiej Nr 05-202-2 (kierownik badania: prof. dr J. Sadowski z Zakładu Akustyki Instytutu Techniki Budowlanej).

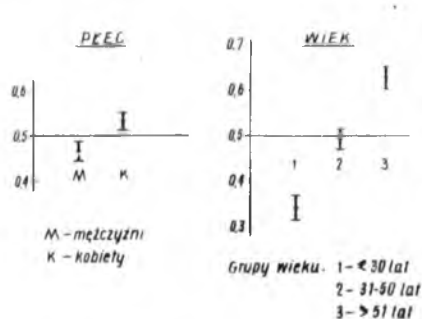


Ryc. 1. Charakterystyka osób badanych wg kategorii stanu zdrowia, płci i grup wieku.

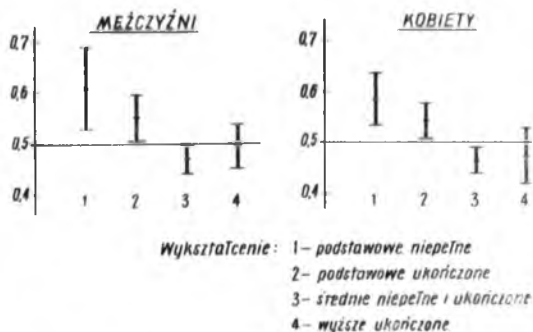
na trzy szerokie grupy wieku, różnica utrzymała się wśród najmłodszych mężczyzn i kobiet (ryc. 5).

Nie stwierdzono zależności pomiędzy stanem zdrowia mierzonym wartościami średnich riditów a miejscem urodzenia respondenta, okresem zamieszkania w Warszawie, standardem mieszkania i jego zagęszczeniem. Natomiast stan zdrowia ogółu kobiet był coraz lepszy w miarę wzrostu zamożności rodziny i tendencja utrzymywała się na poziomie znamienności  $P = 0,05$  wśród najmłodszych kobiet (ryc. 6).

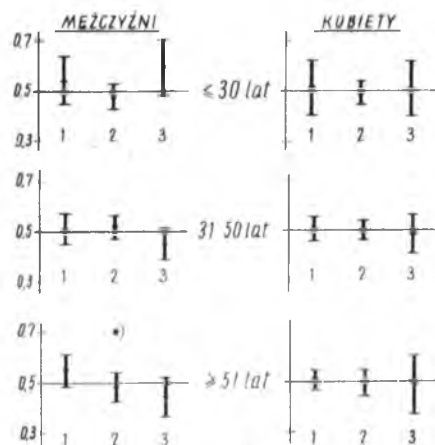
Średni ridit malał stopniowo wśród osób posiadających coraz większą liczbę dzieci. Tendencja ta była istotna statystycznie wśród ogółu mężczyzn ( $P \leq 0,01$ ) i kobiet ( $P \leq 0,05$ ) i zachowała się, po podziale badanych na podgrupy wiekowe, wśród respondentów w średnim wieku (rycinę pominięto).



Ryc. 2. Średnie ridity i przedziały ufności skali zdrowia osób objętych badaniem a płeć i wiek.



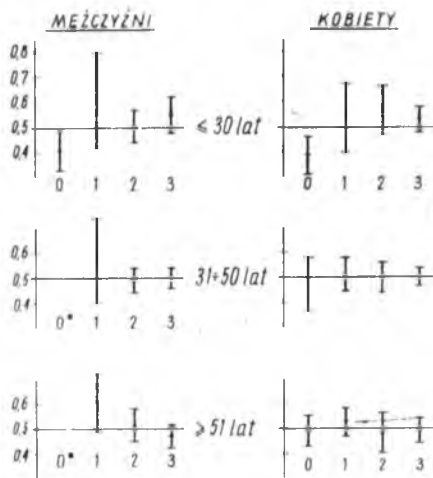
Ryc. 3. Średnie ridity i przedziały ufności skali zdrowia mężczyzn i kobiet w zależności od wykształcenia.



\*)  $b = -0.054$   
 $p < 0.05$

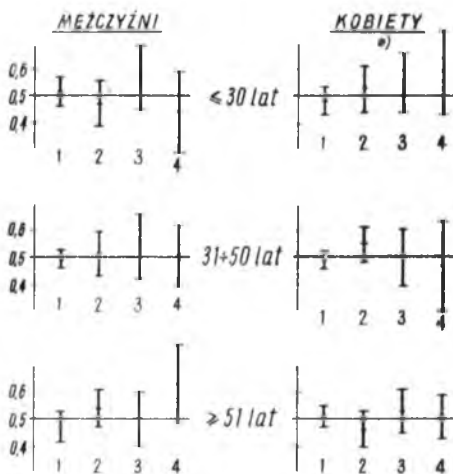
Wykształcenie: 1 podstawowe  
2 średnie  
3 wyższe

Ryc. 4. Średnie ridity i przedziały ufności skali zdrowia mężczyzn i kobiet w trzech grupach wieku w zależności od wykształcenia.



0 - nie pracujący  
1 - prac fizyczny niewykwalifikowany  
2 - prac fizyczny wykwalifikowany  
3 - prac umysłowy  
0\* - liczebność = 0

Ryc. 5. Średnie ridity i przedziały ufności skali zdrowia mężczyzn i kobiet w trzech grupach wieku w zależności od zawodu.



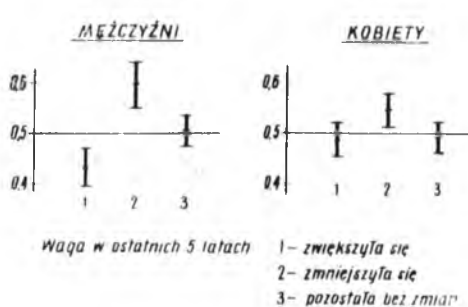
Poziom zasobności: 1 - bardzo dobry  
2 - dobry  
3 - dostateczny  
4 - niski

\*)  $b = -0.042$   
 $p < 0.05$

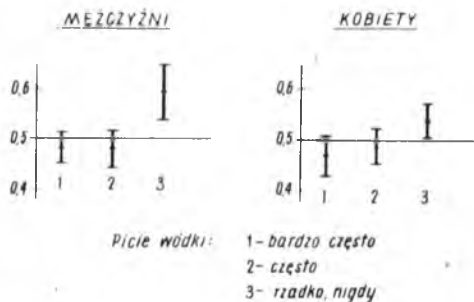
Ryc. 6. Średnie ridity i przedziały ufności skali zdrowia mężczyzn i kobiet w trzech grupach wieku w zależności od zasobności rodziny.

Stan zdrowia osób, które straciły na wadze w ciągu pięciolecia poprzedzającego badanie, był znamienne gorszy od przeciętnego, szczególnie u mężczyzn w średnim wieku oraz wśród starszych kobiet (ryc. 7).

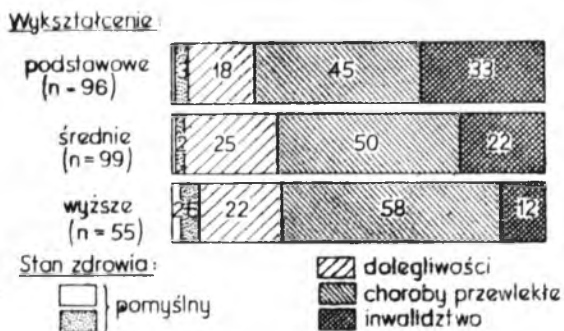
Ogół niepalących mężczyzn odznaczał się stanem zdrowia lepszym od przeciętnego, natomiast byli palacze wyróżniali się spośród ogółu badanych znamienne gorszym stanem zdrowia (rycynę pominięto).



Ryc. 7. Średnie ridity i przedziały ufności skali zdrowia mężczyzn i kobiet w zależności od wagi ciała.



Ryc. 8. Średnie ridity i przedziały ufności skali zdrowia mężczyzn i kobiet w zależności od spożycia wódki.



Ryc. 9. Udział poszczególnych klas zdrowia w uwarunkowaniu różnic w wartościach średnich riditów zależnych od wykształcenia mężczyzn w wieku 51 + lat w odsetkach liczebności grup wykształcenia.

Stwierdzono niespodziewaną współzależność stanu zdrowia i zwyczaju picia wódki: grupa respondentów nie pijących alkoholu miała znamienne wyższą od przeciętnej wartość średniego riditu (gorszy stan zdrowia) (ryc. 8). Po podziale badanych na podgrupy wiekowe w celu usunięcia ewentualnego wpływu wzrastającej z wiekiem abstynencji na gorszy stan zdrowia osób niepijących) prawidłowość ta utrzymała się jeszcze wśród najstarszych mężczyzn. Może ona odzwierciedlać raczej powszechność zwyczaju picia — i odstępowanie od niego głównie ze względów zdrowotnych — niż wpływ alkoholu na zdrowie.

Dla zależności zmiennych statystycznie sprawdzono, które z kategorii stanu zdrowia decydują o zróżnicowaniu wartości średnich riditów, stanowiącym podłoże badanych zależności. O udziale klasy zdrowia w uwarunkowaniu korelacji między skalą zdrowia a innymi zmiennymi wnioskowano na podstawie jej wkładu do ogólnej wartości kryterium  $\chi^2$



kwadrat określającego znamienność statystyczną badanej zależności. Wyniki starano się zilustrować różnicami w odsetkowym udziale klas zdrowia w całości spectrum (ryc. 1 i 9). Na ogół największy wpływ na stwierdzone zależności wywierały różnice w rozpowszechnieniu inwalidztwa: np. coraz pomyślniejszy stan zdrowia osób z coraz wyższym poziomem wykształcenia wśród mężczyzn w wieku 51 i więcej lat (zob. ryc. 4) wiązał się z coraz rzadszym występowaniem inwalidztwa w miarę wzrostu poziomu wykształcenia (ryc. 9). Jednak wzrost średniego riditu u kobiet do lat 30 mających coraz gorszą sytuację materialną (zob. ryc. 6) tłumaczyła przede wszystkim wzrastająca częstość chorób przewlekłych, a na lepszy stan zdrowia osób mających więcej dzieci złożyło się zróżnicowanie paru klas zdrowia jednocześnie. Nierówny był także udział poszczególnych klas stanu zdrowia w kształtowaniu różnic w wartościach średnich riditów zależnych od płci i wieku (uwidoczniomych na rycinach 1 i 2): podczas gdy o różnicach w przeciętnym stanie zdrowia między mężczyznami i kobietami przesądziła przede wszystkim większa częstość pomyślnego zdrowia wśród mężczyzn, to pogarszaniu się zdrowia z wiekiem towarzyszyły niekorzystne przesunięcia w częstości dobrego stanu zdrowia, dolegliwości i inwalidztwa.

#### OMÓWIENIE

Zastosowana w tej pracy swoista metoda oceny stanu zdrowia nie ułatwia bezpośredniego porównania uzyskanych wyników z rezultatami innych badań populacyjnych. Znaczna częstość chorób przewlekłych (45%) może wynikać z braku w odpowiednim pytaniu ankiety definicji choroby przewlekłej, rozciągającej się w popularnym rozumieniu także na stany o ciężkim lub przedłużającym się przebiegu. Rozpowszechnienie inwalidztwa w populacji warszawskiej (13%) jest zbliżone do ocen ich częstości w badaniach ankietowych, uwzględniających w swoich kryteriach obok niesprawności także możliwość pełnienia ról społecznych (1, 15), jest natomiast niższa od wyników orzecznictwa o inwalidztwie.

Niewielki odsetek osób zaliczanych do kategorii dobrego zdrowia nie przesądza jeszcze o tym, że większość ludności jest go pozbawiona: nie mała część dolegliwości oraz pewna część objawów przewlekłych nie odznacza się zapewne trwałością, albo nie ma charakteru poważnych odchyłeń od prawidłowego stanu zdrowia. Wyniki badań epidemiologicznych ujawniają jednak znaczne rozpowszechnienie w populacji objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli (17), dolegliwości wieńcowych, czy wielu innych zaburzeń przewlekłych (15, 16).

Trudność w przyjęciu skali zdrowia jako podstawy jego oceny w populacji może stanowić wyłącznie ankietowy charakter informacji o zdrowiu. Zróżnicowaną przydatność tego źródła danych dla celów diagnostyki zbiorowej warunkuje między innymi ciężkość następstw choroby dla respondenta, jej ranga w społecznym wartościowaniu zdrowia, stopień samowiedzy o stanie zdrowia, wpływ czasu i inne czynniki (6). Niezależnie jednak od rozpoznawczej wartości ankiety w poszczególnych chorobach, wydaje się, że jest ona przydatna dla oszacowania wypadkowej sumy zdarzeń zdrowotnych (16).

Skala zdrowia jest zależna od wieku oraz płci, co jest zgodne z oczekiwaniem oraz wynikami badań o zbliżonym charakterze (1). Uwydatnia ona także społeczne uwarunkowanie zdrowia, co stwierdzano wie-

lokrrotnie analizując uzależnienie społeczne poszczególnych chorób (18). Mniej oczekiwany jest wynik analizy związku skali zdrowia z paleniem tytoniu i piciem alkoholu. Gorszy stan zdrowia abstynentów nie jest jednak rzadkością w warunkach masowej konsumpcji alkoholu: notowano np. wyższą absencję chorobową w grupie abstynentów (8), a nawet większą ich umieralność (2). Zależność stanu zdrowia od liczby dzieci, czy zmian ciężaru ciała była rzadziej przedmiotem badań; uzyskane wyniki tłumaczą się jednak łatwo powiązaniem np. utraty wagi z postępowaniem wielu chorób, lub korzystną selekcją zdrowotną osób obarczonych większą liczbą dzieci.

Opisane właściwości skali zdrowia wskazują, że wyraża ona przeciętne tendencje w uwarunkowaniu podstawowych przejawów zdrowia ludności. O jej współzależności z warunkami zdrowotnymi częściej przesądza ją różnica w górnej niż dolnej części skali. Wydaje się jednak, że zastąpienie złożonego kryterium jego pojedynczą składową, np. częstością inwalidztwa, zmniejszyłaby zakres zastosowań skali, szczególnie w stosunku do młodej populacji. Dlatego skalę zdrowia można uważać za użyteczne kryterium oceny sytuacji zdrowotnej, autonomiczne w stosunku do swoich składowych. Więcej wątpliwości budzi uwzględnienie przy konstrukcji skali tylko samych zdarzeń zdrowotnych bez określenia ich etiologii, ponieważ może to obniżyć czułość kryterium grupującego stany zdrowia odmienne, a nawet przeciwstawne względem czynników narażenia, czy skłonności osobniczych. Dalsze badania powinny zmierzać do rozwiązania wymienionej trudności.

## WNIOSKI

1. Skala zdrowia, wyrażająca w postaci liczbowej continuum stanów zdrowia, począwszy od jego pełni, poprzez dolegliwości, choroby przewlekłe aż do inwalidztwa ujawniła istnienie szeregu związków między stanem zdrowia ludności Warszawy, a miernikami warunków zdrowotnych i bytowych.

2. Skala zdrowia wykazała zależność od wieku, płci badanych osób, ich wykształcenia i zawodu, standardu warunków bytowych, diety, zmian ciężaru ciała oraz zwyczaju palenia papierosów i picia alkoholu.

3. Komponentą skali warunkującą zwykle jej związki z badanymi zmiennymi była kategoria inwalidztwa, ale o uwarunkowaniu niektórych zależności przesądzał udział także innych klas stanu zdrowia.

4. Ilościowy pomiar przy użyciu ridity pozwala nie tylko na określenie różnic w przeciętnym stanie zdrowia zależnie od dowolnie wybranych zmiennych, lecz także jest czytelny oraz daje się bezpośrednio interpretować w kategoriach znamienności statystycznej.

## DODATEK

Sposób obliczania riditów standardowych i średnich

Wartość riditu standardowego równa się sumie względnej liczebności klas poprzedzających i połowie częstości względnej danej klasy.

Przykład obliczania riditów standardowych dla całej próby

Kategoria stanu zdrowia	Kolumna				
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
1 — bez dolegliwości o wysokich zasobach energii życiowej	72	36,0	0,0	36,0	0,019
2 — bez dolegliwości o przeciętnych zasobach energii życiowej	120	60,0	72,0	132,0	0,070
3 — dolegliwości	597	298,5	192,0	490,5	0,259
4 — choroby przewlekłe	855	427,5	789,0	1216,5	0,643
5 — inwalidztwo	247	123,5	1644,0	1767,5	0,935
Suma	1891	—	1891	—	—

Przy obliczaniu riditów odrzucono braki odpowiedzi  $n = 1891$

Objaśnienia: kolumna (1) — liczebność klas

kolumna (2) — połowa liczebności klas

kolumna (3) — szereg skumulowany klas poprzedzających

kolumna (4) suma kol. 2 + kol. 3

kolumna (5) — ridity standardowe

Ridit standardowy dla kategorii stanu zdrowia =  $\frac{36}{1891} = 0,019$

Wartość riditu średniego równa się sumie iloczynów liczebności poszczególnych klas pomnożonych przez odpowiadające im wartości riditów standardowych i podzielonych przez liczebność danej podgrupy (np. mężczyzn).

## Przykład obliczania średniego riditu dla ogółu mężczyzn

Kategoria stanu zdrowia	Kolumna		
	(1)	(2)	(3)
1	0,019	47	0,893
2	0,070	68	4,760
3	0,259	283	73,297
4	0,643	330	212,190
5	0,935	97	90,695
Liczebność mężczyzn		825	
Suma iloczynów	—	—	382,049

Objaśnienia: kolumna (1) — wartości riditów standardowych  
 kolumna (2) — liczebność klas stanu zdrowia w podgrupie mężczyzn  
 kolumna (3) — iloczyny (kol. 1  $\times$  kol. 2)

$$\text{Średni ridit dla mężczyzn} = \frac{382,049}{825} = 0,463$$

Przybliżony 95% przedział ufności dla średniego riditu obliczono wg wzoru:

$$r \pm \frac{1}{\sqrt{3n}}$$

gdzie  $r$  jest wartością średniego riditu dla danej podgrupy (np. płci), a  $n$  — liczebnością tej podgrupy (4).

E. Mróz, Я. Копчиньски

### ОЦЕНКА ШКАЛЫ ЗДОРОВЬЯ НА ОСНОВЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ Г. ВАРШАВЫ ЗА 1970—1971 ГОДЫ

#### Содержание

С помощью метода случайной выборки 1900 взрослых жителей г. Варшавы проведено оценку состояния их здоровья; применяли сложный критерий здоровья, постепенно увеличивали состояние здоровья начиная с полноты через наличие недомоганий, хронических болезней до инвалидности. Данное критерий, применявшийся количественно в форме шкалы, показало зависимость среднего состояния здоровья от возраста, пола, от общественного и материального положения, изменений веса тела и других переменных.

E. Mróz, J. Korczyński

### AN EVALUATION OF HEALTH CONDITION BY THE INVESTIGATION OF THE WARSAW POPULATION IN 1970/71

#### Summary

A random sample of 1900 adult Warsaw inhabitants were investigated to evaluate their health condition, using a complex criterion of health classified as follows: full health, complaints, chronic disorders, invalidated. By such a quantitative criterion it was found that average health condition is related to age, sex, social position, life standard, changes in body weight, and other variables.

## PIŚMIENICTWO

1. Belloc N., Breslow L., Hochstim J.: *Am. J. Epid.* 1971, 5, 328. — 2. Belloc N., Breslow L.: *Prev. Med.* 1972, 3, 409. — 3. Breslow L.: *Int. J. Epid.* 1972, 1, 347. — 4. Bross I. D. J.: *Biometrics* 1958, 14, 18. — 5. Brzeziński Z., Kopczyński J.: *Zdr. Publ.* 1969, Supl. 4, 67—79. — 6. Cannel C. F.: *Ekologia przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego*. PZWL, Warszawa, 1972, 229. — 7. Fanshel S.: *Int. J. Epid.* 1972, 1, 319. — 8. Indulski J.: *Rozprawa habilitacyjna 1963*, Łódź. 9. Kantor S., Winkelstein W.: *Am. J. Epid.* 1968, 87, 609. — 10. Kantor S., Winkelstein W.: *Am. J. Epid.* 1969, 90, 201.
11. Kostrzewski J., Brzeziński Z.: *Pol. Tyg. Lek.* 1970, 25, 421. — 12. Maxwell A.: *Analysing Qualitative Data*. London, Methuen and Co. Ltd., New York: John Wiley and Sons Ins. 1961. 13. Mróz E.: *Praca doktorska*. Akademia Medyczna w Warszawie, 1975. — 14. N. C. H. S. Vital and Hlth. Statistics. P. H. S. Publ. No 1000 Ser. 2 No 17. U. S. Dept. Hlth., Educ., Welfare, U. S. Gov. Print. Office. 1966 Washington. — 15. N. C. H. S., P. H. S. Publ. No 1000 Ser. 10, No 63, U. S. Dept. Hlth., Educ., Welfare. Washington 1971. — 16. N. C. H. S. Vital and Hlth. Statistics. P. H. S. Publ. No 1000 Ser. 2 No 57 U. S. Dept. Hlth., Educ. Welfare. U. S. Gov. Print. Office. 1973. Washington. 17. Sawicki F.: *Przeg. Epid.* 1972, 26, 257. — 18. Syme S. L., Berkman L. F.: *Am. J. Epid.* 1976, 104, 1.

— Adres: Warszawa, ul. Oczki 6, Zakład Epidemiologii Instytut Medycyny Społecznej A. M.

(C.d. ze str. 206)

*Zalecenie Komitetu Doradców Publicznej Służby Zdrowia w zakresie szczepień* — MMWR 1976, 25, nr 44, 349.

Ogólne zalecenia. Większość wskazań do szczepień zależy od rozeznania dotyczącego czynnego i biernego uodpornienia. Wiele wskazań uwzględnia zarówno opinię przedstawicieli klinicznej i zapobiegawczej medycyny oraz publicznej służby zdrowia. Tak więc zalecenia co do stosowania szczepień reprezentują wyważone stwierdzenia na temat korzyści i niebezpieczeństw wynikających z dążenia do optymalnego stopnia zabezpieczenia przed chorobami zakaźnymi.

Dla pełnego uodpornienia niektóre szczepionki muszą być stosowane więcej niż 1 raz. Komitet zalecając czas i przerwy między dawkami brał pod uwagę niebezpieczeństwo zachorowania oraz osiągnięcie właściwego poziomu przeciwciał. Na ogół jednak przedłużenie okresów między szczepieniami ponad terminy optymalne nie zmniejsza poziomu przeciwciał i nie wymaga ponownego szczepienia i dodatkowych dawek.

Jednoczesne stosowanie niektórych szczepionek. Dotychczasowe doświadczenia stworzyły naukową podstawę dla stosowania paru szczepionek jednocześnie. Wiele powszechnie stosowanych antygenów może być bezpiecznie i skutecznie podawanych razem. To stwierdzenie jest szczególnie przydatne, gdy trzeba zastosować kilka szczepionek w tym samym czasie np. w przypadkach możliwości zakażenia się kilku różnymi chorobami w przygotowaniu do podróży zagranicznych itp.

Ogólnie rzecz biorąc przy szczepieniu inaktywowane szczepionki mogą być stosowane jednocześnie w różnych miejscach. Należy jednak zaznaczyć, że jeśli są jednocześnie stosowane szczepionki wywołujące odczyn miejscowe lub ogólne jak np. przeciw cholerze, durowi, to teoretycznie ich działanie uboczne może być wzmożone. Osoby skłonne do takich odczynów nie powinny jednocześnie otrzymywać tych szczepionek.

Inaktywowane szczepionki i żywe osłabione szczepionki wirusowe mogą być stosowane jednocześnie przy szczepieniach w różnych miejscach z zachowaniem normalnie stosowanych dla poszczególnych szczepionek ostrożności. Na ogół zaleca się, by poszczególne szczepionki z żywymi wirusami były podawane przynajmniej po 1 miesiącu, jeśli jest to możliwe ze względu na odczyn poszczepienne, jak również możliwe obniżenie poziomu przeciwciał. Doświadczenia terenowe wykazały jednak, że przy niektórych szczepionkach z żywymi wirusami ujemne skutki były minimalne, lub żadne.

Obserwacje u dzieci wykazują, że przy stosowaniu doustnej szczepionki przeciwko polio (TOPV) jednocześnie ze szczepionką przeciwko odrze-śwince-różyczce otrzymuje się taki sam poziom przeciwciał co przy stosowaniu tych szczepionek w różnych terminach. Należy więc się spodziewać, że również dobrą odpowiedź immunologiczną otrzyma się przy jednoczesnym stosowaniu i innych szczepionek z żywymi osłabionymi wirusami wraz z TOPV.

Dawniej sądzono, że szczepionki przeciwko ospie i żółtej febrze nie mogą być stosowane jednocześnie lub w krótkim odstępie czasu ze względu na interferencję wirusów, stwierdzono jednak, że otrzymuje się również dobre wyniki, gdy szczepi się jednocześnie w różne miejsca, względnie zachowując różne odstępy czasu.

Uczulenie na składniki szczepionek. Antygeny produkowane w tkankach lub z substratem zawierającymi substancje alergiczne, np. antygeny pochodzące z mikroorganizmów rozwijających się na zarodkach kurcząt lub kaczek, mogą dawać reakcje uczuleniowe, kiedy szczepionka zawiera znaczne ilości alergenu. Dotyczy to zwłaszcza antygenów produkowanych w jajach, a używanych przeciw takim chorobom, jak dur, gorączka plamista Gór Skalistych, wścieklizna i żółta febra. Natomiast szczepionka przeciw grypie, choć przygotowana z wirusów rosnących w zarodkach jaj kurzych, ze względu na wysoki stopień oczyszczenia, bardzo rzadko wywołuje reakcje uczuleniowe. Dla ustalenia stopnia ryzyka stosowania szczepionki przeciw grypie należy stwierdzić, czy osoby szczepione nie są uczulone na białko jaja, należy przeprowadzić próbę skórną, aby określić, która szczepionka może być podana.

Szczepionki zawierające żywe wirusy z hodowli komórkowych, na ogół nie posiadają substancji wywołujących alergię. Nie było doniesień, by szczepionki z żywymi, osłabionymi wirusami namnożone w hodowlach komórkowych wywoływały reakcje uczuleniowe np. szczepionki przeciw odrze, świnie i różyczce.

Szczepionki takie, jak przeciw cholerze, DTP, dżumie i durowi brzuszemu, przygotowane na podłożach sztucznych, często wywołują miejscowe a sporadycznie ogólne odczyny, ale wydaje się, że same przez się nie są alergiczne.

(C.d. na str. 230)

*Jerzy Witczuk*

## OGNISKO ZATRUCIA WYWOŁANE TOKSYNĄ BOTULINOWĄ TYPU B i E

Oddział Zakaźny Zespołu Opieki Zdrowotnej w Wałczu  
Ordynator: lek. J. Witczuk

*Autor przedstawia ognisko zatrucia jadem kiełbasianym w rodzinie czteroosobowej. Przyczyną zatrucia była toksyna botulinowa typu B i E po spożyciu konserwy rybnej pochodzenia przemysłowego.*

Toksyna botulinowa typu B powoduje ponad 90% przypadków botulizmu w Polsce a pozostały odsetek stanowią zatrucia wywołane przez toksynę typu E, A i F (1, 2). Toksyna typu E izolowano głównie z konserw rybnych lub produktów pochodzenia rybnego np. z dorsza smażonego (10), leszcza i szczupaka (8), płoci i lina (4), flądry (7).

Dlatego na uwagę zasługuje rodzinne ognisko zatrucia jadem kiełbasianym którego przyczyną była toksyna botulinowa typu B — 2 osoby i typu E — 1 osoba. U czwartej chorej nie stwierdzono toksyny botulinowej w surowicy krwi mimo pełnego obrazu klinicznego zatrucia jadem kiełbasianym.

### OPIS PRZYPADKÓW

W dniu 1 lipca br. przywieziono ze wsi Borne, pow. Drawsko Pom. trzech chorych: matkę K. M. lat 43 (Nr hist. choroby 2630 (75); córkę K. G., lat 13 (Nr hist. choroby 2631 (75); syna K. A., lat 15 (Nr hist. choroby 2632 (75) z podejrzeniem zatrucia jadem kiełbasianym. Ojciec rodziny K. J. był również chory, ale czuł się najlepiej z całej rodziny i nie mógł udać się do szpitala, ze względu na konieczność opieki nad dużym gospodarstwem rolnym.

W wywiadzie ustalono, że w dniu 27.VI.1975 r. w sklepie we wsi O. zakupiono konserwę „pasztet rybny z jajkiem”, który w tym samym dniu rodzina spożyła w domu. Pasztet był mdły w smaku. Na drugi dzień wystąpiły bóle brzucha i wymioty, a w następnych dniach dołączyło się ogólne osłabienie, zwłaszcza u córki K. G. i syna K. A. oraz wystąpiły zaburzenia wzroku, pod postacią przymglonego i podwójnego widzenia oraz suchości w jamie ustnej.

W dniu 1.VII. u chorej K. G. dołączyła się ogólna niemoc i chrypka. Rodzina zaprzeczyła o spożywaniu innych konserw lub mięsa wekowanego sposobem domowym. Zaprzeczano również spożywaniu innych ryb.

Objawy chorobowe w dniu przyjęcia chorych do szpitala były następujące (tab. I):

Tabela 1

Osoby	K.M.	K.G.	K.A.	K.J.
Data przyjęcia	1.VII.	1.VII.	1.VII.	1.VII.
<b>Objawy chorobowe:</b>				
mdłości	+	+	+	+
wymioty	+	—	—	—
wolne stolce	—	—	—	—
bóle brzucha	—	—	—	—
zamglone widzenie	+	+	+	+
podwójne widzenie	+	+	+	—
szerokie źrenice	+	+	+	—
brak reakcji na:				
a) światło	+	+	+	±
b) nastawienie	+	+	+	—
nierówność źrenic	—	—	—	—
opadnięcie powiek	+	+	+	—
chrypka	—	+	—	—
bezgłos	—	—	—	—
suchość w jamie ustnej	+	+	+	+
uczucie palenia	+	+	+	+
trudności połykania	±	+	+	+
zaparcia	—	+	—	—
wzdęcia brzucha	—	+	—	—
zatrzymanie moczu	—	—	—	—
osłabienie siły mięśniowej	—	+	+	—
zaburzenia oddechu	—	—	—	—

W tej sytuacji, wobec pełnych objawów chorobowych uzasadniających podejrzenie zatrucia jadem kiełbasianym, pobrano krew dla ustalenia typu toksyny botulinowej. Wobec danych z wywiadu o spożyciu konserw pochodzenia rybnego jako przypuszczalnej przyczyny zatrucia podano choremu oprócz antytoksyny botulinowej A+B również i antytoksynę E. Chorej K. M. podano 50 ml antytoksyny A+B i 50 ml antytoksyny E — domięśniowo a choremu K. G. i K. A. podano 100 ml antytoksyny A+B (w tym 1/3 dożylnie) + 50 ml antytoksyny E (z tego 20 ml dożylnie). Sposób podania i kolejność wg ogólnie przyjętych zasad dla antytoksyn. Oprócz tego chorzy otrzymali: 5% Sol. glucosi, 0,9% Sol. Natr. chlorati, płyn wieloelektrolitowy. W pierwszych dniach podano również ultracorten H w ilości 50 mg/dobę, potem encorton w dawce 30 mg/dobę, witaminy, cocarbixylasum, strychninum nitricum 0,002, antybiotyki. Stan ogólny uległ wyraźnej poprawie w ciągu 4—5 dni.

W 7 dniu wypisano do domu chorą K. M. w stanie dobrym i przyjęto chorego K. J. lat 40 (Nr hist. choroby 2705 (75). Objawy w dniu przyjęcia chorego do szpitala podano w tabeli. Chory otrzymał również 50 ml antytoksyny A+B i 50 ml antytoksyny E domięśniowo oraz leki wspomagające. Po 26 dniach, chorzy K. G. i K. A. i 19 dniach chorego K. J. wypisano do domu w stanie bardzo dobrym. Badania laboratoryjne wykonane w PZH (Zakład Badania Surowic i Szczepionek), wykazały w surowicy chorych K. M. i K. A. toksynę botulinową typu B, w surowicy chorego K. J. toksynę typu E. U chorej K. G. nie stwierdzono toksyny botulinowej, mimo że stan ogólny chorej był najcięższy a powrót do zdrowia postępował wolniej niż u innych chorych członków rodziny.



## OMÓWIENIE

W doniesieniu przedstawiono ognisko rodzinne zatrucia jadem kiełbasianym wywołane przez dwie różne toksyny jadu kiełbasianego B i E. Nie wyjaśnionym jest czy źródłem zatrucia była jedna konserwa rybna, czy w danym przypadku mamy do czynienia z zatruciem pochodzącym z dwóch różnych źródeł o odmiennych toksynach. Dochodzenie epidemiologiczne w środowisku jak i badanie konserw pochodzenia przemysłowego nie wykazały jadu kiełbasianego. Brak toksyny w surowicy chorej K. G., przy pełnym obrazie klinicznym, nie może świadczyć o braku zatrucia jadem kiełbasianym (6). Postępowanie lecznicze w tym przypadku powinno być typowe jak dla zatrucia jadem kiełbasianym i powinno polegać na podaniu antytoksyny wieloważnej i antytoksyny typu E.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę ze względu na możliwość zatrucia dwoma typami toksyny botulinowej.

Е. Витчук

## ОЧАГ БОТУЛИЗМА ТИПА В и Е

## Содержание

Представлено очаг ботулизма в семье, состоящей из 4 человек. Причиной заболеваний являлся ботулинический токсин типа В у 2 больных и токсин типа Е у одной больной. У четвертого госпитализированного больного, не смотря на полную клиническую картину болезни не выявлено ботулинического токсина в сыворотке крови.

Не было установлено, что являлось источником инфекции: рыбная консерва содержащая ботулинический токсин типа В и Е, или существовали 2 источника инфекции с отдельными токсинами, но заболевания появились одновременно.

J. Witczuk

## A FOCUS OF TYPE B AND E BOTULINUM TOXICOSIS

## Summary

Botulinum toxin poisoning occurred in a four-person family. In two persons the disease was induced by type B, and in one person by type E toxin. In one hospitalized person, who developed a whole clinical pattern of the disease, botulinum toxin was not detected in serum.

It was not solved whether a conserved fish, containing both type B and E toxin was the source of infection, or there were two sources of the toxin, each containing another type, with coincident onset of the disease.

## PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1975, 29, 4, 394. — 2. Anusz Z.: Epidemiologia zatruc toksyną botulinową w Polsce. Państwowy Zakład Higieny, 1976 (rozprawa habilitacyjna). — 3. Anusz Z.: Przeg. Epid. 1975, 29, 1, 87. — 4. Anusz Z., Przybyszewski J.: Przeg. Epid. 1972, 26, 4, 535. — 5. Czesnal Z., Trzaska B., Łuczak Z.: Materiały Naukowe VII Zjazdu PTEiChZ, Katowice, 1975, 365. — 6. Lutyński R., Sznajder T.: Przeg. Lek. 1964, 20, 7, 340. — 7. Migdalska-Kassurowa B.: Przeg. Epid. 1968, 22, 1, 11. — 8. Raszeja B.: Przeg. Tyg. Lek. 1954, 9, 37, 1204. — 9. 37, 1204. — 9. Stępień R., Soroko J., Tomaszewska L.: Przeg. Tyg. Lek. 1965, 20, 9, 312. — 10. Zacharski M.: Przeg. Tyg. Lek. 1964, 19, 5, 178.

Adres: 78-600 Wałcz, ul. Chłodna 9 m. 2.

(C.d. ze str. 226)

Niektóre szczepionki zawierają środki konserwujące lub ślady antybiotyków, na które pacjenci mogą być uczuleni. Te szczepionki powinny być zaopatrzone w odpowiednie etykiety.

Replikacja wirusów, występująca po zastosowaniu szczepionek z żywymi osłabionymi wirusami, może być wzmocniona przez brak odporności na chorobę i przez stłumioną reakcję uodporniania występującą przy białaczce, chłoniakach lub ogólnie mówiąc nowotworach, albo też przy stosowaniu kuracji z kortikosteroidami, lekami z grupą alkilową, antymetabolitami, czy też przy napromieniowywaniu. Pacjenci w takich warunkach nie powinni otrzymywać szczepionek z żywymi osłabionymi wirusami.

Szczepienie osób chorych mających wysoką temperaturę powinno być odłożone. Lżejsze schorzenia, np. lekkie infekcje górnych dróg oddechowych, nie wykluczają szczepień.

Ze względu na teoretyczne niebezpieczeństwo dla rozwoju płodu, kobiet ciężarnych nie szczepi się szczepionkami z żywymi, osłabionych wirusów. Szczególnie nie wskazana jest szczepionka przeciw różyczce.

Uwaga: Biernie nabyte przeciwciała mogą kolidować z odpowiedzią na szczepienie żywymi osłabionymi wirusami. Dlatego stosowanie tego rodzaju szczepionek należy odłożyć na przeciąg około 3 miesięcy, jeżeli osoba podlegająca szczepieniu otrzymała uprzednio gamma globuliny.

J. Kelus

ROBERT W. GWAZD; *Zimnica: skuteczne uodpornienie przeciw postaciom płciowym Plasmodium gallinaceum*. Science, 1976, 193, 1150.

Zakaźność gametocytów i rozwój ocyst pasożyta *Plasmodium gallinaceum*, wywołującego zimnicę u ptaków, można w jelicie komara zredukować lub stłumić. Dzieje się to przez uodpornienie kurcząt, których krwią żywią się komary, za pomocą zakażonych erytrocytów, traktowanych formaliną lub naświetlanych promieniami X. Ochrona komarów przed zakażeniem związana jest z pojawianiem się w surowicy krwi uodpornionych kurcząt przeciwciał. Ich wpływ na postacie wegetatywne pasożyta jest bardzo niewielki, natomiast wywierają działanie na postacie płciowe w jelicie komara, po wprowadzeniu ich tam wraz z wysaną krwią. Obecność dopełniacza nie jest przy tym niezbędna.

Przeciwciała czynne w tym procesie należą prawdopodobnie do klasy IgG, jak to można sądzić na podstawie wyników rozdziału surowicy odpornościowej na kolumnie żelu Sephadex G 200 oraz swoistej immunoprecypitacji. Wysolone przeciwciała po zawieszeniu w normalnej surowicy zachowują swoją aktywność.

Szczepionka zdolna do przerwania cyklu życiowego pasożytów w czasie ich przebywania w organizmie komara, umożliwia nowe podejście do zagadnień związanych z walką z jedną z najbardziej trapiących człowieka chorób.

A. Zakrzewska

MICHAEL I. LUSTER, GERRIE A. LESLIE, RANDALL K. COLE: *Wybór czy brak IgA u kurcząt ze spontanicznym autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy*. Nature, 1976, 263, 331.

Wybór czy brak IgA jest najpospolitszą formą dysgammaglobulinemii w populacji ludzkiej. Występuje z częstością 1 : 500—1 : 700 osób. Chociaż często nie wiąże się on w indywidualnym przypadku z żadnymi objawami patologicznymi, istnieją kliniczne i laboratoryjne dane, że powoduje on łatwiejszą zapadalność na choroby układu oddechowego, autoimmunologiczne i przewodu pokarmowego. Wyniki badań rodzin sugerują istnienie czynnika genetycznego, nie ustalono jednak żadnego określonego schematu dziedziczenia. W tej sytuacji badania modelowe na kurczętach już od dłuższego czasu dostarczają wiadomości o immunoglobulinach. Jak wynika z jednej z poprzednich prac, w której brał udział jeden z autorów, 16,7 S makroglobuliny kurczęcia są bardzo zbliżone do IgM ssaków, natomiast 7,1 S immunoglobuliny należące zdecydowanie do innej klasy, nie przypominają IgG, ani innych immunoglobulin ssaków. Została dla nich zaproponowana nazwa IgY.

Autorzy przedstawionej tu pracy posługiwali się kurczętami szczepu OS i CS. U kurcząt szczepu OS w 96% rozwija się w pewnym okresie życia spontaniczne autoimmunologiczne zapalenie tarczycy. Przy klinicznych objawach hipotyreoizmu, obserwuje się wysokie miano zarówno krążących, jak i związanych przeciwciał przeciw tyreoglobulinie. Choroba wykazuje podobieństwo do autoimmunologicznej choroby Hashimoto u ludzi.

(C.d. na str. 240)

Krystyna Jakubowska, Józef Knap

## TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE W PROMIENICY JELITA GRUBEGO

Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie  
Dyrektor: prof. dr med. B. Kassur

*Na podstawie obserwowanego przypadku przedstawiono trudności diagnostyczne w promienicy brzusznej oraz omówiono wyniki leczenia antybiotykami i metronidazolem.*

W polskim piśmiennictwie opisano pojedyncze przypadki promienicy jamy brzusznej (np. 2, 3, 8, 14, 17, 20). W dużym stopniu wynika to zarówno z rzadkości tej postaci choroby, jak i trudności diagnostycznych.

Często niejasny, skryty i wręcz zwodniczy obraz kliniczny schorzenia prowadzi do pomyłek diagnostycznych, nieraz o lata odwołujących właściwe leczenie i angażujących lekarzy wielu specjalności (1). Taki właśnie przypadek przedstawiamy poniżej.

### OPIS PRZYPADKU

Chory G. E., lat 28 (hist. 1194/75), student, pochodzący z małego miasteczka, przyjęty do Kliniki 14.III.1975 r. W wywiadach w roku 1967 kilkudniowy epizod dotkliwych, kuczowych bólów brzucha z parciem na stolec, oraz wolnymi, zielonkawymi stolcami rozpoznany przez miejscowego lekarza jako „stan zapalny jelita grubego”. W roku 1973, bezpośrednio po intensywnej pracy żniwnej, wyjechał na obóz żeglarski. Tam też, w sierpniu, wystąpiły bóle w jamie brzusznej, nasilone zwłaszcza w podbrzuszu oraz parcie na stolec. Przez kilka dni oddawał kał z obfitą domieszką śluzu i krwi. Bóle brzucha i wolne stolce ustąpiły ostatecznie w październiku 1973 roku, natomiast pojawiło się znacznie osłabienie, uczucie ogólnego rozłamania, dreszczyki. Ciepłoty ciała nie mierzył. Od 7 do 30 listopada 1973 roku przebywał w szpitalu w oddziale wewnętrznym, gdzie rozpoznano: „Sideropenia probabiler post haemorrhagiam e tractu digestivo”. Wśród badań dodatkowych zwraca uwagę niski poziom żelaza w surowicy (33 gamma%), przy wartości erytrocytów nie niższej niż 3,7 mln Hb — 70%, SSH — 30%. RTG przewodu pokarmowego bez zmian, wlewu doodbytniczego nie wykonano. Po wypisie pozostawał pod opieką hematologów z powodu sideropenii utrzymującej się mimo otrzymywania preparatów żelaza. W zimie 1973—74 z powodu pojawienia się bólów okolicy krzyżowolędźwiowej kręgosłupa był badany przez reumatologów, którzy jednak nie wyjaśnili przyczyn dolegliwości. RTG kręgosłupa bez zmian. Wykluczono jedynie GPP. Ciekawym objawem z tego okresu obserwacji, świadczącym o pobudzeniu układu limfoidalnego, jest pojawiająca się we wczesnym okresie choroby (listopad 1973 — czerwiec 1974) nieznaczna, choć niewątpliwa monocytoza względna (5—10%). W sierpniu 1974 r. dołączyły się bóle prawej

nogi i prawego pośladka. Ponad szparą pośladkową zaczął wyczuwać twardy, chłeboczący naciek, który z wolna powiększał się. Czwartego grudnia 1974 r. chirurg otworzył naciek i pobrał wycinek tkanki w okolicy kości krzyżowej do badania histopatologicznego. Wykryto „fragmenty bogato unaczynionej ziarniny z obecnością grzybni promienicy” (Doc. dr habil. med. Z. Gawlik, Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Warszawie). Otrzymał przez 6 dni po 1.800.000 j. penicyliny. Rana zamknęła się w początkach stycznia 1975 roku, lecz powtórnie otworzyła się na zewnątrz w lutym z obfitym wyciekami ropnym i wkrótce ponownie zarosła. Kolejnemu przebicciu się towarzyszyło pojawienie się na skórze w okolicy krzyżowej kilka sinoczerwonych, płasko uniesionych, guzowatych czyraków o średnicy 1—1,5 cm. W początkach marca skierowany do tutejszej Kliniki.

Przy przyjęciu stan ogólny dobry, bez gorączki. Przedmiotowo z odchylen: na skórze owłosionej głowy *parakeratosis psoriasiformis*. Tuż ponad szparą pośladkową deskowate zgrubienie skóry i tkanki podskórnej otaczające bliznę po nacięciu ropniu. W skórze okolicy krzyżowej kilka guzowatych, sinoczerwonych nacieków około 1—1,5 cm. Węzły chłonne obwodowe nie powiększone. Zaznaczona bolesność opukowa kręgow łędźwiowych. Poza miękkim „chuchającym” szmerem kurczowym w punkcie Erba — fizykalnie bez odchylen od normy. Morfologia krwi, OB, moczu, aminotransferazy, proteinogram oraz immunoglobuliny IgG, IgM, IgA w granicach normy. Nieznacznie podwyższony poziom bilirubiny od 1,1 do 1,7 mg%. Retikulocytoza 16—25 promille. Poziom żelaza w surowicy nadal obniżony.

Rektoskopia (21. III. 75): Rektoskop wprowadzono do głębokości 16 cm. W oglądanym odcinku błona śluzowa gładka, różowa, o prawidłowym rysunku naczyniowym, bez ubytków i przerostów oraz bez skłonności do krwawień w czasie wprowadzenia rektoskopu. Nie udało się przesu-



Ryc. 1. Wlew doodbytniczy. Wypełniona prostata i początkowy odcinek esicy. Widoczne wrota przetoki z esicy prowadzące do długiej przetoki (12—15 cm) leżącej wzdłuż kości krzyżowej. Przestrzeń pomiędzy kością krzyżową a tylną ścianą prostaty zwiększona, co świadczy o nacieku zapalnym w tej okolicy.

nać rektoskopu powyżej zagięcia odbytniczoesiczego (głębokość około 16 cm). Identyczny obraz prawidłowej błony śluzowej spostrzegano przy użyciu kolonofiberoskopu, którego nie udało się również wprowadzić powyżej 16 cm. Wykonany 26 marca 1975 r. wlew doodbytniczy zawiesiną barytową wypełnił swobodnie całe jelito grube. Tylna ściana esicy tuż poza prostnicą sztywna (nacieczona) tworzy jakby wyciągnięty paluch ku tyłowi (ku kości krzyżowej). Z tego odcinka wypełniają się wrota przetoki do przestrzeni pomiędzy prostnicą a kością krzyżową (ryc. 1). Przetoka długości około 20 cm i szerokości około 1 cm, leży wzdłuż przedniej powierzchni kości krzyżowej, wypełnia się barytem fragmentarycznie. Przestrzeń pomiędzy prostnicą a kością krzyżową zwiększona, wynosi 4 cm (przy normie 1,5—2 cm), co świadczy o nacieku w tej okolicy.

Od 20 marca 1975 r. wdrożono leczenie penicyliną 9.600.000 j. na dobę i Biseptolem 480—3 × 2 tabletki. Leczenie penicyliną przerwano po 15 czerwca z powodu objawów uczulenia. Mimo intensywnego leczenia penicyliną i biseptolem 24 czerwca 1975 roku otworzyła się ponownie przetoka nad szparą odbytu. Z przetoki wydobyło się około 200 ml gęstej, mlecznej ropy podbarwionej krwią. W materiale z przetoki nie znaleziono druz promienicznych, nie wyhodowano promieniowców ani prątków gruźlicy. Znaleziono *E. coli*, *Klebsiella oxytoca* i *Streptococcus viridans* (doc. dr habil. med. F. Meisel-Mikołajczyk). Na kilka godzin przed pęknięciem przetoki wykonano powtórny wlew doodbytniczy, który wykazał istniejącą nadal przetokę o większych niż poprzednio wrotach.

Powtarzające się formowanie nacieku z przetoką na skórze w okolicy kości krzyżowej nasunęło podejrzenie, że przetoka wewnętrzna z jelita grubego ma łączność z przetoką na skórze. Dlatego wykonano 30 czerwca 1975 r. fistulografię. Środek cieniujący (propyljodon) podano do przetoki od strony skóry. Wypełnił się skośny kanał pomiędzy trzonem S<sub>5</sub> a kością ogonową, odpowiadający przetoce w miednicy małej, poprzednio



Ryc. 2. Fistulografia. Przez przetokę skórną na poziomie trzonu S<sub>1</sub>, wprowadzono środek cieniujący (propyljodon), który przeszedł do przetoki w miednicy małej, a po 30 minutach do esicy. Kanał łączący przetokę (owrzodzenie) na skórze oraz przetokę kałową przebiega przez chrząstkowrost.

uwidocznionej we wlewie. Po 30 minutach środek cieniujący przeszedł do esicy, świadcząc w ten sposób o połączeniu pomiędzy przetoką kałową w miednicy małej, a naciekiem i owrzodzeniem w skórze okolicy kości krzyżowej (ryc. 2). Kanał łączący te dwie zmiany przebiega przez chrząstkozrost łączący kości krzyżową i ogonową. Zdjęcie RTG kości krzyżowo-ogonowej wykazało prawidłową budowę i uwapnienie.

Kierując się antybiogramem mieszanej, nadkażającej flory bakteryjnej do leczenia włączono vibramycynę. Z uwagi na możliwość przetrwania czynnych ognisk promienicznych podano metronidazol 0,5/dobę. Przetoka skórna zaczęła się zamykać samoistnie, po kilku dniach, a po 3 tyg. zarosła całkowicie. Chorego wypisano do domu w dobrym stanie ogólnym, nie gorączkującego.

W badaniu kontrolnym po 8 miesiącach (24. III. 1976 r.) przedmiotowo bez odchyień, przetoka skórna wygojona. OB = 2/4. Morfologia prawidłowa. W obrazie rektoskopowym błona śluzowa prawidłowa w odcinku do 16 cm. Powyżej duże zrosty odcinka zagięcia prostniczo-esiczego z otoczeniem uniemożliwiające głębsze wprowadzenie rektoskopu. Wlew doodbytniczy (25. III. / doc. dr habil. S. Leszczyński): „Wprowadzona zawieszina cieniująca do odbytnicy i esicy nie przedostaje się poza ich światło. Badanie metodą podwójnego kontrastu wykazało gładkie zarysy odbytnicy i esicy. Powietrze w pozycji kolanowo-łokciowej również nie przedostało się do przestrzeni podkrzyżowej. Esica w początkowym odcinku jest wyciągnięta w kierunku kości krzyżowej na poziomie S<sub>3</sub>—S<sub>4</sub>, prawdopodobnie wskutek zrostów w tej okolicy. Poniżej tego odcinka esicy, odbytnica jest przemieszczona do przodu. Przestrzeń pozaodbytnicza między tylną ścianą odbytnicy a przednią kości krzyżowej jest wyraźnie poszerzona i na poziomie tym stwierdza się resztki barytu. Obecnie nie stwierdza się objawów przetoki.

Pacjenta uznano za wyleczonego i zwolniono go z dalszej obserwacji Kliniki.

#### OMÓWIENIE

W przytoczonym przez nas przypadku prześledzić można niemal wszystkie cechy wolna postępującego, a zarazem skrytego i podstępnego przebiegu promienicy. Szerząc się w ustroju, nie zna ona granic anatomicznych, a skąpoobjawowy i zwykle bezgorączkowy przebieg utrudnia rozpoznanie.

Obraz kliniczny może być zbliżony zwłaszcza do gruźlicy i choroby Crohna jelita grubego (*colitis granulomatosa*) (7), a w mniejszym stopniu do raka jelita grubego oraz wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. Cechą wspólną tych schorzeń jest przeważnie przewlekły przebieg z okresowymi biegunkami, niewielkimi bólami brzucha, powolnie postępującym wyniszczeniem chorego. Zarówno gruźlica jak i choroba Leśniewskiego-Crohna najczęściej dotyczą końcowego odcinka jelita cienkiego (*ileitis terminalis*), rzadziej zajmują również kątnicę. Obraz radiologiczny tych schorzeń jest bardzo podobny (4, 5). Gruźlica jelit najczęściej występuje u chorych ze zmianami swoistymi w płucach, jest więc wtórnym ogniskiem. Tworzenie nacieków dookoła zajętego odcinka jelit nie jest momentem różnicującym pomiędzy gruźlicą i chorobą Crohna. Przetoki tworzą się w obu chorobach, częściej w gruźlicy. Znalezienie prątków w materiale pobranym z przetoki jest niezbitym dowodem zmian gruźliczych.

Wrzodzące zapalenie jelita grubego wykluczyć można łatwo na podstawie charakterystycznego obrazu retroskopowego i radiologicznego. Do wyjątków należą przypadki powstawania przetok w *colitis ulcerosa*, bo rzadkością jest powstawanie nacieku zapalnego około ściany jelita w tym schorzeniu. Fakt zaistnienia perforacji w *colitis ulcerosa* manifestuje się burzliwymi objawami klinicznymi, wręcz dramatycznymi stanami cho-

rego. Rak jelita grubego wybitnie rzadko prowadzi do powstawania przetok, a obraz radiologiczny tego schorzenia jest bardzo charakterystyczny. Dzięki fiberoskopii można uzyskać wycinek do badania histopatologicznego z każdego odcinka jelita grubego, a nawet końcowego odcinka jelita cienkiego, i w ten sposób potwierdzić prawidłowe rozpoznanie. W naszym jednak przypadku nacieki odcinka proctosigmo-esticznego z otoczeniem uniemożliwiły przejście końcówką fiberoskopu.

Obraz radiologiczny promienicy jelit może być łudząco podobny do gruźlicy (4, 5). W promienicy, we wlewie cieniującym doodbytniczym widoczne jest zwężenie nacieczonego odcinka, nieregularne wypełnienie barytem zależne od rozwoju ziarniny. W bardziej zaawansowanych stanach stwierdza się sztywność ścian zajętego odcinka, brak ruchomości, a w okolicy kątniczej może być macalna masa nacieku. Przetoki z nacieczonego odcinka tworzą się częściej w promienicy niż w gruźlicy. Można je uwidocznnić we wlewie doodbytniczym.

Zdaniem *Brewera* (1) następujące cechy kliniczne powinny nasuwać podejrzenie promienicy jelita grubego okol. ano-rectalna): 1) charakterystyczne deskowate stwardnienie, 2) przewlekłe, nawracające przetoki lub owrzodzenia przy braku schorzenia zapalnego jelit, 3) obecność żółtych ziaren (druzów) w wydzielinie ropnej (objaw nie w każdym przypadku dający się stwierdzić).

Długotrwały proces zapalny z wytworzeniem nacieku około jelita oraz przetokami, ulega stałemu podsycaniu przez bogatą florę bakteryjną z jelita. Ponadto promieniowce mogą przetrwać w nacieku tkankowym. W takich wypadkach zawodzą próby leczenia zachowawczego i konieczna jest interwencja chirurga (1, 20).

U obserwowanego przez nas chorego wyleczenie udało się osiągnąć bez leczenia chirurgicznego. Świadczyć to może o skuteczności długotrwałej chemioterapii zarówno w stosunku do promieniowca, jak i do flory nadkażającej. Na uwagę zasługuje włączenie metronidazolu po konsultacji z mikrobiologami. Chemioterapeutyk ten odznacza się bowiem skutecznością w stosunku do beztlenowców niezarodnikujących i do bakterii mikroaerofilnych do których należą i promieniowce (13, 16).

Piśmiennictwo u autora.

К. Якубовска, Я. Кнап

#### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЗАТРУДНЕНИЯ В АКТИНОМИКОЗЕ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

#### Содержание

Авторы представляют диагностические затруднения в брюшном актиномикозе. На основании наблюдаемого случая авторы обсуждают лечебные методы. Стоит подчеркнуть хороший результат продолжительного лечения антибиотиками и метронидазолом. Данное химиотерапевтическое средство является эффективным в лечении анаэробных инфекций и инфекций вызванных микроаэрофильными бактериями, к которым зачисляют также актиномицеты.

K. Jakubowska, J. Knap

## DIAGNOSTIC TROUBLES IN ACTINOMYCOSIS OF THE LARGE INTESTINE

### Summary

Diagnostic troubles in cases of abdominal actinomycosis are presented. Treatment measures in a case observed are discussed. Positive results of prolonged therapy with antibiotics and metronidazole are stressed. The latter drug is effective in treatment of infections with anaerobes and microaerophil bacteria, including actinomycetes.

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

## O C E N A

MEDICINE IN THE TROPICS — EPIDEMIOLOGY AND COMMUNITY HEALTH IN WARM CLIMATE COUNTRIES, *Robert Cruickshank, Kenneth L. Standard, Hugh B. L. Russel*, Churchill Livingstone Edinburgh London and New York 1976, 492 stron.

Wskutek rozwijającej się współpracy międzynarodowej, politycznej, gospodarczej i kulturalnej pomiędzy krajami różnych kontynentów i wskutek ułatwień komunikacyjnych coraz więcej mieszkańców Europy i innych regionów umiarkowanej strefy trafia na dłuższy lub krótszy okres do krajów gorącego klimatu. Coraz częściej również mieszkańcy ciepłych krajów przybywają do Europy i do Polski na dłuższy lub krótszy pobyt. Zaciera się wskutek tych wędrówek geograficzna granica chorób swoistych dla gorącego klimatu, które obecnie możemy napotkać w różnych częściach świata. Zmusza to epidemiologów i klinicystów do studiowania nie tylko rodzimych chorób, ale również chorób występujących w odległych krajach o odmiennych warunkach klimatycznych, z których choroby te mogą być przeniesione do różnych części świata.

Dla zainteresowanych epidemiologią chorób zakaźnych i niezakaźnych oraz problematyką zdrowia ludzkości w krajach gorącego klimatu — cennym źródłem informacji jest nowa książka pt.: *Medycyna w Tropikach — Epidemiologia i zdrowie ludności w krajach gorącego klimatu*, wydana przez firmę Churchill Livingstone (1976 r.) pod redakcją *R. Cruickshank'a, K. L. Standard'a i H. B. L. Russell'a*. Dwudziestu ośmiu autorów złożyło się na 39 rozdziałów poświęconych głównie chorobom zakaźnym i pasożytniczym, ale nie ograniczających się do tej grupy chorób. Znajdujemy w książce również rozdziały poświęcone niezakaźnym chorobom związanym z niedożywieniem, chorobom układu krążenia, chorobom nowotworowym, zaburzeniom psychicznym, wypadkom i problemom społecznym.

Autorzy rekrutują się spośród znawców problematyki zdrowia krajów gorącego klimatu, którzy wiele lat pracy poświęcili tym problemom.

„Medycyna w Tropikach” powinna zainteresować wszystkich epidemiologów i wielu klinicystów, specjalistów chorób zakaźnych i pasożytniczych oraz medycynę wewnętrzną. Książka ta powinna znaleźć się w bibliotekach medycznych.

Jan Kostrzewski



Jan Anańko, Witold Hański

## ZAKAŻENIA PAŁECZKAMI *YERSINIA ENTEROCOLITICA* W RODZINIE

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Radomiu  
Ordynator: dr med. J. Anańko  
Zakład Anatomii Patologicznej Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Radomiu  
Kierownik: dr med. W. Hański

*Autorzy opisują przypadki rodzinnego zachorowania na yersiniozę przebiegającą pod postacią duropodobną oraz jako zapalenie wyrostka robaczkowego.*

Od kilku lat notuje się w światowym i rodzimym piśmiennictwie lekarskim wzrost liczby zachorowań u ludzi i zwierząt wywołanych przez pałeczki z rodzaju *Yersinia*.

Na terenie Polski *Yersinia enterocolitica* wyosobniono od człowieka po raz pierwszy w 1970 roku (3). Liczba dobrze udokumentowanych przypadków yersiniozy jest dotąd niewielka, a informacje dotyczące rozpowszechnienia się drobnoustrojów, zakażeń utajonych, nosicielstwa u ludzi i zwierząt są w naszym piśmiennictwie skąpe (1, 2, 4, 9, 10).

Przedstawiamy przypadki rodzinnego zachorowania na yersiniozę po raz pierwszy rozpoznane na terenie woj. radomskiego.

### OPIS PRZYPADKÓW

Przypadek 1. Dziewczynka S. G., lat 5 (hist. chor. nr 1819/76), została skierowana z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i zapalenia otrzewnej ze szpitala rejonowego. Od 3 dni skarżyła się na silne bóle brzucha, wielokrotnie wymiotowała. Gorączkowała do 38,5°C i oddawała wolne stolce. W dniu przyjęcia stwierdzono żywo bolesny brzuch przy obmacywaniu, w prawym dole biodrowym obronę mięśniową, dodatni objaw Blumberga, OB 33/55, leukocytoza 9000. W trybie doraźnym wykonano laparotomię i stwierdzono: w jamie otrzewnej niewielką ilość płynu surowiczego, wyrostek robaczkowy makroskopowo nie zmieniony. W końcowym odcinku jelita cienkiego na długości około 30 cm od zastawki Bauhina liczne nacieki w ścianie jelita oraz duże, wielkości orzechów włoskich, węzły chłonne w części krezki odpowiadającej temu odcinkowi jelit.

Rozpoznanie pooperacyjne: *mesadenitis acuta. Ileitis terminalis*. Stan dziecka po wykonanej appendectomii był przez 6 dni ciężki, gorączkowało do 39°C, utrzymywały się objawy zapalenia otrzewnej, perystaltyka niesłyszalna przez dwie pierwsze doby po wykonanym zabiegu. Podawano chloramfenikol, kolimycynę, przetoczono 750 ml krwi, albu-

minę, płyn pediatryczny i glukozę. Uzyskano poprawę w 6 dobie leczenia antybiotykami. Ustąpiła gorączka, powróciła perystaltyka jelit. Po upływie 14 dni wypisano go do domu w stanie dobrym.

W badaniu histologicznym stwierdzono w węźle chłonnyim ostry stan zapalny, przechodzący na torebkę, z wyraźną histiocytozą zatok, pomnożeniem komórek siateczki, rozszanymi mikroropniami i rozległą nieswoistą martwicą skrzepową obejmującą blisko połowę węzła (Bm. 132440). Ten obraz różni się cechami ostrego odczynu zapalnego od ziarniny rzekomogruźliczej opisywanej przez *Pieczę* i *Tyszkiewicza* (5) w przebiegu zakażenia *Y. pseudotuberculosis*. Być może charakter odczynu tkankowego związany jest z zakażeniem odmiennymi gatunkami *Yersinia*. Wyrostek robaczkowy mikroskopowo z obrazem przewlekłego zapalenia (Bm. 132441). Badania serologiczne (wykonane przez dr med. *M. Zarembe*) za pomocą odczynu mikroaglutynacji z pałeczkami *Yersiniae* wykazało miano 1/80 przeciwciał dla *Y. enterocolitica* serotyp 3. Należy podkreślić, że odczyn ten został wykonany w 7 tygodniu od zachorowania.

Przypadek 2. Chora S.S., lat 25 (his. chor. nr 435/76), skierowana do oddziału obserwacyjno-zakaźnego z rozpoznaniem duru brzuszego po upływie miesiąca od chwili zachorowania córki. Choroba rozpoczęła się przed tygodniem bólami brzucha i okolicy krzyżowej oraz hektyczną gorączką (wahania ciepłoty od 37 do 40,5°C). Jednocześnie pojawiły się wolne stolce oraz okresowe wymioty. Na skórze szczególnie tułowia drobno-grudkowa zlewna osutka. OB 40/81, leukocytosza 6100 bez przesunięcia w obrazie białokrwinkowym. Posiewy z krwi i stolca wielokrotnie ujemne. Odczyn Widal'a: aglutynacja z *S. typhi* „0” 1:50, „H” 1:400. Odczyn mikroaglutynacji wykonany 13, 21, 28 i 42 dnia choroby wykazał następujące miana przeciwciał skierowanych przeciw *Y. enterocolitica* typ 3: 1/80, 1/320, 1/320, 1/20. Leczona chloramfenikolem przez okres 14 dni, wypisana w stanie dobrym. Badania serologiczne (wykonane przez dr med. *M. Zarembe*) u pozostałych 3 osób tej rodziny wykazały miana przeciwciał przeciw *Y. enterocolitica* typ 3: 1/80, które wg *Szity* i wsp. oraz *Windblada* (6, 8) można interpretować jako dodatnie.

Inne dziecko chorej było przed 6 tygodniami leczone w szpitalu w związku z wysoką gorączką, która utrzymywała się przez okres 9 dni. Posiewy bakteriologiczne z krwi i kału były ujemne. Nie przeprowadzono jednak badań serologicznych z antygenem yersinia. Wypisane zostało z rozpoznaniem *sepsis cryptogenes* po leczeniu antybiotykami.

#### OMÓWIENIE

Należy podkreślić, że do oddziałów chirurgicznych często zgłaszają się chorzy, u których obraz kliniczny budzi podejrzenie lub jest identyczny z ostrym lub zaostrzonym, przewlekłym zapaleniem wyrostka robaczkowego (7). Również w chorobie Leśniowskiego-Crohna obraz kliniczny i śródoperacyjny nie różni się w początkowym okresie choroby od zapalenia wywołanego przez *Y. enterocolitica*. W niektórych rzadkich przypadkach budzi nawet podejrzenie procesu nowotworowego (6). Część z nich jest z tego powodu leczona operacyjnie, inni po wykluczeniu ostrej choroby, wymagającej przyjęcia w trybie nagłym są odsyłani do dalszego leczenia i obserwacji w przychodniach i ośrodkach zdrowia. Dalsze ich losy układają się różnie. Niektórzy z tych chorych, zwykle ze względu na utrzymujące się dolegliwości, powracają z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Jednak konsekwentne stosowanie antybio-

ków pozwala w przypadkach yersiniozy uzyskiwać pełne wyleczenie (7). Wydaje się, że przypadki yersiniozy nie należą do rzadkości, są one jedynie rzadko rozpoznawane. Przyczyną tego są trudności diagnostyczne, brak charakterystycznych objawów. Przyczyną najważniejszą wydaje się brak znajomości przez lekarzy tej jednostki chorobowej.

Możliwość zakażenia *Y. enterocolitica* powinna być brana pod uwagę w różnicowaniu schorzeń jamy brzusznej o ostrym, lub czasami podostрым przebiegu o niejasnej etiologii.

W drugim naszym przypadku rozpoznano postać septyczną yersiniozy, której gwałtowny i ciężki przebieg (wysoka gorączka, osutka, wolne stolce) mógł sugerować dur brzuszny.

Я. Ананько, В. Ганьски

#### ИНФЕКЦИЯ ПАЛОЧКАМИ YERSINIA ENTEROCOLITICA В СЕМЬЕ

##### Содержание

Авторами представлены заболевания вызванные палочками *Yersinia enterocolitica* в одной семье. В течение болезни появились симптомы брюшного тифа и аппендицита. Диагноз был установлен на основании серологических исследований с помощью реакции микроагглютинации и на основании гистологических исследований лимфатических узлов брыжейки.

J. Anańko, W. Hański

#### YERSINIA ENTEROCOLITICA INFECTION IN A FAMILY

##### Summary

Cases of *Yersinia enterocolitica* infection in a family are described. They ran a course resembling typhoid or appendicitis. Diagnosis was established by serological tests (microagglutination) and histological examination of the mesenterial lymph nodes.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Krajka K., Dominowska Cz., Głońska R., Firkowicz M.: Pol. Tyg. Lek. 1975, 30, 1179. — 2. Kurek Cz., Królać M.: Med. Wet. 1974, 6, 323. — 3. Mallothe R., Dominowska Cz., Krajka K.: Pol. Tyg. Lek. 1971, 26, 1467. — 4. Piegza S., Turczyński J.: Pol. Tyg. Lek. 1975, 30, 1403. — 5. Piegza S., Tyszkiewicz S., Turczyński J.: Pol. Tyg. Lek. 1976, 31, 983. — 6. Szita J., Kali M., Redey B.: Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1971, 18, 113. — 7. Van Oye E.: Dtsch. Ges. Wesen. 1974, 29, 1231. — 8. Windblad S.: International Symposium of Pseudotuberculosis S. Karger, Basel — New York, 1968, 133. — 9. Zaremba M., Orłowski K.: Pol. Przegl. Chir. 1974, 46, 791. — 10. Zaremba M., Kulikowska A.: Mat. Nauk. VII Zj. Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. Katowice 1975, 391.

Adres: 26-600 Radom, ul. Tochtermana 1, Wojewódzki Szpital Zespolony.

(C.d. ze str. 230)

W surowicy badanych kurcząt oznaczano poziom  $\text{IgY}$ ,  $\text{IgM}$  i  $\text{IgA}$  metodą immunodiffuzji radialnej. 2-tygodniowe kurczęta OS wykazywały średnio 5,6  $\text{mg}\%$   $\text{IgA}$ , przy czym u 4 na 12 ptaków immunoglobulina tej klasy była niewykrywalna, zaś u 7 — poniżej 10  $\text{mg}\%$ . Jest to poziom znacznie niższy niż u kurcząt CS — 24,5%, przy czym u wszystkich ptaków  $\text{IgA}$  globulina była wykrywalna. U rocznych kurcząt zaobserwowano podobne zjawisko. W odróżnieniu do  $\text{IgA}$ , różnice w poziomie  $\text{IgY}$  nie były duże. Natomiast  $\text{IgM}$  globulina zachowywała się przeciwnie do  $\text{IgA}$ . Jej poziom był u niektórych kurcząt podwyższony, co rzutowało na wyższą średnią dla całej grupy. Podobne zjawisko obserwujemy również w populacji ludzkiej, gdzie często brakowi  $\text{IgA}$  towarzyszy podniesienie się poziomu  $\text{IgM}$ . Świadczy to o rozwijaniu się mechanizmów kompensacyjnych u niektórych osobników.

A. Zakrzewska

BRAIN J. UNDERDOWN, ALLAN KNIGHT, FRED R. RAPSIN: *Względny brak  $\text{IgE}$  w mleku kobiecym*. J. Immunol., 1976, 116, 1435.

Immunoglobuliny wydzielnicze są pojęciem, którego używa się przy opisywaniu klas immunoglobulin, które są syntetyzowane i wydzielane przez błony śluzowe. Ich prototypem jest immunoglobulina A, ponieważ większość immunocytów związanych z błonami wytwarza  $\text{IgA}$  i ta klasa immunoglobulin jest w pierwszym rzędzie reprezentowana w wydzielinach. Należą do nich również  $\text{IgM}$  i  $\text{IgE}$  globuliny. Immunocyty osób z brakiem  $\text{IgA}$  syntetyzują przede wszystkim  $\text{IgM}$ . Komórki tworzące  $\text{IgE}$  występują w tkance limfatycznej z niewielką częstotliwością, ale ich udział w błonach śluzowych oskrzeli i przewodu pokarmowego jest większy. Absolutne stężenie  $\text{IgE}$  jest w porównaniu z innymi immunoglobulinami niskie, zarówno w surowicy, jak i w wydzielinach, lecz porównawcze badania ilościowe wskazują, że stosunek  $\text{IgE}$  do  $\text{IgG}$  lub albuminy wzrasta w wydzielinach dróg oddechowych.

Wydzielnicze  $\text{IgA}$  można odróżnić od surowicznych immunoglobulin tej klasy na podstawie obecności fragmentu wydzielniczego, syntetyzowanego w komórkach nabłonka, który ułatwia przedostawanie się immunoglobulin do światła przewodu.  $\text{IgE}$  nie przylączy tego fragmentu. Stwierdzono różnice w występowaniu  $\text{IgA}$  i  $\text{IgE}$  w wydzielinach zewnętrznych.  $\text{IgA}$  globulina była obecna w wydzielinach nosa i ślinianek, podczas gdy  $\text{IgE}$  tylko w wydzielinach nosa.

Celem niniejszej pracy było stwierdzenie, czy  $\text{IgE}$  występuje w mleku kobiecym, a jeśli tak, czy swoiste przeciwciała  $\text{IgE}$  obecne w surowicy kobiet przy alergii, mogą być również wykryte w mleku.

Określano poziom  $\text{IgE}$  w parach próbek surowicy i mleka, otrzymanych 3—8 dnia po porodzie, od 16 matek, które były uczulone na liczne pospolite antygeny. Swoiste przeciwciała  $\text{IgE}$  wykryto w surowicy 10 z 16 matek, nie były jednak one obecne w mleku. Sugeruje to, że  $\text{IgE}$  globulina nie jest w ogóle syntetyzowana i wydzielana przez gruczoł sutkowy, lub też tylko w bardzo nieznacznej ilości.

A. Zakrzewska

ELIZABETH S. TAVECHE, LYNELL W. KLASSEN, ALFRED D. STEINBERG: *Uzależnione od płci tworzenie się przeciwciała skierowanego przeciw komórkom T*. Nature, 1976, 263, 415.

Już we wczesnym okresie życia myszy NZB, to jest w wieku 3 miesięcy, pojawia się niemal u wszystkich osobników naturalne autoprzeciwciała tymocytotoksyczne. Jest ono związane z zależną od wieku utratą komórek T, w tym komórek supresorowych, co może prowadzić do powstawania chorób autoimmunologicznych. U innych szczepów myszy przeciwciała to pojawia się również, ale później i przy niższym mianie. Reaguje z komórkami pochodzącymi z mózgu i z grasicy, ale nie z komórkami B.

Ponieważ pojawianie się tego przeciwciała jest związane z czynnikami genetycznymi, autorzy pracy postanowili przebadać jego obecność u hybryd szczepów NZB i DBA, samic i samców kastrowanych i zwierząt, które nie zostały wykastrowane. Wyciągnęli z tego wnioski, że męskie hormony płciowe mogą hamować tworzenie się różnych autoprzeciwciała i przez to chronić samce przed rozwojem chorób autoimmunologicznych. Może to być wyjaśnieniem przewagi płci żeńskiej w zachorowaniach na choroby autoimmunologiczne nie tylko u myszy, ale też u ludzi i prowadzić do lepszego zrozumienia tych zjawisk, a przez to potencjalnie do wniosków terapeutycznych.

A. Zakrzewska  
(C.d. na str. 246)

*Romana Gdula-Malec, Elżbieta Patorska-Mach, Barbara Tuczapska,  
Genowefa Starczynowska*

## TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE W PRZYPADKU MONONUKLEOZY ZAKAŻNEJ

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej  
w Lublinie

Kierownik: doc. dr med. Cz. Mardarowicz

*Przedstawiono przypadek mononukleozy zakaźnej przebiegającej z objawami chorobowymi zlokalizowanymi w jamie brzusznej (ból w nadbrzuszu, powiększenie śledziony i wątroby) z żółtaczką bez zmian w gardle oraz powiększenia węzłów chłonnych obwodowych.*

Mononukleozą zakaźną nastęrcza często duże trudności diagnostyczne z uwagi na różnorodność objawów klinicznych i hematologicznych jakie towarzyszą tej chorobie. Kassur i wsp. (4) podają że na 930 zachorowań na mononukleozę zakaźną w latach 1952—1961 właściwe rozpoznanie przy kierowaniu do szpitali warszawskich postawiono tylko w 27,3%. Pozostali chorzy byli kierowani jako błonica lub podejrzenie o nią, jakkolwiek podczas badań wstępnych stwierdzano istotne różnice.

Podobnie różnicowanie mononukleozy zakaźnej z zapaleniami wątroby o innej etiologii wirusowej może także nastęrczać trudności rozpoznawcze wobec analogicznego typu uszkodzenia wątroby, o czym świadczą zarówno objawy kliniczne, jak i odchylenia w próbach wątrobowych i enzymatycznych. Obraz morfologiczny krwi może być podobny (1, 2, 5, 6, 8, 9, 10). Obserwowany przez nas przypadek mononukleozy zakaźnej przebiegającej głównie ze zmianami zlokalizowanymi w jamie brzusznej pod postacią powiększenia śledziony i wątroby z żółtaczką, natomiast bez zmian w gardle oraz powiększenia węzłów chłonnych obwodowych nasuwał powyższe trudności. Dlatego też wydaje się nam celowe przedstawienie dokładnego opisu choroby.

### OPIS PRZYPADKU

Chory K.A., lat 13 (Nr hist. choroby 2895/423), przybył do Kliniki Chorób Zakaźnych w 5 dniu choroby, z podejrzeniem wirusowego zapalenia wątroby. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły pod postacią złego samopoczucia, pobolewań w prawym nadbrzuszu, bólów głowy, ogólnego osłabienia ze skłonnością do omdleń. Ponadto uskarżał się na utratę łaknienia, zauważył ciemniejsze zabarwienie moczu. Z chorób przebytych podawał jedynie zapalenie ucha środkowego. W wywiadzie epidemiologicznym ustalono, że przed paroma miesiącami miał kontakt z wzw (ko-

lega szkolny). Żadnych iniekcji i leków w ostatnich 6 miesiącach nie przyjmował, nie pobierano także krwi do badania. Kontaktów z chorymi na inne choroby zakaźne nie podawał.

W dniu przyjęcia stan ogólny chorego niezbyt ciężki. Z odchyień od normy stwierdzono: lekkiego stopnia zażółcenia powłok i spojówek, wątroba powiększona, wystająca na 2 cm spod łuku żeberowego, miękka, tkliwa przy palpacji. Śledziona macalna o konsystencji spoistej. Węzły chłonne obwodowe nie powiększone. Chory był hospitalizowany w Klinice Chorób Zakaźnych przez okres 5 tygodni. Nie gorączkował, ogólny stan względnie dobry. Z dolegliwości zgłaszał: brak apetytu, okresowo nudności i wymioty szczególnie po jedzeniu, uczucie pełności i rozpierania w nadbrzuszu oraz bóle w tej okolicy. W czasie pobytu w szpitalu w 2 tygodniu choroby obserwowaliśmy objawy narastającej żółtaczki oraz dalsze powiększenie się wątroby, która w tym czasie wystawała spod prawego łuku żeberowego na 4 cm i była tkliwa przy palpacji. Przez cały okres choroby utrzymywało się powiększenie śledziona, natomiast węzły chłonne obwodowe nie były powiększone. Nie było żadnych zmian w gardle. W leczeniu stosowano dietę węglowodanowo-białkową jak przy wzw, witaminy doustnie i domięśniowo, cocarboxylazę oraz od II tygodnia glikokortykoidy w ilości 30 mg/dobę, od III tygodnia stopniowo zmniejszając dawkę leku co 3—4 dni o 5 mg. W V tygodniu odstawiono glikokortykoidy. Od 3 tygodnia żółtaczka dość szybko ustępowała jednocześnie ze zmniejszaniem się wątroby. Chorego wypisano w V tygodniu choroby w stanie dobrym.

Badania dodatkowe. W czasie pobytu chorego w szpitalu wykonano 4-krotnie badania obrazu morfologicznego krwi. Obraz czerwono-krwinkowy nie odbiegał od normy. Obraz białokrwinkowy w poszczególnych tygodniach choroby przedstawia tabela I. Należy zaznaczyć, że wykonany cytochemiczny odczyn peroksydazowy wypadł ujemnie, co potwierdziło przynależność komórek plazmocytopodobnych do rzędu limfocytów. OB w kolejnych badaniach nie ulegał zmianom i był miernie podwyższony. Analiza moczu, poza obecnością bilirubiny i nieznacznie wzmożonym urobilinogenem, w okresie żółtaczki innych zmian patologicznych nie wykazywała. 5-krotnie, w odstępach tygodniowych wykonywano próby czynnościowe wątroby oraz próby enzymatyczne. Wyniki tych badań przedstawia tabela II. Dwukrotnie wykonane oznaczenie poziomu białka całkowitego i elektroforezy białek wykazywało prawidłowy poziom białka całkowitego, natomiast badanie elektroforetyczne na początku choroby nieznacznie obniżenie poziomu albumin — 46% i równoczesny wzrost frakcji gamma globulin — 24,4%. Powtórne badanie kontrolne w V tygodniu choroby nie wykazywało poprzednio stwierdzonych odchyień od normy.

Mielogram — proerytroblasty — 2, erytroblasty zasadochłonne — 5, erytroblasty polichromatyczne — 8, erytroblasty ortochromatyczne — 16, mieloblasty — 1, promielocyty — 2, mielocyty — 12, mielocyty eozynochłonne — 2, metamielocyty — 6, metamielocyty eozynochłonne — 1, pałeczkowate — 10, segmenty — 10, limfocyty — 14, plazmocyty — 7, komórki siateczki — 4. Szpik średniobogatokomórkowy. Erytropoeza typu normoblastycznego, tor dojrzewania prawidłowy. W układzie białokrwinkowym zaznacza się przesunięcie w lewo oraz zwiększona ilość komórek limfoidalnych i plazmatycznych. Odczyn peroksydazowy — ujemny.

Tabela I. Obraz białokrwinkowy w poszczególnych tygodniach choroby

Tydzień choroby	Ogólna ilość krwinek białych	Pał. ‰	Wielojądrzaste ‰	Eozyn. ‰	K. siateczki ‰	Limf. ‰	Limfomonoc. ‰	Monoc. ‰	Komórki plazmocyto-podobne
I	5700	7	8	—	—	30	—	5	50
II	6400	4	26	1	2	26	18	1	22
III	12800	3	31	5	—	22	26	4	9
IV	8600	6	40	4	—	32	10	8	—

Tabela II. Próby wątrobowe i próby enzymatyczne w poszczególnych tygodniach choroby

Tydzień choroby	Bilirubina mg‰	Próba tymolowa J.M.L.	Białko całkowite g‰	AspAT J/ml	AlAT j/ml	Aldolaza J/ml	Fosf. zasad. J KA/100 ml	Choli- nesteraza ‰
I	2,25	7	8,0	270	260	119	11,0	25,5
II	3,04	14	7,8	60	80	33	19,7	—
III	3,36	8,7	7,0	68	80	18	28,4	—
IV	0,87	3,8	7,05	44	50	6	10,8	46,5
V	0,62	3,2	—	26	25	6	9,0	—

Badania serologiczne: wykonano 3-krotnie odczyn Paula-Bunnella w modyfikacji Davidsona w 12 i 18 dniu choroby był ujemny, natomiast w 24 — dodatni, miano przeciwciał wynosiło 1 : 640. Odczyn hemaglutynacji biernej z krwinkami czerwonymi koguta wypadł wybitnie dodatnio (miano 1 : 256). 2-krotnie badana krew na obecność antygeny HBs i przeciwciał dała wynik ujemny.

#### OMÓWIENIE

Początkowo objawy chorobowe nasuwały podejrzenie wirusowego zapalenia wątroby, za czym przemawiał także wywiad epidemiologiczny. Duży odsetek komórek bardzo zbliżonych wyglądem do komórek plazmatycznych (50%) sugerowało natomiast podejrzenie białaczki plazmocytovej. W związku z tym wykonano mielogram, dzięki któremu można było wykluczyć tę jednostkę chorobową. Potwierdzeniem, że obserwowane przez nas komórki plazmocytopodobne są pochodzenia limfoidalnego był ujemny odczyn peroksydazowy. Powtórne badanie krwi wykazało zmniejszenie się na obwodzie komórek plazmocytopodobnych, przy równoczesnym pojawieniu się nietypowych komórek limfocytoidalnych (limfomonocytów). Należy zwrócić uwagę na ogólną ilość krwinek białych w I tygodniu choroby, w którym stwierdzono leukopenię będącą w przypadkach postaci brzusznej mononukleozy zakaźnej zjawiskiem dość częstym i dopiero w III tygodniu choroby wystąpiła leukocytoza rzędu 12800, charakterystyczna dla mononukleozy zakaźnej o typowym przebiegu.

W przebiegu mononukleozy zakaźnej opisywano plazmocytozę we krwi obwodowej. Niektórzy autorzy uważają, że w procesie tej choroby zakaźnej czynnie uczestniczą śródbłonki naczyń włosowatych i śródbłonki zatok węzłowych, reagujące obfitym łuszczeniem się, a także ewolucją w sensie limfoidalnym, monocytarnym i plazmatycznym. W związku z tym niektórzy autorzy uważają mononukleozę zakaźną za siatkowicę wtórną (10).

Wykonane na początku choroby próby czynnościowe wątroby oraz badania aktywności enzymów wskazywały na uszkodzenie wątroby. Należy zaznaczyć, że stopień uszkodzenia komórki wątrobowej w mononukleozie zakaźnej, o czym świadczy wzmożona aktywność AspAT, AlAT i al-dolazy, jest zazwyczaj mniejszy niż w wirusowym zapaleniu wątroby, a powrót tych enzymów do wartości prawidłowych jest znacznie szybszy. Potwierdzają to badania kontrolne w naszym przypadku, gdzie po 7 dniach obserwowaliśmy nagłe obniżenie aktywności badanych enzymów. Spostrzeżenie to jest zgodne z danymi piśmiennictwa (3, 8, 11). Badania bioptyczne, jak wskazuje piśmiennictwo, przemawiają za zwiększeniem aktywności fosfatazy zasadowej co zależy raczej od zmian w samej wątrobie (9). Zmniejszenie aktywności cholinesterazy w początkowym okresie choroby i powrót do normy w IV tygodniu choroby są zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów (9).

Na podstawie całokształtu obrazu klinicznego oraz wykonanych badań laboratoryjnych, potwierdzonych szczególnie badaniami serologicznymi rozpoznano postać brzuszną mononukleozy zakaźnej, wykluczając wzw oraz białaczkę plazmocytoową.



R. Гдуля-Малец, Е. Паторска-Мах, В. Тучапска,  
Г. Старчиновска

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЗАТРУДНЕНИЯ В СЛУЧАЕ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

### Содержание

Представлено случай инфекционного мононуклеоза с явлениями со стороны брюшной полости, увеличением селезенки и печени с желтухой — без изменений в глотке и увеличения периферических лимфатических узлов. В начале болезни клинические симптомы и гематологическая картина представляли большие диагностические затруднения. На основании клинических наблюдений и лабораторных исследований — распознано брюшную форму инфекционного мононуклеоза, исключив вирусный гепатит и плазматическую лейкемию.

R. Gdula-Malec, E. Patorska-Mach, B. Tuczapska,  
G. Starczynowska

## DIAGNOSTIC TROUBLES IN A CASE OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

### Summary

A case of infectious mononucleosis is described, running a course with abdominal symptoms, spleen and liver enlargement, jaundice, but without changes in the throat and enlargement of peripheral lymph nodes. Both clinical symptoms and hematologic pattern presented serious diagnostic difficulties in early disease. By clinical observation and laboratory findings, abdominal form of infectious mononucleosis could be diagnosed, hepatitis and plasmatic leukemia being eliminated.

### PIŚMIENNICTWO

1. Brzosko W., Kruś S., Stokowski L.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1970, 22, 375.—
2. Franczak T.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1969, 24, 1415.—
3. Juszczyk J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1969, 24, 104.—
4. Kassur B., Wołoszczuk I.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1963, 33, 277.—
5. Kędracki M.: *Przeg. Lek.*, 1965, 21, 517.—
6. Leski B., Kotarbińska-Stefanowska B., Skrobowski R.: *Ped. Pol.*, 1970, 45, 335.—
7. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I.: *Atlas hematologiczny*. PZWL Warszawa, 1952, 158.—
8. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I.: *Diagnostyka hematologiczna*. PZWL Warszawa, 1960, 315.—
9. Malik A.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1963, 18, 379.—
10. Mikułowski W.: *Przeg. Lek.*, 1967, 23, 286.

Adres: 20-089 Lublin, ul. Biernackiego 5, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

(C.d. ze str. 240)

Harry A. Bernheim, Matthew J. Kluger: Gorączka: wpływ obniżenia temperatury spowodowanego podawaniem leków na przeżywalność: Science, 1976, 193, 237.

W celu określenia, w jakim stopniu zapobieganie podwyższaniu się temperatury wpływa na przeżywalność zwierząt, które zostały zakażone zjadliwymi bakteriami, jaszczurki (*Dipsosaurus dorsalis*) zakażono żywymi bakteriami *Aeromonas hydrophila*, patogennymi dla tych zwierząt. Podawano im salicylan sodu, jako środek przeciwgorączkowy. 12 jaszczurek otrzymało taką samą liczbę bakterii i nietoksyczną dawkę leku, u pięciu zwierząt średnia temperatura ciała podnosiła się o 0,6°. Zwierzęta te przeżyły tydzień, podczas gdy u siedmiu zwierząt temperatura nie była podwyższona, a śmierć nastąpiła po 3 dniach. Prowadzono też eksperymenty kontrolne, polegające na poddaniu zwierząt działaniu bakterii bez podawania leku, wykluczeniu wpływu iniekcji jako zabiegu, oraz zakażeniu zwierząt wraz z podaniem im salicylanu sodu przy niedopuszczeniu do obniżania się temperatury ciała przez odpowiednie dobranie temperatury otoczenia.

Według autorów, otrzymane dane wskazują, że u badanych zwierząt zapobieganie podwyższeniu się temperatury przez podawanie leku przeciwgorączkowego wzmogło śmiertelność. Przy tym najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem różnicowanej odpowiedzi na salicylan sodu jest indywidualna wrażliwość zwierząt. Również w zakażeniu bakteryjnym ssaków salicylan sodu nie był w 100% efektywny w obniżaniu gorączki. Nie wiadomo jednak, w jakim stopniu wyniki otrzymane w odniesieniu do gadów mogą być przeniesione na wyższe ssaki i człowieka. Ponieważ charakterystyka procesu gorączkowego u gadów, ptaków i ssaków jest podobna, można przypuszczać, że mechanizm jego powstawania jest wspólny. W takim przypadku, jak sugerują autorzy, podwyższenie temperatury ciała byłoby funkcją obronną, zwiększającą możliwość przeżycia. Trzeba przy tym zaznaczyć, że całość otrzymanych danych potwierdza wyniki uzyskane we wcześniejszych badaniach.

A. Zakrzewska

## KOMUNIKAT

Zarząd Główny i Oddział Poznański Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych uprzejmie zaprasza na:

### MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM

nt. „AKTUALNE PROBLEMY CHOROÓB EGZOTYCZNYCH W POLSCE”

Symposium odbędzie się dnia 17 listopada 1977 r. w Poznaniu. Program przewiduje 6 wykładów na temat chorób zakaźnych i inwazyjnych zawleczonych do kraju z rejonów tropikalnych. Szczegółowy program Symposium będzie przekazany członkom P.T.E. i L.Ch.Z. we wrześniu 1977 roku.

Dodatkowe informacje można uzyskać od przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Symposium — Doc. Zbigniewa Pawłowskiego, Klinika Chorób Pasożytniczych AM, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań, tel. 67-27-18.

Mirosław Wysocki

## WSTĘPNA INFORMACJA O NOWEJ WIRUSOWEJ GORĄCZCE KRWOTOCZNEJ W AFRYCE

Zespół skazy krwotocznej może występować w przebiegu chorób wirusowych, których epidemie i endemie obserwowano w Afryce, Azji i Ameryce Południowej. Do chorób tych, których czynnikami etiologicznymi są określone arbowirusy zaliczyć można żółtą febrę, dengę, krymską (kongijską) gorączkę krwotoczną, gorączkę Chikungunya, leśną chorobę Kyasanur, omską gorączkę krwotoczną oraz gorączki krwotoczne występujące w Boliwii i Argentynie (7).

Rolę rezerwuaru wirusa w żółtej febrze pełnią małpy, a przenosiela komary — *Aedes* i *Haemagogus*. W przypadku innych wirusowych gorączek krwotocznych sprawa rezerwuaru i transmisji zarazka nie jest tak oczywista. Wiadomo, że rezerwuarem i przenosicielami wirusów południowo-amerykańskich gorączek krwotocznych są gryzonie. Inne gorączki krwotoczne jak krymska (kongijska), Kyasanur i omska przenoszone są przez kleszcze.

W ostatnich latach opisano dwie nowe jednostki chorobowe, których czynnikami etiologicznymi były nieznane uprzednio wirusy zawierające RNA. Choroby te nazwane gorączką Lassa i chorobą Marburg również charakteryzowały się występowaniem skazy krwotocznej (6). W przypadku gorączki Lassa, której epidemie obserwowano w Afryce zachodniej od r. 1969, rezerwuarem zarazka jest rozpowszechniony tam szczur *Mastomys natalensis*. Droga przenoszenia wirusa od zwierzęcia do człowieka nie została ostatecznie określona, jakkolwiek wydaje się, że istotną rolę odgrywa tu zakażone środowisko: żywność, woda, powietrze i kurz zanieczyszczone wydaliniami zwierząt. Od człowieka do człowieka wirus przenosi się drogą kropelkową, przez bezpośredni kontakt lub parenteralnie (1, 6).

Wirus Marburg był przyczyną 31 zachorowań pracowników laboratoryjnych w Marburgu — w RFN i w Jugosławii w r. 1967, którzy narażeni byli na styczność z krwią i organami wewnętrznymi importowanych z Ugandy zielonych małp (*Cercopithecus aethiops*) (5, 6). Przeprowadzone następnie badania serologiczne wykazały obecność wirusa Marburg we wschodniej Afryce i jego patogenność dla człowieka i małpy. W roku 1975 chorobę tę rozpoznano u dwóch turystów podróżujących po południowej Afryce i opiekującej się nimi pielęgniarki (7).

W okresie pomiędzy lipcem a początkiem września 1976 w rejonach południowego Sudanu — Nzara i Maridi obserwowano kilka sporadycznych przypadków gorączkowej choroby z objawami skazy krwotocznej. Pierwsi chorzy byli mieszkańcami osad rolniczych. We wrześniu 1976 roku w Maridi hospitalizowano 42 osoby, z których 30 należało do personelu miejscowego szpitala. Sugeruje to, że drogą zakażenia był kontakt bezpośredni — od osoby do osoby (2, 8).

Do 9 października 1976 w okręgach Nzara, Maridi i Lirongu zarejestrowano 137 przypadków, w tym 59 zgonów. Częstość zachorowań ma w ostatnich tygodniach tendencję spadkową.

Objawami chorobowymi były gorączka, zapalenie gardła, bóle mięśniowe, wymioty i biegunka. Objawy ze strony górnych dróg oddechowych były częstsze niż ze strony przewodu pokarmowego. W ciężkich przypadkach obserwowano krwotoki z nosa, wylewy podspójwkowe, krwiopłucie, fusowate wymioty i czarne stolce. Stwierdzono także charakterystyczną wysypkę, drżenie zamiarowe, i drgawki, sugerujące zajęcie centralnego układu nerwowego. W przypadkach śmiertelnych objawy toksyczne narastały szybko, a zgon następował w ciągu 7 do 14 dni od początku choroby.

Równocześnie w północnym Zairze (osada Yambuku, okręg Bumba) stwierdzono ognisko wirusowej, krwotocznej gorączki o objawach podobnych do obserwowanych w Sudanie (2, 3, 8, 10). Liczba zarejestrowanych przypadków do 1 listopada 1976 wynosiła 358, w tym wg wstępnych danych 325 zgonów. Zapadalność na terenach objętych epidemią wynosiła 8 na 1000 ludności, a wśród rodzin osób chorych 15% (4, 10). W Kinszasie — stolicy kraju stwierdzono w październiku 3 zgony pozostające w związku z epidemią w Yambuku. Zmarła pielęgniarka przewieziona z Yambuku do Kinszasy oraz dwie osoby, które opiekowały się nią w czasie choroby (10).

W listopadzie 1976 u pracownika laboratoryjnego w Porton Down w Wielkiej Brytanii, który zajmując się zakażonym materiałem ukłuł się w palec przez gumową rękawiczkę, wystąpiła gorączka i wspomniane wyżej objawy (4, 11).

Czynnikiem etiologicznym opisanej gorączki krwotocznej jest przypuszczalnie wirus wyizolowany z krwi ludzkiej pobranej od chorych w Sudanie i Zairze. Wirus, którego izolacja została potwierdzona przez laboratoria w USA, Belgii i Wielkiej Brytanii jest morfologicznie bardzo zbliżony do wirusa Marburg, ma jednak odmienne właściwości serologiczne. Wirus ten różni się morfologicznie i serologicznie od wirusa gorączki Lassa (2, 9, 10).

Leczenie nowej wirusowej gorączki krwotocznej jest objawowe. Sugeruje się, że pewną wartość może mieć podawanie surowicy ozdrowieńców (4, 7, 11).

M. Высоцкий

ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ О НОВОЙ ВИРУСНОЙ  
ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ В АФРИКЕ

M. Wysocki

PRELIMINARY INFORMATION ON A NEW VIRAL HEMORRHAGIC FEVER  
IN AFRICA

PIŚMIENNICTWO

1. A. Adonajto: Przeg. Epid. 1976, 30, 243. — 2. C.D.C.: Morbidity and mortality weekly report 1976, 25, 42, 339. — 3. C.D.C.: Morbidity and mortality weekly report. 1976, 25, 43, 342. — 4. C.D.C.: Morbidity and mortality weekly report. 1976, 25, 47, 378. — 5. Martini G. A.: Postgrad. Med. J. 1973, 49, 542. — 6. Monath T. P.: WHO Chron. 1974, 28, 212. — 7. WHO: Weekly Epid. Record. 1976, 51, 42, 325. — 8. WHO Weekly Epid. Record.: 1976, 51, 42, 327. — 9. WHO Weekly Epid. Record: 1976, 51, 44, 343. — 10. WHO Weekly Epid. Record: 1976, 51, 46, 354. — 11. WHO Weekly Epid. Record: 1976, 51, 47, 363.

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

# W S P O M N I E N I E   P O Ś M I E R T N E



DR MED. HENRYK DĄBROWSKI

14. VI. 1896 — 20. X. 1976

Dnia 20. X. 1976 roku odszedł od nas na zawsze dr med. *Henryk Dąbrowski* — jeden z najbardziej zasłużonych lekarzy pionierów służby sanitarno-epidemiologicznej woj. szczecińskiego — człowiek prawy i wysoko ceniony w środowisku w którym pracował.

Dr med. *Henryk Dąbrowski* urodził się 14. VI. 1896 roku w Pohrebyszczach na Ukrainie. Początkowo kształcił się w Gimnazjum Chrzanowskiego (obecnie Zamojskiego) w Warszawie, a następnie na skutek działań wojennych w czasie I wojny światowej znalazł się na Ukrainie, gdzie w roku 1916 zdał maturę w Rostowie n/Donem. Tam wstąpił na Uniwersytet, gdzie studiował medycynę przez 4 semestry. Wstąpienie do formującej się tam Armii Polskiej przerwało mu studia na 3 lata. W 1921 roku powrócił na studia medyczne w Uniwersytecie Warszawskim, które ukończył w 1924 roku uzyskując dyplom doktora wszech nauk lekarskich.

W 1925 roku został przydzielony na stanowisko lekarza początkowo 65 pułku piechoty, a następnie 2 pułku Szwoleżerów Rokitniańskich w Starogardzie Gdańskim, gdzie pracował do lipca 1939 roku. W tymże miesiącu został odkomenderowany na stanowisko dowódcy 561 Kompanii Sanitarnej Dywizji Śląskiej w Katowicach, z którą odbył całą kampanię wrześniową 1939 roku. Dwudziestego września 1939 roku dostał się do niewoli niemieckiej i został wyznaczony na stanowisko Kwatermistrza utworzonego Centrum Szpitalnego w Zamościu, w którym pracował aż do wypisania wszystkich rannych. Następnie od listopada 1939 roku do 1. IV. 1946 roku pracował jako ordynator Oddziału Chorób Zakaźnych w Szpitalu Powiatowym w Kutnie oraz Kierownik Miejskiego i Powiatowego Ośrodka Zdrowia w Kutnie.

Po wyzwoleniu został powołany do Odrodzonego Wojska Polskiego na stanowisko ordynatora Oddziału Chorób Zakaźnych w Szpitalu Garnizonowym w Szczecinie. W wojsku blisko współpracował z Polskim Czerwonym Krzyżem, biorąc niejednokrotnie udział w niesieniu pomocy lekarskiej ludności wiejskiej. Za wybitne zasługi w tej dziedzinie otrzymał w 1949 roku Odznakę Honorową PCK III Stopnia.

W listopadzie 1954 roku po zwolnieniu z wojska został powołany na stanowisko Państwowego Miejskiego Inspektora Sanitarnego w Szczecinie. Na stanowisku tym pracował do 1967 roku, to jest aż do czasu przejścia na emeryturę. Jako inspektor sanitarny prowadził intensywną działalność w zapobieganiu i walce z chorobami zakaźnymi w mieście i powiecie szczecińskim. Dzięki tej działalności przyczynił się do wybitnego spadku zachorowań na błonicę, *poliomyelitis* i inne choroby. Miał również duże osiągnięcia w podniesieniu stanu sanitarno-higienicznego, a nawet estetycznego wyglądu miasta Szczecina, a także w szerzeniu oświaty zdrowotnej w całym województwie. Był czynnym członkiem Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. W uznaniu tych wielkich zasług otrzymał szereg odznaczeń państwowych i resortowych, a wśród nich: Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski, Srebrny Krzyż Zasługi, Odznakę wzorowego Pracownika Służby Zdrowia, Odznakę 1000-lecia Państwa Polskiego, Odznakę Gryfa Pomorskiego i wiele innych.

Dr med. *Henryk Dąbrowski* obok niezwykle pracowitości i sumienności w wykonywaniu swoich obowiązków wykazywał wielki takt i wyrozumiałość w stosunku do swoich współpracowników, za co był ogromnie przez nich lubiany i szanowany. Cieszył się dużym autorytetem zarówno wśród podwładnych, jak i przełożonych. Pamięć o Nim w środowisku, w którym żył i pracował pozostanie na zawsze.

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna  
w Szczecinie

# PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1975 ROKU

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ,  
1975

- Obwieszczenie Ministrów Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Finansów z dnia 18 grudnia 1974 r. w sprawie tabeli norm ustalania trwałego inwalidztwa wypadkowego (Nr 1, poz. 1)
- Instrukcja Nr 3/75 Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 27 stycznia 1975 roku zmieniająca instrukcję w sprawie udzielania pomocy materialnej osobom chorym na gruźlicę lub zagrożonym gruźlicą. (Nr 4, poz. 12)
- Obwieszczenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 25 marca 1975 r. o ustaleniu urzędowego spisu leków (Nr 7, poz. 21)
- Zarządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 10 marca 1975 r. w sprawie zniesienia Centralnej Bazy Rezerw Sanitarno-Przeciwepidemicznej. (Nr 8, poz. 24)
- Zarządzenie Ministrów: Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Rolnictwa z dnia 5 marca 1975 r. w sprawie urzędowego spisu leków stosowanych w lecznictwie zwierząt. (Nr 9, poz. 29)
- Wykaz opublikowanych aktów normatywnych ważnych lub mogących mieć znaczenie dla resortu zdrowia i opieki społecznej. (Nr 9, str. 113)
- Komunikat w sprawie jednolitych metod postępowania przy zapobieganiu i zwalczaniu niektórych chorób zakaźnych. (Nr 10, poz. 35)
- Instrukcja Nr 10/75 Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 23 maja 1975 r. w sprawie opiniowania inwestycji przez rzeczoznawców do spraw sanitarno-higienicznych. (Nr 11, poz. 37)
- Załącznik do Instrukcji Nr 15/75 z dnia 7 lipca 1975 r. Wytyczne w sprawie trybu postępowania jednostek organizacyjnych służby zdrowia w sytuacjach awaryjnych. (Nr 15, str. 154)
- Wykaz opublikowanych aktów normatywnych ważnych lub mających znaczenie dla resortu zdrowia i opieki społecznej. (Nr 19, str. 189)

DZIENNIK USTAW, 1975

- Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 5 marca 1975 r. w sprawie jednolitych metod postępowania przy zapobieganiu i zwalczaniu niektórych chorób zakaźnych. (Nr 9, poz. 54)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 16 kwietnia 1975 r. w sprawie obowiązku zgłaszania oraz zwalczania brucelozoy zwierząt. (Nr 13, poz. 17)
- Rozporządzenie Ministra Gospodarki Terenowej i Ochrony Środowiska z dnia 22 kwietnia 1975 r. w sprawie obowiązku zarządców budynków mieszkalnych oraz najemców lokali w zakresie postępowania z odpadkami użytkowymi. (Nr 14, poz. 83)
- Ustawa z dnia 12 czerwca 1975 r. o świadczeniach z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych. (Nr 20, poz. 105)
- Rozporządzenie Ministra Handlu Wewnętrznego i Usług z dnia 3 czerwca 1975 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy w zakładach produkujących wyroby szcztokarskie. (Nr 21, poz. 117)

FARMACJA POLSKA, 1975, 31

- W. T. *Dobrzański*: Znaczenie genetyki drobnoustrojów w farmacji. (Nr 1, str. 1)
- F. *Kaczmarczyk*, F. *Modrzejewski*: Niezgodności łączonych iniekcji. III. Roztwory antybiotyków z grupy tetracyklin w mieszaninach z innymi płynami do wstrzykiwań. (Nr 4, str. 303)
- E. *Rybacki*: Leki a pożywienie. (Nr 4, str. 319)

- T. Giovanoli-Jakubczak, Z. Horoszkiewicz i inni: Ocena niektórych zanieczyszczeń Wisły i jej dopływów w rejonie Dębłina. I. Badania fizyczne i chemiczne. (Nr 5, str. 403)
- B. Staroścjak, J. Zajdel, W. T. Dobrzański: Wstępne badanie nad aktywnością preparatu dezynfekcyjnego „Septyl 10%” (Nr 6, str. 507)
- Z. Olszewski, J. Michalewska, H. Krutul: Przeżywalność szczepów *Pseudomonas aeruginosa* w 10% roztworach wodnych sulfacetamidu sodowego. (Nr 7, str. 571)
- J. Woźniak, A. Tokarz: Niektóre aspekty chromatografii gazowej w oznaczaniu peptycydów w materiale biologicznym. Cz. II. (Nr 7, str. 589)
- W. Woźniak-Parnowska: Związki konserwujące leki. I. Ogólny zakres i mechanizmy działania. (Nr 8, str. 649) II. Z zagadnień skuteczności działania. (Nr 9, str. 733)
- J. Pachecka, E. Walczak i inni: Ocena niektórych zanieczyszczeń Wisły i jej dopływów w rejonie Dębłina. II. Zawartość tlenu, utlenialność i BZP<sub>5</sub>. (Nr 9, str. 767)
- T. Giovanoli-Jakubczak, A. Chrzanowski i inni: Ocena niektórych zanieczyszczeń Wisły i jej dopływów w rejonie Dębłina. Cz. III. Zawartość miedzi, magnezu, żelaza. (Nr 10, str. 847)
- A. Biernacki, Z. Gatecki: Problem stosowania wody demineralizowanej jako *Agua pro injectione*. (Nr 12, str. 969)
- A. Chrzanowski, J. Szaniawska i inni: Ocena niektórych zanieczyszczeń Wisły i jej dopływów w rejonie Dębłina. IV. Azotyny, azotany, cyjanki, azot amonowy i fenole. (Nr 12, str. 985)

#### GAZ, WODA I TECHNIKA SANITARNA, 1975, 49

- Kształtowanie i ochrona środowiska w tezach przedkongresowych VII Kongresu Techników Polskich. (Nr 1, str. 1)
- J. Stewula: Rozwój komunalnych urządzeń wodociągowych i kanalizacyjnych w okresie 1945—1971. (Nr 1, str. 10)
- J. Klossowski: Filtracje wody w wodociągach komunalnych w Polsce. (Nr 2, str. 49)
- Z. Rudolf: Kanalizacja a usuwanie miejskich odpadków i śniegu (Nr 5, str. 176)
- J. Sibiga: Z dziejów oczyszczania miast w Polsce. (Nr 6, str. 195)
- J. Styczyński: Tendencje rozwojowe techniki sanitarnej w wagonach kolejowych. (Nr 10, str. 295)
- S. Mazurek: Sterylne systemy spalania odpadów w Anglii. (Nr 10, str. 304)
- J. Stanisławska-Świątkowska: Występowanie mikroflory i mikrofauny w basenach kąpielowych. (Nr 11, str. 348)

#### GINEKOLOGIA POLSKA, 1975, 46

- B. Kulesza, T. Kibalenko, J. Brzeski: Przeciwciała przeciwko *Candida albicans* w surowicy dzieci. (Nr 2, str. 169)
- P. Wieczorek: Badanie przeciwciał odpornościowych w mleku kobiet o niezgodnej z noworodkiem grupy w układzie ABO. (Nr 3, str. 275)
- W. Iwaszko-Krawczuk: Odporność przeciwbakteryjna noworodków. (Nr 5, str. 567)
- A. Łysikiewicz, W. Śliwiński: Zastosowanie geramycyny i gentamycyny w leczeniu ostrych zapaleń narządu rodowego w przypadkach położniczych i ginekologicznych. (Nr 8, str. 901)
- J. Ziobro, W. Iwaszko-Krawczuk, J. Prokopowicz: Aktywność bakteriologiczna leukocytów i osocza noworodków w stosunku do gronkowca złocistego. (Nr 9, str. 995)
- A. Ostrzeński: Kandydiaza endometrium u kobiet — badania histopatologiczne. (Nr 9, str. 973)
- J. Madej, W. Dawidiuk, K. Hanuszek: Leczenie tertacyklinami i witaminą A zmian brodawkowych zewnętrznych narządów płciowych u kobiet ciężarnych. (Nr 9, str. 979)

#### GRUŻLICA I CHOROBY PŁUC, 1975, 43

- A. Słupek: Zastosowanie testu precypitacji w żelu agarowym dla wykrywania zakażenia pałeczką *Haemophilus influenzae* w przewlekłych chorobach płuc i oskrzeli. (Nr 1, str. 21)
- W. Sosnowski, M. Ratajek, Z. Krawczyk, A. Lewandowska: Ocena własnych wyników leczenia zakażeń bakteryjnych w przewlekłych chorobach oskrzeli. (Nr 1, str. 29)



- K. Kimmel, J. Kurgan, R. Duda: Badania nad częstością występowania grzybicy kropidlakowej u byłych górników kopalń węgla z pylicą płuc. (Nr 1, str. 63)
- Z. Rajtar-Leontiew, K. Potocka: Nokardioza płuc u dziecka w wieku 15 miesięcy. (Nr 1, str. 81)
- J. Leowski, M. Miller, D. Szymańska: Znaczenie badania cytologicznego płwociny w badaniach epidemiologicznych chorób układu oddechowego. (Nr 2, str. 113)
- S. Dmochowski, M. Szmidt, J. Stodkowska: Zespół Waterhouse-Friederichsena ze skrwawieniem do jamy opłucnej w przebiegu gronkowcowego zapalenia płuc. (Nr 3, str. 291)
- M. H. Zapaśnik-Kobierska: Wybrane zagadnienia z pneumonologii dziecięcej. (Nr 5, str. 425)
- M. Borowski, J. Goertz: Gruźliczy ropień wątroby. (Nr 5, str. 503)
- S. Jórdeczka, K. Tesarczyk: Zawartość beta<sub>1</sub>C globuliny (C<sub>3</sub>) pełnego dopełniacza (C<sub>3</sub>) i magnezu w surowicy krwi chorych na przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego. (Nr 7, str. 627)
- J. Rudnik, J. Leowski, S. Herman: Prognoza epidemiologiczna gruźlicy dziecięcej w Polsce (na podstawie modelu epidemiologicznego). (Nr 10, str. 877)

## HERBA POLONICA, 1975, 21

- W. Dębska, M. Jaruzelski, W. Witkowski, J. Zdziechowski: Dynamika zanikania pestycydów w roślinach leczniczych. (Nr 1, str. 53)
- B. Kędzia, T. Wrociński: Ocena działania przeciwbakteryjnego niektórych leków roślinnych stosowanych w leczeniu zakażeń dróg moczowych (Nr 2, str. 201)

## KARDIOLOGIA POLSKA, 1975, 18

- D. Dworniak: Dynamika serca u chorych na wirusowe zapalenie wątroby w warunkach obciążenia. (Nr 2, str. 139)
- S. Rywik: Wybrane zagadnienia z epidemiologii nadciśnienia tętniczego. (Nr 3, str. 235)

## KLINIKA OCZNA, 1975, 45

- O. Krawczuk-Hermanowiczowa: Bakteriologiczna ocena czystości rąk chirurga okulisty po rutynowym ich myciu do zabiegów operacyjnych. (Nr 1, str. 9)
- J. M. Kostrzewski, E. Skalska: Objawy oczne we włośnicy. (Nr 1, str. 15)
- S. Ziobrowski, K. Zemburowa, Z. Laskownicka: Zachowanie się odczynów serologicznych w przebiegu toksoplazmozy ocznej u dzieci. (Nr 1, str. 19)
- M. Wieszczyżyńska, B. Cicha: Obustronne zapalenie wewnątrzgałkowe ropne w przebiegu zapalenia wsierdza. (Nr 1, str. 53)
- M. Grałek, B. Bogorodzki: Postać oczna brucelozy. (Nr 3, str. 265)
- K. Przybył-Ereńska, W. Kociecka: Udział układu wzrokowego we włośnicy. (Nr 4, str. 347)
- E. Markiewicz-Jabłońska: Uszkodzenie układu naczyniowego oczu u niemowląt w przebiegu infekcji ogólnej. (Nr 5, str. 503)
- A. Parzuchowski, L. Jastrzębski, S. Wójtowicz: Rozległa ropowica oczodołu. (Nr 8, str. 857)

## KOSMOS, 1975, 24

- A. Guttowa: Pasożyty a skażenie środowiska. (Nr 3, str. 223)
- M. Mossakowski: Program badań w dziedzinie nauk medycznych. (Zesz. 6, str. 541)

## LEKARZ WOJSKOWY, 1975, 51

- A. Trybus: Wielonarządowe zmiany w przypadku zakażenia o złożonej etiologii wirusowej. (Nr 1, str. 62)
- Z. Józefczyk: Odporność antytoksyczna w zakażeniu gronkowcowym u ludzi. (Nr 5, str. 332)
- Z. Wąsek, W. Szostek, T. Koczorowski, Z. Żuk, S. Dendura: Problemy malarii w Międzynarodowej Komisji Kontroli i Nadzoru w Wietnamie Południowym. (Nr 6, str. 370)
- J. Bończak, J. Malewicz: Świerzb w armiach na przestrzeni wieków. (Nr 6, str. 398)
- A. Kunert, B. Gunia: Próba sanitarno-bakteriologicznej oceny wód powierzchniowych sześciu portów morskich w Polsce. (Nr 7, str. 445)

- J. Bończak: Aspekty naukowo-badawcze w oświacie zdrowotnej. (Nr 12, str. 743)
- W. Wolański, P. Michniewski, B. Kierznikowicz: Uwagi o sprawie profilaktyki i leczenia angin w jednostce wojskowej. (Nr 12, str. 782)
- Z. Wąsek, W. Szostek, T. Koczorowski, Z. Żuk, S. Dendura: Problemy lecznicze zimnicy. (Nr 12, str. 787)

## MATERIA MEDICA POLONA, 1975, 7

- K. Włodarski, K. Ostrowski: Investigations on the properties of established cell lines of human and animal origin to induce cartilage and bone and properties of human fibroblasts transformed by *varicella virus*. (Fasc. 1, str. 3)
- J. Chmielewski, B. Jaremin, C. Zwierz: Diagnostic and therapeutic management of cases of intestinal and parenteral amebiasis. (Fasc. 2, str. 144)
- T. Nazarewicz, B. Milewski, K. Krawczyński, A. Nowostawski: Hepatitis B virus antigen in acute and chronic hepatitis and liver cirrhosis. Clinical, morphologic enzymatic, and immunologic analysis. (Fasc. 3, str. 191)
- J. Chmielewski: The role of blood clotting system and fibrinolysis in tropical malaria. (Fasc. 3, str. 237)

## MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA, 1975, 27

- J. Lalko: Oporność na antybiotyki, leki furanowe i sulfatiazole szczepów *S. typhi* i *S. paratyphi B* wyosobnionych od chorych i nosicieli w latach 1957—1973. (Nr 1, str. 1)
- K. Włodarczak: Próba oceny swoistości odczynu hemaglutynacji biernej w serologicznej diagnostyce zakażeń układu moczowego. I. Poziom przeciwciał dla antygenów homologicznych „crude” w surowicach dzieci z zapaleniem miedniczek i miąższu nerek, przed i po absorpcji antygeny *E. coli* 014. (Nr 1, str. 37)
- A. Grzybowski, K. Piątkowski: Aktywność biseptolu oraz sulfametoksazolu i trimetoprinu wobec ziarenkowców Gramdodatnich. (Nr 2, str. 101)
- S. Kałużewski, M. Zaleska: Serologiczna diagnostyka nosicielstwa *Salmonella typhi* — niektóre aspekty metodyki i interpretacji odczynu aglutynacji biernej z antygenem Vi. (Nr 2, str. 107)
- J. Lubicz-Woyciechowska: Przeciwciała przeciw wirusowi odry i przeciw antygenom centralnego układu nerwowego w surowicy chorych na stwardnienie rozsiane. (Nr 2, str. 167)
- J. Mizerski, J. Sowa: Immunoglobuliny w przewlekłych schorzeniach wątroby. (Nr 2, str. 187)
- D. Kowalska: Wrażliwość gronkowców złocistych na szczepy stafilokokcynogenne i na fagi gronkowcowe. (Nr 3, str. 205)
- J. Lalko: Oporność na antybiotyki, furazolidon i sulfatiazol szczepów *S. typhimurum* i *S. enteritidis* wyosobnionych od ludzi i zwierząt w latach 1960—1973. (Nr 3, str. 215)
- K. Izdebska-Szymona, E. Zelazowska: Typowanie fagowe *Proteus mirabilis*. (Nr 3, str. 223)
- A. Brühl, R. Sochańska: Przygotowanie i ocena polianatoksyny botulinowej typu A, B i E skojarzonej ze szczepionką przeciw cholercze. I. Przygotowanie preparatu. (Nr 3, str. 245)
- D. Rymkiewicz, A. Świtalska, P. Trembawler: Przygotowanie i ocena polianatoksyny botulinowej typu A, B i E skojarzonej ze szczepionką przeciw cholercze. II. Laboratoryjna ocena bezpieczeństwa i skuteczności preparatu. (Nr 3, str. 255)
- H. Albrycht, T. Wysokińska: Ustalenie krajowego preparatu odwoławczego szczepionki przeciw wścieklicznie. (Nr 3, str. 281)
- M. Kańtoch, H. Dobrowolska, Z. Jarząbek, M. Jankowski: Badania nad występowaniem i charakterystyką szczepów wirusa *polio* krążących w Polsce w latach 1968—1972. II. Charakterystyka genetyczna szczepów izolowanych w okresie epidemii *poliomyelitis* w 1968 roku oraz z indywidualnych zachorowań i ze ścieków. (Nr 4, str. 365)
- W. Jakubowicz: Charakterystyka szczepów *Cryptococcus neoformans* wyosobnionych z naturalnych rezerwuarów. (Nr 4, str. 405)

## MEDYCYNĄ KOMUNIKACYJNA, 1975, 11

- H. Banaszkiwicz: Wybrane zagadnienia z epidemiologii grzybic u pracowników PKP. (Nr 1, str. 3)
- Z. Żukowski: Chlorowanie osadów ściekowych pochodzących z sanatoriów przeciwgruźliczych. (Nr 1, str. 21)
- J. Szelaq, W. Wiza, M. Dawidziuk: Ocena szczepień profilaktycznych przeciwko grypie wśród pracowników PKP w roku 1973. (Nr 1, str. 47)
- Z. Hencner, M. Dawidziuk: Zwalczenie patogennej flory ze szczególnym uwzględnieniem prątków kwasoopornych i grzybów chorobotwórczych — w środkach transportu osobowego PKP. (Nr 2, str. 11)
- R. Pruszyński: Antygeny HBV i ich znaczenie epidemiologiczne. (Nr 2, str. 28)
- L. Jórcaak, B. Kaczanowska, J. Szelaq: Występowanie wirusowego zapalenia wątroby typu B — na Pododdziale Sztucznej Nerki w Szpitalu Kolejowym w Pruszkowie. (Nr 2, str. 34)
- J. Szelaq, L. Dryl, M. Dawidziuk: Zwalczenie wirusowej żółtaczki zakaźnej wśród pracowników PKP. (Nr 2, str. 39)
- Z. Filipowicz, H. Giernaziak, L. Fidor, Z. Araszkiwicz: Liczbowa wartość białych krwinek u chorych z zapaleniem płuc jako powikłanie grypy wywołanej wirusem Hong-Kong A<sub>2</sub>. (Nr 2, str. 48)
- A. Lutyński: Wirusowe teorie gośca przewlekłe postępującego. (Nr 3, str. 33)
- K. Puacz, J. Szelaq, S. Trejgel, W. Jędrzejkiwicz: Odczyny i powikłania po szczepieniu przeciw grypie w 1974 r. (Nr 5, str. 8)
- W. Wiza, L. Dryl, K. Puacz, M. Zawadzka, U. Mazurowa, B. Jaworska-Piwecka, J. Szelaq: Obraz kliniczny grypy u nie szczepionych i szczepionych przeciw grypie, obserwowany w czasie epidemii grypy w 1974/1975 r. (Nr 5, str. 14)
- L. Dryl, K. Puacz, W. Wiza, J. Szelaq, S. Andrzejczak, F. Grycan: Obraz kliniczny nieżyłtów górnych dróg oddechowych u nie szczepionych i szczepionych przeciw grypie w 1974 r. (Nr 5, str. 16)
- Praca zespołowa: Ocena skuteczności szczepień przeciw grypie na przestrzeni obserwacji epidemiologii grypy w 1974/1975 r. (Nr 5, str. 19)
- J. Szelaq: Omówienie udziału przemiany antygenowej wirusa w epidemiologii, klinice i profilaktyce grypy. (Nr 5, str. 25)

## MEDYCYNĄ PRACY, 1975, 26

- J. Przylecka, L. Włodarczyk, J. Gościcki: Ocena środowiska pracy w roszarniach lnu i konopi. III. Mikrobiologiczne zanieczyszczenia powietrza na stanowiskach pracy w roszarniach lnu i konopi. (Nr 1, str. 77)
- J. Krauze: Wartość przewlekłego stosowania debecyliny u niektórych pracowników z wysokim mianem ASO. (Nr 3, str. 289)

## MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA, 1975, 31

- B. Kozakiwicz: Z badań nad echinokokozą (*E. granulosus*) psów i hąblowicą świń w woj. poznańskim. (Nr 1, str. 41)
- J. Wiśniewski: Wybrane zagadnienia z ekologii wirusów. (Nr 2, str. 67)
- B. Butrym-Malczewska, B. Wachowicz: Nowe serotypy *Salmonella* u ptaków i gadołów na terenie woj. katowickiego (Nr 2, str. 81)
- J. Króliński: Wrażliwość *Pseudomonas aeruginosa* na wybrane terapeutyki *in vitro*. (Nr 2, str. 82)
- J. Chwalibóg: Ronienia bydła na tle listeriozy. (Nr 2, str. 91)
- A. Kossakowska, B. Wojtoń: Wpływ mrożenia na zachowanie się i przeżywalność pałeczek z rodzaju *Salmonella*. (Nr 2, str. 114)
- M. Zaremba, J. Filipczuk, E. Sokolewicz, W. Kaczmarek: Wpływ ampiciliny na przebieg doświadczalnej rodencjozy. (Nr 3, str. 141)
- S. Gotębiowski: Nosicielstwo bakterii chorobotwórczych wśród wolnożyjących ptaków. (Nr 3, str. 143)
- Z. Cygan, T. Jastrzębski: Współczesne poglądy na taksonomię i rolę w patologii Gram-ujemnych, niezarodnikujących pałeczek beztlenowych. (Nr 4, str. 195)
- M. Świdorski, A. Jędrzejowski, T. M. Lachowicz: Kolibakteriozy a biegunki niemowlęce. (Nr 5, str. 286)
- M. Moncik: Występowanie pałeczek *Salmonella* u drobiu na terenie woj. kieleckiego w latach 1969—1974. (Nr 6, str. 326)
- A. Kamińska, A. Dąbrowska, A. Latała: Występowanie pałeczek *Salmonella* w materiale diagnostycznym ZHW Opole w latach 1969—1973. (Nr 6, str. 332)

- B. Pyszczyk, L. Widera: Ocena przydatności spożywczej i sanitarnej morskiczka z szelfu peruwiańskiego. (Nr 7, str. 391)
- E. Grawiński: Ocena mikrobiologiczna sieci i włóków używanych do połowu ryb na Bałtyku. (Nr 7, str. 395)
- M. Truszczyński: Charakterystyka *Mycoplasmatales* i ich znaczenie w wywoływaniu chorób u zwierząt. (Nr 7, str. 397)
- H. Lis, T. Kobusiewicz: XIV Konferencja Komisji Pryszczycowej Office International des Epizooties. (Nr 8, str. 454)
- Z. Cygan, J. Nowak, T. Jastrzębski: Badania nad onkolitycznym działaniem wysobnionego z gleby szczepu *Cl. sprogens* „CNJ” (Nr 8, str. 457)
- A. Schollenberger, A. Bakalarska: Limfocyty T i B oraz ich rola w procesach odpornościowych. (Nr 8, str. 463)
- Z. Zawadzki, E. Pogorzelska: Badania nad wpływem zamrażania, przechowywania i rozmnażania na pałeczki *Salmonella* w mięsie. (Nr 8, str. 488)
- M. Kozłowski, T. Górka: Wskaźniki organoleptyczne, bakteriologiczne i chemiczne konserwy „Wieprzowina z tłuszczem” po 6 latach przechowywania. (Nr 8, str. 491)
- H. Lis: Sytuacja epizootologiczna pryszczycy w świecie w latach 1969—1973. (Nr 9, str. 513)
- S. Gołębowski: Nosicielstwo *Salmonella*, *Shigella*, *Pasteurella multocida*, *Erysipelothrix insidiosa* u psów. (Nr 9, str. 523)
- J. Trawińska: Przeżywalność chorobotwórczych gronkowców w serach twarogowych. (Nr 9, str. 523)
- A. Stryzak: Geniza powikłań nerwowych po szczepieniach przeciwściekliźnowych. (Nr 10, str. 577)
- Z. Baczyński: Patogeneza wściekliczyny. (Nr 10, str. 580)
- K. J. Wojciechowski, D. Serokowa: Metody zwalczania wściekliczyny lisów. (Nr 10, str. 583)
- C. Mardarowicz, B. Tuczapska, R. Molec: Kilka uwag o profilaktyce i leczeniu wściekliczyny u ludzi. (Nr 10, str. 587)
- K. J. Wojciechowski: Prace Komisji d/s wściekliczyny zwierząt dzikich Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN. (Nr 10, str. 589)
- T. Janowski, S. Zimna: Ocena jakości wody pitnej w gospodarstwach indywidualnych. (Nr 10, str. 606)
- S. Zaleski, A. Fik: Optymalizacja metod izolowania drobnoustrojów z mrożonych farszów rybnych. I. Odzyskiwanie pałeczek *E. coli* i *Salmonella*. (Nr 10, str. 631)
- J. Janiszewski: XX rocznica stłumienia nosaczyny w Polsce. (Nr 10, str. 637)
- M. Królak, T. Kocik, B. Porębska: Aktualne zagadnienie serodiagnostyki leptospiroz u zwierząt i ludzi. (Nr 11, str. 645)
- I. Radomańska, I. Mierzejewska, E. Patorska-Mach: Zakażenia u ludzi wywołane przez *Leptospira polonica*. (Nr 11, str. 657)

#### MEDYCYNĄ WIEJSKĄ, 1975, 10

- J. B. Kos, D. Kos: Niektóre aspekty epidemiologiczne i kliniczne leptospiroz. (Nr 1—2, str. 61)
- A. Jabłońska, M. Karska, J. Mieczkowska: W sprawie powikłań neurologicznych po szczepieniu Di-Te-Per. (Nr 1—2, str. 105)
- Z. Artiucha, W. Sienkiewicz, I. Sitowska, I. Bochyńska: Oświata zdrowotna na wsi. (Nr 3, str. 187)
- J. Płotkowiak, M. Lambert, G. Michalska: Badania porównawcze nad inwazyjnością włosogłówki (*Trichuris trichiura*) u dzieci wiejskich. (Nr 4, str. 215)
- Cz. Jeżyna: Dorobek naukowy Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznych w Białymstoku z zakresu epidemiologii i Kliniki Chorób Odzwierzęcych w okresie jej piętnastolecia (1960—1975). (Nr 4, str. 231)
- K. Glinkowa, J. Bylina: Wysokość wskaźników umieralności niemowląt w powiatach woj. lubelskiego w latach 1960—1972. (Nr 4, str. 243)

Opracował: Zbigniew Anusz

## REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.  
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
  - a) prace doświadczałne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
  - b) prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
  - c) streszczenia z prac obcych;
  - d) oceny książek;
  - e) sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
2. Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
3. Praca powinna mieć następujący układ:
  - a) IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
  - b) TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
  - c) NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
  - d) IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
  - e) KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);
  - f) WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
  - g) MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
  - h) WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
    - i) OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
    - j) WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
    - k) STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy
  - l) PISMIENICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność:
    - a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek, ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.
4. MATERIAŁ, ILUSTRACYJNY (tabele, ryciny, fotografie), ograniczony do niezbędnego minimum, należy załączyć do pracy w oddzielnej kopercie. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być dostatecznie ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane pismem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod ryciną. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. 1). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.

5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
8. Prace pogładowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawiania usterek stylistycznych i miażdżnictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac albo artykułów.
14. Prace oryginalne, pogładowe oraz streszczenia są honorowane.
15. Autorzy prac oryginalnych i pogładowych otrzymują po 15 odbitek na koszt własny.
16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

---

KLINIKA DERMATOLOGICZNA  
ICHW AM W LUBLINIE  
20-080 Lublin, ul. Dymitrowa 13

## KOMUNIKAT I

Uprzejmie powiadamy, że I Dzień Kliniczny Chorób Warg i Błony Śluzowej Jamy Ustnej odbędzie się w Lublinie w dniu 26 września 1977 r. (poniedziałek).

Tematy zebrania:

1. Odczyn warg i błony śluzowej jamy ustnej, wywołane czynnikami fizycznymi i chemicznymi.
2. Nowe leki w terapii chorób błony śluzowej jamy ustnej.

Niniejsze zebranie będzie połączone z otwarciem VI Wystawy Fotografii Dermatologicznej poświęconej leczeniu chorób warg i błony śluzowej jamy ustnej oraz ciekawszej kazuistyce z tej dziedziny.

Uprzejmie prosimy o zgłoszenie udziału w posiedzeniu oraz tytułów doniesień w języku polskim i angielskim do dnia 30 kwietnia 1977 r. na ręce Prof. Dr. hab. med. Romana Michałowskiego, Dymitrowa 13, Klinika Dermatologiczna, 20-080 Lublin.

Miejsce w hotelu można zamawiać do dnia 30 kwietnia 1977 r. po przesłaniu zaliczki 100 zł.

KOMITET ORGANIZACYJNY

## KONKURS

### FUNDUSZU NAGRÓD I STYPENDIÓW IM. MARCINA I WANDY KACPRZAKÓW POLSKIEGO TOWARZYSTWA HIGIENICZNEGO POD HASŁEM: „LEKARZ REJONOWY — LEKARZEM ŚRODOWISKA”

Polskie Towarzystwo Higieniczne przy poparciu Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej zgodnie z tradycją swojej działalności, kontynuuje idee wielkich Polaków zasłużonych dla oświaty zdrowotnej kraju, wierne myśli przewodniej „Salus populi suprema lex esto” ogłasza konkurs na temat:

Podstawowa opieka zdrowotna — jej elementy oraz zasady i uwarunkowania pracy przy ochronie zdrowia społeczeństwa w mieście i na wsi ze szczególnym uwzględnieniem działalności profilaktycznej.

Konkurs jest otwarty na opracowanie prawideł i zasad funkcjonowania lekarza rejonowego przy utrzymaniu każdego człowieka w jak najlepszym zdrowiu psychicznym i fizycznym. Celem konkursu jest pogłębienie istniejącej i zdobycie nowej wiedzy o ochronie zdrowia naszego społeczeństwa.

Pod hasłem: „Lekarz rejonowy — lekarzem środowiska” zapraszamy do nadsyłania prac o dowolnej objętości i formie. Mogą to być schematy organizacyjne z udokumentowanymi wnioskami, jak i eseje, referaty, jak i szczegółowe opracowania naukowe.

Prosimy o nadsyłanie w nich takich propozycji, które okazałyby się praktycznie przydatne w profilaktyce i terapii człowieka, wraz z wszelkimi uwarunkowaniami środowiska życia i pracy pacjenta.

Prosimy o ocenę dotychczasowej działalności placówek służby zdrowia z uwzględnieniem powiązań podstawowej opieki zdrowotnej (przychodni rejonowej i wiejskiego ośrodka zdrowia) ze szpitalem, przemysłową służbą zdrowia, opieką specjalistyczną, pomocą doraźną (pogotowiem ratunkowym), służbą sanitarno-epidemiologiczną, PCK, placówkami oświaty i instytucjami społecznymi.

Na kanwie tej oceny prosimy o podanie własnych doświadczeń oraz nowych propozycji rozwiązań i zachęcamy do otwartego opartego na praktyce i obserwacji wypowiedzania swoich sądów.

Konkurs ma za zadanie wypuklić cechy współczesnego lekarza środowiskowego określić jego sylwetkę moralną jako „lekarza naszych marzeń”. Postulat ten pomimo prostoty sformułowania zawiera w sobie ogromnie złożoną i bogatą problematykę. Tym nie mniej liczy na to, że kierując się głęboko humanitarną zasadą: „zdrowie społeczeństwa jest najwyższym prawem” uczestnicy konkursu odkryją wiele mechanizmów warunkujących istotną poprawę zdrowia w rejonie. Polskie Towarzystwo Higieniczne wykorzystując zebrane postulaty będzie usilnie dążyć do ich praktycznego zastosowania.

W konkursie mogą wziąć udział wszyscy zainteresowani przedstawioną problematyką bez względu na rodzaj zatrudnienia i rodzaj powiązań z systemem organizacyjnym służby zdrowia.

Prace uznane przez Komisję Konkursową Funduszu za najpełniejsze, najlepiej udokumentowane i zawierające praktyczne wnioski zostaną nagrodzone zgodnie z regulaminem Funduszu Nagród i Stypendiów im. Marcina i Wandy Kacprzaków w wysokości:

I nagroda — 10 tys. zł

II nagroda — 7,5 tys. zł

III nagroda — 5 tys. zł

oraz przewiduje się kilka cennych wyróżnień.

Ponadto organizatorzy konkursu zastrzegają sobie prawo wykorzystania całości lub części prac nagrodzonych w opracowaniu projektu działania opieki zdrowotnej w rejonie. Organizatorzy zastrzegają też sobie prawo do ogólnospołecznych i środowiskowych konsultacji nadesłanych postulatów za zgodą i przy udziale autora.

Termin nadsyłania prac na adres: Polskie Towarzystwo Higieniczne, Warszawa Karowa 31 upływa z dniem 30 czerwca 1977 r.

Przewodniczący Funduszu Nagród i Stypendiów  
im. Marcina i Wandy Kacprzaków

(—) Dr med. Cezary W. Korczak

## СОДЕРЖАНИЕ

К. Кравчиньски: Экспериментальные исследования этиопатогенеза вирусного гепатита типа В у шимпанзеэ . . . . .	141
Т. Саварын: Появление свободных и связанных желчных кислот в сыворотке крови больных в течение острого и хронического гепатита . . . . .	157
Б. Станкевич, М. Скжипек: Электрокардиографические изменения у больных ботулизмом, госпитализированных в больницу инфекционных болезней в г. Торунь в 1964—1974 годы . . . . .	165
Г. Бобровски: Клещевой менингомиелит и энцефалит в ольштынском районе в 1969—1975 годы . . . . .	171
А. Адонайло, И. Мрозовска, Е. Нарембски, <u>Т. Осух</u> , Г. Рокоссовски: Распространение тениаринхоза в условиях города и села . . . . .	177
А. Рамиш, З. Шаньковска, А. Коморовски, Я. Пионтковски: Результаты лабораторных исследований по бешенству, проведенных в Учреждении Ветеринарной Гигиены в г. Кракове в 1972—1976 годы . . . . .	183
Д. Держановска, В. Качмарски, Е. Боровски: Речная вода загрязненная промышленно-коммунальными нечистотами — как резервуар микроорганизмов устойчивых к химиотерапевтикам . . . . .	187
<b>ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ</b>	
Г. Муль: Бешенство животных на фоне изменений, происходящих в натуральной среде . . . . .	195
Г. Познаньска-Линде: Активность энзимов в сыворотке как отражение изменений энзиматической активности в тканях . . . . .	207
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ</b>	
Е. Мруз, Я. Копчиньски: Оценка шкалы здоровья на основе исследования населения г. Варшавы за 1970—1972 годы . . . . .	215
<b>СООБЩЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ</b>	
Е. Витчук: Очаг ботулизма типа В и Е . . . . .	227
К. Якубовска, Я. Кнап: Диагностические затруднения в актиномикозе толстого кишечника . . . . .	231
Я. Ананько, В. Ганьски: Инфекция палочками <i>Yersinia enterocolitica</i> в семье . . . . .	237
Р. Гдуля-Малец, Е. Паторска-Мах, Б. Тучапска, Г. Старчиновска: Диагностические затруднения в случае инфекционного монукулеоза . . . . .	241
М. Высоцки: Предварительная информация о новой вирусной геморрагической лихорадке в Африке . . . . .	247
<b>ОЦЕНКИ</b> . . . . .	236
<b>НЕКРОЛОГ</b> . . . . .	249
<b>ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЗА 1975 ГОД</b> . . . . .	251



## CONTENTS

K. Krawczyński: Experimental study on etiopathogenesis of hepatitis B virus infection in chimpanzees . . . . .	141
T. Sawaryn: Free and bound bile acids in sera of patients with acute and chronic hepatitis tal for Infectious Diseases, Toruń . . . . .	157 165
B. Stankiewicz; M. Skrzypek: Electrocardiographic changes in patients with botulinum toxicosis hospitalized in 1964—1974 in the Hospi-	
H. Bobrowski: Tick-borne meningoencephalitis in the Olsztyn region in 1969—1975 . . . . .	171
A. Adonajło, J. Mrozowska, J. Narębski, <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">T. Osuch</span> , H. Rokos- sowski: Environmental conditioning of <i>Taenia saginata</i> distribution	177
A. Ramisz, Z. Szańkowska, A. Komorowski, J. Piątkowski: Laboratory results for rabies in 1972—1976 in the Laboratory of Veteri- nary Hygiene, Cracow . . . . .	183
W. Dzierżanowska, W. Kaczmarczyk, J. Borowski: River waters polluted with industrial-communal sewage as a reservoir of drug- -resistant microorganisms . . . . .	187
<b>REVIEW ARTICLES</b>	
H. Mól: Rabies in animals as related to modifications of the natural environment . . . . .	195
H. Poznańska-Linde: Serum enzyme activity in relation to changes in the tissue enzymes . . . . .	207
<b>EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES</b>	
E. Mróz, J. Koczyński: An evaluation of health condition by the investigation of the Warsaw population in 1970/71 . . . . .	215
<b>COMMUNICATIONS</b>	
J. Witczuk: A focus of type B and E botulinum toxicosis . . . . .	227
K. Jakubowska, J. Knap: Diagnostic troubles in actinomycosis of the large intestine . . . . .	231
J. Anańko, W. Hański: <i>Yersinia enterocolitica</i> infection in a family . . . . .	237
R. Gdula-Malec, E. Patorska-Mach, B. Tuczapska, G. Stawczyńska: Diagnostic troubles in a case of infectious mononucleosis	
M. Wysocki: Preliminary information on a new viral hemorrhagic fever in Africa . . . . .	247
<b>REVIEW</b> . . . . .	236
<b>OBITUARY</b> . . . . .	249
<b>EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL PAPERS ON INFECTIOUS DISEASES AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1975 . . . . .</b>	
	251