

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

3

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 3

TREŚĆ

H. Rudnicka: Epidemiologia różyczki w Polsce	261
K. Bochyński: Metoda oceny skutków ekonomicznych wirusowego zapalenia wątroby w Radomiu	275
B. Szyszko, Cz. Mardanowicz : Wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia w Lublinie w latach 1960—1974 na podstawie analizy chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych	281
J. Oyrzanowska: Wpływ wieku zwierząt laboratoryjnych na zdolność replikacji ustalonego i ulicznego wirusa wścieklizny w ośrodkowym układzie nerwowym	287
S. Bilecki, Z. Dziubek, J. Grzybowski: Odczyn hemaglutynacji biernej w przewlekłej brucellozie	293
S. Stępień: Flora bakteryjna i grzybicza przewodu pokarmowego u dzieci zarażonych pasożytami jelitowymi	299

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

M. Wysocki, K. Tempska-Cyrankiewicz, Z. Słońska, Z. Kalinowska: Objawy i dolegliwości ze strony układu ruchu wśród pracowników zakładów przemysłowych Skoczowa	305
--	-----

DONIESIENIA

S. Chabudzińska, A. Prandota, J. Remion: Trzy przypadki mykoplazmowego zapalenia płuc o różnym przebiegu u dzieci	313
R. Modrzewska, Ł. Kieraga, I. Mierzejewska, I. Radomińska, H. Stępień: Wydalanie z moczem 17-ketosterydów i 17 hydroksykortykoidów u chorych na dur brzuszny w czasie trwania epidemii w Kraśniku Fabrycznym	321
J. M. Kostrzewski, W. Kościelak: Wyleczony tężec noworodka	325
D. Narusiewicz-Lesiuk: Bank pytań oceniających przygotowanie fachowe lekarzy specjalizujących się w zakresie epidemiologii	329

KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

K. Zembrzuski, Z. Dymowska: Tasiemczyca <i>Taenia solium</i> w Polsce, 1971—1974	341
K. Zembrzuski, Z. Dymowska: Tasiemczyce, 1975	344

OCENY	351
WSPOMNIENIE POŚMIERTNE	353

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	354
--	-----

PRACE Z EPIDEMIOLOGII I KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH ORAZ POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1975	265
--	-----

Halina Rudnicka

EPIDEMIOLOGIA RÓŻYCZKI W POLSCE

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny
w Warszawie

Przedstawiono analizę epidemiologiczną różyczki w Polsce w latach 1966—1974 oraz ocenę ryzyka różyczki wrodzonej.

Na ogół łagodna choroba wirusowa, jaką jest różyczka, staje się problemem zdrowotnym gdy chorują na nią kobiety ciężarne. Związek między różyczką u kobiet w pierwszych miesiącach ciąży a wadami rozwojowymi ich dzieci odkrył w 1941 roku australijski oftalmolog *Gregg* (4). Działanie teratogenne wirusa różyczki zaczęto badać szczegółowo w latach pięćdziesiątych, w związku z epidemią różyczki w kilku krajach europejskich (9, 10), a epidemia różyczki w 1964 roku w Stanach Zjednoczonych wzbudziła duże zaniepokojenie w świecie, gdy po epidemii urodziło się 20 do 30 tysięcy dzieci z wadami wrodzonymi, które można było wiązać z różyczką u matek w czasie ciąży (11).

W polskim piśmiennictwie brak było opracowań epidemiologicznych różyczki, poza jednym doniesieniem omawiającym sytuację epidemiologiczną różyczki w województwie gdańskim w latach 1968—1969 (14). Wprowadzenie obowiązku rejestracji różyczki w 1966 roku pozwoliło na uzyskanie danych dotyczących rozkładu zachorowań według płci, wieku, rejonu geograficznego, środowiska.

Celem niniejszej pracy jest ocena sytuacji epidemiologicznej różyczki w Polsce oraz ocena ryzyka występowania różyczki wrodzonej w naszym kraju.

MATERIAŁ I METODY

Sytuację epidemiologiczną różyczki w Polsce oceniono na podstawie analizy danych o 115 530 chorych, zarejestrowanych w wykazach chorób zakaźnych. Wykazy zachorowań uzyskano z powiatowych i miejskich (dzielnicowych) stacji sanitarno-epidemiologicznych w terenie: 84 wybranych powiatów i miast (83 068 zachorowań zarejestrowanych w latach 1966—1974), z województwa warszawskiego (11 872 zachorowania zarejestrowane w latach 1966—1971) oraz z miasta Warszawy (20 590 zachorowań zarejestrowanych w latach 1966—1971). Informacje zawarte w wykazach (wiek, płeć, środowisko, adres, data zachorowania) a dotyczące zachorowań zarejestrowanych w Warszawie, zostały przeniesione na karty brzeźnie perforowane, zaś informacje dotyczące zachorowań zarejestrowanych w 84 powiatach i w województwie warszawskim zosta-

ły zakodowane na kartach maszynowych w Dziale Techniki Statystycznej PHZ i opracowane mechanicznie na maszynach sortujących.

Do analizy zachorowań na różyczkę w całej Polsce w latach 1966—1974 wykorzystano statystyki Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej zawarte w tygodniowych Meldunkach o Zgłoszonych Zachorowaniach oraz w Rocznych Biuletynach Epidemiologicznych.

Dla analizy częstości występowania w Polsce różyczki wrodzonej i oceny jej ryzyka przeprowadzono dwa rodzaje badań:

1. Z wykazów zachorowań na choroby zakaźne w latach 1966—1971, uzyskanych ze stacji sanitarno-epidemiologicznych z terenu 84 wybranych powiatów, województwa warszawskiego i miasta Warszawy, wybrano informacje dotyczące wszystkich kobiet w wieku rozrodczym (16—44 lata), które w tych latach chorowały na różyczkę. Do kobiet tych wysłano listy w celu otrzymania informacji, czy w czasie zachorowania na różyczkę były w ciąży. Po otrzymaniu odpowiedzi, do kobiet, które odpowiedziały twierdząco, wysłano ankiety (o treści mniej lub bardziej rozbudowanej w zależności od otrzymanych informacji) w celu uzyskania bliższych danych o okresie ciąży, w jakim wystąpiło zachorowanie na różyczkę oraz o wynikach ciąży;

2. W dziesięciu warszawskich szpitalach i oddziałach położniczych, w których w latach 1971—1972 urodziło się 33 377 dzieci, wybrano informacje o dzieciach z wadami wrodzonymi rozpoznanymi w oddziałach noworodkowych w ciągu pierwszych kilku dni życia dziecka lub z podejrzeniami wad wrodzonych. Badaniem objęto 1549 dzieci. Informacje o tych dzieciach zbierano w archiwach szpitalnych korzystając z książek noworodków, historii chorób położnic i historii rozwoju noworodka. Następnie dane o dzieciach zakodowano na kartach brzeźnie perforowanych, a do matek tych dzieci wysłano ankiety w celu uzyskania informacji o zachorowaniu na różyczkę w okresie ciąży lub kontakcie z chorym na różyczkę oraz w celu potwierdzenia istnienia wady. Treść ankiety była zróżnicowana w zależności od rozpoznania szpitalnego (rozpoznanie jawnej wady lub podejrzenie wady). Do kobiet, które chorowały na różyczkę (lub miały kontakt z chorym na różyczkę) w czasie ciąży — w celu uściślenia uzyskanych poprzednio informacji — wysłano nowe ankiety o treści zależnej od zakresu odpowiedzi na pierwszą ankietę. Przeprowadzono analizę otrzymanych odpowiedzi.

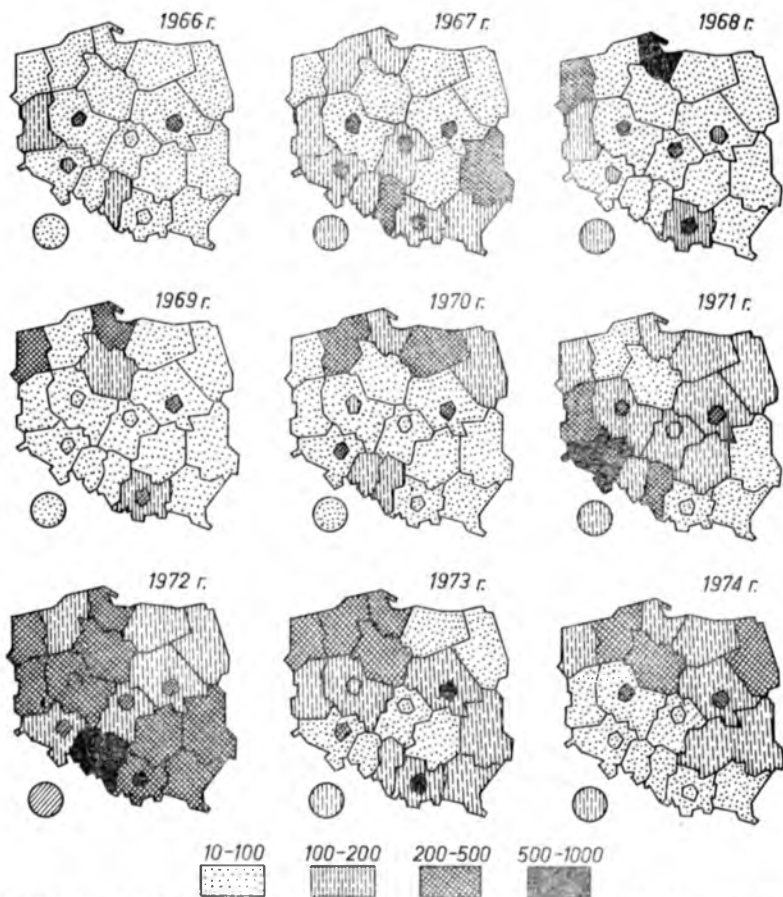
WYNIKI

Ogólna charakterystyka epidemiologiczna różyczki w Polsce.

Zapadalność i rozmieszczenie geograficzne.

W latach 1966—1974 zapadalność na różyczkę w Polsce wahała się od 65,4 na 100 000 w 1966 roku do 362,7 na 100 000 w 1972 roku. Wyraźny wzrost liczby zachorowań na różyczkę obserwowano w roku 1967 i w latach 1971—1973. Obserwowano duże różnice zapadalności w poszczególnych województwach, co świadczy o występowaniu epidemii w różnych latach (ryc. 1).

W 1966 roku zapadalność na różyczkę w całym kraju była niska — od około 10 do około 100 na 100 000 — co może być odzwierciedleniem gorszej rejestracji w pierwszym roku obowiązkowego zgłaszania cho-



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

roby. Najwyższą zapadalność notowano w miastach wydzielonych: Warszawie, Wrocławiu i Poznaniu.

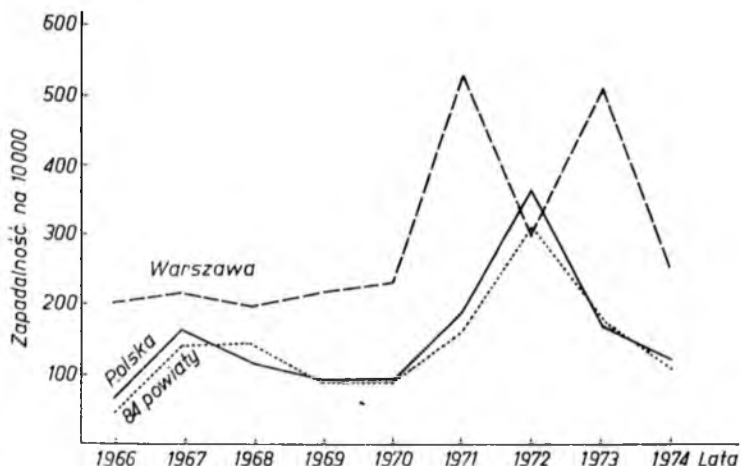
W 1967 roku zanotowano w Polsce ponad dwukrotny wzrost liczby zachorowań na różyczkę. Wzrost zapadalności wystąpił głównie w południowej części kraju oraz w województwach: gdańskim, koszalińskim, lubelskim i łódzkim. Po okresie spadku zapadalności w latach 1968—1970, w 1971 roku ponownie wystąpił w Polsce wzrost zapadalności na różyczkę, co w szczególności dotyczyło centralnej i południowo-zachodniej części kraju oraz miast: Warszawy (zapadalność 528,5/100 000), Poznania (zapadalność 906,4/100 000) i Wrocławia (zapadalność 407,1/100 000).

W roku 1972 wybuchła w Polsce epidemia różyczki, w wyniku której zarejestrowano 119 734 zachorowania, to jest prawie dwukrotnie więcej niż w 1971 roku. Ponad 30% zachorowań wystąpiło na terenie województwa katowickiego i tam też zanotowano najwyższą zapadalność w kraju — 983,5 na 100 000. Wzrost zapadalności obserwowano na wszystkich terenach z wyjątkiem m. st. Warszawy, Poznania, Wrocławia oraz województw: warszawskiego, wrocławskiego i łódzkiego.

W następnym roku zapadalność w kraju obniżyła się do poziomu

z roku 1971. Epidemie obserwowano jedynie w Warszawie i Krakowie, gdzie wystąpiło ponad 20% ogólnej liczby zachorowań.

W 1974 roku nastąpił w Polsce dalszy spadek liczby zachorowań na różyczkę. Największy, bo około dziesięciokrotny spadek zapadalności zanotowano w mieście Krakowie. Dość wysoką zapadalnością (powyżej 200/100 000) cechowały się jedynie województwa północne (bydgoskie, koszalińskie, białostockie) oraz Poznań i Warszawa, w której zapadalność w omawianych latach jest wyraźnie wyższa (oprócz 1972 roku) od średniej krajowej zapadalności (ryc. 2).



Ryc. 2. Różyczka w Polsce w latach 1966—1974. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.

Zgony z powodu różyczki są nieliczne. W latach 1966—1969 notowano po jednym zgonie rocznie, w 1972 roku wystąpiły 4 zgony, a w latach 1970, 1971, 1974 nie rejestrowano zgonów spowodowanych różyczką.

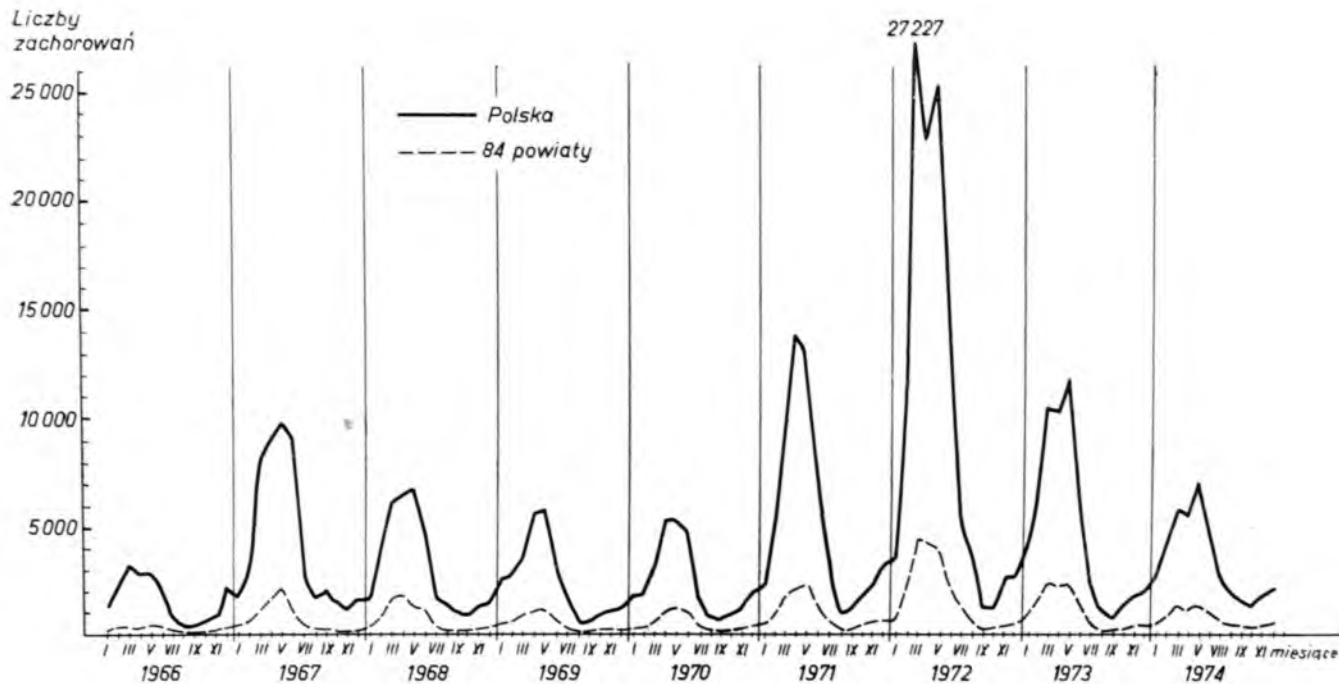
Sezonowość

Szczyt zachorowań na różyczkę przypada w Polsce od marca do maja. W czerwcu rozpoczyna się spadek liczby zachorowań, który trwa aż do października. Wczesną zimą daje się zauważyć niewielki wzrost liczby przypadków (ryc. 3). W 1972 roku najwięcej zachorowań — 27 227 — zarejestrowano w marcu, a najmniej — 1181 zachorowań — w październiku.

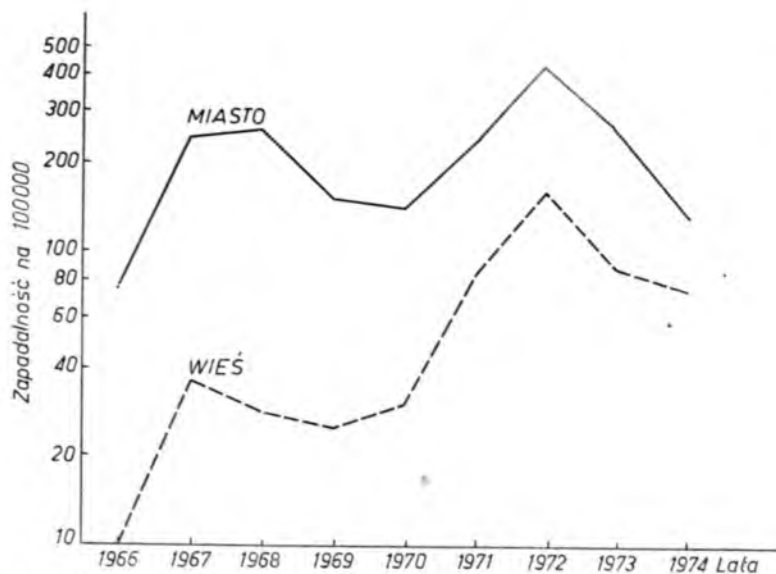
Środowisko, wiek, płeć

Na terenie 84 wybranych powiatów zapadalność w miastach jest wielokrotnie wyższa niż na wsi. W latach 1967—1969 współczynniki zapadalności w miastach były siedmiokrotnie wyższe niż na wsi; różnice te zmniejszyły się w latach 1970—1974 (ryc. 4).

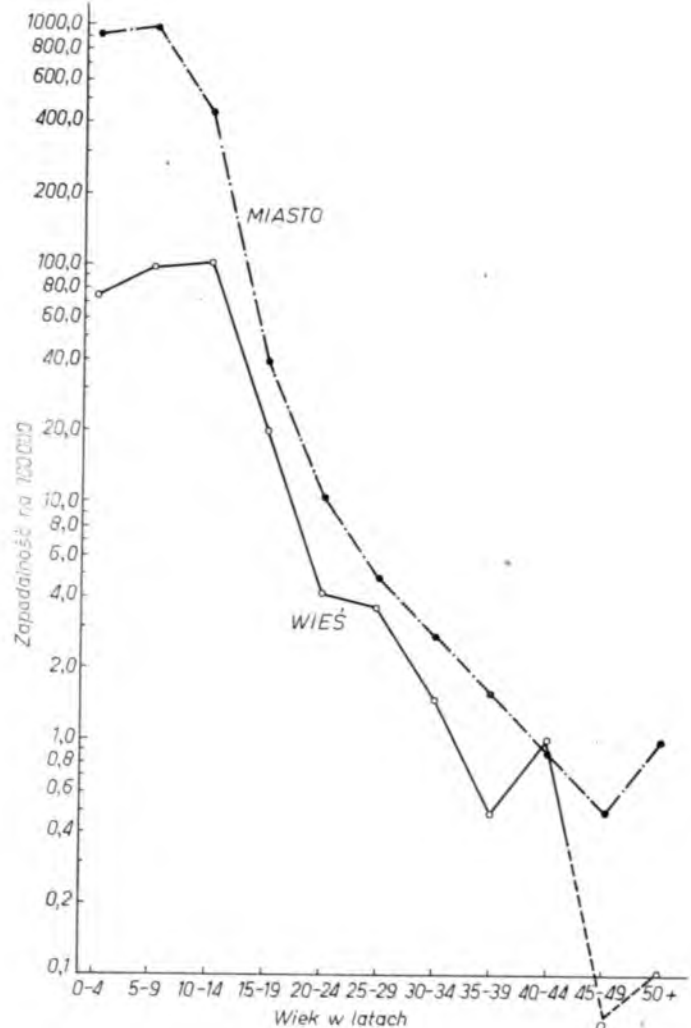
Najwyższa zapadalność w mieście dotyczy dzieci w wieku 5—9 lat (995,8 na 100 000), a na wsi dzieci 10—14-letnich (103,0 na 100 000)



Ryc. 3. Różyczka w Polsce w latach 1966—1974. Zachorowania wg miesięcy.

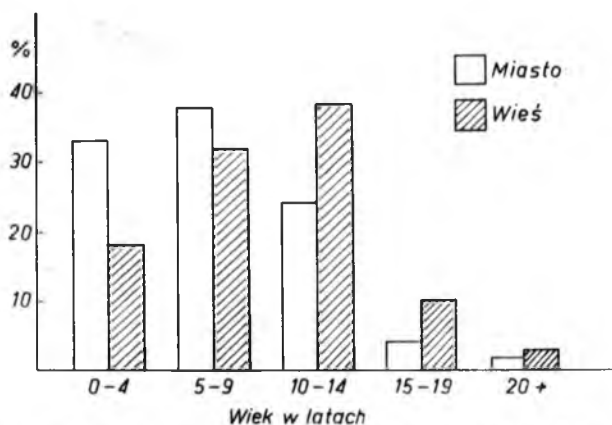


Ryc. 4. Różyczka w 84 wybranych powiatach w latach 1966—1974. Zapadalność na 100 000 mieszkańców na wsi i w mieście.

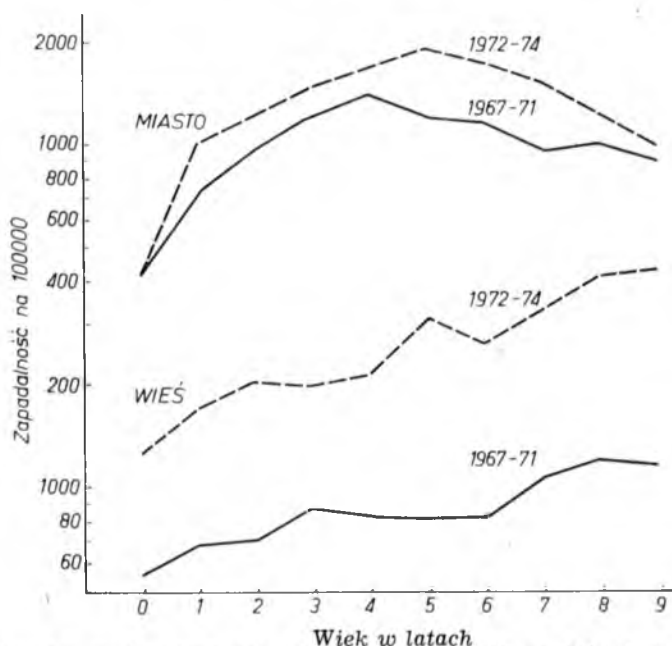


Ryc. 5. Różyczka w 84 wybranych powiatach. Zapadalność na 100 000 według wieku i środowiska. (Mediany za lata 1967—1971).

(ryc. 5). Ten stosunek 10:1 najwyższych współczynników zapadalności na wsi i w mieście zmniejszył się znacznie w epidemicznym roku 1972 (1980,2 na 100 000 w mieście i 553,8/100 000 na wsi). W miastach chorują na różyczkę głównie małe dzieci w wieku do 9 lat (ryc. 6), które są bardziej narażone na zakażenie w wyniku częstszych kontaktów w zakładach dziecięcych. Najwyższe współczynniki zapadalności dotyczą dzieci 4—5 letnich (powyżej 1000/100 000), chociaż niemowlęta również bardzo często chorują na różyczkę (zapadalność 400/100 000) (ryc. 7). Szczególnie wysoka zapadalność małych dzieci występuje w Warszawie. Zapadalność dzieci w wieku 0—9 lat sięga w Warszawie około 1500/100 000



Ryc. 6. Różyczka w 84 wybranych powiatach w latach 1967—1974. Odsetki zachorowań według wieku i środowiska.

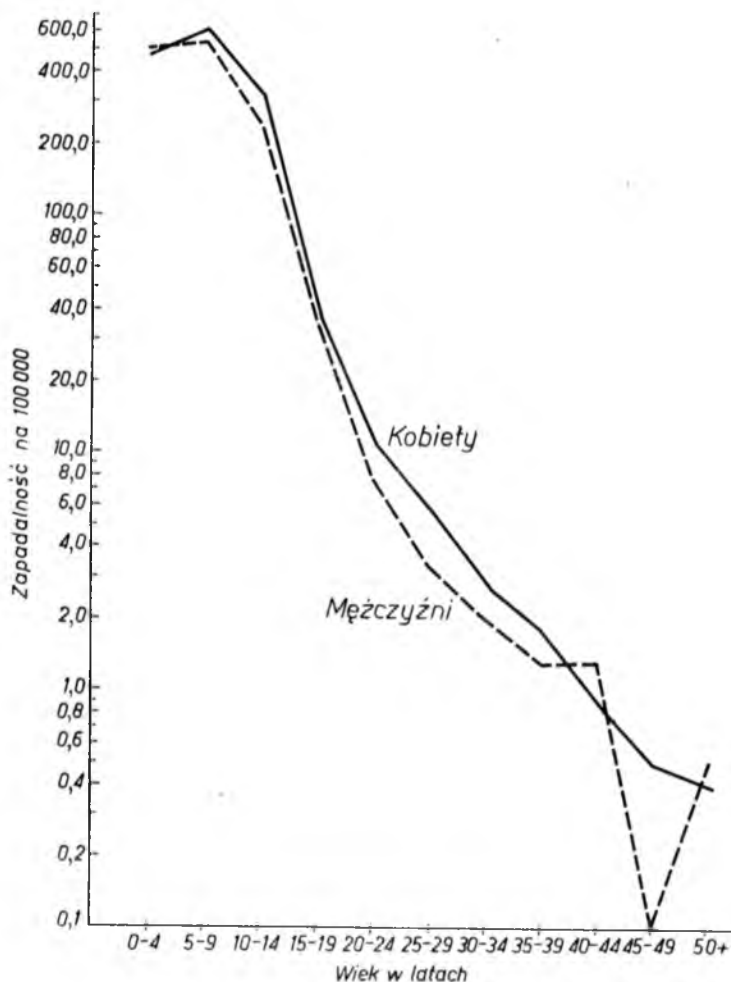


Ryc. 7. Różyczka w 84 powiatach Polski. Zapadalność na 100 000 wg wieku. (mediany z lat 1967—1971 i 1972—1974).

przy ogólnej zapadalności wahającej się od 198,5/100 000 w 1968 roku do 528,5/100 000 w 1971 roku. Na wsi dzieci w wieku przedszkolnym są bardziej izolowane i ważnym momentem epidemiologicznym jest dla nich wstąpienie do szkoły, wtedy też nasilają się zachorowania na różyczkę. Wśród kobiet w wieku rozrodczym, zapadalność jest najwyższa w grupie wieku 15—19 lat a następnie obniża się z wiekiem.

Na wszystkich analizowanych terenach na ogół obserwuje się wyższą zapadalność kobiet w wieku 20—29 lat (ryc. 8), na przykład w Warszawie w roku 1968 zapadalność kobiet w wieku 20—24 lata, była sześciokrotnie wyższa niż zapadalność mężczyzn.

W latach 1966—1971 zarejestrowano w Warszawie 251 zachorowań na różyczkę wśród kobiet w wieku rozrodczym. Stanowi to 1,2% zarejestrowanych przypadków różyczki.



Ryc. 8. Różyczka w 84 wybranych powiatach. Zapadalność na 100 000 wg wieku i płci. (mediany za lata 1966—1974).

RÓZYCZKA WRODZONA

1. Ryzyko wystąpienia różyczki wrodzonej

Badaniem objęto 972 kobiety w wieku rozrodczym, które chorowały na różyczkę w latach 1966—1971. Spośród tych kobiet 473 zamieszkiwały na terenie 84 wybranych powiatów, 248 — w województwie warszawskim, a 251 — w Warszawie. Do kobiet tych wysłano listy z prośbą o informację, czy w czasie zachorowania na różyczkę były w ciąży. Otrzymano odpowiedzi od 669 kobiet, z których 27 (4%) było w ciąży w chwili zachorowania na różyczkę. Informacje o wynikach ciąży przedstawiono w tabeli I. Żadna z badanych kobiet, które odpowiedziały na ankietę, nie urodziła dziecka z wadami wrodzonymi. W 5 przypadkach

Tabela I. Wynik ciąży w zależności od okresu ciąży, w którym nastąpiło zachorowanie na różyczkę

Liczba kobiet	Okres ciąży (trymestr) w którym nastąpiło zachorowanie na różyczkę	Wynik ciąży
11	I	5 poronień sztucznych 1 poronienie samoistne 5 zdrowych dzieci
6	II	6 zdrowych dzieci
5	III	5 zdrowych dzieci
5	nieznany	5 brak odpowiedzi
Razem:		
27		

zachorowanie na różyczkę w czasie ciąży miało wpływ na podjęcie decyzji o przerwaniu ciąży. W jednym przypadku można podejrzewać wpływ różyczki u matki na wystąpienie poronienia samoistnego. Była to 24-letnia kobieta, która zachorowała na różyczkę pod koniec maja 1970 roku (hospitalizacja-rozpoznanie kliniczne różyczki), dwa tygodnie później stwierdziła, że jest w ciąży. Poronienie samoistne miało miejsce na początku sierpnia 1970 roku.

2. Częstość występowania różyczki wrodzonej

Badaniem objęto 1549 dzieci z wadami wrodzonymi, rozpoznanymi w oddziałach noworodkowych, lub z podejrzeniami wad wrodzonych. Otrzymano odpowiedzi od matek 1139 dzieci. W 308 (27%) przypadkach matki odpowiedziały, że po dalszym badaniu pediatrycznym dziecko uznane zostało za zdrowe. Tak więc badanie ograniczyło się do 831 dzieci z wadami wrodzonymi. Większość wad rozwojowych u tych dzieci to wady układu kostno-mięśniowego, a następnie wady układu moczowo-płciowego i wady skóry.

Wśród 1139 kobiet, które odpowiedziały na ankietę — 30 (2,6%) potwierdziło przebycie różyczki w czasie ciąży lub kontakt z chorym na różyczkę (tab. II). Dodatkowo otrzymane informacje od tych 30 kobiet pozwoliły na określenie okresu ciąży, w którym wystąpiło zachorowanie

na różyczkę lub kontakt z chorym. Ustalono także, że 9 z tych kobiet (30%) miało kontakt z różyczką w miejscu pracy (nauczycielki, pielęgniarki).

Tabela II. Wady wrodzone i podejrzenia wad u dzieci a wyniki wywiadów od matek

Rodzaj wady	Liczba dzieci z wadami		'wro- dzonymi	Razem
	A+	B+	'w tym B ₁ +	
Wady:				
układu nerwowego	—	33	2	33
układu sercowo-naczyniowego	4	46	8	50
twarzoczaszki	2	63	3	65
układu oddechowego	—	5	—	5
układu pokarmowego	1	45	—	46
układu moczowo-płciowego	2	115	1	117
układu kostno-mięśniowego	16	605	294	621
(w tym wady stawów biodrowych)	(15)	(422)	(245)	(437)
skóry	3	111	—	114
układu chromosomalnego	2	27	—	29
mnogie	—	44	—	44
inne, bliżej nieokreślone	—	15	—	15
Razem:	30	1109	308	1139

Uwaga: Wady wrodzone rozpoznano lub podejrzewano w ciągu pierwszych dni życia dzieci urodzonych z lat 1971—1972 w szpitalach warszawskich; wywiady od matek dostarczyły informacji o zachorowaniu na różyczkę w czasie ciąży lub kontakcie z chorym na różyczkę.

+A — dzieci matek, które w czasie ciąży chorowały na różyczkę lub miały kontakt z chorym.

+B — dzieci matek, u których nie udało się wykazać kontaktu ani zachorowania na różyczkę w czasie ciąży.

+B₁ — dzieci, u których wykluczono wady w czasie dalszej obserwacji.

Większość wad u dzieci tych 30 matek dotyczyło układu kostno-mięśniowego (w 15 przypadkach wady stawu biodrowego i tylko w jednym przypadku wrodzone przykurcze palców), w 4 przypadkach były to wady serca, w 2 — rozszczep podniebienia, jedna wada układu pokarmowego oraz wady skóry w 3 przypadkach i zespół Downa w 2 przypadkach.

W 13 przypadkach z ogólnej liczby 30, kobiety przebyły różyczkę z tego w 7 przypadkach w I trymestrze ciąży. W pozostałych 17 przypadkach był to kontakt z chorym na różyczkę (w 5 przypadkach w I trymestrze ciąży). Wpływ różyczki matki na wystąpienie wad wrodzonych u dziecka podejrzewać można w 5 przypadkach (tab. III), upoważnia do tego rodzaj wady i fakt wystąpienia klinicznej różyczki w pierwszym trymestrze ciąży.

Biorąc pod uwagę, że przypadki te wystąpiły wśród 33 377 dzieci urodzonych w dziesięciu szpitalach w mieście st. Warszawie w latach 1971—1972, można przypuszczać, że różyczka wrodzona wystąpiła 1 raz na 6600 urodzeń (0,015%). Uwzględnić jednak należy także 410 dzieci nieobjętych badaniem z powodu braku informacji (zmieniony adres, brak odpowiedzi). Zakładając, że częstość wad niepotwierdzonych w dalszym badaniu pediatrycznym oraz częstość różyczki wrodzonej w grupie dzieci nieobjętej badaniem, jest taka sama jak w grupie badanej, można przyjąć, że różyczka wrodzona wystąpiła 1 raz na 4900 urodzeń (0,02%).

Tabela III. Wady wrodzone u dzieci urodzonych przez kobiety, które przebyły różyczkę w czasie ciąży

Lp.	Wady u dzieci	Okres ciąży, w którym wystąpiło zachorowanie na różyczkę	Przypadki zgonów
1. W.N.	Wada serca	II miesiąc	—
2. J.S.	Dysplazja stawu biodrowego, niska waga urodzeniowa, wysypka krwotoczna, kręczy *) , zez *)	I—II miesiąc	—
3. L.M.	Dysplazja stawu biodrowego, wada serca *)	III miesiąc	zgon
4. D.B.	Wada serca (tetralogia Fallota)	I miesiąc	zgon
5. C.S.	Wada serca, wcześniactwo, wysypka	I—II miesiąc	zgon

*) Wady wykryte po opuszczeniu oddziału noworodkowego

OMÓWIENIE

Zapadalność na różyczkę w Polsce od początku rejestracji tej choroby wielokrotnie przewyższa zapadalność w Stanach Zjednoczonych w okresie od 1966 do 1971 roku (2). Nie można porównywać zapadalności w Stanach Zjednoczonych po 1971 roku z danymi polskimi ponieważ wprowadzenie szczepień przeciw różyczce w 1969 roku w USA spowodowało zmniejszenie liczby zachorowań w grupie objętej szczepieniami, a tym samym wpłynęło na obniżenie ogólnej zapadalności.

Sezonowy rozkład zachorowań w Polsce jest podobny jak w innych krajach europejskich (8) oraz w Stanach Zjednoczonych (1).

W Polsce zapadalność dzieci w wieku 0—4 lata jest bardzo wysoka, np. w miastach zapadalność w latach 1967—1971 (mediana) wynosiła 907/100 000. Natomiast w Anglii różyczka rzadko występuje przed czwartym rokiem życia (12). Wy tłumaczyć to można znacznie mniejszą niż w Polsce liczbą wychowawczych zakładów dziecięcych.

Procentowy udział poszczególnych grup wieku w zachorowaniach na różyczkę inaczej kształtuje się w Polsce niż np. w Stanach Zjednoczonych. Zachorowania na różyczkę w naszym kraju występują wśród młodszych ludzi niż w USA, bo podobny odsetek zachorowań notowany jest w Polsce u osób w wieku do 14 lat, jak w Stanach Zjednoczonych do 19 lat. Znajduje to potwierdzenie w badaniach serologicznych, z których wynika, że w USA około 15% kobiet w wieku rozrodczym jest wrażliwych na zakażenie wirusem różyczki, podczas gdy w Polsce około 5% kobiet w tym wieku nie posiada przeciwciał różyczkowych (5,6). Zapadalność na różyczkę kobiet w wieku powyżej 20 lat jest dość niska, lecz na ogół przewyższa nieco zapadalność mężczyzn w tym wieku. Wyższą zapadalność kobiet można wytłumaczyć większą możliwością kontaktów z chorującymi dziećmi z racji wykonywanych zawodów oraz przypuszczalnie lepszym zgłaszaniem różyczki u dorosłych kobiet.

Ryzyko wystąpienia wad wrodzonych u dziecka po różyczce u matki w I trymestrze ciąży oceniane było przez wielu autorów. Na podstawie badań, których wyniki ogłoszono w latach 1957—1969, wynosiło od 9,7%

do 32,6%. W badaniu dotyczącym ryzyka wystąpienia różyczki wrodzonej, zarejestrowane zachorowania kobiet, rozpoznane były tylko klinicznie, gdyż w Polsce nie prowadzi się rutynowej diagnostyki serologicznej różyczki. Możliwe jest więc, że u części tych kobiet rozpoznanie różyczki było błędne. Tylko w jednym przypadku (poronienie samoistne) podejrzewać można było wpływ infekcji różyczkowej matki. W pięciu przypadkach natomiast po zakażeniu wirusem różyczki matki w pierwszym trymestrze ciąży urodziły zdrowe dzieci, które przez okres wczesnego dzieciństwa nie zdradzały objawów wad wrodzonych. Z drugiej strony różyczka bezobjawowa może stanowić znaczną część przypadków różyczki. Stosunek zakażeń bezobjawowych do objawowych jest różnie oceniany, na ogół jednak uważa się, że około 40—50% przypadków zakażeń wirusem różyczki przebiega bezobjawowo (7, 13). Należy więc sądzić, że wiele kobiet w wieku rozrodczym, które przechodziły subkliniczną infekcję, nie trafiło do tych rejestrów. Niewątpliwy jest jednak wpływ różyczki na podejmowanie decyzji o przerwaniu ciąży. W opisanym badaniu, na 11 kobiet, które przechodziły różyczkę w I trymestrze ciąży, 5 zdecydowało się na poronienie terapeutyczne.

Niewielu autorów podaje częstość różyczki wrodzonej. Niezwykle trudno jest to ocenić ze względu na znaczną część infekcji subklinicznych, które również mogą wpływać na płód, oraz to, że wady wrodzone często nie są wykrywane w okresie noworodkowym. Częstość różyczki wrodzonej wynosi około 1 na 4000 żywych urodzeń w niektórych krajach w latach międzyepidemicznych, ale może być większa w okresach epidemii (3). W Europie wady wrodzone mające związek z różyczką przebyta przez kobiety w czasie ciąży, występują prawdopodobnie rzadziej niż 1 raz na 1000 urodzeń i stanowią 5—10% wszystkich wad wrodzonych (8).

Przedstawione w pracy badanie, dotyczące częstości występowania różyczki wrodzonej, objęło dzieci z wadami wrodzonymi rozpoznanymi w oddziałach noworodkowych, bądź w chwili urodzenia dziecka, bądź też w ciągu 5—7 dni pobytu dziecka w oddziale. W wielu przypadkach niewątpliwych wad rozpoznanie nie mogło budzić zastrzeżeń. Jednak w 27% przypadków rozpoznano lub podejrzewano wady, które wykluczono w dalszym badaniu pediatrycznym. Z drugiej strony wielce prawdopodobne jest, że wiele wad nie zostało rozpoznanych w ciągu pierwszych kilku dni życia dziecka. Badanie to mogło wykryć jedynie część wad związanych z różyczką u kobiety w czasie ciąży. Takie wady jak głuchota, niedorozwój umysłowy, mikrocefalia, częściowo wady serca nie mogły być wykryte w tak krótkim okresie życia dziecka. Dlatego też określona częstość wad — 1 na 4900 urodzeń — prawdopodobnie związanych z zachorowaniem matki na różyczkę w czasie ciąży, w rzeczywistości może być większa.

Wyniki badań przedstawione w niniejszej pracy pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Różyczka w Polsce jest chorobą endemiczną a okresowo występują epidemie. Większość zachorowań rejestruje się w miesiącach wiosennych.

2. Zachorowania na różyczkę w Polsce występują głównie wśród dzieci, najwyższa zapadalność dotyczy dzieci w wieku 5—9 lat. Zachorowania osób dorosłych w wieku powyżej 20 lat stanowią 1,6% ogółu zachorowań na różyczkę.

3. Zapadalność na różyczkę w miastach jest kilkakrotnie wyższa niż na wsi, najwyższa zapadalność w miastach dotyczy dzieci w wieku 5—9 lat, a na wsi — w wieku 10—14 lat.

4. Wśród kobiet w wieku rozrodczym zapadalność jest najwyższa w grupie wieku 15—19 lat a następnie obniża się z wiekiem. Zapadalność kobiet w wieku 20—29 lat jest nieco wyższa niż zapadalność mężczyzn.

5. Zachorowania na różyczkę kobiet w pierwszym trymestrze ciąży miało wpływ na podjęcie decyzji o przerwaniu ciąży.

6. Wady wrodzone u dzieci, rozpoznane w ciągu pierwszych kilku dni życia dziecka, spowodowane różyczką u matki w czasie ciąży wystąpiły jeden raz na 4900 urodzeń (0,02%).

Г. Рудницка

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КРАСНУХИ В ПОЛЬШЕ

Содержание

Представлено эпидемиологическую ситуацию краснухи в Польше за 1966—1974 годы; анализ основано на данных, охватывающих 115 530 больных краснухой. Для оценки частоты появления врожденной краснухи в Польше, проведено 2 типа ретроспективных исследований: исследование женщин, переболевших краснухой и исследование детей с врожденными пороками, рожденных в больницах г. Варшавы в 1971—1972 годы.

Результаты исследований показывают, что краснуха является в Польше эндемической болезнью, а большинство случаев регистрируют в весенние месяцы года.

Самая высокая заболеваемость краснухой в городах приходится на возраст от 5 до 9 лет, а в сельских местностях от 10 до 14 лет. Заболеваемость краснухой в городе выше сельской несколько раз. Среди женщин в генеративном возрасте самая высокая заболеваемость падает на возраст от 15 до 19 лет, а затем снижается с возрастом.

Врожденные пороки у детей, распознанные в течение первых дней жизни ребенка и вызванные краснухой матери во время беременности, появлялись один раз на 4 900 рождений (0,02%).

H. Rudnicka

RUBELLA EPIDEMIOLOGY IN POLAND

The epidemiological situation of rubella in Poland in the period 1966—1974 is presented basing on analysis of 115 530 cases. Retrospective analysis of two types was applied to evaluate the incidence of congenital rubella: investigation of women who have undergone rubella, and investigation of children with congenital malformations born in Warsaw hospitals in 1971—1972. There are indications that rubella is endemic in Poland, the majority of cases occurring in spring months. Morbidity rate is higher in urban areas, involving children 5—9 years of age, and lower in rural areas, involving children 10—14 years of age. Among women in reproductive age, morbidity rate is highest in 15—19 age group, then it decreases with age. Congenital malformations in children, diagnosed in the first days of life and due to rubella of the mother in pregnancy, occurred in one out of the 4900 births (0.02%).

PIŚMIENICTWO

1. CDC: Rubella Surveillance, Rep. No 2. — 2. CDC: Morb. Mort. Weekly Report, 1974, 23, 2. — 3. *Dudgeon J. A.*: WHO Chronicle, 1973, 27, 70. — 4. *Gregg N. M.*: Trans. Ophthal. Soc. Aust., 1941, 3, 35. — 5. *Kańtoch M.* i wsp.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1971, 23, 263. — 6. *Kańtoch M.* i wsp.: Arch. Immunol. Ther. Exp., 1975, 23, 639. — 7. *Katz R. G.* i wsp.: Clin. Ped. 1968, 7, 323. — 8. *Krohn E. F.*: Int. J. Epid. 1972, 1, 267. — 9. *Lundstrom R.*: Acta Paed. 1962, 51, 1. — 10. *Manson M. M.* i wsp.: Reports on Public Health and Medical Subjects No 101, HMSO London, 1960.
11. NCDC Rubella surveillance Rep. No 1, 1969. — 12. *Peckham C. S.*: Brit. Med. J. 1974, 1, 259. — 13. *Sever J. L.* i wsp.: JAMA 1965, 191, 624. — 14. *Wagner K.*: Przeg. Epid. 1971, 25, 404.

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

Kazimierz Bochyński

METODA OCENY SKUTKÓW EKONOMICZNYCH WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY W RADOMIU

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Radomiu
Dyrektor: lek. K. Bochyński

Praca podejmuje problematykę ekonomiczną zdrowia. Celem jej jest oszacowanie kosztów jakimi obarcza społeczeństwo wirusowe zapalenie wątroby.

BADANIA NAD OCENĄ SKUTKÓW EKONOMICZNYCH CHORÓB

Gospodarka każdego kraju ponosi poważne straty ekonomiczne związane z chorobami jego mieszkańców (23, 25). Dotychczas przeprowadzonych zostało niewiele badań zmierzających do oszacowania skutków ekonomicznych zarówno globalnie w stosunku do wszystkich, jak i w stosunku do wybranych chorób i oceny stopnia obciążenia budżetu państwa oraz wynikających z tego uzasadnionych ekonomicznie zamierzeń przeciwdziałania zachorowaniom (25). Ta problematyka najliczniej reprezentowana jest w pracach autorów amerykańskich. *Aznick* oszacował np. koszty odry w Stanach Zjednoczonych za okres sześciolateń od 1963 do 1968 roku na 747 mil. dolarów, czyli średnio na 125 mil. rocznie (23). *Meisbrod* zaś zbadał skutki finansowe raka, gruźlicy i *poliomyelitis* w 1954 roku, które to choroby pochłonęły sumy: 2.607 mil., 724 mil., i 26 mil. dolarów. Oszacowano również, że zgony związane ze wspomnianymi chorobami podwyższyły te wydatki jeszcze o 10% (23). Natomiast według badań opartych o międzynarodową klasyfikację chorób, skutki ekonomiczne chorób w USA w 1963 roku opiewały na kwotę 84 bil. dolarów, a według kursu handlowego (obrotowego) — 19 bil. dolarów ogólnego bilansu (23). Dwaj inni autorzy amerykańscy: *Bryan* i *Tolsma* oszacowali ekonomicznie skutki wzv w 1970 roku na ponad 650 mil. dolarów. Problematykę tę podjęto w ostatnim czasie w Biurze Regionalnym dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia z założeniem wszechstronnego naświetlenia ekonomicznych aspektów większości chorób zakaźnych. Poza tym Biuro to widzi swoją rolę w koordynacji i standaryzacji metod badawczych w tym zakresie w regionie europejskim, w eliminacji bezskutecznego działania, a planowaniu metod efektywnych, tanich i prostych w oparciu o analizę ekonomiczną oraz w sterowaniu współpracą na tym polu między poszczególnymi krajami (25).

W Polsce dotychczas nie prowadzono tego typu badań. Wybór wirusowego zapalenia wątroby (wzv) jako przedmiotu podjętego badania wynika z poważnego problemu zdrowotnego jak również ekonomicznego jaki ta chroba stanowi obecnie w naszym kraju, a także z zainteresowań

autora (1, 16, 22, 25). Szczególnej wagi chorobie tej nadaje nie tylko wysoka zapadalność (1, 3, 14, 15, 16, 18, 19, 21), ale przede wszystkim jej następstwa, zwłaszcza po postaci wywołanej wirusem typu B (przewlekłe zapalenie wątroby, zmiany marskie w wątrobie), a także:

szeroko rozpowszechnione na całym świecie nosicielstwo antygeny HB_sAg wśród ludzi zdrowych (1, 4, 12, 16, 21, 22),

związane z tym potencjalne zagrożenie zakażeniem wirusem HB , szczególnie pacjentów leczonych krwią i preparatami krwiopochodnymi oraz pracowników służby zdrowia zwłaszcza grup szczególnego narażenia (1, 21, 23, 25),

udowodniony związek między antygenem HB_sAg , a występującymi powikłaniami w przebiegu wzw oraz przewlekłe procesy zapalne lub marskie wątroby po ustąpieniu okresu ostrego choroby (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 25).

W tym świetle staje się uzasadnione podjęcie pracy nad bliższym i wszechstronnym zbadaniem oceny skutków ze szczególnym uwzględnieniem aspektu ekonomicznego wzw.

MATERIAŁ I METODY

Ocenę skutków zdrowotnych i ekonomicznych wzw przeprowadzono indywidualnie dla każdego chorego obserwowanego przez okres 18 miesięcy. W tym celu opracowano schemat (zał. nr 1) skonsultowany z ekonomistami zarówno dużych jednostek służby zdrowia jak i zakładów produkcyjnych oraz z przedstawicielami instytucji świadczeń społecznych. Głównymi źródłami informacji do wyliczenia kosztów choroby w kolejnych jej okresach są:

1. Wywiad o chorobie zakaźnej zbierany przez personel Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej.

2. Uzupełnienie do wspomnianego wywiadu zawierające szczegółowe dane ekonomiczne konieczne do kalkulacji skutków (zał. nr 2).

3. Dokumentacja chorobowa jak: historia choroby ze szpitala, historia choroby z leczenia otwartego (poradni hepatologicznej) za okres 18-tu miesięcy po przechorowaniu, karta informacyjna z leczenia szpitalnego, karta informacyjna z leczenia sanatoryjnego.

4. Informacje z zakładów pracy chorych odnośnie wysokości wypłat pieniężnych za okres nieobecności w pracy spowodowanej chorobą, bądź też z powodu opieki nad chorym oraz co do szacunku strat produkcyjnych wynikających z nieobecności chorego w pracy jak również w sprawie ewentualnych innych świadczeń zakładu związanych z chorobą pracowników (np. zapomogi pieniężne).

5. Informacje z komisji do spraw orzecznictwa o inwalidztwie oraz z Zakładu Ubezpieczeń Społecznych odnośnie wysokości wypłat pieniężnych w związku z przejściem chorego na rentę.

Badaniem objęto chorych na wzw z miasta Radomia i przyległych doń okolicznych wsi o łącznej liczbie 225.000 mieszkańców i parametrach demograficznych odpowiadających średnio wskaźnikom krajowym. Zapadalność na wzw na tym terenie jest od 3 lat niższe niż średnia krajowa i wynosi przeciętnie 20,0 na 10 000 tj. około 400 zachorowań rocznie. Ponieważ okres badania zaprogramowano na dwa lata stąd bezpośrednią obserwacją objętych zostanie około 800 chorych.

SZCZEGÓŁOWA OCENA SKUTKÓW W.Z.W.

Ocena skutków ekonomicznych zależy jest od klinicznego przebiegu choroby. Koszt choroby poszczególnych pacjentów liczony jest indywidualnie, ponieważ każdy z chorych może w okresie choroby w różnym stopniu korzystać ze świadczeń służby zdrowia lub innych. Różna może być liczba wizyt i badań laboratoryjnych. Indywidualny jest poza tym okres choroby a więc i wysokość strat pośrednich — „produkcyjnych” wynikających z nieobecności w pracy. Wreszcie zejście choroby stwarza różne warianty jak chociażby — krańcowo biorąc — szybkie pełne wyzdrowienie, marskość wątroby, a w wyniku tego inwalidztwo i dodatkowo koszty z tytułu świadczeń rentalnych lub zgon i związane z tym straty spowodowane przedwczesną śmiercią.

Wysokość kosztów zgodnie z pozycjami ujętymi w załączniku Nr 1 nanoszona jest na indywidualną kartę założoną dla każdego pacjenta (załącznik Nr 2).

Dla ułatwienia i uproszczenia oceny wysokość kosztów z tytułu świadczeń jednorodnych lub podobnych np. koszt wizyty lekarskiej w przychodni, zabiegu, pomocy pogotowia ratunkowego, zostaje ujednoczony.

Koszty bezpośrednie obejmują:

— Zunifikowany koszt wizyty lekarskiej kalkulowany jest z realizacji średniej płacy (średnia płaca zespołu lekarskiego danej placówki) lekarza i czasu poświęconego na jedną wizytę, a w wypadku wizyty domowej dodatkowo koszt transportu jeżeli lekarz korzysta z samochodu zakładu służby zdrowia. Identyfikowane są koszty zabiegów pielęgniarstwa z tym, że dodatkowo obejmują wartość sprzętu np. igły, strzykawki — jednorazowego użytku.

— Koszt leków w okresie leczenia domowego liczony jest indywidualnie dla każdego pacjenta z uwzględnieniem dopłaty 30% lub otrzymanych bezpłatnie.

— Ujednoczoną wartość pogotowia ratunkowego tworzą dwie pozycje: usługa medyczna i transport liczone oddzielnie przez dwie różne jednostki służby zdrowia tj. ZOZ i Kolumnę Transportu Sanitarnego.

— Koszt pomocy lekarskiej obejmuje: płace lekarza i sanitariusza oraz leki wyliczone średnio na jedną wizytę wg faktycznego wykonania budżetu na ten cel za dany rok. Pozycje te pochłonęły np. w br wartości 90 zł + 73 zł + 27 zł co daje 190 zł na jedną wizytę bez kosztu transportu.

— Jednym z zasadniczych elementów oceny kosztów leczenia szpitalnego chorych jest ustalenie wartości faktycznego wykonania tzw. normy rzeczowej na jedno łóżko w skali danego roku. Norma ta obejmuje: utrzymanie pomieszczeń, sprzątanie i utrzymywanie czystości, energia elektryczna, gaz. Do tego dochodzą zunifikowane koszty leków na jednego pacjenta, dzienny koszt wyżywienia, koszt bielizny, płace lekarzy w tym i za dyżury (według średniej dla zespołu), płace pielęgniarek, salowych oraz koszt badań laboratoryjnych.

— Podobne zasady obowiązują przy obliczaniu kosztów leczenia sanatoryjnego.

Koszty pośrednie obejmują dwie pozycje, a mianowicie:

1. Straty produktywności, tj.

— Straty spowodowane utratą czasu pracy, których wartość oblicza się w oparciu o średni dochód dla każdej grupy zawodowej w poszczególnym zakładzie pracy w danym roku w stosunku miesięcznym (ilość

dni, tygodni, miesięcy nieobecności w pracy razy średni zarobek miesięczny), w wypadku jeżeli pacjent po chorobie podejmuje pracę.

— W sytuacji kiedy z powodu utraty zdrowia, pracownik przechodzi na rentę inwalidzką, dolicza się do tego wartość renty.

— Straty czasu pracy dotyczą zarówno choroby samego pracownika jak też nieobecności w pracy z powodu opieki nad chorym członkiem rodziny.

2. Straty spowodowane zgonem.

Na straty ponoszone z tego tytułu składają się: koszty leczenia do chwili zgonu, straty przyszłej produktywności tzn. wartość zarobków przez okres trwania życia produkcyjnego.

Materiał zbierany jest od września 1976 roku

Piśmiennictwo u autora

Załącznik Nr 1

PODSTAWY KALKULACJI SKUTKÓW EKONOMICZNYCH WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

A. KOSZTY BEZPOŚREDNIE

I. Okres ostry choroby

1. Pobyt chorego w domu

- koszt wizyty lekarza — w przychodni, lub w domu chorego
- koszt zabiegów pielęgniarskich
- koszt wykonanych badań laboratoryjnych
- koszt ewentualnej pomocy pogotowia ratunkowego z uwzględnieniem dokonanych zabiegów, leków podanych choremu i przepisanych
- koszt leków zleconych i stosowanych przez chorego w leczeniu ambulatoryjnym (70% i 100%).
- koszt transportu do szpitala środkami służby zdrowia

2. Pobyt chorego w szpitalu

- koszt personelu: (pensje) lekarzy, pielęgniarek, salowych, administracji, personelu dyżurnego — lekarzy
- koszty żywienia
- koszty leków
- koszty utrzymania pomieszczeń
- koszty bielizny
- koszty badań laboratoryjnych
- koszty administracji

3. Pobyt chorego w sanatorium

- koszt leczenia sanatoryjnego wg schematu jak szpital
- koszt przejazdu — jeżeli obciążają zakład pracy lub służby zdrowia.

II. Okres przewlekły choroby

Koszt leczenia obejmuje zarówno chorobę zasadniczą i jej ewentualne następstwa (jak np. zapalenie wątroby przewlekłe) jak również powikłania i zaostrzenia istniejących już uprzednio stanów patologicznych, a związane z zwz.

Czas obserwacji — 18 miesięcy po przechorowaniu.

III. Działalność profilaktyczna

1. Koszt opracowania ogniska zwz

- koszt środków dezynfekcyjnych
- koszt transportu

- c) koszty personelu (wywiad, ustalenie kontaktów, zabieg dezynfekcyjny, nadzór nad ogniskiem)
 - d) koszty administracji — rejestracja, dokumentacja, informacja
 - e) koszt podania gamma globuliny z uwzględnieniem jej oceny.
2. Koszt badania dawców krwi w kierunku antygenu HB_sAg

B. KOSZTY POŚREDNIE

I. Koszty spowodowane stratą czasu pracy

1. Nieobecność w pracy z powodu choroby
2. Nieobecność w pracy z powodu opieki nad chorym członkiem rodziny:
 - a) wartość strat produkcji (wartość produkcji na 1-go pracownika na dzień — ewentualna równowartość pensji lub średni dochód dla danej grupy)
 - b) wartość wypłaconego zasiłku chorobowego
 - c) wartość bezzwrotnych zapomóg pieniężnych wypłaconych przez zakład pracy z tytułu choroby.
3. Straty związane z przejściem na rentę
 - a) wartość strat produkcji (średni dochód w grupie)
 - b) wartość renty inwalidzkiej.

II. Straty spowodowane przedwczesną śmiercią jako skutek wzw

1. Wartość leczenia do chwili zgonu
2. Skutki pośrednie zgonu — straty śmiertelności, wartość zarobków (średnia przez okres wieku produkcyjnego lub długość (średnia) życia.

Załącznik Nr 2

UZUPEŁNIENIE DO WYWIADU O CHOROBIE ZAKAŻNEJ (WZW)

Nazwisko i imię
 rencista, ubezpieczony, nieubezpieczony (właściwe podkreślić)

I. Leczenie w domu

1. Wizyty w przychodni, ośrodku zdrowia (podać ilość wizyt)
2. Wizyty domowe — ilość
3. Czy wzywano pogotowie (ile razy)
4. Rodzaj udzielonej pomocy przez pogotowie
wymienić ilość i rodzaj zastosowanych leków
5. Wykaz stosowanych leków z podaniem ilości opakowań w przypadku leczenia w przychodni lub ośrodku zdrowia
6. Wykonywane badania laboratoryjne (jakie, ile)
-
7. Od kiedy przebywa na zwolnieniu lekarskim
8. Stosowane zabiegi w ostatnich 6-ciu miesiącach przed zachorowaniem: transfuzja — krew, osocze, krwinki (właściwe podkreślić), zabiegi dentystryczne (jakie), iniekcje dożylnie, domięśniowe, podskórne (właściwe podkreślić) i inne
-

II. Leczenie szpitalne

1. Transport do szpitala we własnym zakresie, pogotowie (właściwe podkreślić)
2. Ilość dni pobytu w szpitalu
3. Zejście choroby — wyzdrowienie pełne (tak, nie), następstwa pochorobowe — związane z uszkodzeniem wątroby (wpisać rozpoznanie)

inne wymienić

III. Leczenie poszpitalne

1. Czy korzystał z leczenia sanatoryjnego (tak, nie)
 - a) nazwa sanatorium
 - b) ilość dni pobytu
2. Leczenie w przychodni
 - a) ilość wizyt w przychodni — ośrodka
 - b) ilość wizyt domowych
 - c) ilość wezwań pogotowia
 - d) stosowane zabiegi (jakie, ile)
 - e) podawane leki (jakie, ile)
 - f) badania laboratoryjne (jakie, ile)
3. Powrót do pracy (po ilu dniach zwolnienia)
4. Przejście na rentę (grupa inwalidztwa)
5. Zgon (data, przyczyna zgonu)

Adres: 26-600 Radom, ul. Dzierżyńskiego 34, WSSE.

К. Бохиньски

МЕТОД ОЦЕНКИ ЭКОНОМИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ГОРОДЕ РАДОМ

Содержание

Исследования касаются экономических вопросов здравоохранения. Целью работы была оценка социальных расходов по поводу вирусного гепатита; показана методика такой оценки. Проведенные исследования являются элементом международного сотрудничества под покровительством Европейского Бюро Всемирной Организации Здравоохранения.

K. Bochyński

A METHOD FOR EVALUATION OF THE ECONOMIC CONSEQUENCES OF VIRAL HEPATITIS IN THE RADOM CITY

The economic problems of public health are discussed. An attempt was made to evaluate the costs viral hepatitis is bearing upon the community. A method for such an evaluation is presented. The paper is a contribution to international cooperation under the auspices of WHO.

Bożena Szyszko, Czesław Mardarowicz

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY WŚRÓD PRACOWNIKÓW SŁUŻBY ZDROWIA W LUBLINIE W LATACH 1960—1974 NA PODSTAWIE ANALIZY CHORYCH LECZONYCH W KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: doc. dr med. Cz. Mardarowicz

Autorzy przeanalizowali zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia, którzy byli leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie w latach 1960—1974. Wzięto pod uwagę wiek, zawód, specjalność i staż pracy. Stwierdzono, że najliczniejszą grupę chorych stanowiły pielęgniarki i lekarze specjalności zabiegowych w wieku do 29 roku życia, którzy chorowali w pierwszych 5 latach pracy zabiegowej.

W ostatnich latach obserwuje się wzrastającą liczbę zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (w.z.w.) wśród pracowników służby zdrowia (p.S.Z.) (2, 3, 4). Związków z pracą zawodową, często ciężki przebieg, odległe następstwa, długi okres rekonwalescencji i niezdolności do pracy stawiają w.z.w. w rzędzie chorób zawodowych (2, 3, 4, 5, 6, 7). Problem ten nabiera tym większego znaczenia gdy zważy się, że p.S.Z. stanowią poważny odsetek (ok. 0,5%) ogólnej liczby mieszkańców w Polsce.

Badania nad częstością zachorowań na w.z.w. wśród p.S.Z. są prowadzone na całym świecie a przede wszystkim w krajach o wysokiej zapadalności i w krajach o wysokim standardzie cywilizacji jak w Anglii, Austrii, Czechosłowacji, Danii, Jugosławii, Niemieckiej Republice Demokratycznej, Polsce, Republice Federalnej Niemiec, Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, Szwecji, Węgrzech, Włoszech, ZSRR (1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 11, 12). W wyniku badań ankietowych i dochodzeń epidemiologicznych przeprowadzonych w większości tych krajów stwierdzono, że 10,4 do 16,8% personelu medycznego a przede wszystkim lekarze i pielęgniarki przebyli w.z.w. w czasie pełnienia pracy zawodowej. Stanowi to zdaniem *Friebergera* i wsp. (cyt. za *Gajdą*) 7 do 20 razy większe ryzyko zachorowania na w.z.w. niż w innych grupach zawodowych.

Dużą rolę w epidemiologii zachorowań personelu medycznego stanowią chorzy na postacię bezżółtaczkowe, chorzy z przewlekłą postacią zapalenia wątroby oraz zdrowi nosiciele (1, 2, 3, 11).

BADANIA WŁASNE

Celem naszych obserwacji była ocena występowania zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników Służby Zdrowia lecz-

nych w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie w latach 1960—1974 w zależności od wieku, zawodu, specjalności i stażu pracy. Uzyskane dane zestawiono w tabelach od I do V.

Wśród 16715 wszystkich chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych (tabela I) na w.z.w. chorowało 7213 co stanowi 43% ogółu chorych. W liczbie 7213 osób leczonych na w.z.w. było 249 p.S.Z. tj. 3,5% ogólnej liczby chorujących na w.z.w. Do roku 1965 obserwowano wzrost liczby chorych na w.z.w. hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych, a od 1965 r. nastąpił spadek liczby zachorowań, który utrzymywał się poniżej średniej arytmetycznej za okres 15 lat równej 481 (tabela I).

Tabela I. Chorzy leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie w latach 1960—1974 z wyszczególnieniem chorych na w.z.w.

Lata	Ogólna liczba chorych	Ogólna liczba chorych leczonych na w.z.w.	% ogólnej liczby chorych	Liczba p.S.Z. chorych na w.z.w.	% ogólnej liczby chorych na w.z.w.
1960	1159	335	28,2	12	3,6
1961	1281	467	36,4	15	3,2
1962	1475	496	33,6	17	3,4
1963	1457	482	32,7	12	2,5
1964	1382	639	46,2	16	2,5
1965	1408	835	59,3	12	1,4
1966	1253	653	52,1	16	2,5
1967	1113	541	48,6	17	3,1
1968	1121	421	38,4	12	2,8
1969	825	380	47,2	21	5,5
1970	781	362	46,3	20	5,5
1971	890	390	43,8	16	4,1
1972	877	392	44,6	20	5,1
1973	902	401	44,4	22	5,5
1974	893	419	47,0	21	5,5
Ra- zem	16.715	7.213	43,1	249	3,45

W tym samym okresie liczba zachorowań na w.z.w. wśród personelu medycznego wahała się od 12 do 22 przypadków rocznie.

Od roku 1965 mimo zmniejszania się liczby zachorowań na w.z.w. hospitalizowanych w klinice zwiększyła się liczba hospitalizowanych chorych p.S.Z. leczonych z powodu w.z.w.

Spośród 249 p.S.Z. leczonych w omawianym okresie z powodu w.z.w. najliczniejszą grupę stanowiły pielęgniarki — 116 chorych (46%) oraz 66 lekarzy (26,5%) (tabela II). Stosunek tych liczb jest bliski stosunkowi zatrudnienia lekarzy i pielęgniarek w służbie zdrowia, który wynosi 1 : 2 (6).

Wśród ogólnej liczby 66 lekarzy najliczniejszą grupę 45 chorych (68,3%) stanowili specjaliści dyscyplin zabiegowych; 20 przypadków (30%) w tym najliczniejsi byli chirurdzy i stomatolodzy; 12 chorych (18,1%). Obserwowano 21 zachorowań na w.z.w. lekarzy niezabiegowych specjalności. Wśród nich było 10 internistów i 7 pediatrów. (tabela III). Należy podkreślić, że nie obserwowaliśmy zachorowań na w.z.w. wśród lekarzy chorób zakaźnych.

Tabela II. Pracownicy Służby Zdrowia leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie w latach 1960—1974 z powodu w.z.w. w zależności od zawodu

Rok	Lekarze	Pielęgniarki	Salowe	Laborantki	Inne	Razem
1960	5	5	2	—	—	12
1961	3	8	2	2	—	15
1962	6	8	2	1	—	17
1963	3	7	1	1	—	12
1964	4	10	2	—	—	16
1965	3	6	2	1	—	12
1966	3	10	2	1	—	16
1967	3	7	4	3	—	17
1968	3	6	2	1	—	12
1969	6	10	3	2	—	21
1970	4	6	5	5	—	20
1971	6	6	2	2	—	16
1972	6	9	1	4	—	20
1973	6	8	3	5	—	22
1974	5	10	—	1	5	21
Razem	66	116	33	29	5	249
	26,5%	46,7%	13,2%	11,6%	2,0%	100%

Tabela III. Lekarze leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie w latach 1960—1974 z powodu w.z.w. w zależności od ich specjalizacji

L.P.	Specjalność	Liczba przypadków	%
1	Chirurdzy	20	30,6%
2	Ginekologdy	9	13,6%
3	Stomatologdy	12	18,1%
4	Laryngologdy	4	6,0%
5	Anatomopatologdy	4	6,0%
6	Pediatrzy	7	10,6%
7	Interniści i inni	10	15,1%
	R a z e m :	66	100,0%

Jak wynika z zestawienia (tabela IV), lekarze i pielęgniarki chorują najczęściej w wieku młodym, co prawdopodobnie wiąże się z początkiem pracy zawodowej, która zaczyna się u lekarzy przeważnie w wieku około 25 lat a u pielęgniarek w wieku około 18 lat. Najwięcej zachorowań obserwowaliśmy wśród pielęgniarek w wieku od 18 do 29 lat. Drugą grupę pod względem ilości zachorowań stanowią lekarze, którzy podobnie jak pielęgniarki najczęściej chorują w wieku do 29 lat.

Gajda i wsp., oraz Chromińska i wsp. badając przyczyny zachorowań oraz oceniając ryzyko zachorowań różnych grup zawodowych na w.z.w. ustalili, że są one związane ze stażem pracy i jej charakterem. Najczęściej chorują p.S.Z. narażeni na kontakt z chorymi w okresie przedzółtaczki, pobieraniem i przetaczaniem krwi, zabiegami chirurgicznymi (2, 6, 8, 10). Również badania Szyszkowej podkreślają istotną rolę i znaczenie bezzółtaczkowych postaci w.z.w. w klinice i epidemiologii w.z.w. Wyniki naszych obserwacji są zgodne z wynikami prezentowa-

Tabela IV. Pracownicy Służby Zdrowia leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie w latach 1960—1974 z powodu w.z.w. w zależności od wieku, stażu pracy i zawodu

Zawód	Wiek w latach od — do	18—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—55
	Staż pracy w latach	do 3	do 5	do 10	10—do 15	od 15 do 20	powyżej 20	
Lekarze		5	36	9	7	4	5	—
Pielęgniarki		49	30	19	9	8	1	—
Salowe		2	3	7	6	10	5	—
Laboranci		5	7	6	5	5	—	—
Inni		3	1	2	—	—	—	—
Razem		64	77	43	27	27	11	—

nymi przez wyżej wspomnianych autorów a mianowicie zachorowania na w.z.w. szczególnie często występują u pracowników w pierwszych latach pracy zawodowej.

PODSUMOWANIE

1. Wśród pracowników służby zdrowia leczonych na wirusowe zapalenie wątroby w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie w latach 1960—1974 najliczniejszą grupę stanowiły pielęgniarki i lekarze (głównie chirurdzy).

2. Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia, którzy byli leczeni w latach 1960—1974 w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie występowały w największej liczbie do 29 roku życia w pierwszych 5 latach pracy zawodowej (pielęgniarki, lekarze).

Б. Шишко, Ч. Мардарович

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЛЕЧЕННЫХ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В Г. ЛЮБЛИНЕ В 1960—1974 ГОДЫ

Содержание

Проведен анализ заболеваний вирусным гепатитом среди работников здравоохранения, леченных в клинике инфекционных болезней г. Люблина в 1960—1974 годы. В результате наблюдений констатировали, что наиболее численную группу составляли медицинские сестры и врачи хирурги — до 29 года жизни, в течение первых 5 лет профессиональной работы.

B. Szyszko, Cz. Mardarowicz

VIRAL HEPATITIS AMONG PUBLIC HEALTH WORKERS IN LUBLIN IN THE YEARS 1960 — 1974: ANALYSIS OF CASES TREATED IN THE CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES

Viral hepatitis cases were analyzed among public health workers treated in the In Patient Clinic of Infectious Diseases in Lublin, in the period 1960—1974. It was found that major group of patients was constituted by nurses and surgeons up to 29 years of age, in the first 5 years of professional activity.

PIŚMIENNICTWO

1. Allen J., Sayman A.: JAMA, 1962, 180, 1089. — 2. Bayer H., Samii H., Chri-ske H. W., Freiberg J., Vlaho M., Siebert H. G.: Med. Welt. 1971, 22, 1874. — 3. Bi-rulja J. P.: Sow. Med. 1969, 12, 121. — 4. Byrne E. B.: J. Am. Med. Ass. 1966, 195, 362. — 5. Chromińska A., Bergiel A., Stępień G.: Materiały Naukowe V Zjazdu P.T.E. i L.Ch.Z., Łódź, 1969, 209. — 6. Gajda A., Imielińska H., Kozakiewicz H.: Pol. Tyg. Lek., 1972, 36, 1400. 7. Gajewski J., Popkow M., Witecki J.: Materiały Naukowe V Zjazdu P.T.E. i L.Ch.Z., Łódź 1969, 203. — 8. Hayashi S. J., Nakamura R. M., Giorgii E. A.: J. Occup. Med. 1971, 13, 388. — 9. Marchand D., Furon D., Ca-bal B.: Evolution medicale Paris 1972, 16, 99. — 10. Szmuness W.: Przeg. Epid. 1964, 4, 365.

11. Szyszko B.: Zachorowania wtórne na wirusowe zapalenie wątroby i war-tość diagnostyczna niektórych prób enzymatycznych. Praca doktorska. Akademia Medyczna Lublin, 1965. — 12. Wyrzykowski J.: Pamiętniki IV Zjazdu Naukowego P.T.E. i L.Ch.Z. Białystok 16 — 18. IX. 1966, 48. — 13. Zasowska K., Sowa J.: Pa-miętnik IV Zjazdu Naukowego P.T.E. i L.Ch.Z. Białystok 16 — 18. IX. 1966, 53.

Adres: 20-089 Lublin, ul. Biernackiego 9, Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej.

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

OCHRONA POWIETRZA, 1975, 9

- K. Ossowska-Cypryk: Dezynfekcja powietrza promieniami ultrafioletowymi (Nr 1, str. 21).
J. Dutkiewicz, Cz. Kwapiszewski: Nowy aparat do badania mikrobiologicznego zanieczyszczenia powietrza (Nr 2, str. 37).
I. Lisiecka: Strefa ochrony sanitarnej dla zakładów przemysłu poligraficznego (Nr 5, str. 131).
K. Drogosz: Ochrona powietrza w aspekcie wielkości stref ochronnych wysypisk sanitarnych (Nr 6, str. 180).

PATOLOGIA POLSKA, 1975, 26

- T. Sawaryn, K. Smigła: Przewlekłe zapalenie wątroby w świetle badań morfologicznych (Nr 1 str. 17).
T. Sawaryn, J. Jonek, K. Szymoński, H. Grzybek, B. Panz: Przewlekłe zapalenie wątroby w obrazie mikroskopu elektronowego (Nr 1, str. 29).
A. Czorniuk, U. Stopińska-Głuszak: Przypadek owsicy jajowodu (Nr 2, str. 229).
A. Skotnicki: Gruźlica w przebiegu białaczek (Nr 3, str. 397).
R. Maryniak, L. Stasiakowa: Wielonarządowa kryptokokoza w przebiegu łiszajca rumieniowatego (Nr 4, str. 493).

PEDIATRIA POLSKA, 1975, 50

- E. Marszał, M. Sarapata, H. Stoińska: Zastosowanie zbiornika Rickhama w ropnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych (Nr 1, str. 97).
J. Kosiński, J. Czarnecki: Fibrynogenopenia w przebiegu toksycznej biegunki (Nr 2, str. 239).
K. Włodarczyk: Próba oceny swoistości odczynu hemaglutynacji biernej w serologicznej diagnostyce zakażeń układu moczowego. III. Poziom przeciwciał dla komponentu CA-Kunina pałeczek *Enterobacteriaceae* w surowicach chorych dzieci i dorosłych krwiodawców (Nr 3, str. 309).
K. Włodarczyk: Próba oceny swoistości odczynu hemaglutynacji biernej w serologicznej diagnostyce zakażeń układu moczowego. IV. Poziom przeciwciał w surowicach chorych dzieci i dorosłych krwiodawców dla antygenów crude otrzymanych z pałeczek *Enterobacteriae* (Nr 3, str. 315).
C. Zychowicz, S. Kowalczyk, T. Cieplińska: Wyniki stosowania kultury bakteryjnej *Lactobacillus acidophilus* w ognisku endemicznym czerwonki (Nr 4, str. 429).
E. Babecka, E. Bielen, A. Laskowski: Postać septyczna wrodzonej toksoplazmy u noworodka (Nr 4, str. 491).
M. Piotropawłowska-Weinert: Odrębności kliniczne i terapeutyczne zapalenń opon mózgowo-rdzeniowych u noworodków (Nr 4, str. 499).
A. Czauderna, M. Korzon: Współczesne poglądy na zakażenie wirusem cytomegalii (Nr 4, str. 505).
O. Granicki, E. Kempa, H. Szaflik: Uszkodzenie wątroby w przebiegu płonicy (Nr 5, str. 607).
A. Cholewicka, J. Pellar, M. Przystawa: Zapalenie płuc wywołane przez pałeczkę ropy błękitnej (Nr 6, str. 783).
J. Czyżewska, S. Chabudzińska, Z. Rudkowski: Przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych i mózgu w latach 1962—1974 (Nr 7, str. 829).
A. Jankowski, J. Remion: Białko surowicze wydalone z kałem w salmonelozie u dzieci (Nr 7, str. 853).

Janina Oyrzanowska

WPŁYW WIEKU ZWIERZĄT LABORATORYJNYCH NA ZDOLNOŚĆ REPLIKACJI USTALONEGO I ULICZNEGO WIRUSA WŚCIEKLIZNY W OŚRODKOWYM UKŁADZIE NERWOWYM

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego SGGW — AR w Warszawie

Badano przebieg wścieklizny u oseków mysich i szczurzych oraz myszy dorosłych po zakażeniu wirusem ustalonym i wirusem ulicznym. Wykazano większą wrażliwość oseków niż myszy dorosłych, co wiąże się z intensywniejszą replikacją wirusa wścieklizny w ośrodkowym układzie nerwowym żywiciela.

W diagnostyce wścieklizny w ostatnich latach poczyniono znaczne postępy. Opracowano kilka nowych obiecujących, szybkich metod diagnostycznych takich jak immunofluorescencja, precypitacja w żelu agarowym, elektroforeza białek surowicy zwierząt podejrzanych o wściekliznę i odczyn wiązania dopełniacza. W praktyce sprawdziła się jednak tylko metoda immunofluorescencji, która została wprowadzona do rutynowej diagnostyki wścieklizny. Poza nią zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia nadal pozostaje jako metoda obowiązująca wykrywanie ciałek Negriego i próba biologiczna.

Postawienie diagnozy na podstawie obecności cN w badanym mózgu częstokroć jednak jest trudne, bowiem ciała Negriego nie zawsze występują lub nie we wszystkich przypadkach wścieklizny są wykrywalne.

Na podstawie aktualnych danych z piśmiennictwa przyjmuje się, że u 10% zwierząt zakaźnych w warunkach naturalnych nie udaje się wykazać obecności cN, a wg *Goldvassera* i *Kisslinga* (3) procent ten może nawet niekiedy wzrosnąć do 26. Procent wykrywalności cN zależy od długości okresu wylegania, gatunku zwierzęcia, stanu klinicznego w którym zwierzę zostało zabite lub padło oraz od właściwości wirusa (6). Dlatego też we wszystkich przypadkach, w których nie udaje się wykazać cN względnie antygeny w próbie immunofluorescencji uciekamy się zawsze do próby biologicznej.

Z piśmiennictwa wynika, że w 10% przypadków, w których badania na obecność cN wypadają ujemnie, udaje się postawić diagnozę za pomocą próby biologicznej (6). Zakażenie wrażliwych zwierząt jest więc metodą bardziej skuteczną aniżeli badania na obecność cN. Stąd też użycie właściwego i czułego materiału doświadczalnego przy pomocy którego można potwierdzić pewnie i szybko rozpoznawanie choroby jest sprawą zasadniczą (5).

W rutynowej diagnostyce wścieklizny do próby biologicznej powszechnie używane są białe myszy. Wprawdzie już przed rokiem 1940 w lite-

raturze rabiologicznej spotkać można sporadyczne doniesienia o większej podatności młodych zwierząt niż dorosłych na wirus wścieklizny, jednak pierwsze szczegółowe badania w tym zakresie podjął *Casals* (1). Autor ten na białych myszkach linii „Swiss” wykazał, w zależności od wieku myszy, ilościowe różnice w reakcji tych zwierząt na zakażenie zarówno wirusem *fixe* jak wirusem ulicznym wścieklizny. Stwierdził on, że myszy 7—9 dniowe są bardziej podatne na zakażenie domózgowe lub domięśniowe wirusem *fixe* niż myszy 20-dniowe lub 60-dniowe. Różnica ta przy zakażeniu domózgowym wyrażona w LD_{50} wynosiła od 1/1000 do 1/100 w zależności od użytego szczepu. Różnica ta przy zakażeniu domięśniowym była 16 razy większa dla myszy 20-dniowych, niż dla myszy 7-dniowych, a 256 razy większa dla myszy 60-dniowych, niż dla myszy 7-dniowych. Natomiast nie stwierdził *Casals* wyraźnych różnic po domózgowym wprowadzeniu tej samej dawki myszom 20-dniowym i 60-dniowym. Różnica ta wynosiła zaledwie 1/10 LD_{50} .

Analogiczne doświadczenia przy użyciu wirusa ulicznego wykazały brak widocznych różnic między wrażliwością myszy 20-dniowych i 60-dniowych na zakażenie domózgowe, domięśniowe i podskórne.

Badania *Casals* wykazały zatem brak różnic we wrażliwości myszy 20-dniowych i 60-dniowych na zakażenie wirusem ulicznym, a znaczne i istotne różnice przy zakażeniu wirusem *fixe*. *Casals* nie badał jednak zachowania się wirusa ulicznego na myszach w wieku poniżej 20 dni.

Ercegovac i *Turubatovic* (2) używali do próby biologicznej 3—8 tygodniowe szczury. Wykazali oni, że cN można u tych zwierząt wykazać w 80% przypadków już 5-go dnia po zakażeniu domózgowym, w 90% przypadków 6-go dnia, w 100% po ich padnięciu. Wykazali również, że cN udaje się szybciej i pewniej wykazać w tej pułkuli mózgowej do której wirus był wprowadzony. *Trubina* (7) dla zwiększenia wrażliwości próby i przyspieszenia ew. diagnozy wścieklizny zaleca używanie do doświadczenia młodych myszy o wadze 4—5 g. Z kolei *Gulniew* (4) do próby biologicznej używał 1-2 dniowych królików, u których kliniczne objawy wścieklizny stwierdzał między 5 — 8 dniem po zakażeniu domózgowym. Usypiając zwierzęta w pierwszym dniu występowania objawów klinicznych *Gulniew* stwierdził w ośrodkowym układzie nerwowym w 100% przypadków ciała Negriego, zarówno w preparatach odciskowych jak i skrawkach histologicznych.

Z uwagi na fakt, że w naszych pracowniach rozpoznawczych przeprowadza się próbę biologiczną najczęściej na 12—13 g myszach, przy czym ostateczny wynik tej próby uzyskuje się po 2—3 tygodniach, postanowiliśmy sprawdzić czy i o ile można by skrócić okres trwania próby biologicznej, wykorzystując do szybkiej i rutynowej diagnostyki oseski szczurze i mysie. Jednocześnie dla celów porównawczych użyliśmy myszy dorosłych.

Celem pracy było prześledzenie replikacji wirusa wścieklizny w ośrodkowym układzie nerwowym w zależności od wieku żywiciela.

MATERIAŁ I METODYKA

Do badań użyto:

— 5—6-dniowych osesków szczurzych „Wistar”

— 4—6-dniowych osesków mysich „Swiss” oraz 20 i 60-dniowych myszy

— szczepu ustalonego wirusa wścieklizny (PZH)
 — szczepu ulicznego wirusa wścieklizny 202/70 (ZHW Warszawa) wyzolowanego z lisa.

Oseski szczurze zakażono domięśniowo 0,2 ml, a myszy dorosłe 0,4 ml. 10% zawiesiny mózgu myszy zawierającego wirus ustalony o mianie $10^{-6,1}$, po czym począwszy od 48 godz. po zakażeniu w 24 godz. odstępach czasu usypiano po dwa oseski i po 2 myszy dorosłe. Odpowiednimi rozcieńczeniami tkanki mózgowej w dawce 0,02 ml zakażono 15 gramowe myszki określając miano wirusa metodą Reeda i Muencha. W dalszych badaniach zakażono domózkowo 4—6 dniowe oseski mysie oraz 20 i 60 dniowe myszy dziesięciokrotnymi wzrastającymi rozcieńczeniami wirusa ulicznego w dawce 0,02 ml. szczep 202/70.

WYNIKI

Wyniki badań zestawione są w tabelach I i II. Z danych zawartych w tabeli I wynika, że na zakażenie wirusem ulicznym wścieklizny oseski mysie wykazują wyraźnie większą wrażliwość aniżeli myszy 60 dniowe. Z analizy tabeli II wynika, że u osesków stwierdza się replikację wirusa w ośrodkowym układzie nerwowym już w 48 godz. po domięśniowym wprowadzeniu wirusa ustalonego. Natomiast u myszy dorosłych wirus daje się wykazać w próbie biologicznej dopiero w 120 godz. po iniekcji. Okres inkubacji u myszek zakażonych mózgiem osesków po 48 godz. wynosił 11 i 14 dni, ale już po 72 godzinach w tych samych rozcieńczeniach uległ skróceniu do 7 dni. Natomiast u myszy zakażonych zawiesiną mózgową myszy dorosłych okres inkubacji wynosił 120 i 144 godz. po zakażeniu 13,5 dni i dopiero po 168 godz. uległ skróceniu do 7—8 dni.

Różnice w replikacji wirusa w zależności od wieku zwierząt wyrażono w LD_{50} kształtowały się następująco: u osesków szczurzych wirus ustalony był wykrywalny w ośrodkowym układzie nerwowym począwszy od 48 godz. po zakażeniu i sukcesywnie miano wzrastało osiągając w 72 godz. po zakażeniu $10^{-3,25}$ a po 96 godz. $10^{-5,5}$. U myszy dorosłych do tego okresu wirus był niewykrywalny. Po 120 godzinach miano wirusa było o 2,74 log. (miano wirusa $10^{-4,74}$) a po 144 godz. o 4,5 log. (miano wirusa $10^{-6,5}$) wyższe u osesków niż u myszy dorosłych u których po 120 i 144 godz. miano wirusa wynosiło 10^{-2} . Począwszy od 168 godz. i dalszych odstępach czasowych osiągało ono wartości równe wartościom stwierdzanym u osesków po 96 i 144 godz. po zakażeniu.

Z uzyskanych wyników badań można wysunąć następujący wniosek:

Tabela I. Przebieg wścieklizny u myszy w zależności od wieku po i.c. zakażeniu wirusem ulicznym

Myszy	Rozcieńczenie zawiesiny mózgowej				
	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}
	zakaż./ padło dni po zak.	zakaż./ padło dni po zak.	zakaż./ padło dni po zak.	zakaż./ padło dni po zak.	zakaż./ padło dni po zak.
Oseski	4/4 8 dni	4/4 7 dni	5/5 7 dni	4/4 7 dni	4/2 9 dni
20 dniowe	5/5	5/5	5/4	4/2	
60 dniowe	8 dni	9,5 dni	10,5 dni	14 dni	
	5/5	5/5	5/1	5/0	
	10 dni	12 dni	13 dni		

Tabela II. Przebieg wścieklizny u oseków szczurzych i myszy dorosłych po i.m. zakażeniu wirusem fixe PZH

Godziny po zakażeniu	Mysie osek (O) Myszy dorosłe (D)	Rozcieńczenie zawiesiny mózgowej:						
		10 ⁻¹	10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶	10 ⁻⁷
		zak./ padło dni po zak.	zak./ padło dni po zak.	zak./ padło dni po zak.	zak./ padło dni po zak.	zak./ padło dni po zak.	zak./ padło dni po zak.	zak./ padło dni po zak.
48 ^h	O	2/2 11 dni	2/2 14 dni	2/0	2/0			
	D	—	—	—	—			
72 ^h	O	3/3 7 dni	3/3 7 dni	3/2 10 dni	3/0			
	D	2/0	2/0	2/0	2/0			
96 ^h	O	3/3 6,5 dni	3/3 6,5 dni	3/3 6,5 dni	3/3 7,5 dni	3/2 7,5 dni	3/1 8 dni	3/0
	D	2/0	2/0	2/0				
120 ^h	O	3/3 6 dni	3/3 6 dni	3/3 6 dni	3/3 6 dni	3/1 9 dni	3/0	3/0
	D	2/2 9 dni	2/2 9 dni	2/0	2/0	2/0		
144 ^h	O	—	3/3 7,5 dni	3/3 7 dni	3/3 8 dni	3/3 8 dni	3/2 7 dni	3/1 8 dni
	D	3/3 10,5 dni	3/3 13,5 dni	3/0	3/0	3/0	3/0	
168 ^h	O	—	—	—	—	—	—	—
	D	3/3 7,5 dni	3/3 8 dni	3/3 8 dni	3/3 8,5 dni	3/2 10 dni	3/0	
192 ^h	O	—	—	—	—	—	—	—
	D	3/3 8 dni	3/3 7 dni	3/3 7,5 dni	3/3 8 dni	3/3 8,5 dni	3/0	
216 ^h	O	—	—	—	—	—	—	—
	D	3/3 6 dni	3/3 6,5 dni	3/3 6,5 dni	3/3 7 dni	3/3 7 dni	3/3 7,5 dni	3/1 7 dni
264 ^h	O	—	—	—	—	—	—	—
	D	—	—	2/2 6 dni	3/3 7,5 dni	3/3 7 dni	3/2 8 dni	3/1 8 dni

stwierdzone wyższe wartości mian wirusa wścieklizny w ośrodkowym układzie nerwowym u młodych zwierząt z równoczesną zwiększoną ich śmiertelnością pozwalają wnioskować, że zwiększona wrażliwość oseków na zakażenie jest przede wszystkim związana z intensywniejszą replikacją wirusa w ośrodkowym układzie nerwowym żywiciela.

Я. Ойжановска

РЕПЛИКАЦИЯ ФИКСИРОВАННОГО И УЛИЧНОГО ВИРУСА БЕШЕНСТВА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ У КРЫСИНЫХ И МЫШИНЫХ СОСУНКОВ И МЫШЕЙ ВЗРОСЛЫХ

Содержание

Исследовано течение бешенства у крысиных и мышинных сосунков и взрослых мышей после инфицирования фиксированным и уличным вирусом. Отме-

чено большую чувствительность сосунков, чем взрослых мышей, что связано с более интенсивной репликацией вируса бешенства в центральной нервной системе хозяина.

J. Oyrzanowska

EFFECT OF AGE OF THE LABORATORY ANIMALS ON REPLICATION OF FIX AND STREET RABIES VIRUS IN THE CNS

The course of rabies in suckling mice and rats, as well as in adult mice, was followed after infection with fix and street virus. Suckling mice were found to be more susceptible than adult mice, what was associated with more extensive virus replication in the host central nervous system.

PIŚMIENNICTWO

1. *Casals J.*: J. Exp. Med. 1940, 72, 4, 445. — 2. *Ercegovac D., Turubatovic*: Bull. Off. Inter. Epizoot., 1954, 42, 115. — 3. *Goldvasser R. A., Kissling R. E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1958, 219. — 4. *Gulniew M.*: Wieterynaria 1963, 7, 71. — 5. *Koprowski H.*: Lab. Techn. in Rabies, Geneva 1973, 85. — 6. *Selimow M. i wsp.*: Sowiemyenne metody laboratornej diagnostyki bieszenstwa. Medicina, Moskwa 1964. — 7. *Trubina L.*: Lab. Dieło 1956, 5, 21.

Adres: 03-849 Warszawa, ul. Grochowska 272
Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR

c.d. tekstu ze str. 286

- M. *Sieniawska, M. Wróblewska-Kalużewska, A. Nałęcz, J. Korniszewska, I. Toloczko, B. Wierzbowska-Lange*: Hiperbilirubinemia w przebiegu zakażenia układu moczowego u niemowląt (Nr 7, str. 869).
- I. *Kacprzak-Bergman*: Rola wirusów w chorobach autoimmunizacyjnych (Nr 7, str. 939).
- B. *Narbutowicz, K. Kostrzewska, Z. Tomaszewska*: Statystyczna ocena bakteriologicznej diagnostyki zakażeń układu moczowego u dzieci leczonych w szpitalu ogólnym (Nr 8, str. 971).
- T. *Ciepińska*: Badania nad wrażliwością gronkowców koagulazododatnich na antybiotyki (Nr 8, str. 981).
- D. *Chmielewska, J. Gutkowska, K. Szczypiński, T. Tomaszewska*: Wpływ wakcy-noterapii na produkcję przeciwciał humoralnych u dzieci z nawracającymi infekcjami dróg oddechowych (Nr 8, str. 1009).
- B. *Zaorska, H. Długokęcka, S. Lichota, A. Sobociński, E. Zielińska*: Zakażenia niemowląt pałeczką *Salmonella agona* na terenie województwa warszawskiego (Nr 9, str. 1137).
- W. *Cendrowski*: Podostre twardniejące zapalenie mózgu: epidemiologia nietypowego zakażenia zarazkiem zbliżonym do wirusa odry (Nr 9, str. 1163).
- J. *Nowak, I. Bączyk, M. Chmielowa*: Badanie powierzchniowych immunoglobulin limfocytów u niemowląt z ostrym zapaleniem górnych dróg oddechowych (Nr 10, str. 1243).
- H. *Jankowska*: Odczyny skórne w odpowiedzi na leczenie ampicyliną u dzieci chorych na mononukleozę zakaźną (Nr 11, str. 1357).
- Z. *Rudkowski, C. Rabenda*: Przewlekłe agresywne zapalenie wątroby u dzieci z wrodzonym brakiem IgA (Nr 12, str. 1433).
- A. *Nartowicz, J. Słowik*: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u 2,1/2 letniego dziecka wywołane pałeczką ropy błękitnej (Nr 12, str. 1501).

PIELĘGNIARKA I POŁOŻNA, 1975

- R. *Malec*: Wąglik (nr 1, str. 4).
- M. *Płaska*: Środki dezynfekcyjne (nr 1, str. 10).

POLIMERY W MEDYCYNIE, 1975, 5

- P. *Smolarek, H. Płachta*: Zastosowanie jałowych i niejających przyłepców 3M w leczeniu ran (Nr 2, str. 123).
- J. *Ciszecki*: Próby zastosowania tlenu etylenu do wyjąławiania przedmiotów termowrażliwych (Nr 2, str. 157).
- T. *Drobiński, K. Bolewski*: Dalsze próby profilaktyki grypy klatratem polialkoholu winylowego z jodem i kwasem bornym (Nr 2, str. 163).
- S. *N. Płotkina, B. S. Krasowskaja, D. A. Wirnik*: Badanie aktywności przeciwbakteryjnej modyfikowanych nici ftorlonowych (Nr 3, str. 220).
- P. *Z. Zagórski*: Sterylizacja radiacyjna sprzętu medycznego jednorazowego użytku (Nr 4, str. 301).
- E. *Czerniawski, L. Stolarczyk*: Wyznaczenie dawki promieniowania dla sterylizacji radiacyjnej sprzętu medycznego jednorazowego użytku (Nr 4, str. 307).

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1945, 47

- T. *Paliwoda, J. Dobosz*: Nowy sposób leczenia śpiączki wątrobowej całkowitym wypłukaniem krwi z chorego (Nr 1 str. 71).
- J. *Góralczyk, A. Metera*: Rifampicina w leczeniu nieswoistych zakażeń w torakochirurgii (Nr 3, str. 369).
- M. *Łukiański, M. Łukasiewicz, B. Wójcik*: Zachowawcze leczenie ropniaków po operacjach wycięcia płuca (Nr 6, str. 727).
- K. *Renkielski, M. Dybicki*: Przypadek ostrego ropnia krwiopochodnego mięśnia biodrowo-lędźwiowego (Nr 7, str. 965).
- W. *Pawliszyn, A. Hartwich, J. Zulichowska*: Narastanie oporności drobnoustrojów na antybiotyki w latach 1967—1971 w Klinice Chirurgicznej (Nr 11, str. 1397).
- B. *Szczygiel, S. Świtka, J. Wencel, B. Petsch*: Chlorheksydyna — barwiony 0,5% roztwór w 70% alkoholu w postaci aerosolu produkcji krajowej (Nr 11, str. 1305).

POLSKI PRZEGLĄD RADIOLOGII I MEDYCYNY NUKLEARNEJ, 1975, 39

- W. *Dziurak*: Przebieg zapalenia płuc w obrazie radiologicznym u młodych ludzi (Nr 1, str. 25).

c.d. tekstu na str. 304

Świętośław Bilecki, Zdzisław Dziubek, Jacek Grzybowski

ODCZYN HEMAGLUTYNACJI BIERNEJ W PRZEWLEKŁEJ BRUCELOZIE

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii
Komendant: prof. dr n. przyr. J. Kubica

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

Autorzy porównują wyniki odczynu hemaglutynacji biernej z wynikami odczynów: aglutynacji, wiązania dopełniacza i antyglobulinowego Coombsa w 199 surowicach chorych na przewlekłą brucelozę. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy sugerują włączenie tego odczynu do obowiązującej diagnostyki laboratoryjnej brucelozy.

Odczyn hemaglutynacji biernej był wielokrotnie stosowany w różnych modyfikacjach do wykrywania swoistych przeciwciał w surowicach ludzi i zwierząt chorych na brucelozę (1—3, 6, 8, 10, 11—14, 18). Odczyn ten uważany jest za czułą metodę wykrywania przeciwciał swoistych w brucelozie, niemniej jego wartość diagnostyczna w porównaniu z innymi odczynami serologicznymi nie została jeszcze dostatecznie poznana. Celem niniejszej pracy było więc porównanie odczynu hemaglutynacji biernej z klasycznymi odczynami serologicznymi oraz z odczynem antyglobulinowym Coombsa zalecanym przez wielu autorów w diagnostyce przewlekłej brucelozy.

MATERIAŁ I METODY

Badane surowice. Zbadano 199 surowic pochodzących od chorych na przewlekłą brucelozę, hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie. Brucelozę rozpoznano na podstawie wywiadu epidemiologicznego, wyników badań klinicznych, w tym również specjalistycznych (rentgenologicznych, neurologicznych, otolaryngologicznych i in.), testu Burneta i odczynów serologicznych. U 7 chorych poza dodatnimi odczynami serologicznymi brucelozą była klinicznie nieczynna.

Do kontroli użyto surowic 10 osób, które nie zetknęły się nigdy z antygenem brucelozowym oraz 9 pacjentów przyjętych do Kliniki z podejrzeniem brucelozy, u których na podstawie kompleksu przeprowadzonych badań wykluczono brucelozę.

Antygen do uczulania krwinek. Lipopolisacharydowy antygen izolo-

wano z liofilizatu *Brucella abortus* 544 — nr 432 *) za pomocą ekstrakcji fenolowo-wodnej według *Westphala* i wsp. (21), po wprowadzeniu niewielkich modyfikacji. 10 g liofilizatu poddawano dwukrotnej ekstrakcji w temperaturze 68° roztworem — 90% fenolu, 10% wody. Po dializie produkt ekstrakcji zagęszczano za pomocą preparatu Aquacide II (Calbiochem) i liofilizowano.

Otrzymany liopopolisacharyd oczyszczano od nadmiaru kwasów nukleinowych metodą frakcjonowania etanolem. Wydajność preparatyki wynosiła 1,5% w stosunku do wyjściowej suchej masy bakterii.

Sporządzony antygen używano do opłaszczania krwinek baranich.

Przygotowanie krwinek. Krwinki baranie przygotowane w płynie Alsevera, przemywano PBS i uczulano według *Le Garecca* i wsp. (14) z tą różnicą, że w końcowej fazie zawieszano je w surowicy króliczej rozcieńczonej PBS w stosunku 1:100, tak by uzyskać zawiesinę 1%.

Wykonanie odczynu hemaglutynacji. Odczyn hemaglutynacji biernej nastawiano na płytkach metapleksowych. Rozcieńczenia surowic wykonywano bezpośrednio w dołkach płytek, wychodząc od stężenia 1:12,5. Do każdego rozcieńczenia surowic dodawano po 0,05 ml uczulonych krwinek. Wyniki odczytywano po 18 godzinach, posługując się wzorcem podanym przez *Carpentera* (7).

Pozostałe odczyny serologiczne. Oprócz odczynu hemaglutynacji biernej nastawiano równocześnie odczyny aglutynacji, wiązania dopełniacza i antyglobuliny Coombsa w sposób opisany w poprzednich pracach (4, 5).

Opracowanie statystyczne. Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej w tekście χ^2 . Z mian w poszczególnych odczynach obliczono średnie geometryczne.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

W grupie kontrolnej, obejmującej 10 osób zdrowych i 9 pacjentów Kliniki, u których wykluczono brucelozę, odczyn hemaglutynacji i pozostałe odczyny serologiczne z antygenem brucelozowym wypadły zgodnie ujemne.

Zestawienie mian w odczynie hemaglutynacji na tle miana w innych odczynach serologicznych u osób, u których rozpoznano brucelozę, podano w tabeli I. Na 199 surowic odczyn hemaglutynacji wypadł ujemnie w 5 surowicach (2,5%). Otrzymano ujemne wyniki we wszystkich odczynach serologicznych w jednym przypadku, w drugim stwierdzono niskie miano tylko w odczynie antyglobulinowym Coombsa. Pozostałe 3 surowice wykazywały przy ujemnym odczynie hemaglutynacji dodatnie wyniki odczynu aglutynacji i Coombsa, w tym 2 surowice — ujemny i 1 — wątpliwy OWD. Ujemne wyniki odczynu hemaglutynacji przy dodatniej aglutynacji i ujemnych OWD otrzymywali również *G. Renoux* i *M. Renoux* (17). W 8 surowcach (4%) otrzymano dodatni odczyn hemaglutynacji przy równoczesnym ujemnym wyniku wszystkich pozostałych odczynów. Także *Corbeli* i wsp. (9) oraz *Remizow* i wsp. (16) donoszą o wykrywaniu przeciwciał w odczynie hemaglutynacji w tych przypadkach, gdy inne odczyny serologiczne okazały się ujemne. Zastosowanie przez nas odczynu hemaglutynacji biernej obok innych badań serologicznych, a więc odczynów aglutynacji, wiązania dopełniacza i antyglobulinowego Coombsa, zwiększało szansę wykrycia przeciwciał brucelozowych w

*) Szczep ten otrzymano z Instytutu Weterynarii w Puławach.

Tabela I. Stosunek mian w odczynie hemaglutynacji do mian odczynu aglutynacji, wiązania dopełniacza (OWD) i odczynu antyglobulinowego Coombsa u chorych z brucelozą

Miano w odczynie hemaglutynacji	Razem surowic	w tym surowice w mianach																									
		ujemnych w odczynie aglutynacji						dodatnich w odczynie aglutynacji, zgodnych z mianami hemaglutyn.				niższych w odczynie aglutynacji						wyższych w odczynie aglutynacji		nie badano odcz. aglut. i OWD							
		przy OWD			przy odczynie Coombsa			przy OWD		przy odcz. Coombsa		przy OWD			przy odczynie Coombsa			przy OWD	przy odczynie Coombsa	przy odczynie Coombsa							
		ujemnym	wątpliwym	dodatnim	ujemnym	w mianie do 1 : 25	w mianie 1 : 50 i wyższym	ujemnym	wątpliwym	dodatnim	zgodnym z odczynem hemaglutynacji	wyższym	ujemnym	wątpliwym	dodatnim	zgodnym z odczynem aglutynacji	zgodnym z odczynem hemaglutynacji	wyższym niż w odczynie hemaglutynacji	wyższym niż w odczynie aglutynacji	ujemnym	dodatnim	zgodnym z odczynem aglutynacji	wyższym niż w odczynie aglutynacji	ujemnym	w mianie do 1 : 25	w mianie od 1 : 100	
ujemny	5	2	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—
1 : 12,5	10	4	—	1	3	—	—	—	1	1	2	1	1	1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
1 : 25	43	7	—	1	3	—	—	—	1	14	10	14	9	3	11	8	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—
1 : 50	56	13	—	1	5	—	—	—	4	15	14	15	3	3	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 100	33	1	—	—	2	—	—	—	5	12	16	17	6	—	—	3	5**	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
1 : 200	42	1	1	—	1	—	—	—	4	2	18	10	14	3	1	11	3	2	7	3	—	—	—	—	—	—	—
1 : 400	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 800	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	199	17	1	6	14	5	5	32	10	66	51	51	16	8	29	13	9	23	8	4	5	6	3	1	2	2	2

* = 1 surowica w mianie 1 : 3200

** = 1 surowica w mianie 1 : 1600

zespole tych odczynów do 99,5%. Świadczy to o wartości diagnostycznej odczynu hemaglutynacji biernej jako testu uzupełniającego odczynu serologiczne klasyczne i odczyn antyglobulinowy Coombsa.

W 7 surowicach (3,5%) otrzymano dodatni odczyn hemaglutynacji obok dodatniego odczynu Coombsa, w 5 surowicach (2,5%) — obok dodatniego lub wątpliwego odczynu wiązania dopełniacza, w 2 (1%) — przy dodatnim OWD i odczynie Coombsa, w 50 (25,1%) — przy dodatniej aglutynacji i odczynie Coombsa oraz w 117 (58,8%) — przy dodatnich wszystkich odczynach (w tym w niektórych przypadkach wątpliwym OWD). W tym ostatnim wypadku miana w odczynie hemaglutynacji były niższe od mian aglutynacyjnych w 4 surowicach, równe mianom aglutynacyjnym w 76 surowicach, a wyższe od nich — w 37 surowicach.

Ogółem w odczynie hemaglutynacji biernej wykryto przeciwciała w 194 (97,5%) surowicach, w odczynie aglutynacji — 170* (82,4%), w odczynie wiązania dopełniacza — w 126* (64,9) i odczynie antyglobulinowym Coombsa — w 117 (88,9%) surowicach. Wynika z tego, że stosując odczyn hemaglutynacji biernej w diagnostyce brucelozy przewlekłej uzyskano o 15,1% więcej wyników dodatnich niż stosując odczyn aglutynacji, o 32,6% więcej — niż stosując odczyn wiązania dopełniacza i o 8,6% więcej — niż w odczynie antyglobulinowym Coombsa.

Za pomocą testu χ^2 (metoda 1) stwierdzono, że istnieje statystycznie istotna różnica pomiędzy liczbą surowic, w których wykryto przeciwciała brucelozowe odczynem hemaglutynacji, a liczbą surowic, w których wykryto je każdym z pozostałych odczynów. Przy 1 stopniu swobody i $\alpha = 0,05$, porównanie odczynu hemaglutynacji z odczynem aglutynacji daje $\alpha = 14,876$, z odczynem wiązania dopełniacza — $\alpha = 69,766$, odczynem antyglobulinowym Coombsa — $\alpha = 11,480$.

Wierszłowa i wsp. (20) u ludzi a *Bielczenko* i wsp. (3) oraz *Czernyszewa* i wsp. (10) stwierdzili w surowicach zwierząt częściej wyniki dodatnie w odczynie hemaglutynacji niż w odczynie aglutynacji.

Natomiast *Kanatow* i wsp. (13) otrzymali prawie równą liczbę wyników dodatnich w odczynie hemaglutynacji biernej i aglutynacji, a mniejszą — w odczynach wiązania dopełniacza. Odsetek surowic, w których *Kanatow* i wsp. wykryli przeciwciała wspomnianymi wyżej metodami był o wiele mniejszy niż w badaniach własnych.

Jeśli przyjąć za *G.* i *M. Renoux* (17), że o styczności człowieka z antygenem brucelozowym świadczy miano hemaglutynacyjne 1:50 i wyższe, odczyn hemaglutynacji biernej miał w badaniach własnych wartość diagnostyczną w 141 przypadkach tj. w 78,5%.

Renoux i wsp. (18) podkreślali przed kilku laty (1970 r.), że odczyn hemaglutynacji biernej ma szczególną wartość w wykrywaniu przeciwciał we wczesnych stadiach zakażenia, kiedy surowice nie reagują jeszcze w odczynach klasycznych. Badania własne potwierdziły przydatność odczynu również w przypadkach przewlekłych.

Spośród 7 chorych z przewlekłą brucelozą, u których wygasły objawy kliniczne, u trzech stwierdzono wyłącznie dodatni wynik odczynu hemaglutynacji, u dwóch — również dodatni wynik odczynu Coombsa, w jednym przypadku oprócz dodatniej hemaglutynacji — dodatnią aglutynację i odczyn Coombsa oraz również w jednym przypadku — ujemną hemaglutynację przy pozostałych odczynach dodatnich. Wynika z te-

*) W 5 surowicach nie oznaczano aglutynin i przeciwciał wiążących dopełniacza

go, że hemaglutyniny utrzymują się w surowicy długo, w niektórych przypadkach dłużej niż inne przeciwciała i wówczas o przebytej brucelozie świadczy często tylko dodatni odczyn hemaglutynacji. Dłuższe utrzymywanie się hemaglutynin niż innych przeciwciał stwierdzili w brucelozie również *Wierszłowa* i wsp. (20) oraz *Bielczenko* i wsp. (3).

W badaniach *Bielczenki* i wsp. (3), *Corbella* i wsp. (9), *Czernyszewej* i wsp. (10) oraz *Kanatowa* i wsp. (13) odczyn hemaglutynacji był bardziej czuły i dawał wyższe miana niż odczyny klasyczne. W badaniach własnych natomiast zdarzały się w pojedynczych przypadkach miana hemaglutynacyjne niższe niż w odczynach klasycznych lub nawet ujemne przy dodatnich odczynach klasycznych.

Podobne wyniki otrzymali *G. i M. Renoux* (17). Stwierdzono następujące wartości średniej geometrycznej mian: odczyn hemaglutynacji biernej — 1:60, odczyn aglutynacji — 1:53, odczyn wiązania dopełniacza — 1:23, odczyn antyglobulinowy Coombsa — 1:78. Różnica w wysokości mian między odczynem hemaglutynacji a odczynem Coombsa na korzyść odczynu Coombsa, spowodowana jest tym, że w pierwszym z tych odczynów wykrywa się tylko przeciwciała kompletne, w drugim zaś również niekompletne, które przeważają w przewlekłej brucelozie.

Średnie miano w odczynie hemaglutynacji przewyższało miano w odczynie aglutynacji i wiązania dopełniacza — jest to zgodne z doniesieniami innych autorów (3, 9, 10, 13). W badaniach własnych nie potwierdzono spostrzeżeń *Kanatowa* i wsp. (13), jakoby miano hemaglutynacyjne przewyższało zawsze miano odczynu dopełniacza. Z tabeli I wynika bowiem, że odczyn hemaglutynacji był w 1 przypadku ujemny przy wątpliwym odczynie wiązania dopełniacza, a ponadto w 20 przypadkach dawał niższe miana od odczynu wiązania dopełniacza.

Spink (19) uważa, że odczyn aglutynacji jest pewniejszy niż hemaglutynacja, jednak przedstawione wyżej wyniki badań własnych obrazują, że zaznacza się wyższość odczynu hemaglutynacji biernej nad odczynami klasycznymi; potwierdzają to również inni autorzy (3, 13, 20). Odczyn hemaglutynacji jest cennym uzupełnieniem odczynów klasycznych, dając w niektórych przypadkach dodatnie wyniki w surowicach, z którymi odczyny klasyczne wypadają ujemnie. Jest przy tym łatwy w wykonaniu i odczycie, aczkolwiek czasochłonny w fazie przygotowania antygeny do uczulania krwinek. Wydaje się więc celowe wprowadzenie odczynu hemaglutynacji biernej do obowiązującej diagnostyki laboratoryjnej brucelozy. Należałoby uwarunkować to jednak podjęciem produkcji antygeny do uczulania krwinek przez jedną z wytwórni surowic i szczepionek.

WNIOSKI

1. W diagnostyce serologicznej brucelozy odczyn hemaglutynacji biernej przewyższał wartością diagnostyczną odczyny klasyczne.
2. Odczyn hemaglutynacji biernej łącznie z odczynami klasycznymi i odczynem Coombsa zwiększał możliwość potwierdzeń serologicznych brucelozy do 99,5%.
3. Odczyn hemaglutynacji biernej, po podjęciu produkcji antygeny przez Wytwórnię Surowic i Szczepionek mógłby być wprowadzony jako obowiązkowy do serodiagnostyki brucelozy u ludzi.

C. Билецки, З. Дзюбек, Я. Гжыбовски

РЕАКЦИЯ ПАССИВНОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ В ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Содержание

Результаты исследований 199 сывороток крови больных хроническим бруцеллезом, сравнивали по отношению к следующим серологическим реакциям: реакция пассивной гемагглютинации, реакция агглютинации, р. связывания комплемента и р. антиглобулиновая Кумбса.

С помощью реакции пассивной гемагглютинации обнаружено антитела в 194 сыворотках крови (97,5%), реакции агглютинации — в 170 (82,4%), р. связывания комплемента — в 126 сыворотках (64,9%), р. антиглобулиновой Кумбса — в 117 сыворотках (88,9%).

Среднее геометрическое титров составляло: в реакции пассивной агглютинации — 1:60, р. агглютинации — 1:53, р. связывания комплемента — 1:23, р. антиглобулиновой Кумбса — 1:78.

Реакция гемагглютинации была положительная у 6-и из 7-и больных, у которых исчезли клинические симптомы бруцеллеза, в том у 3-х больных являлась единственной положительной серологической реакцией.

S. Bilecki, Z. Dziubek, J. Grzybowski

INDIRECT HEMAGGLUTINATION TEST IN CHRONIC BRUCELOSIS

The results of indirect hemagglutination test with 199 sera of patients with chronic brucellosis were compared with those of agglutination, complement fixation, and Coombs tests.

Antibodies were detected by indirect hemagglutination in 194 (97.5%), by agglutination in 170 (82.4%), by complement fixation in 126 (64.9%), and by Coombs test in 117 (88.9%) sera. Geometric mean titer was 1:60 by indirect hemagglutination, 1:53 by agglutination, 1:23 by complement fixation, and 1:78 by Coombs test.

Hemagglutination test was positive in 6 out of the 7 patients in whom clinical symptoms disappeared, and in 3 of them it was the only positive serological test.

PIŚMIENNICTWO

Baker J. P., Wilson J. B.: *J. Bact.*, 1965, 90, 895. — 2. Becht H.: *Zentbl. Vet. Med.*, 1958, 9, 909. — 3. Bielczenko W. B., Iwanow N. P.: *Wietierinaria*, 1973, nr 1, 109. — 4. Bilecki Ś., Dziubek Z., Osuch T.: *Przeg. Epid.*, 1971, 15, 64. — 5. Bilecki Ś., Golińska Z., Osuch T., Dziubek Z.: *Przeg. Epid.* 1975, 29, 443. — 6. Brodhage H., Fey H.: *Ztsch. Hyg. Infekt. Krankh.*, 1955, 141, 76. — 7. Carpenter P. L.: *Immunology and serology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1965, II edition. — 8. Carrere L., Roux J.: *Ann. Inst. Pasteur*, 1952, 83, 810. — 9. Corbell N. J., Day C. A.: *Brit. Vet. J.*: 1973, 129, 480. — 10. Czernyszewa M. I., Baszkiewicz R. B., Stiepuszin A. E., Iwanow T. W.: *Wietierinaria*, 1972, nr 12, 96.

1. Diaz R., Jones L. M., Wilson J. B.: *J. Bact.*, 1967, 93, 1262. — 12. Freeman N. L., Felsenfeld O., Eveland W. C.: *Am. J. Clin. Path.* 1955, 25, 332. — 13. Kanatow J. W., Szmutter M. F., Cosunowa A. N., Karalnik B. W., Uzbiekova B. P., Guszczina W. P.: *ZMEJ*. 1970, 12, 131. — 14. Le Garrec J., Sabolovic D., Lanquin H., Pilet C.: *International Symposium on Brucellosis: Standardization and Control of Vaccines and Reagents. Symposia Series in Immunobiological Standardization*, 1970, 12, 347. — 15. Parnas J., Łazuga K., Mierzejewski T.: *Ann. Univ. M. C. S.*, VIII, 5, D, 1953. — 16. Remizow P. I., Gotubiew D. B., Sinicin W. A.: *Reakcija gemaagglutinacii*. Leningrad, 1964. — 17. Renoux G., Renoux M.: *Bull. WHO*, 1973, 48, 661. — 18. Renoux M., Dubois M., Renoux G.: *International Symposium on Brucellosis: Standardization and Control of Vaccines and Reagents. Symposia Series in Immunobiological Standardization*, 1970, 12, 355. — 19. Spink W. W., M. D.: *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1969, 155, 2091. — 20. Wierszłowa P. S., Czernyszewa M. I., Dubrowskaja I. I. i in.: *Sow. Med.*, 1969, nr 1, 128.

21. Westphal O., Lüderitz O., Bister F.: *Z. Naturforschung*, 1952, 7b, 148.

Adres: Warszawa, ul. Kozielska 4

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii.

Halina Stępień

FLORA BAKTERYJNA I GRZYBICZA PRZEWODU POKARMOWEGO U DZIECI ZARAŻONYCH PASOŻYTAMI JELITOWYMI

Pracownia Biologii i Parazytologii
Instytut Analizy i Technologii Farmaceutycznej
Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: doc. dr biol. H. Stanios

U 224 dzieci zarażonych pasożytami jelitowymi stwierdzono obecność różnorodnej flory bakteryjnej i grzybiczej. Najliczniejszą florą towarzyszącą stwierdzono przy zakażeniach dzieci *Enterobius* (7 gatunków bakterii i 4 rodzaje grzybów). U dzieci zarażonych *Enterobius*, *Trichuris* i *Ascaris* wykryto jedynie *E. coli* i *S. faecalis*, a spośród grzybów tylko *C. albicans*.

Stosunki biocenotyczne zachodzące pomiędzy fauną pasożytniczą, a florą bakteryjną i grzybiczą jelit są tematem zainteresowania wielu badaczy współczesnych. Wzajemne układy pomiędzy pasożytami jelitowymi, a mikroorganizmami mogą oddziaływać zarówno na strukturę populacji pasożytniczych jak i na ogólną reakcję organizmu żywicielskiego. Poznanie zależności pomiędzy tymi różnogatunkowymi organizmami może przyczynić się do poznania mechanizmów patogenazy i szerzenia się chorób pasożytniczych.

Z dotychczasowych badań wynika, że bakterie hamują lub przyspieszają rozwój pasożytów w żywicielu (2—6). Stwierdzono, że bakterie Gram (—) i *B. subtilis* z Gram (+) sprzyjały rozwojowi niektórych robaków obłych zaś *B. megatherium* i *mesentericus* oraz *Lactobacillus* hamowały ich rozwój. Badania Damma i innych autorów (1, 4) wykazały, że inwazje niektórych pasożytów powodują zwiększone namnażanie się drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym zwierząt.

Celem niniejszej pracy było zbadanie międzygatunkowych zależności istniejących pomiędzy bakteriami, grzybami i pasożytami jelitowymi u dzieci.

MATERIAŁ I METODY

Badania w kierunku pasożytów jelitowych przeprowadzono trzykrotnie u 422 dzieci w wieku 7 — 15 lat z terenu woj. lubelskiego. Kał badano metodami dekantacji, Kato i Miura. W kierunku owsicy zastosowano równolegle metodę wymazu odbytnicy (*Grahama*). W przypadkach w których badania koproskopowe wykazały pojedyncze lub wielogatunkowe inwazje pasożytów przewodu pokarmowego, zostały wykonane badania bakteriologiczne i mikologiczne. Ocenę flory bakteryjnej do-

konywano ogólnie przyjętymi metodami posiewów oraz izolacji i klasyfikacji szczepów. Pobrany jałowym wacikiem wymaz z kiszki stolcowej dzieci zarażonych pasożytami jelitowymi wysiewano na podstawowe podłoże agarowe z krwią i podłoże wybiórcze Mac Conkeya. Płytki inkubowano w termostacie w temperaturze 37°C przez 24 godz. Z uzyskanych hodowli wykonywano preparaty i barwiono je metodą Grama. W przypadkach wątpliwych przeprowadzano badania biochemiczne. Materiałem do badań mikologicznych był świeży kał dzieci zarażonych pasożytami jelitowymi. Kał ten wysiewano na podłoże Sabouraud z chloramfenikolem i aktidionem, a następnie inkubowano w temperaturze 25° i 37° przez 2—3 dni. Następnie przeprowadzano identyfikację wyizolowanych grzybów na podstawie ich właściwości morfologicznych, hodowlanych (m. in. test filamentacji (7) oraz biochemicznych. Obliczano również każdorazowo ilość wyrosłych kolonii.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Wśród 422 przebadanych dzieci stwierdzono pasożyty jelitowe w 224 przypadkach, co stanowi 50,6%. W grupie dzieci z wykrytymi pasożytami jelitowymi stwierdzono najczęstsze zarażenie *Enterobius vermicularis* (61%), w mniejszym stopniu *Trichuris trichiura* (32,5%), a najmniej dzieci było zarażonych *Ascaris lumbricoides* (6,5%). Również stwierdzono zarażenia mieszane dwoma lub trzema gatunkami pasożytów. Uzyskane wyniki pozwoliły na podział badanego zespołu na VI grup: grupę I — stanowiły dzieci zarażone *Enterobius vermicularis*, grupę II — *Trichuris trichiura*, grupę III — dzieci zarażone *Enterobius vermicularis* i *Trichuris trichiura*, grupę IV — zarażone *Enterobius vermicularis* i *Ascaris lumbricoides*, grupę V — stanowiły dzieci zarażone trzema gatunkami pasożytów, a mianowicie: *E. vermicularis*, *T. trichiura* i *A. lumbricoides*, oraz grupę VI stanowiły dzieci u których nie wykryto pasożytów. W wyżej wymienionych grupach przeprowadzono badania bakteriologiczne i mikologiczne.

Zestawienie uzyskanych wyników przedstawia tabela I. Przeprowadzone badania wykazały obecność w przewodzie pokarmowym dzieci zarażonych pasożytami jelitowymi różnorodnej flory bakteryjnej oraz grzybiczej. Spośród bakterii najczęściej izolowano *E. coli* i *S. faecalis*, rzadziej *S. epidermidis*, *S. aureus*, *B. subtilis* i *S. lutea*, a jedynie sporadycznie *K. pneumoniae*. Florę grzybiczą reprezentowała głównie *C. albicans* obecna w przewodzie pokarmowym wszystkich grup badanych dzieci. W czterech grupach obok *C. albicans* stwierdzono rodzaj *Geotrichum*, a wyjątkowo izolowano rodzaj *Rhodotorula* i inne niezidentyfikowane bliżej drożdżaki.

W poszczególnych grupach dzieci w zależności od rodzaju pasożyta i stopnia zarażenia rozmaicie kształtowały się stosunki jakościowe i ilościowe bakterii i grzybów (Tabela II).

Najliczniejszą florę towarzyszącą stwierdzono przy zakażeniach dzieci *Enterobius* (7 gatunków bakterii i 4 rodzaje grzybów), *Enterobius* i *Trichuris* (7 gatunków bakterii i 2 rodzaje grzybów) oraz *Enterobius* i *Ascaris* (6 gatunków bakterii i 2 rodzaje grzybów). Należy sądzić, że obecność tych pasożytów w przewodzie pokarmowym dzieci nie utrudnia równoległego namnażania się szeregu bakterii i grzybów. W grupie dzieci zarażonych *T. trichiura* izolowano tylko 5 gatunków bakterii nie stwier-

Tabela I. Flora bakteryjna i grzybicza przewodu pokarmowego dzieci zarażonych pasożytami

<i>Enterobius vermicularis</i>		<i>Trichuris trichiura</i>		<i>Enterobius + Trichuris</i>		<i>Enterobius + Ascaris</i>		<i>Enterobius + Ascaris + Trichuris</i>		Kontrola	
Izolowane bakterie	Izolowane grzyby	Izolowane bakterie	Izolowane grzyby	Izolowane bakterie	Izolowane grzyby	Izolowane bakterie	Izolowane grzyby	Izolowane bakterie	Izolowane grzyby	Izolowane bakterie	Izolowane grzyby
<i>E.coli</i>	<i>C.albicans</i>	<i>E.coli</i>	<i>C.albicans</i>	<i>E.coli</i>	<i>C.albicans</i>	<i>E.coli</i>	<i>C.albicans</i>	<i>E.coli</i>	<i>C.albicans</i>	<i>E.coli</i>	<i>C.albicans</i>
<i>S.faecalis</i>	<i>Geotrichum</i> sp.	<i>S.faecalis</i>	<i>Geotrichum</i> sp.	<i>S.faecalis</i>	<i>Geotrichum</i> sp.	<i>S.faecalis</i>	<i>Geotrichum</i> sp.	<i>S.faecalis</i>		<i>S.faecalis</i>	<i>Geotrichum</i> sp.
<i>S.epidermidis</i>	Drożdżaki	<i>S.epidermidis</i>	Drożdżaki	<i>S.epidermidis</i>		<i>S.epidermidis</i>				<i>S.lutea</i>	
<i>S.lutea</i>	<i>Rhodotorula</i> sp.	<i>S.lutea</i>		<i>S.lutea</i>		<i>S.lutea</i>				<i>B.subtilis</i>	
<i>B.subtilis</i>		<i>P.subtilis</i>		<i>B.subtilis</i>		<i>B.subtilis</i>					
<i>S.aureus</i>				<i>S.aureus</i>		<i>S.aureus</i>					
<i>K.pneumoniae</i>				<i>K.pneumoniae</i>							

Tabela II. Flora bakteryjna i grzybicza przewodu pokarmowego dzieci zarażonych pasożytami

BAKTERIE	PASOŻYTY					KONTROLA
	<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Trichuris trichiura</i>	<i>Enterobius + Trichuris</i>	<i>Enterobius + Ascaris</i>	<i>Enterobius + Ascaris + Trichuris</i>	
<i>Escherichia coli</i>	8	8	8	8	10	10
<i>Stereptococcus faecalis</i>	4	3	3	3	6	4
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4	4	2	3	—	—
<i>Sarcina lutea</i>	3	4	2	1	—	3
<i>Bacillus subtilis</i>	2	2	2	1	—	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	—	1	1	—	—
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	—	1	—	—	—
GRZYBY						
<i>Candida albicans</i>	6	2	5	5	6	5
<i>Geotrichum sp.</i>	2	2	2	1	—	3
<i>Rhodotorula sp.</i>	1	—	—	—	—	—
Drożdżaki	1	1	—	—	—	—

U w a g a: Cyfry w rubrykach oznaczają liczby przypadków w których stwierdzono równocześnie pasożyty i odpowiednie populacje bakterii i grzybów.

dzono tu nigdy gatunku *S. aureus* i *K. pneumoniae*. Występowanie u dzieci trzech gatunków pasożytów w istotny sposób wpłynęło na florę bakteryjną i grzybiczą. W tym przypadku z treści przewodu pokarmowego izolowano jedynie *E. coli* i *S. faecalis*, a spośród grzybów tylko *C. albicans*. Fakt ten wydaje się wskazywać z jednej strony, że jakkolwiek wielogatunkowa inwazja pasożytnicza w ewidentny sposób ogranicza namnażanie się zarówno szeregu bakterii jak i grzybów to jednak nie wpływa na namnażanie się najczęstszych w przewodzie pokarmowym bakterii (*E. coli* i *S. faecalis*) i grzybów (*C. albicans*).

W przewodzie pokarmowym badanych dzieci stwierdzono niekiedy znaczne ilości chorobotwórczego gatunku *Candida albicans*. Fakt ten może tłumaczyć zjawisko endogennej infekcji tym zarazkiem w przypadkach osłabienia sił obronnych ustroju dziecka. Być może, że równoczesna silna inwazja pasożytnicza odgrywa tutaj również ważną rolę.

WNIOSKI

U dzieci zarażonych jednym lub dwoma gatunkami pasożytów stwierdzono różnorodną florę jelitową. Natomiast u dzieci zarażonych trzema gatunkami pasożytów (*Ascaris*, *Enterobius*, *Trichuris*) izolowano tylko *E. coli*, *S. faecalis* i *C. albicans*. Uzyskane wyniki pozwalają wnioskować, że pasożyty jelitowe ograniczają w pewnym stopniu namnażanie się w przewodzie pokarmowym niektórych gatunków bakterii.

Pani Doc. dr hab. *Krystynie Wawrzekiewiczowej* z Instytutu Chorób Zakaźnych AR w Lublinie składam serdeczne podziękowanie za umożliwienie wykonania badań mikologicznych oraz pomoc w oznaczaniu gatunków grzybów.

Г. Степень

БАКТЕРИАЛЬНАЯ И ГРИБКОВАЯ ФЛОРА КИШЕЧНОГО ТРАКТА
У ДЕТЕЙ ЗАРАЖЕННЫХ КИШЕЧНЫМИ ПАРАЗИТАМИ

Содержание

Было показано, что инвазия кишечных паразитов может иметь влияние на количественные и качественные изменения кишечной флоры хозяина. У детей зараженных энтеробиозом отметили 7 видов бактерий и грибки рода *Candida*, *Geotrichum*, *Rhodotorula*.

Из бактериальной флоры сопутствующей энтеробиозу отмечено преимущественно грамположительные микроорганизмы. Из грамотрицательных бактерий констатировано только лишь *E. coli* и *K. pneumoniae*. У детей зараженных энтеробиозом и аскаридозом не обнаружено *K. pneumoniae*, в то время у детей с трихуридозом — обнаружено *K. pneumoniae* и *S. aureus*.

В группе детей зараженных тремя видами паразитов, выделено только лишь *E. coli*, *S. faecalis* и получено рост многочисленных колоний *C. albicans*.

H. Stępień

BACTERIAL AND MYCOTIC FLORA OF THE ALIMENTARY TRACT
IN CHILDREN WITH ENTERIC PARASITE INVASION

Enteric parasite invasion was found to modify quantitatively and qualitatively the host intestinal flora. Seven bacterial species and fungi of the genus *Candida*, *Geotrichum*, *Rhodotorula*, as well as yeast-like fungi were detected in children with threadworm invasion, which was also accompanied by mostly Gram-positive bacteria. *E. coli* and *K. pneumoniae* were found of the Gram-negative bacteria. *K. pneumoniae* was not detected in children with threadworm and ascaris mixed invasion, and in children with trichocephalus there was no *K. pneumoniae* and *S. aureus*. In a group of children with invasion of three species of enteric parasites only *E. coli* and *S. faecalis* were isolated, and growth of numerous *C. albicans* colonies was obtained.

PIŚMIENNICTWO

1. Damm A.: Wiad. Parazytol., 1975, 21, 1, 53. — 2. Przyjalkowski Z.: Wiad. Parazytol., 1969, 15, 1, 3. — 3. Przyjalkowski Z.: Acta Parasitol. Pol. 1970, 18, 12, 115. — 4. Przyjalkowski Z.: Acta Parasitol. Pol. 1974, 22, 22, 345. — 5. Stefański W.: Post. Mikrobiol. 1962, 1, 2, 165. — 6. Stefański W., Przyjalkowski Z.: Acta Parasitol. Pol. 1967, 15, 22, 285. — 7. Wawrzkievicz K.: Med. Wet. 1972, 23, 261.

Adres: 20-081 Lublin, ul. Staszica 4

cd. tekstu ze str. 292

- K. Makuchowa, W. R. Dybowski: Obrazy radiologiczne gruźlicy spojenia łonowego (Nr 2, str. 163).
- L. Czarnecki, S. Goida, H. Neuman: Badania radiohepatograficzne przy użyciu czerwieni bengalskiej znakowanej J^{125} u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby oraz samoistną żółtaczką ciężarnych (Nr 5, str. 599).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1975

- J. Białas, E. Sitarzka: Wpływ niektórych antybiotyków na fagocytozę *in vitro* (Nr 1, str. 13).
- D. Lipnicki, J. Zamiechowska-Miazga: Badania wrażliwości szczepów z rodzaju *Candida*, wyizolowanych z żółci, na niektóre antybiotyki przeciwgrzybicze z grupy polienow (Nr 2, str. 49).
- Z. Zielonka: Dynamika serca w ostrym okresie wirusowego zapalenia wątroby (Nr 2, str. 55).
- O. Granicki, D. Switkowska, S. Szcześniak: Lokalna epidemia duru brzusznego w województwie opolskim w roku 1973 (Nr 2, str. 59).
- E. Mikoś: Prostaglandyny w odczynach zapalnych (Nr 3, str. 123).
- S. Giedrys-Galant, J. Hałasa, I. Podkowińska: Możliwość przyspieszenia wydawania wyniku antybiogramu wykonywanego metodą próbówkową z flory dróg moczowych (Nr 4, str. 153).
- T. Karną, Z. Chyrek-Borowska: Zastosowanie testu zahamowania migracji leukocytów (TLM) w diagnostyce alergii na antybiotyki (Nr 5, str. 185).
- L. Montawska, K. Pawlik, A. Dziedziczko, M. Zbikowska: Alergiczna reakcja natychmiastowa na grzyby pleśniowe i półtopoźniona na *Candida albicans* w przypadku dychawicy oskrzelowej. (Nr 5, str. 211).
- J. Wołoszyński: Immunoglobulina E i jej znaczenie w klinice (Nr 7, str. 309).
- A. Dolatkowski: O konieczności stworzenia ośrodków klinicznego leczenia chorób hiperbarią tlenową. (Nr 7, str. 315).
- B. Fętrowicz, J. Tomaszewski, L. Kuś: Immunoglobuliny klasy IgG, IgA, IgM, IgD w surowicy krwi u 75 chorych na zapalenie płuc (Nr 8, str. 329).
- W. Prusek, A. Rotter, Nawrocka E., Springer L., Radońska G., Kuźniak J.: Biseptol w zakażeniach układu moczowego u dzieci (Nr 8, str. 347).
- S. Kotwica, W. Split, M. Wołczyk-Orzechowska, Kalenkiewicz W.: Poprzeczne zapalenie rdzenia na tle zakażenia wirusami *Coxsackie* grupy B (Nr 9, str. 379).
- W. Chachaj, J. Matolepszy, R. Jankowska, M. Kraus-Filarska, J. Liebhart, E. Puchała: Intal w leczeniu dychawicy oskrzelowej infekcyjno-alergicznego (Nr 9, str. 385).
- M. Hebanowski: Znaczenie badań serologicznych w zakażeniach bakteryjnych układu moczowego (Nr 9, str. 387).
- Z. Dettlaff: Współczesne przyczyny trudności i błędów w rozpoznawaniu gruźlicy płuc (Nr 10, str. 419).
- I. Modzelewska, E. Piórkowska: Udział zakażeń bakteryjnych w etiologii biegunek u dzieci z terenu woj. lubelskiego (Nr 10, str. 425).
- S. Kędrowa, W. Rumiński: Bezpośrednie i odległe wyniki leczenia podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdza (Nr 10, str. 427).
- M. Doleżalowa, A. Kasprzyk: Aspergiloza jako powikłanie pooperacyjne torbieli szczęki (Nr 10, str. 437).
- S. Bartkowski: Badania kliniczne i doświadczalne nad wpływem leczenia przeciwkrzepleniowego, fibrynolitycznego i przeciwbakteryjnego na nieswoiste zapalenie kości (Nr 11, str. 479).
- K. Włodarczak: Poziom przeciwciał w różnych grupach surowic dla szczepów nefropatogennych *E. coli* 02, 04, 06, 020 (Nr 12, str. 497).
- K. Jabłoński, S. Jasińska-Lewandowska, S. Wachnik: Wartości rozpoznawcze odczynu aglutynacyjnego na *Listeria monocytogenes* (Nr 12, str. 523).
- K. Włodarczak: Krzyżowe serologiczne reakcje antygenów pałeczek *Enterobacteriaceae* w surowicach dzieci z odmienniczkowym zapaleniem nerek (Nr 3, str. 545).
- A. Kost: Działanie uboczne rifampiny w leczeniu przewlekłej gruźlicy płuc metodą przerywaną. (Nr 13, str. 557).
- M. Czochoła, M. Pliśczyńska-Brennenstuhl, E. Zderkiewicz: Ropniaki podtwardówkowe mózgu (Nr 13, str. 563).
- H. Meisel: Beztlenowce bakteriami i posocznice (Nr 14, str. 607).
- M. Szczurówna, J. Ulewicz-Filipowicz, A. Marek: Odżywianie pozajelitowe w stanach biegunkowych u niemowląt (Nr 15, str. 629).
- Z. Sajewicz: Ostra niewydolność nerek spowodowana alergicznotoksycznym odczynem na randomycynę (Nr 15, str. 639).

Miroslaw Wysocki, Krystyna Tempska-Cyrankiewicz, Zofia Słońska,
Zofia Kalinowska

OBJAWY I DOLEGLIWOŚCI ZE STRONY UKŁADU RUCHU WŚRÓD PRACOWNIKÓW ZAKŁADÓW PRZEMYSŁOWYCH SKOCZOWA

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kosirzewski

Zakład Organizacji Walki z Chorobami Reumatycznymi Instytutu
Reumatologicznego w Warszawie

Kierownik: dr med. K. Tempska-Cyrankiewicz

Obóz Społeczno-Wychowawczy Śląskiej Akademii Medycznej

Kierownik: prof. dr med. J. Szaflarski

Przedstawiono wyniki pilotowego badania epidemiologicznego, które wykazało, że częstość analizowanych objawów ze strony układu ruchu (poranna sztywność stawów, obrzęk stawów, ograniczenie ruchomości dłoni, choroby układu ruchu w wywiadzie) rosta z wiekiem badanych i była wyższa u kobiet niż u mężczyzn. Stwierdzono także różnice częstości występowania objawów wśród osób zatrudnionych w różnych zakładach pracy.

W roku 1973 dokonano analizy dostępnych danych o rozpowszechnieniu chorób układu ruchu w Polsce, ze szczególnym uwzględnieniem reumatoidalnego zapalenia stawów (rzs) (5). Stwierdzono, że współczynniki umieralności i chorobowości szacowanej na podstawie zgłoszeń do lekarza zależą w znacznej mierze od dostępności opieki zdrowotnej i rejestracji, a nie tylko od rzeczywistego rozpowszechnienia chorób układu ruchu. Natomiast wyniki przeprowadzonych dotychczas w Polsce badań terenowych tych chorób nie są porównywalne z wynikami badań w innych krajach, ze względu na stosowanie odmiennych kryteriów diagnostycznych. W tej sytuacji uznano za konieczne przeprowadzenie dobrze zaplanowanych i opartych na porównywalnych kryteriach diagnostycznych, epidemiologicznych badań chorób układu ruchu na wybranych terenach miejskich i wiejskich.

Celem tych badań byłoby oszacowanie zbliżonej do rzeczywistej częstości występowania określonych objawów oraz chorobowości z powodu rzs, zeszytniającego zapalenia stawów kręgosłupa (zzsk) i niektórych postaci zwyrodnieniowej choroby stawów oraz sprawdzenia czynników osobniczych, społecznych i środowiskowych związanych z występowaniem tych chorób i objawów. Dalszy etap polegałby na kilkuletniej prospektywnej obserwacji osób podzielonych na grupy wg objawów i rozpoznań w celu lepszego poznania historii naturalnej badanych chorób.

Ustalono, że badanie będące punktem wyjścia do obserwacji prospektywnej prowadzone będzie w dwóch etapach w sposób wypróbowany przez Cobba i wsp. oraz Adlera i Abramsona (2, 3). Etap pierwszy to badanie skriningowe, polegające na zbieraniu prostego, jednolitego wywia-

du. W drugim etapie przeprowadza się obszerny, standartowy wywiad i badanie lekarskie, podstawowe badania analityczne, badania serologiczne, a w razie potrzeby badania rtg. Badaniami drugiego etapu objęte powinny być osoby zgłaszające określone dolegliwości podczas skriningu oraz losowa próba osób bez objawów.

W celu wypróbowania opisanej wyżej procedury badań, a także wstępnego określenia częstości występowania objawów i zespołów chorobowych postanowiono, przed podjęciem badań głównych, przeprowadzić badania pilotowe. W latach 1974—1975, w okresie lipiec—wrzesień, w kilku rejonach Polski przeprowadzono pierwszy etap pilotowego badania objawów i dolegliwości ze strony układu ruchu. W tym okresie przeszkoleni ankieterzy — studenci Akademii Medycznych — posługując się prostym, specjalnie w tym celu opracowanym kwestionariuszem zebrali wywiady od około 2000 osób w wieku od 30 do 60 lat. Z grupy tej około 600 osób zostało zakwalifikowanych do drugiego etapu badania pilotowego, które rozpoczęto w pierwszej połowie 1976 roku.

Niniejsze doniesienie dotyczy jedynie części wyników pierwszego etapu, tzn. badania pilotowego przeprowadzonego w latach 1974—1975 przez uczestników Obozu Społeczno-Wychowawczego Śląskiej Akademii Medycznej. Badania te objęło 640 osób w wieku od 30 do 60 lat, zatrudnionych w następujących zakładach przemysłowych Skoczowa: Skoczowskie Zakłady Wyrobów Filcowych, Południowe Zakłady Skórzane „Chełmek” (Garbarnia), Skoczowskie Zakłady Przemysłu Wełnianego „Pledan” oraz Fabryka Samochodów Małolitrażowych — Zakład Nr 5 Odlewnia Zeliwa. Liczby zbadanych osób wg płci i zakładu pracy przedstawiono w tabeli I.

Pracownicy poszczególnych zakładów dobierani byli do badań w sposób przypadkowy, ale nie spełniający w pełni kryteriów doboru losowego. Odsetek zbadanych w stosunku do liczebności załogi wahał się od 20% w przypadku Zakładu Nr 5 FSM do 64% w przypadku objętych badaniem oddziałów mokrych (filcownia i wałkownia) Zakładów Wyrobów Filcowych.

Cele pierwszego etapu badania pilotowego były następujące:

- 1) sprawdzenie przydatności i możliwości wykorzystanie prostego kwestionariusza w badaniu epidemiologicznym chorób układu ruchu,
- 2) ocena częstości występowania objawów ze strony układu ruchu w objętych badaniem grupach pracowników.
- 3) wybór osób kwalifikujących się do II fazy badania i ewentualnych badań prospektywnych.

Tabela I. Liczby osób objętych pierwszym etapem badania pilotowego objawów i dolegliwości ze strony układu ruchu wg płci i zakładu pracy w Skoczowie w latach 1974—1975

Płeć	Skoczowskie Zakłady Wyrobów Filcowych	Południowe Z-dy Skórzane „Chełmek” (Garbarnia)	Skoczowskie Z-dy Przemysłu Wełnianego „Pledan”	Fabryka Samochodów Małolitrażowych Zakład Nr 5*	Razem
Mężczyźni	31	78	46	167	322
Kobiety	78	64	100	76	318
Razem	109	142	146	243	640

* pracownicy Zakładu Nr 5 FSM zostali zbadani we wrześniu 1975 r., pozostali we wrześniu 1974 roku.

WYNIKI

Stwierdzono, że używany kwestionariusz, który został opracowany specjalnie dla potrzeb badań, jest prosty i zrozumiały dla ankietowanych i ankietowanych. Zebranie wywiadu trwało 5—7 minut i nie nastręczało trudności, nawet jeśli ankietowany nie miał podstawowego wykształcenia.

W tabelach II i III przedstawiono odsetki osób, które skarżyły się na występujące w ciągu ostatnich trzech miesięcy poranną sztywność lub ból stawów, obrzęk stawów obecnie lub w przeszłości, trudności w zaciśnięciu dłoni w pięść oraz przebycie w przeszłości jednej z wymienionych w kwestionariuszu chorób układu ruchu. Przedstawiono również odsetki badanych osób, które skarżyły się na co najmniej trzy z wymienionych czterech objawów. Liczba odpowiedzi „tak” na 4 pytania dotyczące tych objawów stanowi tzw. indeks przewlekłego zapalenia stawów,

Tabela II. Częstość (%) występowania objawów ze strony układu ruchu wśród 322 mężczyzn zatrudnionych w zakładach przemysłowych Skoczowa

Objawy	Zakłady pracy				Razem n = 322
	Skoczowskie Z-dy Wyrobów Filcowych n = 31	„Chełmek” Garbarnia n = 78	„Pledan” n = 46	FSM Zakład Nr 5 n = 167	
Sztywność lub ból stawów rano ^{x)}	25,9	12,9	30,4	20,4	20,5
Obrzęk stawów ^{xx)}	13,0	10,3	22,6	22,8	20,2
Ograniczenie ruchów dłoni ^{xxx)}	12,9	7,7	8,7	8,4	8,7
Choroby stawów w wywiadzie	32,3	28,2	39,1	38,1	30,1
Obecność trzech lub czterech objawów	12,8	1,3	15,2	10,8	9,3

^{x)} w ciągu ostatnich 3 miesięcy

^{xx)} obecnie lub w przeszłości

^{xxx)} trudność w zaciśnięciu dłoni w pięść

Tabela III. Częstość (%) występowania objawów ze strony układu ruchu wśród 318 kobiet zatrudnionych w zakładach przemysłowych Skoczowa

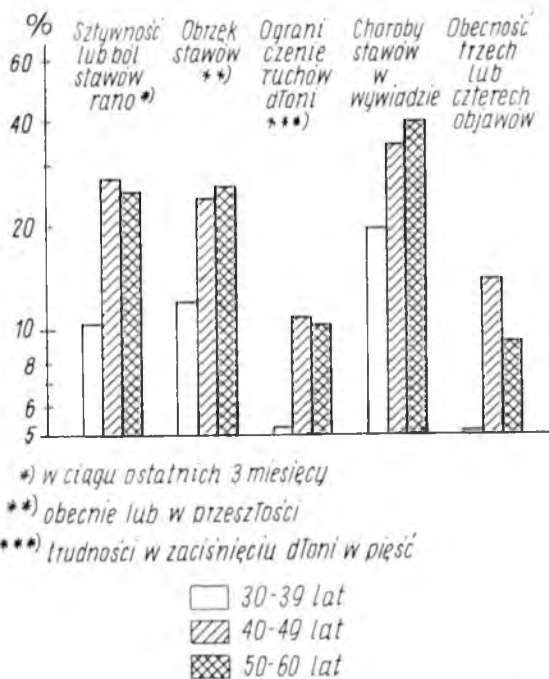
Objawy	Zakłady pracy				Razem n = 318
	Skoczowskie Z-dy Wyrobów Filcowych n = 78	„Chełmek” Garbarnia n = 64	„Pledan” n = 100	FSM Zakład Nr 5 n = 76	
Sztywność lub ból stawów rano	48,7	32,8	40,0	30,3	38,4
Obrzęk stawów	52,6	36,0	42,0	38,2	42,5
Ograniczenie ruchów dłoni	23,1	14,1	22,0	17,1	19,5
Choroby stawów w wywiadzie	52,6	45,3	43,0	40,8	45,3
Obecność trzech lub czterech objawów	37,2	20,2	26,0	18,4	25,8

który używany był już w terenowych badaniach epidemiologicznych w USA przez Cobba i wsp. (3), Mikkelsena i wsp. (4) oraz w Izraelu przez Adlera i Abramsona (2).

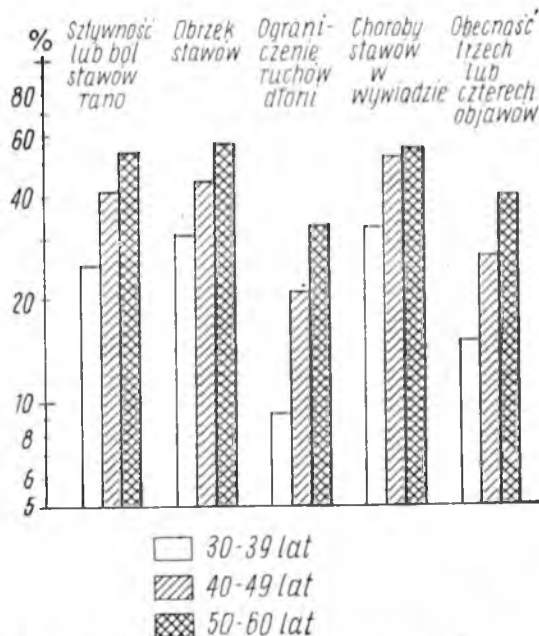
Częstość występowania objawów ze strony układu ruchu była różna w zależności od płci i zakładu pracy. Objawy były częściej zgłaszane przez kobiety niż przez mężczyzn i przez osoby zatrudnione w Zakładach Wyrobów Filcowych i Zakładach „Pledan” niż przez pracowników Zakładu Nr 5 FSM i Garbarni „Chełmek”. Ogółem wśród zbadanych mężczyzn było 30 (9,3%), a wśród kobiet 82 (25,8%) zgłaszających równocześnie co najmniej trzy z czterech analizowanych objawów chorobowych.

Stwierdzono, że częstość występowania poszczególnych objawów a także odsetki osób, które skarżyły się na co najmniej trzy objawy wzrastały z wiekiem badanych. Wśród kobiet najczęstsze występowanie wszystkich ankietowanych objawów stwierdzono w najstarszej grupie wieku (50—60 lat) (ryc. 1). Wśród mężczyzn tendencja ta nie była tak wyraźna — najwyższy odsetek badanych zgłaszających równocześnie co najmniej trzy objawy stwierdzono w grupie wieku od 40 do 49 lat (ryc. 2). Na obrzęki stawów obecnie lub w przeszłości skarżyło się ogółem 20,2% mężczyzn i 42,5% kobiet, a na poranną sztywność lub ból stawów 20,5% mężczyzn i 38,4% kobiet.

W dalszej kolejności oceniano wpływ wieku, rodzaju pracy i wykształcenia pracowników poszczególnych zakładów na częstość występowania objawów ze strony układu ruchu. Stwierdzono, że średnie wieki osób zbadanych w poszczególnych zakładach pracy były zwłaszcza u mężczyzn bardzo zbliżone (tabela IV). W obu grupach płci, przy przedziale



Ryc. 1. Częstość (%) występowania objawów ze strony układu ruchu w grupach wieku wśród 322 mężczyzn zatrudnionych w zakładach przemysłowych Skoczowa.



Ryc. 2. Częstość (%) występowania objawów ze strony układu ruchu w grupach wieku wśród 318 kobiet zatrudnionych w zakładach przemysłowych Skoczowa.

Tabela IV. Niektóre dane o wieku, rodzaju pracy i wykształcenia 322 mężczyzn i 318 kobiet zatrudnionych w zakładach przemysłowych Skoczowa

	Płeć	Zakłady pracy				Razem
		Skoczowskie Z-dy Wyróbów Filcowych	„Chełmek” Garbarnia	„Ple-dan”	FSM Zakład Nr 5	
Średnia wieku (lata)	M	44	44	46	41	43
	K	47	43	43	38	43
Odsetek pracowników fizycznych	M	77,4	89,7	73,9	79,6	78,0
	K	89,7	84,4	72,0	71,1	81,1
Odsetek osób o wykształceniu niższym niż średnie	M	80,6	87,2	69,6	74,9	78,9
	K	94,9	89,1	74,0	75,0	82,4

wieku osób objętych badaniem od 30 do 60 lat średnia wieku wynosiła 43 lata.

Stwierdzono pewne różnice pomiędzy odsetkami pracowników fizycznych wśród objętych badaniem grupy osób zatrudnionych w poszczególnych zakładach. Również odsetki osób z wykształceniem niższym niż średnie różniły się pomiędzy sobą (tabela IV). W wyniku dalszej analizy stwierdzono, że ani typ wykształcenia ani rodzaj pracy (wg podziału fizyczna — umysłowa) nie wpływają na częstość zgłaszanych objawów. Być może wynikało to z niewielkich liczebności badanych grup. Wydaje się natomiast, że pewien wpływ na występowanie objawów mogą mieć warunki pracy fizycznej. Wskazuje na to fakt, że najwyższą częstość objawów stwierdzono wśród kobiet zatrudnionych w Zakładach Wyróbów Filcowych, które były pracownicami tzw. oddziałów mokrych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyniki przeprowadzonego badania wskazują na częste występowanie objawów ze strony układu ruchu wśród pracowników zakładów przemysłowych Skoczowa. W objętej badaniem grupie co dziesiąty mężczyzna i co czwarta kobieta zgłaszali równoczesne występowanie co najmniej trzech z czterech analizowanych objawów. Objawy te stwierdzano znacznie częściej u kobiet niż u mężczyzn, a częstość ich występowania wzrastała z wiekiem, zwłaszcza wśród kobiet.

Stwierdzono różnice w częstości występowania objawów wśród osób zatrudnionych w poszczególnych zakładach pracy. Ponieważ objęte badaniem grupy nie były dobrane metodą losową, a ich liczebność była niewielka trudno wyciągać z tego wiążące wnioski.

Podkreślić należy, że stwierdzone w badanej grupie częstości występowania poszczególnych objawów były nieco wyższe od uzyskanych przez posługujących się podobną metodyką badań Mikkelsena i wsp. (4) w USA oraz *Adlera* i *Abramsona* (2) w Izraelu. Badania przeprowadzone przez tych autorów objęły kilkutomisienne populacje mieszkańców miast, podczas gdy w Skoczowie zbadano kilkusetosobową grupę pracowników zakładów przemysłowych. Obserwowane różnice mogą więc wynikać z różnic pomiędzy badanymi grupami ludności.

Przeprowadzone badanie miało charakter badania pilotowego, w którym jako narzędzia diagnostycznego używano krótkiego kwestionariusza opartego na wzorach *Cobba* i wsp., *Adlera* i *Abramsona* oraz *Achesona* (1, 2, 3).

Interpretując dane uzyskane w tym etapie badań, należy pamiętać, że są one wyrazem subiektywnej i niepotwierdzonej badaniem lekarskim opinii osób odpowiadających na pytania kwestionariusza.

Czułość, a zwłaszcza swoistość zgłaszanych objawów, we wstępnej diagnostyce reumatoidalnego zapalenia stawów jest niewielka. Natomiast te same cztery pytania jako zespół stanowią użyteczny i sprawdzony test skriningowy, używany jako narzędzie doboru badanych osób do dalszych etapów obserwacji.

Celem drugiego etapu badania pilotowego jest, poza sprawdzeniem używanej metodyki, obiektywna ocena częstości występowania określonych chorób i zespołów objawów ze strony układu ruchu wśród osób zgłaszających objawy chorobowe i wolnych od tych objawów w czasie pierwszego etapu badań. Drugi etap badania pilotowego, o którego metodyce wspomniano w pierwszej części niniejszego doniesienia, rozpoczęto w Skoczowie w pierwszej połowie 1976 roku.

M. Wysocki, K. Темпска-Цыранкевич, З. Слоньска,
З. Калиновска

СИМПТОМЫ И НЕДОМОГАНИЯ СО СТОРОНЫ ДВИГАТЕЛЬНОЙ
СИСТЕМЫ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ
Г. СКОЧОВА

Содержание

Исследованиями охвачено 640 лиц в возрасте от 30 до 60 лет. Констатировано, что частота анализированных симптомов со стороны двигательной системы (утренняя негибкость суставов, отек суставов, ограничение подвижности ладони, болезни двигательной системы по данным опроса) увеличивалась с возрастом исследовавшихся лиц и была выше у женщин чем у мужчин.

Отмечено также различия в частоте появления симптомов среди лиц занятых в отдельных учреждениях. В охваченной исследованиями группе — каждый десятый мужчина и каждая четвертая женщина предъявляли одновременное появление по крайней мере 3 из анализируемых симптомов.

M. Wysocki, K. Tempaska-Cyrankiewicz, Z. Słońska,
Z. Kalinowska

SYMPTOMS AND COMPLAINTS FROM THE LOCOMOTOR SYSTEM AMONG INDUSTRIAL WORKERS IN SKOCZÓW

A total of 640 persons were investigated, aged 30 to 60. The incidence of symptoms under analysis (morning stiffness of joints, joint swelling, limited hand motions, anamnestic data on diseases of the locomotor system) was found to increase with age, and to be higher in women than in men. Groups of persons working in the different manufactures also were found to differ in the incidence of symptoms. The every tenth man and the every fourth woman reported at least three of the symptoms under analysis.

PIŚMIENICTWO

1. Acheson R. M.: J. Chr. Dis., 1969, 21, 533. — 2. Adler E., Abramson J. H.: Isr. J. Med. Sci., 1968, 4, 210. — 3. Cobb S. i wsp.: J. Chron. Dis., 1957, 5, 636. — 4. Mikkelsen i wsp.: J. Chron. Dis., 1967, 20, 351. — 5. Wysocki M., Radzikowska B.: Reumatologia, 1975, 13, 315.

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

cd. tekstu ze str. 304

- T. Gerkowicz, M. Karska, A. Jabłońska, A. Jakubiak, I. Szajner-Milart: Postacie dożylnie wibitramycy w leczeniu zapaleń płuc u niemowląt i małych dzieci. (Nr 15, str. 641).
- P. Boroń, A. Ostaszewska, E. Bobrowska, A. Klonowska: Badania nad tzw. „stomatocytami” we krwi obwodowej u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 16, str. 665).
- H. Niedzielska, W. Tkaczewski: Zagadnienie zakażeń bezobjawowych pałeczkami *Salmonella* (Nr 16, str. 681).
- M. Jesipowicz, M. Jakubowska, J. Karski, K. Osterwa: Transfuzje wymienne z zastosowaniem plazmaferezy w leczeniu śpiączki wątrobowej (Nr 17, str. 707).
- D. Dzierżanowska, J. Borowski: Zastosowanie zestawu APJ do identyfikacji pałeczek Gram-ujemnych z rodziny *Enterobacteriaceae* (Nr 18, str. 745).
- W. Nasiłowski, W. Rudowski: Zakażenie jako podstawowy problem w leczeniu oparzeń (Nr 20, str. 833).
- W. Nasiłowski, D. Bukowska, D. Serafińska, W. Zientkiewicz: Zakażenie pałeczką ropy błękitnej w oparzeniach (Nr 20, str. 845).
- W. Ziętkiewicz, D. Bukowska, D. Serafińska, A. Gregor: Wpływ osmolarności roztworów stosowanych niejako na florę bakteryjną ran oparzeniowych (Nr 20, str. 859).
- D. Serafińska, D. Bukowska, W. Ziętkiewicz: Badania nad pH i florą bakteryjną ran oparzeniowych (Nr 20, str. 863).
- D. Dzierżanowska, L. Dziemian: Wpływ kwasu borney na przeżywalność bakterii w hodowli bulionowej (Nr 24, str. 1021).
- J. Stachowicz, E. Buczyński: Brzuszna postać promienicy (Nr 24, str. 1025).
- J. Pokora, J. Czarniecki, M. Stomska, J. Daniłuk: Wstępne wyniki leczenia immunosupresyjnego przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby (Nr 24, str. 1027).
- B. Bieniek, M. Chabior: Zatorowe zawały serca u 12-letniej dziewczynki w przebiegu bakteryjnego zapalenia wsierdza etiologii gronkowcowej (Nr 24, str. 1031).
- J. Januszkiewicz: Mechanizmy powstawania kompresyjnych złamań kręgow w tężcu (Nr 25, str. 1063).
- Praca zespołowa: Ocena zespołowa immunosupresyjnego leczenia przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby (Nr 26, str. 1093).
- S. Wesółowski, J. Wencel, J. Milewski: Zakażenie a kamica (Nr 27, str. 1135).
- H. Iwanowski, T. Dąbrowska, H. Piechota: Wrażliwość flory na antybiotyki o standardowym spektrum działania w przebiegu zapaleń wyrostka robaczkowego i otrzewnej u dzieci (Nr 27, str. 1139).
- A. Jakubowski, K. Jakubowska, A. Brzechwa-Ajdukiewicz: Zmiany radiologiczne w wagrzy (strongyloidosis) (Nr 28, str. 1175).
- K. Krajca, Cz. Dominowska, R. Głośnicka, M. Firkowicz: Zakażenia pałeczkami *Yersinia pseudotuberculosis* i *Yersinia enterocolitica* wśród chorych o niejaśnych, ostrych dolegliwościach w zakresie jamy brzusznej (Nr 28, str. 1179).
- B. Trzeciak: Badanie własne nad częstością występowania rzesistka pochwowego u kobiet polskich (Nr 28, str. 1187).
- J. Filipczuk: Badania nad nosicielstwem pałeczek *Haemophilus* w górnych drogach oddechowych u ludzi (Nr 28, str. 1225).
- E. Zielińska: Wrodzona toksoplazmoza (Nr 29, str. 1235).
- M. Jesipowicz, J. Karski, T. Jesipowicz, M. Jakubowska: Wyprowadzenie chorego ze śpiączki wątrobowej wikłającej wirusowe zapalenie wątroby tranzfuzją wymienną z zastosowaniem plazmaferezy (Nr 30, str. 1265).
- S. Mackiewicz: Immunologia kliniczna — nowa gałąź medycyny. (Nr 31—32, str. 1281).
- W. Kiczka, J. Juszczyk, J. Adamek, J. Kosowicz, J. Porawska: Wpływ glukogonu na wydzielanie insuliny w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 31—32, str. 1295).
- J. Juszczyk, W. Kiczka, J. Adamek i in.: Ocena czynności wątroby, nieswoiste odczyny immunologiczne i częstość występowania antygenemii AB (Australia) u chorych na przewlekłe zapalenie wątroby (Nr 31—32, str. 1299).
- J. Juszczyk, W. Kiczka, J. Adamek i in.: Klirens wątrobowy bilirwiny endogennej po obciążeniu Sadaminą (Xanthinol niacinate) w hepatologii brucelozowej i w przewlekłym zapaleniu wątroby (Nr 31—32, str. 1303).
- H. Wysocki, B. Wierusz-Wysocka, E. Trepieńska, B. Prażmowska-Owczarek: Wpływ endotoksyn bakteryjnych i kortykosterydów na aktywność neuraminidazy w surowicy (Nr 31—32, str. 1315).
- R. Pieterowa, W. Torzecka, J. Fabianowski, R. Stempień, P. Pokakowski: Insuliniemia w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 34, str. 1385).

cd. tekst na str. 320

Stefania Chabudzińska, Aleksandra Prandota, Jadwiga Remion

TRZY PRZYPADKI MYKOPLAZMOWEGO ZAPALENIA PŁUC O RÓŻNYM PRZEBIEGU U DZIECI

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego
Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr med. Z. Rudkowski

W pracy przedstawiono 3 przypadki mykoplazmowego zapalenia płuc, które różniły się obrazem klinicznym i radiologicznym.

Zakażenia spowodowane przez *Mycoplasma pneumoniae* (M.o.) dają obraz kliniczny bardzo różnorodny, co utrudnia rozpoznanie zwłaszcza w przypadkach sporadycznych. Niektóre objawy obserwowane są częściej, jak suchy męczący kaszel, bóle głowy, gardła, brzucha, nudności i wymioty, osłabienie, poty, wysypki na skórze różnego rodzaju, przekrwienie spojówek, rzadziej objawy oponowe. Ze strony płuc badaniem fizykalnym stwierdza się rzężenia, skrócenie lub stłumienie wypuku, trzeszczenia, a w obrazie radiologicznym plamiste zlewające się zagęszczenia z odczynem węzłowym, niedomogę segmentową, wysięki, zwłaszcza w międzypłaciu oraz zmiany zrębowe. Często na podstawie obrazu radiologicznego stawia się mylne rozpoznanie gruźlicy węzłowo-płucnej lub rozpoznaje się bakteryjne zapalenie płuc. Obserwuje się duże różnice w badaniach dodatkowych takich jak OB i morfologia krwi: OB od prawidłowych do bardzo wysokich wartości, leukocyty od wartości prawidłowych do leukopenii często z limfopenią lub do leukocytozy, nawet znacznej, z dużym przesunięciem w kierunku młodych form komórek wielojądrazstych. Inaczej przedstawia się sprawa diagnostyki w wypadkach epidemii, zresztą niezbyt dużych. Zwykle są to epidemie lokalne w środowiskach dziecięcych lub wojsku. Rozpoznanie czy podejrzenie o chorobę wywołaną mykoplazmami jest tu ułatwione. Potwierdzeniem tego zakażenia jest izolacja mykoplazm lub odczyn serologiczne o odpowiednim mianie. Najczęściej stosuje się odczyn wiązania dopełniacza (OWD). Za dodatni uważa się miano od 1:200 i wyższe lub 4-krotną zwykłą miana w stosunku do wartości wyjściowej. I jedno i drugie badanie wymaga dłuższego czasu: izolacja mykoplazm 1—3 miesiący, wytworzenie się przeciwciał około 2 tygodni. Zrozumiałe więc jest zainteresowanie kliniką celem wczesnego rozpoznania i zastosowania odpowiedniego leczenia. Najlepsze wyniki uzyskuje się stosując erytromycynę lub tetracykliny, natomiast gentamycyna, streptomycyna, chloramfenikol i inne wykazują słabsze działanie na mykoplazmy. Penicylina i jej pochodne syntetyczne tego działania nie przejawiają. Od czasu zidentyfikowania czynnika Eatona jako „mykoplazmy” przez *Chanocka* i wsp. w 1962 r. w piśmiennictwie światowym pojawiło się wiele opisów tej cho-

roby, przypadków sporadycznych jak i małych epidemii. *Clyde* i *Denny* (3) opisują biologię *M.p.*, epidemiologię oraz objawy kliniczne choroby wywołanej przez *M. p.*, wspominają o trudnościach diagnostycznych i leczeniu. Jedni opisywali przypadki mykoplazmozy przebiegające z wysypką typu rumienia wysiękowego wielopostaciowego potwierdzone badaniami serologicznymi (2), inni ze zmianami na skórze i śluzówkach o typie zespołu Stevensa-Johnsona potwierdzone izolacją mykoplazm z wymazu z gardła (6). *Lyell* i wsp. (5) przedstawili 2 przypadki zakażenia *M.p.* ze zmianami pęcherzowymi na skórze. Z treści tych pęcherzy wyizolowano *M.p.* Rola *M.p.* jako czynnika etiologicznego w zespole Stevensa-Johnsona nie jest jasna. Konieczne są dalsze obserwacje i badania.

W Polsce pierwsze doniesienie o epidemii wywołanej przez *M.p.* pojawiło się w 1971 r. (1, 4, 7, 8). W Warszawie w jesieni i zimie 1970/1971 r. hospitalizowano 50 dzieci chorych na mykoplazmowe zapalenie płuc. Chorowały dzieci powyżej 5 lat, przeważnie w wieku szkolnym. W czasie tej epidemii obserwowano sporadycznie występujące nawrotowo-zaostżenia tej choroby w 2—3 tygodniu od początku zachorowania. Poczyniono wiele cennych obserwacji dotyczących epidemiologii jak i kliniki mykoplazmozy.

W Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Instytutu Pediatrii AM we Wrocławiu pod koniec 1975 r. rozpoznano 3 przypadki mykoplazmozy.

Przypadek 1. Dziewczynka 9-letnia K.S. (nr hist. chor. 444/75) została skierowana w 22 dniu choroby z podejrzeniem gruźlicy płuc. Choroba zaczęła się gorączką, nieżytem górnych dróg oddechowych, osłabieniem, bólami głowy i brzucha, wolnymi stolcami. Kaszel był bardzo męczący, suchy, okresowo o charakterze napadowym. Nie obserwowano poprawy po stosowaniu penicyliny i jej pochodnych syntetycznych. W trzecim tygodniu choroby leczenie szpitalne chlorocidem i wibramycyną nie dało efektu. Stan dziecka pogarszał się, gorączka utrzymywała się w granicach 39—40°C., pojawiły się wymioty, postępowało wyniszczenia. Stwierdzono również objawy oponowe, nad płucami rżenia i furczenia. Rtg klatki piersiowej wykazał powiększenie węzłów chłonnych wnękowych oraz w środkowym polu płucnym prawym zagęszczenie miąższu płucnego wielkości orzecha włoskiego (ryc. 1). Płyn mózgo-



Ryc. 1.

wo-rdzeniowy nie wykazywał zmian, odczyn Widala był ujemny, OB 70/85, w morfologii krwi leukopenia z przewagą komórek wielojądrazstych. Przy przyjęciu do Kliniki stan dziewczynki był bardzo ciężki: znacznego stopnia duszność wdechowo-wydechowa, sinica wokół ust, kaszel o charakterze napadowym, przekrwienie spojówek, śluzówek jamy ustnej, migdałków i gardła, nad płucami liczne rżenia drobno- i średniobańkowe, furczenia, wypuk jawnny. Stwierdzono również powiększoną na 3 p.p.ł.ż. wątrobę, objawy oponowe, tętno 112/min. Badania dodatkowe: OB 80/115, leukopenia 2000—1850, płytki krwi 54.000—36.000, odczyn zimnej aglutynacji ujemny, RT₂₃ ujemny, EKG — zaburzenie repolaryzacji mięśnia sercowego, rtg płuc wykazał znaczną progresję zmian: duże niejednolite zacinienie w środkowej części pola płucnego prawego, nad przeponą lewą oraz w okolicy przywnękowej lewej, jak też powiększone węzły chłonne wnątkowe (ryc. 2 i 3). Na podstawie całości obrazu



Ryc. 2.



Ryc. 3.

chorobowego wykluczono gruźlicę płuc. Podano gentamycynę i ampicylinę, gammaglobulinę, środki krążeniowe i p/gorączkowe, witaminy, tlen. Stan dziecka pogarszał się stopniowo. Przebieg choroby, wyniki badań dodatkowych oraz brak efektu na dotychczas stosowane antybiotyki nasunęły nam podejrzenie mykoplazmozy. Po 3 dniach odstawiono ampicylinę i gentamycynę, zlecono natomiast dożylnie erytromycynę, a do-ustnie rimaktan. W tym czasie obawialiśmy się stosować tetracykliny z uwagi na znaczną leukopenię i małopłytkowość. Po zmianie leczenia zaczęła się stopniowa poprawa: temperatura w ciągu kilku dni opadła do normy, ustąpiła sinica i duszność, zmniejszyły się zmiany w płucach. Otrzymany wynik OWD z antygenem M.p. w mianie 1 : 960 potwierdził nasze podejrzenie. Erytromycynę podawano przez 2 tygodnie, rimaktan przez 7 dni. OB obniżył się, płytki krwi wzrosły do wartości prawidłowej, zmienił się obraz ciałek białych: z leukopenii do znacznej leukocytozy. Zmiany zapalne w płucach nie ustąpiły całkowicie. Wtedy postanowiono podać jeszcze sigmamycynę (10 dni). W czasie pobytu w Klinice 3-krotnie pojawiła się na skórze dziecka wysypka różyczkopodobna utrzymująca się przez kilka dni. Po 50 dniach leczenia ustąpiły objawy chorobowe za wyjątkiem nielicznych rzeżeń w dole płuca lewego, w obrazie radiologicznym odpowiadały temu odcinkowi zmiany śródmiąższowe. Wypisano dziecko w stanie ogólnym dobrym do dalszego leczenia sanatoryjnego.

Przypadek 2. Chłopiec 10-letni *J.M.* (nr hist. chor. 439/75), u którego choroba wystąpiła w szpitalu, w czasie leczenia wirusowego zapalenia wątroby. Przy końcu 3-go tygodnia pobytu zgorączkował do 39°C, wystąpił katar nosa, chrypka, suchy, męczący kaszel. Po kilku dniach stwierdzono nad płucami trzeszczenia, a w obrazie radiologicznym liczne rozsiane drobno- i średniopłamkowe cienie, zlewające się w obrębie całego lewego płuca (ryc. 4). OB wysoki, leukopenia. Wobec braku poprawy po leczeniu penicyliną i jej pochodnymi syntetycznymi skierowano dziecko w 8-ym dniu choroby do naszej Kliniki. Przy przyjęciu stan dziecka ciężki, blade z sinicą wokół ust, dusznością wdechowo-wydechową, męczącym kaszlem. Nad płucem lewym stwierdzono liczne rze-



Ryc. 4.

żenia drobnobańkowe, wypuk był jawny. Wątroba wystawała na 1 p.p. ł.ż., akcja serca 112/min. Rozpoznano wstępnie lewostronne zapalenie płuc, prawdopodobnie na tle bakteryjnym. Zastosowano gentamycynę i ampicylinę. Po 2 dniach temperatura opadła do normy, stan dziecka stopniowo poprawiał się. Obserwowano ustępowanie zmian płucnych. Wobec wycofania się zmian w płucach odstawiono antybiotyki w 10 dniu pobytu. W czasie analizy przebiegu choroby przypadku 1, u którego podejrzewano mykoplazmozę, nasunęły się również wątpliwości co do słuszności rozpoznania bakteryjnego zapalenia płuc w przypadku nr 2. Wysłano więc surowicę dziecka do badania serologicznego. Wynik dodatni OWD z antygenem M.p. w mianie 1 : 120 otrzymano przed wypisaniem dziecka do domu. Po dalszych 2 tygodniach miano wzrosło do 1 : 640 (bad. amb.). W tym przypadku rozpoznanie mykoplazmowego zapalenia płuc postawiono wstecznie.

Przypadek 3. Chłopiec 12-letni C.K. (nr hist. chor. 469/75) skierowany został do Kliniki w 4-tym tygodniu choroby z podejrzeniem gruźlicy naciekowej płuca prawego. Choroba manifestowała się stanami podgorączkowymi, bólami głowy, zlewnymi potami oraz suchym kaszlem. Przy przyjęciu stan ogólny dziecka średnio-ciężki, blade, osłabione. Stwierdzono lekkie zaczerwienienie gardła, nad płucami pojedyncze fuczenia, wypuk jawny, nad sercem szmer skurczowy. Badanie radiologiczne wykazało zmiany zapalne w górno-przyśrodkowej części pola płucnego prawego (ryc. 5). OB 50/75, leukocytoza prawidłowa z przewagą krwinek wielojądrzastych, odczyn RT₂₃ ujemny. Obserwowano okresowo wyżki temperatury od 37,6 do 38°C. W 9-tym dniu pobytu pojawiła się na tułowiu wysypka różyczkopodobna, utrzymująca się przez kilka dni. Po 3 tygodniach zmniejszył się kaszel, ustąpiły bóle głowy, a po 4 tygodniach pobytu ustąpiły całkowicie zmiany zapalne prawego płuca. Wykluczono gruźlicę płuc. W leczeniu początkowo stosowano ampicylinę, następnie streptomycynę. Pierwszy wynik OWD z antygenem M.p. otrzymano w mianie niskim 1 : 30, drugi w mianie 1 : 480 (7 tydz. choroby) otrzymano pod koniec pobytu dziecka w Klinice.



Ryc. 5.

OMÓWIENIE

W pierwszym przypadku chcieliśmy podkreślić bardzo ciężki przebieg choroby o skrytym początku z dalszym, stopniowym pogarszaniem się stanu chorej: długo utrzymująca się gorączka, duże zmiany w płucach, nieomogę oddychania i krążenia, postępujące wyniszczenie. W badaniach dodatkowych uderzała znaczna leukopenia i małopłytkowość w pierwszym miesiącu choroby. Nie skuteczność leczenia wielu antybiotykami, zmienność obrazu chorobowego w ciągu kilku dni obserwacji, nasunęły podejrzenie mykoplazmozy. Wprowadzone jeszcze przed uzyskaniem potwierdzającego wyniku badania serologicznego leczenie celowane erytromycyną dało szybką poprawę stanu dziecka. Mimo intensywnego leczenia przez 2 miesiące, dziecko wypisano ze zmianami w oskrzelach, wymagającymi dłuższej rehabilitacji w sanatorium. Drugi przypadek przebiegał ostro — stan dziecka na początku choroby był dość ciężki, obraz kliniczny i rentgenowski płuc przypominał zapalenie bakteryjne. Leczenie gentamycyną okazało się skuteczne już po kilku dniach jej stosowania. Najłżejszy przebieg choroby demonstrował trzeci chory — stan ogólny dziecka był lepszy, objawy ze strony układu oddechowego były skąpe i krótkotrwałe, zmiany radiologiczne były większe, przypominały gruźlicę. Dodatni wynik OWD z antygenem M.p. w późniejszym okresie o wiążącym mianie i ustąpienie zmian płucnych pozwoliły na właściwe rozpoznanie.

C. Хабудзиньска, А. Прандота, Я. Ремион

ТРИ СЛУЧАЯ МЫКОПЛАЗМОВОЙ ПНЕВМОНИИ С РАЗЛИЧНЫМ
ТЕЧЕНИЕМ У ДЕТЕЙ

Содержание

Представлено три случая мыкоплазмовой пневмонии с различным течением, подтвержденные с помощью серологических исследований. У одного ребенка отметили острое течение — как в бактериальной пневмонии, у 2 остальных больных радиологическая картина напоминала туберкулез легких.

S. Chabudzińska, A. Prandota, J. Remion

THREE CASES VARIABLE IN COURSE OF MYCOPLASMAL PNEUMONIA
IN CHILDREN

Three cases of mycoplasmal pneumonia are reported, which differed in clinical course and were diagnosed by serology. One of them was acute, resembling bacterial pneumonia, in the other two X-ray patterns were similar as in lung tuberculosis.

PIŚMIENNICTWO

1. Ceglecka-Tomaszewska K., Kucewicz A., Rajtar-Leontiew Z., Sidor K., Winnicki S.: Ped. Pol. 1971, 46, 11, 1395. — 2. Cherry J. D., Hurwitz E. S., Welliver R. C.: J. Ped. 1975, 87, 3, 369. — 3. Clyde W. A., Denny F. W.: Pediatrics, 1967, 40, 4, 669. — 4. Kałużewski S., Rajtar-Leontiew Z., Ceglecka-Tomaszewska K., Kucewicz A., Ostojka J., Sidor K., Wańkiewicz-Ponurska R., Żeligowska J.: Ped. Pol.

1971, 46, 11, 1341. — 5. *Lyell A., Gordon A. M., Dick H. M., Sommerville R. G.*: Lancet, 1967, 2: 1116. — 6. *Sanders D. Y., Johnson H. W.*: Am. J. Dis. Child. 1971, 121, 243. — 7. *Zeligowska J., Ostojka J., Rajtar-Leontiew Z., Ceglecka-Tomaszewska K., Jakubowska D., Kałużewski S., Kucwicz A., Sidor K., Wańkowicz-Ponurska R., Winnicki S.*: Ped. Pol. 1971, 46, 11, 1333. — 8. *Zeligowska J., Ostojka J.*: Ped. Pol. 1971, 46, 11, 1339.

Panu Dr med. *Stanisławowi Kałużewskiemu* z PZH w Warszawie dziękujemy za wykonanie badań serologicznych.

Adres: 50-345 Wrocław, ul. Bujwida 44
Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego
Instytutu Pediatrii AM

cd. tekstu ze str. 312

- S. *Piegza, J. Turczyński*: Zapalenie końcowego odcinka jelita krętego wywołane pączkami *Yersinia* (Nr 34, str. 1403).
- T. *Paliwoda, K. Szymański, J. Dobosz, L. Czarnecki, S. Woś, J. Puzio, A. Kaźmierczak, T. Jaworska*: Doświadczenie kliniczne w leczeniu głębokiej śpiączki wątrobowej w wzw całkowitym wyplukaniem krwi z chorego (Nr 38, str. 1557).
- J. *Schier, J. Knap, M. Leśniewska*: Trudności diagnostyczne w przypadku gruźlicy prosówkowej przebiegającej ze splenomegalią (Nr 38, str. 1579).
- K. *Świciowa, A. Dziewicka, A. Czuderna*: Wykrzepianie wewnątrznaczyniowe przyczyną niepomyślnych zejść toksycznych zespołów biegunkowych i posocznicy u niemowląt (Nr 39, str. 1615).
- W. *Zielińska, J. Stolarczyk, M. Jasiel, H. Kozakiewicz*: Ocena wyników leczenia przewlekłego czynnego zapalenia wątroby (Nr 40, str. 1651).
- A. *Ostrzeński*: Własna kompleksowa metoda leczenia grzybiczych zapaleń pochwy u kobiet (Nr 40, str. 1657).
- M. *Zyromska-Frydrych, H. Trocka, H. Wysoczyńska*: Zakażenia wirusem ECH09 w materiale Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego i Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku (Nr 41, str. 1709).
- H. *Tubylewicz, Z. Sadowski*: Badania porównawcze aktywności przeciwbakteryjnej trzech penicylin półsyntetycznych „Polfa” — dikloksacyliny, syntarpeny i ampicyliny (Nr 41, str. 1715).
- S. *Taraszkiewicz, E. Michniewicz-Kucharska*: Klinika nokardiozy u ludzi ze szczególnym uwzględnieniem terenu Polski (Nr 41, str. 1719).
- A. *Ostrzeński*: Współistnienie kandidazy z trichomonadozą pochwy u kobiet i po leczeniu przeciwrzęsistkowym (Nr 42, str. 1747).
- D. *Bukowska, D. Serafińska, W. Zientkiewicz*: Badania nad drobnoustrojami proteolitycznymi ran oparzeniowych (Nr 43, str. 1779).
- L. *Walasik, B. Zajączkowski*: Celospor — antybiotyk o szerokim spektrum aktywności (Nr 43, str. 1803).
- B. *Augustyniak*: Badania nad czynnikiem etiologicznym w zakażeniu układu moczowego ze szczególnym uwzględnieniem tzw. nefropatogennych *Escherichia coli* (Nr 44, str. 1817).
- S. *Biernat, J. Myczkowski, Z. Majewski*: Przypadek żółtaczki zaporowej w przebiegu bąblowca wątroby (Nr 44, str. 1839).
- H. *Kozakiewicz, J. Ellert-Zygadłowska*: Przypadek ostrego zapalenia naczyń (*pannusculitis nodosa*) w przebiegu ostrego wzw wywołanego wirusem B (Nr 45, str. 1887).
- J. *Cianciara*: Bezobjawowe zakażenie wirusem hepatitis typu B (WHB) wśród krwiodawców — aktualne problemy (Nr 45, str. 1889).
- J. *Juszczyk, K. Jarczewska, W. Kiczka, i in.*: Autoprzeciwiactwa i antygenemia HB w przewlekłym przetrwałym i przewlekłym agresywnym zapaleniu wątroby (Nr 46, str. 1905).
- B. *Augustynowicz, A. Ganczarski, M. Sadowska, K. Kloczkowski*: Badania nad przydatnością odczynu hemaglutynacji biernej w diagnostyce serologicznej zakażeń układu moczowego wywołanych przez *Escherichia coli* (Nr 47, str. 1953).
- Z. *Wańkiewicz*: Badania nad przydatnością odczynu hemaglutynacji biernej w diagnostyce odmienniczkowego zapalenia nerek (Nr 48, str. 2017).
- K. *Szeleżyński, L. Kalinowska*: Zachowanie się immunoglobulin klasy IgG, IgA, IgM w surowicy krwi po podaniu tuberkuliny (Nr 49, str. 2033).
- M. *Zaremba, K. Orłowski, W. Kaczmarski*: Udział pączek z rodzaju *Yersinia* w zakażeniach pacjentów leczonych z powodu ostrych schorzeń jamy brzusznej (Nr 49, str. 2057).
- W. *Banach-Piątkowska*: Znaczenie ilościowych badań mikologicznych oraz badań mikoserologicznych w rozpoznawaniu kandydiazy przewodu pokarmowego (Nr 50, str. 2077).
- B. *Rychalska-Glanc*: Czynność osmotyczna nerek u dorosłych chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby (wzw) (Nr 50, str. 2085).
- B. *Szczygieł, S. Świtka, J. Wencel i in.*: Badania wrażliwości gronkowców złocistych na dwukloksacylinę „Polfa” oraz stężeń soli dwukloksacyliny w surowicy po doustnym podaniu antybiotyku (Nr 52, str. 2189).

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCyny WEWNĘTRZNEJ, 1975, 53

- J. *Nowak, A. Szkaradkiewicz*: Limfocyty B i T w wirusowym zapaleniu wątroby (Nr 1, str. 49).
- W. *Zielińska, J. Stolarczyk, M. Jasiel, H. Kozakiewicz, J. Billewicz, H. Imielińska*:
cd. tekstu na str. 344

*Romana Modrzewska, Łucja Kieraga, Irena Mierzejewska,
Irena Radomińska, Hieronim Stępiak*

WYDALANIE Z MOCZEM 17-KETOSTERYDÓW I 17-HYDROKSYKORTYKOIDÓW U CHORYCH NA DUR BRZUSZNY W CZASIE TRWANIA EPIDEMII W KRAŚNIKU FABRYCZNYM

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: Doc. dr med. G. Rzeszowska
Oddział Zakaźny Zespołu Opieki Zdrowotnej w Kraśniku
Ordynator: Lek. H. Stępiak

Badano wydalanie z moczem 17-ketosterydów (17-KS) i 17-hydroksykortykoidów (17-OH) u 12 chorych na dur brzuszny i ustalono, że w okresie gorączkowym choroby wystąpiły większe zaburzenia w wydalaniu 17-KS w dobowej ilości moczu, niż 17-OH, w porównaniu z wydalaniem u osób klinicznie zdrowych.

Próba oceny czynności kory nadnerczy w przebiegu ostrych chorób zakaźnych była przedmiotem nielicznych doniesień w piśmiennictwie polskim (1, 8, 9). W postaciach toksycznych chorób zakaźnych wiele objawów klinicznych może sugerować upośledzenie funkcji kory nadnerczy. W przebiegu duru brzusznego w okresie gorączkowym często dochodzi do przejściowego zaburzenia czynności kory nadnerczy, przy czym rezerwa czynnościowa kory nadnerczy jest w tym okresie na ogół prawidłowa. W okresie zdrowienia obserwuje się poprawę prób czynnościowych kory nadnerczy (1, 10).

Jedną z najbardziej miarodajnych prób czynnościowych kory nadnerczy jest badanie dobowego wydalania sterydów w moczu. Stosowanie innych badań dla oceny czynności kory nadnerczy w durze brzuszny takich jak oznaczanie uropepsyny ma ograniczone znaczenie diagnostyczne, a próba Thorna jest nieprzydatna ze względu na zmniejszenie liczby granulocytów kwasochłonnych we krwi obwodowej (1, 2, 4, 5, 6, 11).

Celem pracy było podjęcie badań wydalania 17-ketosterydów i 17-hydroksykortykoidów w moczu chorych na dur brzuszny w czasie trwania epidemii tej choroby i przydatność ich przy ustalaniu wskazań do stosowania preparatów sterydowych w leczeniu.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono u 12 chorych w wieku od 19 do 42 lat w okresie gorączkowym duru brzusznego, hospitalizowanych w pierwszym tygodniu choroby, w czasie trwania epidemii w Kraśniku Fabrycznym w 1975 roku.

Oznaczenia 17-ketosterydów (17-KS) i 17-hydroksykortykoidów

(17-OH) u każdego chorego wykonywano w dobowej ilości moczu trzykrotnie, w odstępach 6-dniowych.

Rozpoznanie choroby o przebiegu średnio-ciężkim z wyraźną toksemią durową potwierdzono dodatnimi posiewami bakteriologicznymi z krwi i kału chorych.

17-KS oznaczano w moczu dobowym metodą Zimmermana, a 17-OH metodą Silbera i Portera (7). W dobranej grupie kontrolnej dwunastu osób zdrowych wydalanie 17-KS w dobowej ilości moczu wahało się od 6 do 19 mg/24 godz., średnio wyniosło 8,92 mg/24 godz. z odchyleniem standardowym 2,41, natomiast 17-OH od 3,8 do 4,5 mg/24 godz., średnio wynosiło 4,48 mg/24 godz. z odchyleniem standardowym 0,68. Ocenę istotności różnic w przeciętnym poziomie 17-KS i 17-OH u osób chorych w trzech kolejnych badaniach przeprowadzono za pomocą analizy wariancji w klasyfikacji podwójnej oraz testu Duncana. Porównanie wartości obserwowanych u osób chorych z wynikami uzyskanymi w grupie kontrolnej przeprowadzono za pomocą testu Duncana. We wszystkich analizach przyjęto stały poziom istotności $\alpha = 0,05$ (3).

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I WNIOSKI

Z przedstawionych badań wynika, że w przebiegu średniociężkich postaci duru brzuszego w okresie gorączki obserwowano większe zaburzenia w wydalaniu 17-KS w dobowej ilości moczu niż 17-OH w porównaniu z wydalaniem u osób klinicznie zdrowych. W dwu przypadkach znacznie obniżone wartości wydalania 17-KS i 17-OH w porównaniu z najniższymi wartościami uzyskanymi od osób zdrowych (dla 17-KS 6 mg/24 godz. i 17-OH 3,8 mg/24 godz.) utrzymywały się przez trzy kolejne badania. U tych chorych w przebiegu choroby obserwowano dłużej utrzymującą się wysoką temperaturę i toksemię.

Analiza statystyczna podstawowego wydalania 17-OH nie wykazywała istotnych różnic w porównaniu z grupą kontrolną. Jedynie uzyskane wyniki w wydalaniu 17-KS są niższe niż zakłada norma na poziomie istotności $p = 0,05$.

Tabela I. Wydalanie w moczu dobowym 17-KS i 17-OH (mg/24 godz.) u chorych na dur brzuszny

Lp.	Chorzy	Płeć	17-KS			17-OH		
			Badanie I	Badanie II	Badanie III	Badanie I	Badanie II	Badanie III
1	B.K.	K	6,2	6,48	6,8	4,5	4,9	5,1
2	Sz.A.	K	6,6	6,82	10,2	3,9	4,8	4,8
3	Z.S.	M	6,82	6,72	10,4	5,4	5,8	5,72
4	K.W.	M	6,64	6,2	6,94	5,3	5,48	5,7
5	O.Z.	M	4,8	4,29	4,32	3,72	3,82	3,88
6	T.A.	M	4,48	5,4	7,88	4,4	4,35	4,7
7	K.Z.	M	6,58	6,9	10,1	4,9	6,4	6,1
8	D.K.	M	6,8	7,2	10,2	4,8	4,6	4,8
9	K.A.	M	4,2	4,4	6,82	4,4	5,2	5,8
10	B.K.	M	3,42	3,4	6,2	3,5	3,4	4,8
11	S.C.	M	1,14	1,9	1,78	2,9	2,8	3,1
12	S.A.	M	1,93	2,28	2,8	2,78	3,2	3,62

Tabela II. Wartości średnie (\bar{X}), odchylenia standardowe (S) i współczynniki zmienności (V) z badań nad dobowym wydalaniem w moczu 17-KS i 17-OH

	17-KS			17-OH		
	I	II	III	I	II	III
N (liczebność)	12	12	12	12	12	12
\bar{X} (średnia)	4,97	5,17	7,04	4,21	4,56	4,84
S (odchyl. stand.)	1,99	1,87	2,94	0,86	1,10	0,93
V (współcz. zmien. %)	40,0	36,2	41,8	20,5	24,0	19,24
U (półprz. ufności)	1,32	1,24	1,95	0,57	0,73	0,62

Wartości 17-KS oraz 17-OH w kolejnych trzech badaniach wzrastały, a obserwowane między nimi różnice były istotne. W przypadku 17-KS wyniki w badaniu I i II były istotnie niższe niż w badaniu III. Wartości w badaniu I i II różniły się nieistotnie. W przypadku wartości 17-OH 4,48 mg/24 godz. ich poziom w I i II badaniu nie różnił się istotnie od tego jaki obserwowano w grupie kontrolnej, natomiast w III badaniu był istotnie wyższy niż u zdrowych.

Porównanie wyników uzyskanych w grupie chorych z przeciętnym poziomem w grupie kontrolnej pozwala stwierdzić, że w przypadku 17-KS średnie wartości w każdym z trzech badań były istotnie niższe niż u osób zdrowych.

Tabela III. Porównanie wartości 17-ketosterydów oraz 17-hydroksykortykoidów uzyskanych w trzech badaniach

Zródło zmienności	Stopnie swobody	F dla 17-KS	F dla 17-OH	F 0,05
Między badaniami	2	30,12	10,94	3,44
Między chorymi	11	18,74	23,35	2,26
Błąd	22			

Przejęciowe upośledzenie czynności kory nadnerczy, które może wystąpić w przebiegu duru brzusznego w okresie gorączkowym jak wynika z obserwacji własnych i innych autorów (1, 10) może mieć związek z objawami bakteriemii i nasilonej toksemii. Wiadomym jest w praktyce klinicznej, że w przebiegu średnio-ciężkich postaci duru brzusznego z toksemią może wystąpić reakcja wstrząsowa. Do wywołania reakcji wstrząsowej wystarczyć mogą bardzo małe dawki jądów bakteryjnych, a główna rola przypada reakcji osobniczej. Stosowanie preparatów sterydowych w tych przypadkach jest nieodzowne zwłaszcza, że preparaty kory nadnerczy obok korzystnego działania na mięsień sercowy (dodatnie inotropowe) stabilizują hemodynamikę krążenia.

Wydaje się, że przy ustalaniu wskazań do stosowania sterydów w leczeniu duru brzusznego należałoby uwzględnić obniżone wydalanie 17-KS i 17-OH w moczu w okresie gorączkowym choroby.

Р. Моджевска, Л. Керага, И. Межеевска, И. Радоминьска,
Г. Стемпняк

ВЫДЕЛЕНИЕ С МОЧОЙ 17-КЕТОСТЕРИДОВ И 17-ГИДРОКСИКОРТИКОИДОВ
У БОЛЬНЫХ БРЮШНЫМ ТИФОМ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ В Г. КРАСЬНИК
ФАБРИЧНЫЙ

Содержание

Исследовано выделение с мочой 17-кетостеридов (17-КС) и 17-гидроксикортикоидов (17-ГК) у 12 больных брюшным тифом. Установлено, что в течение лихорадочного периода болезни отмечались большие нарушения в выделении 17-КС в суточном количестве мочи, чем 17-ГК — по сравнению с выделением у лиц, клинически здоровых.

R. Modrzewska, Ł. Kieraga, J. Mierzejewska,
J. Radomińska, H. Stępniaк

URINE EXCRETION OF 17-KETOSTEROIDS AND 17-HYDROXYCORTICOIDS
IN PATIENTS WITH TYPHOID FEVER DURING THE EPIDEMIC IN
KRAŚNIK FABRYCZNY

Urine excretion of 17-ketosteroids (17-KS) and 17-hydroxycorticoids (17-OH) was tested in 12 patients with typhoid fever. Higher disturbances in 17-KS than in 17-OH excretion in daily portion of urine were observed in the febrile period of the disease, as compared with excretion in clinically healthy persons.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamczyk J.: Przeg. Epid. 1967, 21, 1, 7. — 2. Domański J., Miecznikowski A.: Endokr. Pol., 1961, 12, 105. — 3. Elandt R.: Statystyka medyczna. PWN, Warszawa, 1964. — 4. Iskenderi B. M.: Klin. Med., 1959, 37, 6, 104. — 5. Kędrowa S., Poznańska H.: Pol. Tyg. Lek., 1964, 19, 598. — 6. Krawczyk J.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 1074. — 7. Krawczyński J., Osiniński T.: Laboratoryjne metody diagnostyczne. PZWL, Warszawa, 1967. — 8. Kucharska-Golba K., Derech K.: Mat. Nauk. V Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych. Łódź, 1969. — 9. Osuch T.: Mat. Nauk. V Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chorób Zakaźnych. Łódź, 1969. — 10. Rudinew G. P., Gurski J. N.: Westnik Akad. Med. Nauk SSSR, 1961, 2, 21.
11. Williams R.: Endokrynologia. PZWL, Warszawa, 1964.

Adres: 20-089 Lublin, ul. Biernackiego 9
Klinika Chorób Zakaźnych
Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej

Janusz M. Kostrzewski, Władysław Kościelniak

WYLECZONY TĘŻEC NOWORODKA

Oddział Zakaźny i Oddział Intensywnej Opieki Medycznej
Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Zielonej Górze
Ordynatorzy: dr med. *J. M. Kostrzewski* i lek. *W. Kościelniak*

Przedstawiono opis ciężkiego przypadku tężca u noworodka skutecznie leczonego relanium i inderalem.

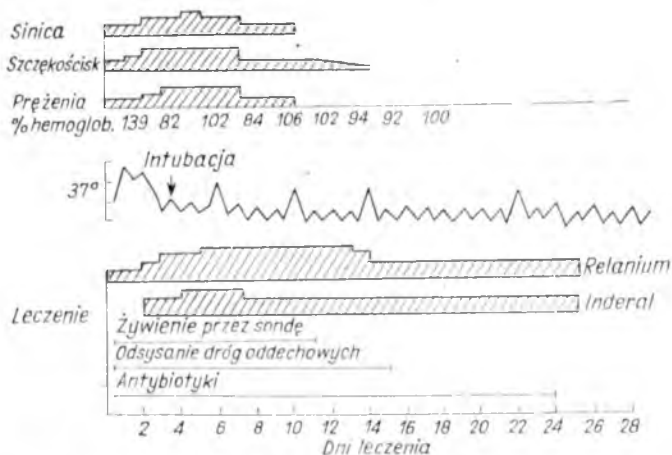
Zapadalność na tężec wśród noworodków była do niedawna w Polsce niepokojąco duża. Wynosiła średnio 10% ogółu zachorowań a w woj. krakowskim i rzeszowskim nawet 25% (2, 6, 11). W liczbach bezwzględnych równało się to od 43 (w 1962 r.) do 4 (w 1968 r.) zachorowań rocznie w grupie dzieci poniżej pierwszego roku życia z czego ponad 90% przypada na noworodki (10). W miarę poprawy higieny i opieki nad rodzącą i noworodkiem zachorowania te są coraz rzadsze. W 1973 i 1974 r. zarejestrowano tylko po jednym przypadku (3, 4). Śmiertelność w tężcu noworodków jest bardzo duża. W Polsce w latach 1961—1965 wynosiła od 80 do 100% (2). Należy domyślać się, że do zdrowia wracały przypadki lżejsze o długim okresie wylęgania. Przedstawiony niżej opis stanowi udaną próbę przeniesienia sposobów leczenia dorosłych na noworodka.

OPIS PRZYPADKU

Dnia 14. VIII. 1976 roku na oddział zakaźny przyjęto noworodka płci żeńskiej, wagi 3,350 g w 7 dniu życia. Dziecko ze wsi z ciąży dziesiątej, urodzone w domu bez pomocy fachowej. Odpeńnione przez rodzącą nożycami krawieckimi. W przeddzień zachorowania noworodek był badany przez lekarza i położną i nie wykazywał odchyień od stanu prawidłowego. Pierwsze objawy wystąpiły w 6 dniu życia pod postacią trudności w ssaniu piersi przy równoczesnych oznakach głodu. W chwili przyjęcia stwierdzono umiarkowany szczękościsk, ślinotok, wzmożone napięcie mięśni i cechy odwodnienia. Pępek duży, suchy, pokryty strupem. Nasilanie objawów następowało bardzo szybko. Niewielkie nawet bodźce powodowały napady prężeń z typowym przywiedzeniem rąceł do klatki piersiowej, wyprostnym ułożeniu kończyn dolnych i odgięciem główki. Objawom tym towarzyszyło zaczerwienienie a potem zasinienie całego ciała i przyspieszenie czynności serca z 140 do 180 na minutę. Następnym prężeń było wyciszenie pępka i oderwanie się strupa, pod którym znajdowała się wydzielina ropna. Ranę opracowano chirurgicznie. Niezwykle wyglądała ewolucja ułożenia ust w miarę nasilania prężeń. Na początku kąciki ust były nieco uniesione a wargi rozchylone (risus).

Następnie kąciki były pociągane ku dołowi (płaczliwy wyraz twarzy) i wreszcie usta układały się w ryjek. W ciągu pierwszych dni dziecko gorączkowało. Z uwagi na stan zagrożenia życia już w pierwszej dobie zostało przeniesione do oddziału intensywnej opieki medycznej. W szczytowym okresie rozwoju objawów podczas prężeń można było noworodka postawić unosząc za potylicę. W trzecim dniu leczenia wystąpiły zaburzenia oddychania poprzedzone pogorszeniem wskaźników gazometrycznych (pH 7,18, P_{CO_2} 51 mmHg, nadmiar zasad — 9 mEq/l). Wykonano intubację rurką Reesa i zastosowano oddech kontrolowany (IPPV) w zwiótczeniu d-tubokuraryną w dawce 0,5 mg/kg dożylnie. Wentylację przeprowadzono respiratorem Keuskampa firmy Loos Co stosując częstość oddechów 35—40/min. Stosunek wdechu do wydechu wynosił 1 : 5, a ciśnienie wdechu 20—25 cm słupa wody. Kwasicę zwalczano podawaniem dwuwęglanu sodu według ogólnie przyjętych zasad. Uzyskano znaczną poprawę stanu ogólnego i wskaźników gazometrycznych. W drugiej dobie sztucznej wentylacji wystąpiła nagle duża sinica, wpraw w przyspieszenie a potem zwolnienie czynności serca do 40/min. i zakłócenie w pracy respiratora. Narastała kwasica oddechowa (pH 7,04; PCO_2 90, nadmiar zasad — 8,0). Rozpoznano niedrożność rurki intubacyjnej, którą natychmiast wymieniono na rurkę niemowlęcą typu Coole'a. Dalsze prowadzenie sztucznej wentylacji było niemożliwe z powodu częstego zatykania się rurki wydzieliną w miejscu jej zwężenia. Z powodów technicznych nie można było ponownie zastosować rurki Reesa. Dalej tlenoterapię prowadzono przy pomocy maseczki typu Venti-Mask po uprzedniej ekstubacji. Uzyskano poprawę kliniczną i gazometryczną.

Leczenie farmakologiczne polegało głównie na stosowaniu, wpraw domięśniowym a potem dożylnym, wzrastających dawek relanium (od 4×1 mg do $8 \times 1,5$ mg) oraz inderalu ($2-3 \times 0,15$ mg i.v.). Na wstępie wstrzyknięto surowicę przeciwtężcową 15.000 j z czego 1/3 wprowadzono dożylnie. Z innych leków podawano krew, plazmę, albuminy, płyny elektrolitowe, penicylinę, ampicylinę, nystatynę oraz eufilinę i furosemid. Od samego początku dziecko odżywiano przez sondę. Z uwagi na znaczne wydzielanie śluzu konieczne było częste odśluzowywanie przez szereg dni. Dwukrotnie wykonywano wensekcję. Uniknęliśmy wprowadzenia najczęstszego powikłania jakim jest zapalenie płuc lecz prowadzenie chorego



Ryc. 1. Okres trwania niektórych objawów i stosowania leków.

utrudniały powtarzające się obrzęki, biegunka, pleśniawica jamy ustnej i niedokrwistość (ryc. 1). Dziecko wypisano w 34 dniu pobytu z jeszcze nieznacznie wzmożonym napięciem mięśniowym.

OMÓWIENIE

Tężec noworodków zdarza się rzadko w krajach cywilizowanych natomiast w gospodarczo zaniedbanych i rozwijających się jest nadal zjawiskiem bardzo częstym. Szczególnie dużą zapadalność i śmiertelność notuje się w strefie tropikalnej (2, 10). Rozpoznanie tężca u noworodków nie przedstawia na ogół trudności diagnostycznych. Istotnym zagadnieniem będącym nadal w okresie rozwoju jest leczenie. Z praktycznego punktu widzenia ważna jest ocena ciężkości przebiegu tężca, odpowiednia klasyfikacja i nakreślenie na tej podstawie planu leczenia. Do tego celu powinien wystarczyć krótki okres obserwacji w zasadzie bez leków sedatywnych (9). Przedstawiony przypadek w oparciu o propozycje polskich autorów zakwalifikowano jako ciężki (9). Własne doświadczenia potwierdzają słuszność podstawowej zasady leczenia jaką jest maksymalna eliminacja bodźców zewnętrznych. Wychodząc z tego założenia uważamy za konieczne zainstalowanie od samego początku wensekcji i podawanie wszystkich leków drogą dożylną ewentualnie przez sondę żołądkową przy okazji odżywiania. Aby utrzymać jak najdłużej drenik w zyle godne polecenia jest w okresie przerwy w podawaniu leków wstrzykiwanie do drenika nieznacznej ilości heparyny. Ważny postęp w leczeniu tężca i obniżeniu śmiertelności spowodowały nowe poglądy na jego patogenezę (5) co w następstwie doprowadziło do zastosowania nowych preparatów jakimi są relanium i inderal (7). Odnosimy wrażenie, że umiejętne manipulowanie dawkami tych leków pozwoli wyleczyć dużą część ciężkich postaci tężca bez uciekania się do sztucznej wentylacji. Alder (1) jest zdania, że zwiotczenie mięśni — o ile to możliwe — powinno znosić tylko silne kurcze z zachowaniem spontanicznego oddechu, aby w trakcie odsysania zachować odruch kaszlowy. Leczenie ciężkich postaci tężca noworodków stanowi szczególnie trudne zadanie z uwagi na odrębności anatomiczno-fizjologiczne. Duża głowa, krótki kark, miękka, o małym przekroju i łatwo załamująca się tchawica utrudnia pielęgnację tracheostomii. Dlatego w razie konieczności intubacja dotchawicza jest postępowaniem z wyboru (12). Trudności w umocowaniu rurki ustno-tchawicznej pozwala ominąć intubacja nowowo-tchawicza rurką Reesa. Ta ostatnia, jak zresztą wszystkie rurki stosowane u noworodków, z uwagi na małe światło nastęcza trudności w odsysaniu (12). Tracheostomia u noworodka ze wskazań nagłych powinna być zarezerwowana jedynie dla przypadków, w których nie można wykonać intubacji (8).

Stosowana niekiedy sztuczna wentylacja (IPPV) stanowi dalszy postęp w leczeniu tężca i jest przez niektórych autorów uważana za metodę z wyboru (7). Należy ją prowadzić respiratorem sterowanym objętością w zupełnym zwiotczeniu d-tubokuraryną, alloferyną lub pavulonem. Podkreśla się celowość częstego podawania małych dawek środków zwiotczających, z których łatwo się wycofać w przeciwieństwie do leków o przedłużonym działaniu (1).

Przedstawiony opis stanowi dowód, że współczesne metody leczenia pozwalają na poprawę rokowania w przypadkach tężca noworodków do niedawna uważanych za beznadziejne.

Я. М. Костжевски, В. Костелак

ВЫЛЕЧЕННЫЙ СТОЛБНЯК НОВОРОЖДЕННОГО

Содержание

Представлено описание тяжелого случая столбняка у новорожденного, излеченного медикаментозными средствами — реланиум и индераль.

J. M. Kostrzewski, W. Kościelak

A CURED TETANUS CASE IN A NEWBORN

A severe case of tetanus in a newborn is reported, which was effectively cured with relanium and inderal.

PIŚMIENNICTWO

1. Alder A.: *Der Anaesthetist*, 1969, 18, 4, 112. — 2. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1969, 21, 3, 327. — 3. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1975, 29, 1, 99. — 4. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1976, 30, 1, 97. — 5. Boroń P.: *Biul. Cefarm.*, 1971, 21, 4, 117. — 6. Gałzka A., wsp.: *Przeg. Epid.*, 1966, 20, 4, 379. — 7. Ganendran A.: *Anaesthesia*, 1974, 29, 3, 357. — 8. Hatch D.: *Anest. Reanim.*, 1976, 8, 4, 499. — 9. Januszkiewicz J., Adamczyk J.: *Materiały Naukowe VI Zjazdu PTEiLCHZ*, Szczecin 1972, 493. — 10. Kostrzewski J. (pod red.) *Choroby zakaźne w Polsce w latach 1961—1970*, Warszawa 1973, 252.
11. Mach B.: *Przeg. Epid.*, 1976, 30, 1, 133. — 12. Sykes M.: *Niewydolność oddechowa*. Warszawa, 1975, s. 179.

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

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

BANK PYTAŃ OCENIAJĄCYCH PRZYGOTOWANIE FACHOWE LEKARZY SPECJALIZUJĄCYCH SIĘ W ZAKRESIE EPIDEMIOLOGII *)

Państwowy Zakład Higieny
Dyrektor: prof. dr med. W. Kuryłowicz

Od czasu powołania w Polsce specjalizacji z epidemiologii opiekę merytoryczną nad jej przebiegiem sprawuje Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny. Dla osób specjalizujących się w dziedzinie epidemiologii organizowane są w Państwowym Zakładzie Higieny zarówno kursy specjalizacyjne jak i egzaminy specjalizacyjne.

W Państwowym Zakładzie Higieny opracowano 259 pytań egzaminacyjnych w zakresie epidemiologii.

Zgodnie z regulaminem egzaminów na II-gi stopień specjalizacji, wprowadzonym przez Departament Szkolnictwa i Nauki Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej w 1974 roku (11. X. 1974, ND-544-76(74)) egzamin z epidemiologii składa się z dwu części: praktycznej i teoretycznej. Egzamin teoretyczny obejmuje 5 pytań, przygotowanych i dobranych pod względem stopnia trudności i ważności zagadnień.

Pytania egzaminacyjne mogą być formułowane bezpośrednio przed egzaminem przez Komisję, względnie niezależnie od sesji egzaminacyjnej przez Komisję lub upoważnioną do tego osobę.

Pytania egzaminacyjne formułowane bezpośrednio przed egzaminem często dotyczą zakresu wiedzy, który interesuje egzaminatorów lub jest im najlepiej znany. Niekiedy zachodzi obawa, że pytania mogą być formułowane pod kątem widzenia oczekiwanego zasobu wiedzy osób egzaminowanych.

Ponieważ pytania te nie mogą być udostępnione wcześniej osobom przygotowującym się do egzaminu, w związku z tym spełniają tylko jedną funkcję — sprawdzają zasób wiedzy osoby egzaminowanej.

Pytania egzaminacyjne opracowane niezależnie od sesji egzaminacyjnej, których zakres określa ramowy program specjalizacji, mogą uwzględniać zagadnienia szczegółowo omawiane na kursach specjalizacyjnych oraz zagadnienia na które zwraca się szczególną uwagę w programach staży cząstkowych. Lista pytań może być poddana szerokiej dyskusji w gronie specjalistów a następnie uzupełniona zależnie od potrzeb. Systematyczny sposób opracowania pytań egzaminacyjnych ułatwia przygotowanie listy pytań obejmującej jeżeli nie całość to większość zagadnień, jakich znajomość powinien posiadać epidemiolog specjalista II-go stopnia. Udostępnienie listy pytań osobom będącym w trakcie specjalizacji z epidemiologii może wywrzeć pozytywny wpływ nakłaniając do uzu-

*) Praca wykonana w ramach problemu MR-12 (4.09).

pełnienia brakujących wiadomości zgodnie z sugestiami zawartymi w pytaniach.

Zakłada się, że osoba przystępująca do egzaminu specjalizacyjnego będzie losować zestaw zawierający 5 pytań. Zestawy pytań do losowania będą przygotowane przez Komisję bezpośrednio przed egzaminem. Można również założyć, że wylosowany zestaw nie będzie ponownie włączony do puli zestawów do losowania, natomiast nie wyklucza się powtarzania tego samego pytania w różnych zestawach.

Uznając, że operowanie pytaniami przygotowanymi niezależnie od sesji egzaminacyjnej jest korzystne, w Państwowym Zakładzie Higieny opracowano 259 pytań przystosowanych do potrzeb pracy epidemiologa w stacji sanitarno-epidemiologicznej.

Pytania podzielono na 5 grup z zakresu:

A. Metod pracy epidemiologa oraz instrukcji, zaleceń i przepisów legislacyjnych.

B. Epidemiologii ogólnej względnie z pogranicza epidemiologii i nauk pomocniczych lub pokrewnych.

C. Epidemiologii szczegółowej.

D. Charakterystyki klinicznej chorób zakaźnych, chorób zawodowych i innych chorób podlegających obowiązkowemu zgłoszeniu do stacji sanitarno-epidemiologicznych (Uwaga: charakterystyka powinna uwzględniać różnicowanie chorób).

E. Badań laboratoryjnych (bakteriologicznych, parazytologicznych, wirusologicznych, serologicznych, analitycznych, biochemicznych i in.) mających na celu określenie etiologii choroby, względnie potwierdzenie rozpoznania klinicznego oraz ustalenie źródła zakażenia względnie dróg szerzenia się choroby.

Zestawy egzaminacyjne będą zawierać po jednym pytaniu z każdej grupy.

W najbliższym czasie zostanie opracowana lista pytań dla osób specjalizujących się w dziedzinie epidemiologii chorób niezakaźnych. Obie listy pytań złożą się na bank pytań oceniających przygotowanie fachowe lekarzy specjalizujących się w zakresie epidemiologii.

Listy pytań egzaminacyjnych będą uzupełniane co 2 lub 3 lata. W miarę możliwości uzupełnienia te będą podawane do wiadomości Czytelników Przeglądu Epidemiologicznego.

Publikując listę pytań w Przeglądzie Epidemiologicznym Redakcja i Studium Sanitarno-Higieniczne Państwowego Zakładu Higieny oczekują od Czytelników tego kwartalnika wypowiedzi w sprawie zakresu i sformułowania pytań oraz ewentualnego nadesłania własnych propozycji lub uzupełnień.

- A.1. Charakterystyka metod stosowanych w badaniach epidemiologicznych.
- A.2. Zastosowanie metod epidemiologicznych w chorobach niezakaźnych.
- A.3. Zasady planowania badań epidemiologicznych — formułowanie hipotez i ich sprawdzanie.
- A.4. Podstawy metodyczne i organizacyjne badań kontrolowanych.
- A.5. Zasady organizacji kontrolowanych badań epidemiologicznych (na dowolnym przykładzie).
- A.6. Ocena sytuacji epidemiologicznej określonego terenu — zasady opracowania.

- A.7. Źródła zakażenia: definicja, rodzaje.
- A.8. Źródło zakażenia a rezerwuar zarazka — definicje, różnice, zbieżność.
- A.9. Ogólne zasady zapobiegania chorobom szczyżącym się drogą powietrzno-kropelkową, znaczenie stosowanych szczepień ochronnych.
- A.10. Zasady opracowania ogniska epidemicznego choroby szczyżającej się drogą powietrzno — kropelkową.
- A.11. Ogólne zasady zapobiegania chorobom szczyżącym się drogą pokarmową, znacznie stosowanych szczepień ochronnych.
- A.12. Zasady opracowania ogniska epidemicznego choroby szczyżającej się drogą pokarmową.
- A.13. Epidemie pochodzenia wodnego w Polsce w latach 1973—1976, zasady zapobiegania epidemiom wodnym.
- A.14. Epidemie pochodzenia pokarmowego w Polsce w latach 1973—1976, zasady zapobiegania epidemiom szczyżącym się poprzez żywność.
- A.15. Zatrucia pokarmowe — zasady opracowania ogniska epidemicznego.
- A.16. Zasady postępowania w ognisku epidemicznym wirusowego zapalenia wątroby.
- A.17. Zasady postępowania w wypadku masowego zatrucia środkami chemicznymi.
- A.18. Zasady postępowania w wypadku zatrucia pestycydami.
- A.19. Zasady postępowania w wypadku zatrucia rtęcią lub ołowiem (związkami).
- A.20. Międzynarodowe przepisy zdrowotne (kwarantannowe) — jakich chorób dotyczą i jakie sprawy regulują.
- A.21. Omówić podstawowe definicje z zakresu międzynarodowych przepisów zdrowotnych.
- A.22. Zasady postępowania w wypadku zawleczenia do Polski choroby szczególnie niebezpiecznej.
- A.23. Zasady postępowania lekarza epidemiologa w wypadku powzięcia podejrzenia o wystąpieniu zachorowania na chorobę szczególnie niebezpieczną na terenie gminy.
- A.24. Ogólne zasady organizacji izolatorium, szpitala obserwacyjnego i epidemicznego.
- A.25. Pojęcie kordonu sanitarnego — omówić w świetle nowoczesnych zasad epidemiologii.
- A.26. Szczepienia w podróży międzynarodowych.
- A.27. Zasady oceny skuteczności szczepień ochronnych.
- A.28. Ocena skuteczności prowadzonej akcji szczepień.
Zasady metodyczne.
- A.29. Zasady oceny skuteczności nowych typów lub rodzajów szczepionek.
- A.30. Ocena prawidłowości organizacji, nadzoru fachowego i wykonawstwa szczepień.
- A.31. Wskazania i przeciwwskazania do szczepień.
- A.32. Bezpieczeństwo szczepionek. Dlaczego i jak prowadzona jest ocena bezpieczeństwa szczepionek.
- A.33. Ocena odczynowości zabitych szczepionek bakteryjnych.
- A.34. Ocena odczynowości żywych szczepionek wirusowych.

- A.35. Szczepienia ochronne w Polsce w świetle obowiązujących aktów prawnych.
- A.36. Ustalenie wskazań do szczepień człowieka przeciw wścieklicznie:
a) Jakie elementy należy uwzględnić w wywiadzie epidemiologicznym?
b) Jakie elementy należy uwzględnić w wywiadzie epizootologicznym?
- A.37. Postępowanie z człowiekiem pokąsanym przez wściekłe zwierzę w zależności od danych z wywiadu epidemiologicznego i danych klinicznych.
- A.38. Zapobieganie tężcowi — omówienie obowiązujących w tym zakresie wytycznych.
- A.39. Zasady postępowania w przypadku zachorowania kobiety ciężarnej na różyczkę lub styczeń kobiety ciężarnej z chorym na różyczkę.
- A.40. Zasady postępowania w wypadku podejrzenia względnie stwierdzenia zgorzeli gazowej.
Obowiązujące instrukcje, akty prawne.
- A.41. Zasady postępowania z chorymi na wirusowe zapalenie wątroby, ozdrowieńcami i osobami z bezobjawową antygenemią HB i ich otoczeniem.
- A.42. Program zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby na lata 1976—1980 i zasady jego realizacji.
- A.43. Nosicielstwo pałeczek wywołujących schorzenia jelitowe jako źródło epidemicznego zagrożenia terenu. Zasady postępowania z nosicielami (omówić obowiązujące w tym zakresie instrukcje, rozporządzenia itp.).
- A.44. Zadania Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w zakresie zapobiegania i zwalczania chorób pasożytniczych.
- A.45. Zadania i obowiązki Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w zakresie zapobiegania i zwalczania zatruc pestycydami.
- A.46. Zadania i obowiązki Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w zakresie zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych.
- A.47. Ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych z dnia 13. XI. 1963 r.
- A.48. Aktualne obowiązujące akty prawne dotyczące chorób podlegających obowiązkowemu zgłoszeniu, hospitalizacji, względnie przymusowemu leczeniu.
- A.48. Omówić ostatnio opublikowany akt prawny regulujący strukturę i zasady pracy Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.
- A.50. Struktura Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych szczebla wojewódzkiego i terenowego.
- A.51. Podstawy prawne organizacji Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.
- A.52. Omówić ostatnio opublikowany akt prawny dotyczący zapobiegania względnie zwalczania chorób zakaźnych (uwzględnić Dziennik Urzędowy M.Z. i Op. Społ., Dziennik Ustaw, Monitor Polski).
- B.1. Badanie umieralności:
swójiste współczynniki umieralności, wsp. umieralności proporcjonalnej, umieralność niemowląt, wsp. śmiertelności.
- B.2. Umieralność niemowląt w Polsce w latach 1956—1976.
- B.3. Dotychczasowe wyniki programu walki z umieralnością niemowląt w Polsce — zadania w tym zakresie na przyszłość.
- B.4. Co wpłynęło na niską umieralność ogólną w Polsce w latach

- 1960—1970 i czy była ona wynikiem dobrego stanu zdrowia ludności.
- B.5. Cel stosowania standaryzacji współczynników zapadalności chorobowości i umieralności.
- B.6. Metody statystyczne oceny stanu zdrowia ludności.
- B.7. Podstawowe mierniki stanu zdrowia ludności.
- B.8. Mierniki częstości występowania chorób (definicje, przykłady, zależności między miernikami).
- B.9. Mierniki występowania i rozpowszechnienia chorób i zgonów.
- B.10. Badania kohortowe — dobór kohort do badania, zasady obserwacji, analizy i interpretacji wyników.
- B.11. Badania skryningowe.
- B.12. Pojęcia „czułości” i „swoistość” testów diagnostycznych stosowanych w badaniach epidemiologicznych.
- B.13. Podstawowe cechy i główne zalety badań prospektywnych i retrospektywnych.
- B.14. Próba losowa i jej zastosowanie w badaniach epidemiologicznych.
- B.15. Pobieranie prób i losowanie (pobieranie prób ze skończonej populacji i dobór próby do eksperymentu klinicznego).
- B.16. Test chi kwadrat — wykorzystanie w praktyce.
- B.17. Dowody związku przyczynowego między paleniem tytoniu a występowaniem raka płuc.
- B.18. Zwiększenie pozasoczewkowe — przykład dochodzenia epidemiologicznego w chorobie o etiologii niezakaźnej.
- B.19. Wpływ czynników demograficznych na sytuację epidemiologiczną kraju.
- B.20. Czynniki sanitarno-higieniczne mające wpływ na sytuację epidemiczną.
- B.21. Wpływ środowiska fizycznego na zdrowie i choroby.
- B.22. Charakterystyka chemicznych środków dezynfekcyjnych.
- B.23. Charakterystyka środków dezynfekcyjnych — zasady ich stosowania.
- B.24. Zastosowanie chemicznych środków dezynfekcyjnych w szpitalach.
- B.25. Środki dezynsekcyjne — zasady stosowania. Zasady (zakres) stosowania środków dezynsekcyjnych.
- B.26. Zastosowanie środków dezynsekcyjnych w zakładach służby zdrowia.
- B.27. Dezynfekcja i sterylizacja — skuteczność tych zabiegów i ich znaczenie w praktyce epidemiologicznej.
- B.28. Dezynfekcja wody do potrzeb gospodarczych i do picia — stosowane metody. Ocena z punktu widzenia epidemiologicznego.
- B.29. Fluorowanie wody jako metoda zapobiegająca próchnicy zębów, ocena z punktu widzenia wpływu na zdrowie i z punktu widzenia metodycznego.
- B.30. Cechy wody przemawiające za jej zanieczyszczeniem substancjami organicznymi.
- B.31. Unieszkodliwianie ścieków i nieczystości — metody i znaczenie epidemiologiczne.
- B.32. Główne zanieczyszczenia powietrza w miastach i wpływ ich na zdrowie człowieka.
- B.33. Klasy immunoglobulin człowieka — wykorzystanie znajomości klas immunoglobulin w praktyce epidemiologicznej.

- B.34. Odporność komórkowa — w jakich zakażeniach odgrywa decydującą rolę.
- B.35. Interferon — znaczenie w przebiegu chorób zakaźnych.
- B.36. Interferon a odporność interferencyjna, omówić podstawowe pojęcia i znaczenie w zapobieganiu chorobom zakaźnym.
- B.37. Gamma globulina — charakterystyka preparatu i zasady stosowania zapobiegawczego.
- B.38. Reakcje alergiczne, anafilaktyczne i odpowiedź typu późnego — znaczenie dla praktyki czynnego i biernego uodpornienia.
- B.39. Szczepienie podstawowe i przypominające z punktu widzenia odpowiedzi immunologicznej człowieka.
- B.40. Odczyny i powikłania po szczepieniach ochronnych.
- B.41. Przyczyny powikłań poszczepiennych.
- B.42. Mechanizm powikłań poszczepiennych po szczepieniu przeciw wścieklicznie. Metody postępowania i leczenia.
- B.43. Stosowanie szczepionki i surowicy przeciw wścieklicznie. Sposób dawkowania i stosowania.
- B.44. Ryzyko wystąpienia powikłań w przebiegu odrzy a ryzyko wystąpienia odczynów i powikłań po szczepieniu przeciw odrze.
- B.45. Charakterystyka chorób zakaźnych, które zostały w Polsce wykożenione, zlikwidowane, bądź opanowane.
- B.46. Pojęcia atenuacji i stopnia atenuacji na przykładzie szczepów szczepionek odrowych.
- B.47. Co to są markery genetyczne szczepów szczepionkowych — omówić podstawowe pojęcie na przykładzie wirusa *poliomyelitis* — znaczenie markerów dla praktyki epidemiologicznej.
- B.48. Lekooporność bakterii — znaczenie epidemiologiczne.
- B.49. Bakteriofagi — wykorzystanie w praktyce epidemiologicznej.
- B.50. Hipoteza o szerzeniu się cholery przez wodę i jej udowodnienie przez *Snow'a*. Na podstawie jakich danych sformułowano hipotezę i jaką metodą potwierdzono.
- B.51. *Panum* i jego obserwacje epidemiologiczne odrzy — ich znaczenie teoretyczne i praktyczne.
- B.52. Obserwacje *Snow'a* poczynione w czasie epidemii cholery w Londynie — znaczenie dla ówczesnej i obecnej praktyki epidemiologicznej.
- B.53. *Budd* i jego obserwacje epidemiologiczne w zakresie duru brzuszego, ich znaczenie teoretyczne i praktyczne.
- B.54. Krótka charakterystyka wielkich epidemii i pandemii, które nawiedziły Polskę w XVII — XIX wiekach.
- B.55. Historia wdrażania do praktyki szczepień zapobiegawczych w Polsce.
- C.1. Ocena sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych wieku dziecięcego w Polsce.
- C.2. Błonica — tężec — krztusiec — ocena sytuacji epidemiologicznej w Polsce i w krajach sąsiednich.
- C.3. Epidemiologia płonicy — szczególne cechy procesu epidemiologicznego — czym epidemiologia płonicy różni się od innych chorób o etiologii bakteryjnej, szerzących się drogą kropelkową.
- C.4. Epidemiologia krztusca — szczególne cechy procesu epidemicznego — czym epidemiologia krztusca różni się od epidemiologii innych chorób wieku dziecięcego o etiologii bakteryjnej, szerzących się drogą kropelkową.

- C.5. Epidemiologia świnki — szczególne cechy procesu epidemicznego — czym epidemiologia świnki różni się od epidemiologii innych chorób wirusowych, szerzących się drogą kropelkową.
- C.6. Epidemiologia odry — szczególne cechy procesu epidemicznego.
- C.7. Epidemiologia grypy — szczególne cechy procesu epidemicznego — czym epidemiologia grypy różni się od epidemiologii innych chorób szerzących się drogą powietrzno-kropelkową.
- C.8. Etiologia i przyczyny zatruc pokarmowych w Polsce.
- C.9. Etiologia i przyczyny biegunek dziecięcych w Polsce.
- C.10. *Poliomyelitis* i inne zakażenia enterowirusowe w Polsce — etiologia i przyczyny występowania.
- C.11. Zatrucie jadem kielbasianym w Polsce, analiza sytuacji epidemiologicznej w latach 1970—1976.
- C.12. Niebakteryjne zatrucia pokarmowe — etiologia i przyczyny zatruc.
- C.13. Czerwonka bakteryjna — etiologia, tendencje w kształtowaniu się sytuacji epidemiologicznej w Polsce w latach 1945—1975.
- C.14. Choroby odzwierzęce rzadko występujące w Polsce — etiologia, przyczyny występowania.
- C.15. Ostre choroby zakaźne występujące w Polsce głównie jako zachorowania sporadyczne — etiologia, przyczyny występowania.
- C.16. Charakterystyka epidemiologiczna leptospiroz w Polsce.
- C.17. Charakterystyka epidemiologiczna toksoplazmozy w Polsce.
- C.18. Etiologia i przyczyny zakażeń szpitalnych w Polsce.
- C.19. Epidemiologia różyczki — szczególne cechy procesu epidemicznego — różnice w stosunku do epidemii innych chorób o etiologii wirusowej, szerzących się drogą kropelkową.
- C.20. Ocena sytuacji epidemiologicznej różyczki w Polsce w porównaniu z sytuacją w świecie, ze szczególnym uwzględnieniem metod zapobiegania.
- C.21. Aktualna sytuacja epizootologiczna wścieklizny w Polsce i tendencje zmian w latach 1945 — 1975. Wpływ obrazu epizootologicznego wścieklizny na ustalenie wskazań do szczepień ludzi.
- C.22. Sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby w Polsce. Zadania Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w zwalczaniu i zapobieganiu.
- C.23. Rozwój sytuacji epidemiologicznej cholery w latach 1970—1976 — aktualny stan zagrożenia kraju cholerą.
- C.24. Sytuacja epidemiologiczna zimnicy w świecie i w Polsce. Zasady postępowania z chorymi podejrzanymi o zimnicę.
- C.25. Włośnica — aktualna sytuacja epidemiologiczna w Polsce. Zadania Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w zapobieganiu i zwalczaniu włośnicy.
- C.26. Inwazje nicieni jelitowych w Polsce — aktualna sytuacja epidemiologiczna.
- C.27. Inwazje pierwotniaków jelitowych w Polsce — aktualna sytuacja epidemiologiczna.
- C.28. Zapadalność z powodu chorób zakaźnych w Polsce. Porównanie z tendencjami w zapadalności na świecie.
- C.29. Umieralność z powodu chorób zakaźnych w Polsce. Porównanie z kształtowaniem się umieralności na świecie.
- C.30. *Salmonelozy* — występowanie w Polsce w ostatnich 10 latach, charakterystyka etiologiczna i epidemiologiczna.

- C.31. Zespół czerwinkowy — charakterystyka etiologiczna, epidemiologiczna, zmiany zaszele w charakterystyce zespołu w okresie powojennym.
- C.32. Dur brzuszny i dury rzekome — szczególne cechy procesu epidemiologicznego, czym epidemiologia duru brzuszego różni się od epidemiologii salmoneloz odzwierzęcych.
- C.33. Dur brzuszny i dury rzekome, rozwój sytuacji epidemiologicznej od 1960 roku.
- C.34. Badanie kontrolowane szczepionek przeciw durowi brzuszemu w Polsce, Założenia i sposób realizacji, skutki praktyczne.
- C.35. Znaczenie nosicielstwa pałeczek z grupy Salmonella dla sytuacji epidemiologicznej kraju.
- C.36. Nosicielstwo gronkowców i paciorkowców — znaczenie epidemiologiczne.
- C.37. Neuroinfekcje w Polsce — charakterystyka etiologiczna i epidemiologiczna.
- C.38. Neuroinfekcje w Polsce — omówienie opracowania ognisk opisanych w piśmiennictwie z ostatnich 3 lat.
- C.39. Epidemiologia nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, szczególne cechy procesu epidemiologicznego, aktualna sytuacja epidemiologiczna.
- C.40. Epidemiologia duru wysypkowego, epidemicznego i nawrotowego, cechy procesu epidemicznego i różnicowanie.
- C.41. Epidemiologia listeriozy — cechy procesu epidemicznego — zasady zapobiegania.
- C.42. Ocena sytuacji epidemiologicznej gruźlicy w Polsce w porównaniu z sytuacją w świecie.
- C.43. Ocena sytuacji epidemiologicznej chorób wenerycznych w Polsce w porównaniu z sytuacją w świecie.
- D.1. Zatrucia pestycydami — objawy kliniczne. Różnicowanie z innymi zatruciami, zwłaszcza z botulizmem.
- D.2. Zatrucia związkami chemicznymi (N-960, N-987, N-989, 2 i 3) charakterystyka kliniczna.
- D.3. Zatrucia pokarmowe chemiczne (N-988.2, N-988.9, N-989). Charakterystyka kliniczna.
- D.4. Zatrucia grzybami (N-988.1). Charakterystyka kliniczna.
- D.5. Zatrucia jadem kiełbasianym — objawy kliniczne — różnicowanie z innymi chorobami zakaźnymi i niezakaźnymi.
- D.6. Ostre i przewlekłe zatrucie związkami rtęci. Charakterystyka kliniczna.
- D.7. Ostre i przewlekłe zatrucie łożowiem. Charakterystyka kliniczna.
- D.8. Dur wysypkowy epidemiczny i sporadyczny. Charakterystyka kliniczna, różnicowanie na podstawie danych epidemiologicznych, klinicznych i laboratoryjnych.
- D.9. Kryteria kliniczne i laboratoryjne różnicowania ospy prawdziwej i ospy wietrznej.
- D.10. Cholera — obraz kliniczny i różnicowanie. Zasady postępowania z chorym lub podejrzanym o chorobę.
- D.11. Zimnica — obraz kliniczny w zależności od czynnika etiologicznego — różnicowanie.
- D.12. Pełzakowica — charakterystyka kliniczna — różnicowanie.
- D.13. Obraz kliniczny kleszczowego zapalenia mózgu.

- D.14. Obraz kliniczny zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii bakteryjnej — różnicowanie.
- D.15. Zakażenia meningokowe — obraz kliniczny.
- D.16. Posocznice, posocznico-ropnice, etiologia i obraz kliniczny.
- D.17. Choroba posurowicza. Patogeneza — obraz kliniczny, różnicowanie.
- D.18. Krętkowice (*Leptospiroses*) obraz kliniczny i różnicowanie.
- D.19. Choroby wywołane przez adenowirusy. Charakterystyka kliniczna zespołów chorobowych z uwzględnieniem etiologii.
- D.20. Grypa — charakterystyka kliniczna choroby i jej powikłań.
- D.21. Zespół różyczki wrodzonej — objawy kliniczne z uwzględnieniem wieku dziecka, w którym objawy mogą się ujawnić.
- D.22. Różyczka a wady wrodzone — rodzaj i ryzyko wystąpienia wad w zależności od okresu ciąży.
- D.23. Błonica — patogeneza, charakterystyka kliniczna, różnicowanie w oparciu o dane kliniczne.
- D.24. Krztusiec i krztusiec rzekomy — charakterystyka kliniczna, rozpoznanie różnicowe.
- D.25. Odra — charakterystyka kliniczna, rozpoznanie różnicowe, powikłania w przebiegu choroby.
- D.26. Świnka — charakterystyka kliniczna, rozpoznanie różnicowe, powikłania.
- D.27. Choroba ptasia — papuzica, charakterystyka kliniczna.
- D.28. Toksoplazmoza — charakterystyka kliniczna.
- D.29. Bruceloza — charakterystyka kliniczna.
- D.30. Wąglik — charakterystyka epidemiologiczna i kliniczna.
- D.31. Gorączka Lassa — etiologia, objawy kliniczne, cechy epidemiologiczne, możliwość zawleczenia do Polski.
- D.32. Pneumocystodoza — etiologia, objawy kliniczne, cechy epidemiologiczne.
- D.33. Zakażenie wywołane przez drobnoustroje rodzaju *Mycoplasma*, charakterystyka kliniczna i epidemiologiczna.
- D.34. Wirusowe zapalenie wątroby — obraz kliniczny i różnicowanie.
- D.35. Dur brzuszny i dury rzekome — obraz kliniczny i różnicowanie.
- D.36. Salmonelozy — obraz kliniczny w zależności od czynnika etiologicznego, różnicowanie.
- D.37. Salmonelozy — charakterystyka przebiegu klinicznego chorób tej grupy.
- D.38. Zatrucia pokarmowe — obraz kliniczny zależnie od czynnika etiologicznego, różnicowanie.
- D.39. Zespół czerwonkowy — charakterystyka kliniczna, różnicowanie.
- D.40. Biegunki dziecięce — charakterystyka kliniczna, różnicowanie.
- D.41. Biegunki dziecięce — etiopatogeneza.
- D.42. Mononukleozą — charakterystyka kliniczna, różnicowanie.
- D.43. Płonica — charakterystyka kliniczna, różnicowanie.
- D.44. Paciorkowcowe zapalenie gardła — charakterystyka kliniczno-epidemiologiczna, różnicowanie.
- D.45. Choroba reumatyczna — charakterystyka kliniczna, związek z zakażeniami paciorkowcowymi.
- D.46. Włośnica — charakterystyka kliniczna, różnicowanie.
- D.47. *Poliomyelitis* — charakterystyka kliniczna, rozpoznanie różnicowe, powikłania.

- D.48. Zakażenia wywołane wirusami ECHO — charakterystyka kliniczna, różnicowanie.
- D.49. Zakażenie wywołane enterowirusami: obraz kliczny zależnie od czynnika etiologicznego.
- D.50. Zakażenia wywołane przez wirusy *Coxsackie* A i B — obraz kliniczny zależnie od czynnika etiologicznego.
- D.51. Tężec — obraz kliniczny i różnicowanie.
- D.52. Zakażenia beztlenowcami — przyranne — obraz kliniczny, różnicowanie.
- D.53. Tularemia — charakterystyka kliniczna i różnicowanie.
- D.54. Gorączka Q — charakterystyka kliniczna i różnicowanie.
- E.1. Diagnostyka laboratoryjna w wypadku zatruc związkami chemicznymi — rodzaj badanego materiału — rodzaj badań — interpretacja wyników.
- E.2. Diagnostyka pokarmowych zatruc chemicznych — rodzaj badanego materiału — rodzaj badań — interpretacja wyników.
- E.3. Diagnostyka laboratoryjna zatruc grzybami — rodzaj badanego materiału — rodzaj badań — interpretacja wyników.
- E.4. Badania laboratoryjne jakie należy wykonać w wypadku zatruc pestycydami — rodzaj badanego materiału — rodzaj badań — interpretacja wyników.
- E.5. Diagnostyka laboratoryjna zatrucia jadem kiełbasianym — rodzaj badanego materiału — rodzaj badań — interpretacja wyników.
- E.6. Badania laboratoryjne jakie należy wykonać w wypadku zatrucia rtęcią — omówić rodzaj badanego materiału i interpretację wyników.
- E.7. Badania laboratoryjne jakie należy wykonać w wypadku zatrucia ołowiem — omówić rodzaj badanego materiału i interpretację wyników.
- E.8. Diagnostyka laboratoryjna cholery — rodzaj badanego materiału, transport materiału — rodzaj badań — interpretacja wyników.
- E.9. Diagnostyka laboratoryjna zimnicy — zasada pobierania materiału do badania — rodzaj badań — interpretacja wyników.
- E.10. Diagnostyka laboratoryjna pełzakowicy — pobieranie materiału do badań, transport — rodzaj badań i interpretacja wyników.
- E.11. Diagnostyka laboratoryjna zapaleń mózgu — pobieranie materiału do badań — rodzaje badań i interpretacja wyników.
- E.12. Diagnostyka laboratoryjna zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych — pobieranie materiału do badań, transport — rodzaje badań i interpretacja wyników.
- E.13. Diagnostyka laboratoryjna leptospiroz — pobieranie materiału do badań, transport — rodzaje badań i interpretacja wyników.
- E.14. Diagnostyka laboratoryjna w chorobach wywołanych (podejrzaniach) przez adenowirusy — rodzaj badanego materiału, sposób pobierania, przesyłanie do badań — rodzaj badań i interpretacja wyników.
- E.15. Diagnostyka laboratoryjna grypy — sposób pobierania materiału, transport — rodzaj badań i interpretacja wyników.
- E.16. Diagnostyka laboratoryjna różyczki — rodzaj oraz sposób pobierania i przesyłania materiału do badań — jakich? Interpretacja wyników.
- E.17. Diagnostyka laboratoryjna różyczki wrodzonej — rodzaj pobieranego materiału do badań — jakich? Interpretacja wyników.

- E.18. Diagnostyka laboratoryjna błonicy i płonicy — pobieranie materiału, transport — rodzaj badań i interpretacja wyników.
- E.19. Diagnostyka laboratoryjna krztusca, pobieranie materiału, transport — rodzaj badań i interpretacja wyników.
- E.20. Diagnostyka laboratoryjna odry, rodzaj badań — pobieranie materiału do badań, interpretacja wyników.
- E.21. Diagnostyka laboratoryjna świnki, pobieranie materiału — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.22. Etiopatogeneza wścieklizny — możliwość potwierdzenia lub wykluczenia wścieklizny na podstawie badań laboratoryjnych.
- E.23. Metody diagnostyczne w kierunku wścieklizny: a) przyżyciowe, b) pośmiertne.
- E.24. Interpretacja wyników badań diagnostycznych zwierzęcia w aspekcie wskazań do szczepień przeciw wściekliznie człowieka.
- E.25. Diagnostyka laboratoryjna włośnicy — wyniki jakich badań pozwalają postawić rozpoznanie.
- E.26. Badania laboratoryjne w inwazjach nicieni jelitowych — rodzaj i metoda pobierania materiału, transport — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.27. Badania laboratoryjne w inwazjach pierwotniaków jelitowych — rodzaj i metoda pobierania materiału, transport — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.28. Diagnostyka laboratoryjna brucelozy — pobieranie materiału do badań — rodzaje badań, interpretacja wyników.
- E.29. Diagnostyka laboratoryjna toksoplazmozy — rodzaj materiału badanego, transport — rodzaj badań, interpretacja.
- E.30. Diagnostyka laboratoryjna pneumocystozy — rodzaj badanego materiału, transport — rodzaj badań.
- E.31. Diagnostyka zakażeń *mycoplasma* — rodzaj badanego materiału, transport — rodzaj badań, interpretacja.
- E.32. Etiologia wirusowego zapalenia wątroby z uwzględnieniem: a) obowiązującego obecnie mianownictwa, b) stosowanych obecnie metod wykrywania.
- E.33. Diagnostyka laboratoryjna wirusowego zapalenia wątroby — rodzaj materiału i rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.34. Metody laboratoryjne służące do wykrywania antygenu *Hbs*.
- E.35. Diagnostyka laboratoryjna duru brzuszego i durów rzekomych — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.36. Diagnostyka laboratoryjna salmoneloz — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.37. Zatrucia pokarmowe — rodzaje badanego materiału, sposób pobierania i transportu próbek — rodzaje badań i interpretacja wyników.
- E.38. Diagnostyka laboratoryjna czerwonki.
- E.39. Diagnostyka laboratoryjna zakaźnych biegunek dziecięcych — kierunki badań, interpretacja wyników.
- E.40. Diagnostyka laboratoryjna mononukleozy — rodzaj badanego materiału, transport — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.41. Diagnostyka laboratoryjna zapaleń gardła i angin — kierunki badań, interpretacja wyników.
- E.42. Diagnostyka laboratoryjna poliomyelitis — rodzaj materiału do badań, transport — rodzaj badań, interpretacja wyników.

- E.43. Diagnostyka laboratoryjna zakażeń wywołanych wirusami *ECHO* — rodzaj materiału do badań, interpretacja wyników.
- E.44. Diagnostyka zakażeń wywołanych enterowirusami — rodzaj materiału do badań, interpretacja wyników.
- E.45. Diagnostyka zakażeń wywołanych wirusami *Cozackie A i B* — rodzaj materiału do badań — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.46. Diagnostyka laboratoryjna przyrannych zakażeń beztlenowcami — rodzaj i sposób pobierania materiału, transport — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.47. Diagnostyka laboratoryjna tularemii, jaki materiał należy pobrać do badań w ognisku i od chorego (podejrzanego) jaki rodzaj badań można wykonać, interpretacja wyników.
- E.48. Diagnostyka laboratoryjna gorączki *Q*, jaki materiał należy pobrać do badań w ognisku i od chorego, wymienić — rodzaj badań, podać interpretację wyników.
- E.49. Zastosowanie badań serologicznych w pracy epidemiologicznej.
- E.50. Diagnostyka laboratoryjna stanu nosicielstwa pałeczek *Salmonella*.
- E.51. Podstawowe badania laboratoryjne wody w ognisku choroby szerzącej się drogą wodną.
Sposób pobierania materiału — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.52. Podstawowe badania laboratoryjne wody pozwalające stwierdzić jej przydatność do celów gospodarczych, spożywczych — wymagania w miejscowościach rekreacyjnych.
- E.53. Badania laboratoryjne wymagane od osób powracających z krajów tropikalnych — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.54. Badania laboratoryjne jakie należy wykonać u osób zatrudnionych w przemyśle spożywczym przy obrocie żywnością, w zakładach dziecięcych itp. — rodzaj badań, interpretacja wyników.
- E.55. Umieszkodliwianie materiału zakaźnego w pracowniach diagnostycznych.

Konrad Zembrzuski, Zofia Dymowska

TASIEMCZYCA *TAENIA SOLIUM* W POLSCE, 1971—1974

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny
w Warszawie przy współpracy stacji sanitarno-epidemiologicznych
szczebla wojewódzkiego

*W latach 1971—1974 zarejestrowano w Polsce 171 tasiemczyc *Taenia solium*, najwięcej w województwach centralnych (z wyjątkiem łódzkiego) oraz południowych (katowickie, krakowskie). Liczby ujawnionych przypadków oraz wskaźniki wykrywalności na 100 000 mieszkańców w latach 1972—1974 nie wykazują tendencji spadkowej.*

Tasieniec uzbrojony występuje u ludzi w dwóch postaciach: dojrzałej *Taenia solium* w jelicie cienkim (tasiemczyca, *taeniosis*) i larwalnej *Cysticercus cellulosae* w tkankach (wągryzyc, *cysticercosis*).

W tasiemczycy człowiek jest ostatecznym żywicielem pasożyta; zaraża się, jedząc mięso świni, zawierające węgry zdolne do rozwoju. Postać ta niesie charakterystyczne dolegliwości, a także zagraża człowiekowi wągryzycą. Występuje w Polsce w niewielkim odsetku rozpoznanych laboratoryjnie tasiemczyc (1971 — 1,8%; 1972 — 1,2%; 1973 — 1,1%; 1974 — 1,2%).

W wągryzycy człowiek jest pośrednim żywicielem pasożyta; zaraża się wskutek: 1) połknięcia pokarmów lub napojów zanieczyszczonych kałem ludzkim, zawierającym jaja tasiemca uzbrojonego, 2) samozarażenia, gdy nosiciel „własnego”, dojrzałego tasiemca przeniesie jaja tego pasożyta do ust, 3) wstecznego ruchu robaczkowego jelit nosiciela, gdy przejrzałe człony tasiemca dostaną się do żołądka, gdzie pod wpływem soków trawiennych uwalniane są onkosfery. Onkosfery po przeniknięciu błony śluzowej jelita są roznoszone z krwią lub chłonką po całym ciele; w tkankach przekształcają się w postać zwaną wągrem. Wągryzycą zależnie od lokalizacji może być ciężką i niebezpieczną chorobą. Rozpoznanie jej jednak za życia człowieka jest trudne lub prawie niemożliwe. W Polsce notuje się ją w wyjątkowych przypadkach.

Istnieje pogląd, że tasiemczyca *Taenia solium* jest rozpowszechniona głównie na wschodnich terenach Polski i że ma tendencję do zanikania. Celem niniejszej pracy było zweryfikowanie tego poglądu.

SPOSTRZEŻENIA

W latach 1971—1974 zarejestrowano w Polsce 171 tasiemczyc *Taenia solium*, najwięcej w województwach: warszawskim (29), bydgoskim (18), katowickim (18), kieleckim (12), poznańskim (12) i krakowskim (10).

Spośród miast wydzielonych stosunkowo znaczną liczbę przypadków tej tasiemczycy wykazały m. Wrocław (9) i m. st. Warszawa (8). Nie odnotowano wogóle tej tasiemczycy w woj. opolskim i m. Łodzi. W niewymienionych województwach głównie peryferyjnych oraz miastach wydzielonych liczba przypadków tej tasiemczycy wahała się od 2 do 8. (tabela I, rycina 1).

Najwięcej zachorowań zarejestrowano w Polsce w r. 1971 (61, czyli 0,18 na 100 000 mieszkańców). W latach następnych (1972—1974) liczba

Tabela I. Tasiemczycza *Taenia solium* w Polsce, 1971—1974 (m. — miasto, p. — powiat)

Województwo	Lata
Białostockie	1972: m. Białystok—1. 1973: p. Zambrów—1. 1974: m. Białystok—1. Razem 3.
Bydgoskie	1971: p. Brodnica—2; p. Wąbrzeźno—1; p. Włocławek—5; p. Żnin—1. 1972: p. Grudziądz—1; p. Toruń—1; p. Żnin—1. 1973: p. Grudziądz—3; p. Szubin—1. 1974: p. Brodnica—2. Razem 18.
Gdańskie	1971: m. Elbląg—2; m. Gdańsk—1. Razem 3.
Katowickie	1971: m. Chorzów—1; m. Częstochowa—1; p. Lubliniec—2; p. Pszczyna—1; p. Tychy—1. 1973: m. Chorzów—1; m. Częstochowa—2; m. Świętochłowice—1. 1973: 6. 1974: 2. Razem 18.
Kieleckie	1972: p. Kozienice—1; p. Opoczno—1; p. Sandomierz—4. 1973: m. Radom—1; p. Kozienice—1. 1974: p. Kielce—1; p. Opoczno—1; p. Staszów—2. Razem 12.
Koszalińskie	1972: p. Złotów—3. 1974: p. Słupsk—1. Razem 4.
Krakowskie	1971: p. Limanowa—2; p. Oświęcim—1. 1972: p. Tarnów—1. 1972: p. Żywiec—1. 1974: m. Zakopane—2; p. Dąbrowa T.—1; p. Tarnów—2. Razem 10.
Lubelskie	1971: m. Lublin—1; p. Janów L.—1. 1972: p. Tomaszów L.—1. 1973: p. Łuków—1. 1974: m. Lublin—1; p. Biała P.—2; p. Radzyń P.—1. Razem 8.
Łódzkie	1971: m. Zgierz—1. 1972: p. Łódź—1. 1973: p. Łowicz—1; p. Piotrków T.—1. Razem 4.
Olsztyńskie	1971: p. Bartoszyce—1; p. Działdowo—2; p. Lidzbark W.—2; p. Ostróda—1. 1974: p. Pisz—1. Razem 7.
Poznańskie	1971: p. Jarocin—1; Kępno—2; p. Konin—1; p. Oborniki—1; p. Trzcianka—1; p. Wolsztyn—1. 1972: p. Konin—1; p. Krotoszyn—1; p. N. Tomyśl—1; p. Środa W.—2. Razem 12.
Rzeszowskie	1972: p. Tarnobrzeg—2. 1973: p. Tarnobrzeg—1. 1974: p. Jarosław—1; p. Tarnobrzeg—1. Razem 5.
Szczecińskie	1971: p. Kamień P.—1; p. Stargard Sz.—1. 1972: p. Łobez—1. 1974: m. Szczecin—3. Razem 6.
Warszawskie	1971: m. Płock—1; p. Grodzisk M.—1; p. N. Dwór M.—6; p. Ostrów M.—3; p. Otwock—3; p. Pultusk—3; p. Wołomin—1. 1972: m. Żyrardów—1; p. Ostrów M.—2. 1973: p. Łosice—1; p. N. Dwór M.—1; p. Płock—1; p. Węgrów—2; p. Wyszaków—2. 1974: p. Sochaczew—1. Razem 29.
Wrocławskie	1972: p. N. Ruda—1; p. Środa Śl.—1. 1973: p. Dzierżoniów—4. 1974: p. Lubań—1; p. Wałbrzych—1. Razem 8.
Zielonogórskie	1973: p. Gorzów W.—1; p. Żagań—1. Razem 2.
m. Kraków	1972: 1. 1974: 2. Razem 3.
m. Poznań	1972: 1. 1973: 1. Razem 2.
m. Warszawa	1971: 1. 1972: 2. 1973: 1. 1974: 4. Razem 8.
m. Wrocław	1971: 2. 1972: 2. 1973: 2. 1974: 3. Razem 9.
Polska	1971: 61, czyli 0,18 na 100 000. 1972: 39, czyli 0,12 na 100 000. 1973: 34, czyli 0,10 na 100 000. 1974: 37, czyli 0,11 na 100 000. Razem 171.



Ryc. 1. Rozpowszechnienie *Taenia solium* w Polsce w latach 1971—1974 według województw (M — miasto wydzielone).

ta była znacznie mniejsza (34—39). Mniejszy też był wskaźnik wykrywalności na 100 000 (0,10—0,12). Spadek liczby zachorowań w porównaniu z r. 1971 jest trudny do wyjaśnienia. W latach 1972—1974 wahania liczby wykrytych inwazji oraz wskaźnika wykrywalności były nieznaczne i nie wykazywały tendencji spadkowej. (tabela I).

WNIOSKI

1. Największą liczbę zachorowań na tasiemczycę *Taenia solium* notuje się w województwach centralnych z wyjątkiem łódzkiego oraz południowych (katowickie, krakowskie).

2. Liczby zarejestrowanych przypadków tasiemczycy *Taenia solium* oraz wskaźniki jej wykrywalności na 100 000 w latach 1972—1974 nie wykazują tendencji spadkowej.

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

К. Зембжуски, З. Дымовска

ТЕНИОЗЫ В ПОЛЬШЕ В 1971—1974 ГОДЫ

Содержание

За 1971—1974 годы в Польше зарегистрировали 171 случай свиного цепня, чаще всего в центральных и южных воеводствах страны. Числа выявленных случаев и показатели заболеваемости на 100 000 населения в 1972—1974 годы не показывают тенденции к снижению.

K. Zembrzuski, Z. Dymowska

TAENIA SOLIUM INVASION IN POLAND, 1971—1974

In the period 1971—1974 a total of 171 cases of *Taenia solium* invasion were noted in Poland, the majority of them in central and southern provinces. The numbers of detected cases and the detectability index per 100 000 inhabitants showed no tendency to decrease in the years 1972—1974.

cd. testku ze str. 320

- Wyniki leczenia wybranych przypadków przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby (Nr 1, str. 57).
- P. V. Holland, K. Madaliński: Podtypy antygenu *Hepatitis B* (Nr 2, str. 105).
- W. Biczysko, J. Juszczyk, M. Płonka, W. Kiczka: Ultrastruktura wątroby w przebiegu brucelozy u ludzi (Nr 3, str. 219).
- B. Malczewski, A. Czyżyk, K. Madaliński: Występowanie antygenu *hepatitis B* (Australia) u chorych na cukrzycę (Nr 6, str. 627).
- E. Miedzińska-Szadkowska: Rola zakażenia wirusowego w patogenezie cukrzycy (Nr 6, str. 653).

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1975, 54

- E. Kardaszewicz, L. Siejeńska: Immunoterapia BCG w przewlekłych białaczkach szpikowych (Nr 1, str. 7).
- M. Caban: Długotrwały wlew dożylny zieleni indocyjaninowej w rozpoznawaniu uszkodzenia wątroby (Nr 4, str. 339).
- T. Stelmasiak: Katecholaminy w chorobach wątroby (Nr 4, str. 363).
- G. Natorff, R. Liuski, G. Gietko: Urowalidyna w leczeniu zakażeń układu moczowego (Nr 4, str. 379).
- K. Kosieradzki: Zakażenia pokarmowe NR 5, str. 401).
- J. Nowak, A. Horst, E. Słomska, W. Kiczka, A. Szkaradkiewicz: Badania powierzchniowych receptorów limfocytów u chorych na przewlekłą brucelozę (Nr 5, str. 427).
- S. Zajczkowski: Współczesne poglądy na białko ostrej fazy (Nr 5, str. 475).
- J. Cianciara, B. Kassur: Nieparenteralne zakażenia wirusem *hepatitis* typu B (WHB) w rodzinach osób z przewlekłą bezobjawową antygenem HB — aspekty epidemiologiczne i kliniczne (Nr 6, str. 515).
- S. Maj, H. Zdziechowska, I. Mietkowska, S. Pawelski: Zespoły cytopeniczne po stosowaniu chloramfenikolu (Nr 6, str. 533).

POLSKIE ARCHIWUM WETERYNARYJNE, 1975, 18

- A. Ramisz, A. Komorowski: Histochemiczne badania nad wpływem estrów fosforo-organicznych Z-50 (Fenchlorofos) i Z-51 (bromofos) na aktywność cholinesteraz w mięśniowej fazie doświadczalnej włośnicy u myszek (Nr 2, str. 623).

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1975, 29

- B. Zawirska: Biologiczne aspekty zagrożenia zdrowia ludzkiego przez aflatoksyny (Nr 7).
- F. M. Levy: Pięćdziesięciolecie odkrycia anatoksyn (Zesz. 2, str. 145).
- W. Kuryłowicz, K. Raczyńska-Bojanowska, Z. Kowszyk-Gindifer: Classification of antibodies according their chemical structure, origin, biogenesis and the mode of action. (Zesz. 3, str. 385).
- A. D. Inglot: Powolne zakażenia wirusowe (Zesz. 4, str. 409).
- S. Kowalczyk-Bronisz: Czynniki przepuszczalności węzła chłonno (LNPZ) (Zesz. 4, str. 425).
- E. J. Sikorska: Somatyczna translokacja i rekombinacja w procesie tworzenia przeciwciał (Zesz. 5, str. 569).

PRACE INSTYTUTÓW I LABORATORIÓW BADAWCZYCH PRZEMYSŁU SPOŻYWCZEGO, 1975, 25

- L. Kosewska, J. Lipowski: Ustalenie optymalnych parametrów sterylizacji dla wybranych rodzajów konserw. Cz. III. Parametry sterylizacji dla konserw warzywno-mięsnych i mięsnych. (Zesz. 2, str. 241).

PROBLEMY TECHNIKI W MEDYCYNIE, 1975, 6

- W. Kasprzak, A. Rydzewski: Urządzenie do zamrażania i rozmrażania szczepów pierwotniaków przechowywanych w niskich temperaturach (Nr 3, str. 287).

PROBLEMY UZDROWISKOWE, 1975

- E. Lange: Sanitarne i higieniczne problemy wybrzeża Bałtyku na terytorium NRD (Zesz. 1/2, str. 205).
- A. Brodniewicz, J. K. Krzemiński: Zagadnienie ochrony przed sanitarnie szkodliwymi owadami w miejscowościach uzdrowiskowych i kąpieliskowych na wybrzeżu Bałtyku (Zesz. 1/2, str. 209).
- A. Brodniewicz, I. Iwańczuk: Baseny pływackie i wanny w świetle badań helminologicznych (Cz. II. Zesz. 9/10 str. 19).
- M. Kwaśniewska-Błaszczak, M. Kopka: Badanie bakteriologiczne aparatury inhalacyjnej (Cz. II. Zesz. 9/10, str. 71).

Opracował: Zbigniew Anusz

Konrad Zembrzuski, Zofia Dymowska

TASIEMCZYCE, 1975 *

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie przy współpracy stacji sanitarno-epidemiologicznych szczebla wojewódzkiego

Materiał opracowano w oparciu o karty perforowane wzoru PZH, zakładane dla poszczególnych inwazji i gromadzone w stacjach sanitarno-epidemiologicznych. W związku ze zmianą podziału administracyjnego kraju materiał uporządkowano w dwóch częściach: I — dotyczącej pierwszego półrocza 1975 w starym układzie administracyjnym, II — dotyczącej drugiego półrocza w nowym układzie administracyjnym. Dane obydwóch półroczy zestawiono, uzyskując informacje, dotyczące całego kraju bez podziału na województwa.

I. PIERWSZE PÓŁROCZE (1. I—30. VI) 1975

W pierwszym półroczu 1975 r. wykryto ogółem 1790 tasiemczyc. Najwięcej inwazji zanotowano w miastach Łodzi (287) i Warszawie (181) oraz w województwach: katowickim (168), szczecińskim (133), bydgoskim (129) i gdańskim (111); najmniej w lubelskim (10), rzeszowskim (15) i koszalińskim (18). Częściej na tasiemczyce chorowano w miastach (90,2%), aniżeli na wsi (9,8% ogółu zachorowań). Większa część chorych, to kobiety (57,2%), mniejsza mężczyźni (42,8%).

Laboratoryjnie rozpoznano 1598 (89,3%) zarejestrowanych inwazji. Najczęściej występującym gatunkiem był *Taenia saginata* (86,3%). Dość często czynnie wykrywano *Taenia species* (12,3%), najwięcej w mieście Warszawie oraz w województwach katowickim, łódzkim, olsztyńskim i wrocławskim. Nielicznie notowane były: *Taenia solium* (0,8%), *Hymenolepis nana* (0,6%) i *Dipylidium caninum* (0,1%).

Przypadków leczonych bez rozpoznania laboratoryjnego było 192, czyli 10,7% ogółu wykrytych tasiemczyc. Najwyższy odsetek tasiemczyc nie wyjaśnionych laboratoryjnie zanotowano w województwach białostockim (78,9%), lubelskim (30,0%) i bydgoskim (25,6%). W województwach kieleckim, koszalińskim, krakowskim, zielonogórskim oraz w miastach Łodzi i Warszawie wszystkie wykryte tasiemce były badane laboratoryjnie.

II. DRUGIE PÓŁROCZE (1. VII—31. XII) 1975

W drugim półroczu 1975 r. wykryto w Polsce 1488 tasiemczyc; najwięcej w województwach: łódzkim miejskim (285), poznańskim (148), warszawskim stołecznym (135), gdańskim (131) i katowickim (110). Nie notowano tasiemczyc w tym okresie w województwach: chełmskim, krosnieńskim, przemyskim i sieradzkim. Podobnie, jak w pierwszym półro-

* Praca wykonana w ramach problemu MR-12.

czu częściej chorowały kobiety (57,8%), aniżeli mężczyźni (42,2%), jak również częściej mieszkańcy miast (90,2%), aniżeli wsi (9,7%). Tabela I.

Uzyskano laboratoryjne rozpoznanie w 1302 przypadkach, czyli w 87,5% ogółu wykrytych tasiemczyc. Najczęściej reprezentowanym gatunkiem był *Taenia saginata* (89,7%). Czynnie wykryto *Taenia species* (8,1%). W małych odsetkach zanotowano inwazje *Taenia solium* (0,7%), *Diphyllobothrium latum* (0,1%), *Hymenolepis nana* (1,3%) i *Dipylidium caninum* (0,1%). Tabela II.

Tabela I. Rozpowszechnienie tasiemczyc u ludzi w Polsce w drugim półroczu 1975 r. z uwzględnieniem podziału wg płci i środowiska

Województwo	Środowisko		Płeć		Razem	
	wieś	miasto	mężczyźni	kobiety		
Warszawskie	12	123	49	86	135	
Białkopodlaskie		6	5	1	6	
Białostockie	4	49	22	31	53	
Bielskie	3	5	7	1	8	
Bydgoskie	7	74	40	41	81	
Ciechanowskie	1	2	1	2	3	
Częstochowskie	2	16	10	8	18	
Elbląskie	1	1	2		2	
Gdańskie	4	127	49	82	131	
Gorzowskie	2	14	10	6	16	
Jeleniogórskie		8	4	4	8	
Kaliskie	2	23	12	13	25	
Katowickie	12	98	51	59	110	
Kieleckie	2	14	7	9	16	
Konińskie	6	8	9	5	14	
Koszalińskie	5	6	5	6	11	
Krakowskie	1	25	10	16	26	
Legnickie		9	4	5	9	
Leszczyńskie	1	1	1	1	2	
Lubelskie	1	3	3	1	4	
Łomżyńskie	2	4	2	4	6	
Łódzkie		285	97	188	285	
Nowosądeckie		1		1	1	
Olsztyńskie	5	15	9	11	20	
Opolskie	9	22	16	15	31	
Ostrołęckie		4	2	2	4	
Piłskie	2	12	6	8	14	
Piotrkowskie	4	15	5	14	19	
Płockie	4	3	3	4	7	
Poznańskie	17	131	66	82	148	
Radomskie	1	1	1	1	2	
Rzeszowskie	2	6	1	7	8	
Siedleckie	1	4	3	2	5	
Skierniewickie	7	5	5	7	12	
Słupskie	2	7	1	8	9	
Suwalskie	2	7	5	4	9	
Szczecińskie	6	54	19	41	60	
Tarnobrzeskie		3	2	1	3	
Tarnowskie		9	7	2	9	
Toruńskie	3	24	15	12	27	
Wałbrzyskie	5	47	26	26	52	
Włocławskie	2	7	6	3	9	
Wrocławskie	1	54	22	33	55	
Zamojskie	1		1		1	
Zielonogórskie	3	11	7	7	14	
Polska	liczba	145	1343	628	860	1488
	%	9,7	9,7	42,2	57,8	100,0

Tabela II. Tasiemczyce u ludzi w Polsce w drugim półroczu 1975 r. wg rozpoznanych gatunków

Województwo	Gatunki tasiemców						Razem
	<i>T. saginata</i>	<i>T. solium</i>	<i>T. species</i>	<i>D. latum</i>	<i>H. nana</i>	<i>D. caninum</i>	
Warszawskie	90	2	33		10		135
Białkopodlaskie	1						1
Białostockie	5		1				6
Bielskie	5						5
Bydgoskie	69		8				77
Ciechanowskie	2	1					3
Częstochowskie	10	2	2				14
Elbląskie	2						2
Gdańskie	123						123
Gorzowskie	11	1	3				15
Jeleniogórskie	5		2		1		8
Kaliskie	16		1				17
Katowickie	68		16				84
Kieleckie	13		1				14
Konińskie	11						11
Koszalińskie	1		3		3		7
Krakowskie	20		3				23
Legnickie	9						9
Leszczyńskie	2						2
Lubelskie	2						2
Lódzkie	285						285
Nowosądeckie	1						1
Olsztyńskie	16		4				20
Opolskie	23				1	1	25
Ostrołęckie	3		1				4
Piłskie	8						8
Piotrkowskie	13						13
Płockie	6				1		7
Poznańskie	140		4				144
Radomskie		1					1
Rzeszowskie	7						7
Siedleckie	3		1	1			5
Skierniewickie	7		2				9
Słupskie	8		1				9
Suwalskie	4		2				6
Szczecińskie	54		4		1		59
Tarnobrzeskie		1					1
Tarnowskie	7		2				9
Toruńskie	18						18
Wałbrzyskie	40		6				46
Wrocławskie	46	1	6				53
Zielonogórskie	14						14
Polska Liczba	1168	9	106	1	17	1	1302
%	89,7	0,7	8,1	0,1	1,3	0,1	100,0

Bez rozpoznania laboratoryjnego leczono 186, czyli 12,5% ogółu wykrytych tasiemczyc. Najwięcej nie zidentyfikowanych tasiemczyc zanotowano w województwach: łomżyńskim (100%), wrocławskim (100%), zamajskim (100%), białostockim (89%), białkopodlaskim (83%) i tarnobrzeskim (67%). W województwach: warszawskim stołecznym, ciechanowskim, elbląskim, jeleniogórskim, legnickim, leszczyńskim, łódzkim miejskim, nowosądeckim, ostrołęckim, płockim, siedleckim, słupskim, tarnowskim i zielonogórskim wszystkie wykryte przypadki tasiemczyc miały rozpoznanie laboratoryjne. Tabela III.

III. ROK 1975

Ogółem w roku 1975 wykryto 3278 tasiemczyc, czyli 9,6 na 100 000 mieszkańców Polski. Na miasta przypadło 2958 (90,2%), na wieś 320 (9,8%). Kobiet chorowało 1883 (57,4%), a mężczyzn 1395 (42,6%). Tabela IV.

Tabela III. Odsetek nie zidentyfikowanych tasiemczyc u ludzi w Polsce w drugim półroczu 1975 roku

Województwo	% *)	Województwo	% *)
Łomżyńskie	100,0	Skierniewickie	25,0
Włocławskie	100,0	Katowickie	23,6
Zamojskie	100,0	Częstochowskie	22,2
Białostockie	88,7	Koninśkie	21,4
Białkopodlaskie	83,3	Opolskie	19,4
Tarnobrzeskie	66,7	Kieleckie	12,5
Lubelskie	50,0	Rzeszowskie	12,5
Radomskie	50,0	Krakowskie	11,5
Piłskie	42,8	Wałbrzyskie	11,5
Bielskie	37,5	Gorzowskie	6,2
Koszalińskie	36,4	Gdańskie	6,1
Suwalskie	33,3	Bydgoskie	4,9
Toruńskie	33,3	Wrocławskie	3,6
Kaliskie	22,0	Poznańskie	2,7
Piotrkowskie	31,6	Szczecińskie	1,7

Polska 12,5%

W Warszawskim, Ciechanowskim, Elbląskim, Jeleniogórskim, Legnickim, Leszochyńskim, Łódzkim, Nowosądeckim, Ostrołęckim, Płockim, Siedleckim, Słupskim, Tarnowskim, i Zielonogórskim wszystkie wykryte przypadki tasiemczyc miały rozpoznanie laboratoryjne.

*) w odniesieniu do liczby wykrytych tasiemczyc

Tabela IV. Zestawienie danych o rozpowszechnieniu tasiemczyc w Polsce w roku 1975

Wyszczególnienie	I półroczu 1975		II półroczu 1975		Rok 1975	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
Wykrytych inwazji						
ogółem	1790	100,0	1488	100,0	3278*)	100,0
na wsi	175	9,8	145	9,7	320	9,8
w miastach	1615	90,2	1343	90,2	2958	90,2
u mężczyzn	767	42,8	628	42,2	1395	42,6
u kobiet	1023	57,2	860	57,8	1883	57,4
Rozpoznanych laboratoryjnie tasiemczyc	1598	100,0	1302	100,0	2900	100,0
<i>Taenia saginata</i>	1379	86,3	1168	89,7	2547	87,8
<i>Taenia solium</i>	12	0,8	9	0,7	21	0,7
<i>Taenia species</i>	196	12,3	106	8,1	302	10,4
<i>Diphyllobothrium latum</i>			1	0,1	1	0,03
<i>Hymenolepis nana</i>	10	0,6	17	1,3	27	0,9
<i>Dipylidium caninum</i>	1	0,1	1	0,1	2	0,1
Zgłoszonych tasiemczyc bez rozpoznania laboratoryjnego	192	10,7**)	186	12,5**)	378	11,5**)

*) 9,6 na 100 000 mieszkańców Polski

***) w odniesieniu do liczby wykrytych tasiemczyc

Laboratoryjnie zidentyfikowano 2900 inwazji, czyli 88,5% wykrytych inwazji; najczęściej *Taenia saginata* 2547 (87,8%), w mniejszym stopniu: *Taenia species* 302 (10,4%), *Hymenolepis nana* 27 (0,9%), *Taenia solium* 21 (0,7%), *Dipylidium caninum* 2 (0,1%) i *Diphyllobothrium latum* 1 (0,03%). Tabela IV.

Bez rozpoznania laboratoryjnego leczono 378 przypadków, czyli 11,5% wykrytych tasiemczyc. Tabela IV.

К. Зембжуски, З. Дымовска

ТЕНИИДОЗЫ, 1975 Г.

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

К. Зембрзуски, З. Дымовска
TAENIASIS, 1975

ADRESY KSIĘGARNI „DOMU KSIĄŻKI”,

w których można kupić lub zamówić za zaliczeniem pocztowym
wydawnictwa PZWL:

- 15-062 Białystok — ul. Warszawska 39
 - 43-300 Bielsko Biała — ul. Zamkowa 2
 - 85-005 Bydgoszcz — ul. 1 Maja 5
 - 41-902 Bytom — Pl. Kościuszki 10
 - 42-200 Częstochowa — Al. N.M.P. 27
 - 80-239 Gdańsk-Wrzeszcz — ul. Miszewskiego 16
 - 44-100 Gliwice — ul. Zwycięstwa 47
 - 40-009 Katowice — ul. Warszawska 11
 - 25-005 Kielce — ul. Sienkiewicza 37
 - 75-007 Koszalin — Pl. Bojowników PPR 1
 - 31-027 Kraków — ul. Mikołajska 3
 - 20-076 Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62
 - 90-004 Łódź — ul. Piotrkowska 102a
 - 10-102 Olsztyn — Pl. Wolności 2/3
 - 45-020 Opole — Rynek 19/20
 - 05-400 Otwock — ul. Warszawska 27
 - 61-805 Poznań — ul. Czerwonej Armii 26
 - 05-800 Pruszków — ul. Kościuszki 42
 - 26-600 Radom — ul. 1 Maja 28
 - 35-030 Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
 - 27-600 Sandomierz — Rynek 16/17
 - 76-200 Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11
 - 70-414 Szczecin — Pl. Lotników SDM
 - 87-100 Toruń — Rynek Staromiejski 30
 - 58-300 Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
 - 00-524 Warszawa — ul. Marszałkowska 74
 - 00-068 Warszawa — ul. Krakowskie Przedmieście 7
 - 01-882 Warszawa — ul. Żeromskiego 81
 - 50-068 Wrocław — Księgarnia Centralna, ul. Świdnicka 28
 - 50-369 Wrocław — ul. C. Skłodowskiej 39
 - 41-800 Zabrze — ul. Wolności 288
 - 65-066 Zielona Góra — ul. Żeromskiego 16
 - 68-200 Żary — ul. Rosenbergów 1
- Ośrodek Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN
00-110 Warszawa — Pałac Kultury i Nauki

Zb. *Żółtowski* (red.): *Arachno-entomologia lekarska*.
PZWL, Warszawa, 1976, S. 412.

Arachno-entomologia lekarska, wydana pod redakcją prof. dr hab. *Zbigniewa Żółtowskiego* przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, poświęcona jest pamięci jej inicjatora — Profesora *Witolda Stefańskiego*. Książka ta jest jedną z niewielu w naszym kraju publikacji dotyczących arachno-entomologii lekarskiej. Dlatego też wzbogaca ona ubogą w wydawnictwa specjalistyczne naszą parazytologię o nową ceną pozycję.

Po drugiej wojnie ukazały się tylko dwa podręczniki z arachno-entomologii, tj. „Zarys entomologii lekarskiej” *B. Kiełczewskiego* i *Zb. Żółtowskiego*, wydany przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich w 1951 roku oraz wydana w trzech częściach w latach 1953—1956 przez Wydawnictwo Ministerstwa Obrony Narodowej „Entomologia sanitarna” *Zb. Żółtowskiego*. Poza wymienionymi publikacjami, z okazji konferencji szkoleniowej, zorganizowanej pod patronatem Komitetu Parazytologicznego PAN w październiku 1966 roku, w Jabłonie, opublikowane zostały obszernie streszczenia wykładów pod wspólnym tytułem „Wybrane zagadnienia z arachnoentomologii lekarskiej”, wydane przez Polską Akademię Nauk w 1967 roku.

Wymienione książki, ze względu na duże zapotrzebowanie i niewielkie nakłady, rozeszły się szybko. W związku z tym dobrze się stało, że z arachno-entomologii lekarskiej ukazał się nowy podręcznik, który przynajmniej częściowo wypełni lukę powstałą w dotychczasowym piśmiennictwie z tego zakresu.

W podręczniku tym omówione zostały przede wszystkim zagadnienia z zakresu arachno-entomologii lekarskiej i sanitarnej. Składa się on z czterech części zaopatrzonych przedmową prof. dr hab. *Bogdana Czaplńskiego*. W dwóch pierwszych, poza omówieniem dotychczasowego stanu badań z zakresu arachno-entomologii lekarskiej w Polsce, podane zostały ogólne wiadomości o stawonogach, o ich pasożytnictwie i wpływie jego na organizm żywiciela oraz mechanicznym i biologicznym przenoszeniu przez nie zarazków chorób transmisyjnych. Wskazano również na stawonogi jako na czynnych i biernych przenosieli zarazków chorobotwórczych oraz jako na rezerwuar zarazków chorób transmisyjnych o ogniskowości naturalnej. Omówiono ich znaczenie sanitarne i gospodarcze oraz dokonano przeglądu ważniejszych grup systematycznych, związanych przede wszystkim z naszym krajem.

W pozostałych dwóch częściach, o charakterze czysto praktycznym, uwzględniono metody niszczenia niektórych gatunków czy grup stawonogów, ważnych z punktu widzenia medycznego. Szczególnie dokładnie omówiono zwalczanie środkami chemicznymi czy biologiczne środki i metody zwalczania stawonogów. W tym ostatnim przypadku zwrócono uwagę na możliwość wykorzystania organizmów z różnych grup systematycznych. Poza tym uwzględniono zagadnienia dotyczące zbioru, zabezpieczania i przygotowania materiałów akaroentomologicznych do różnych badań. Wspomniano także o sekcjonowaniu niezbędnym przy określaniu przynależności gatunkowej niektórych stawonogów izolacji mikroorganizmów z poszczególnych narządów, określaniu wieku fizjologicznego pijących krew samic komarów lub stwierdzaniu organizmów wywołujących choroby inwazyjne u stawonogów czy ludzi.

W podręczniku tym podano także metody hodowli laboratoryjnej stawonogów oraz metody badań dla potrzeb epidemiologicznych przy jednoczesnym uwzględnieniu metod badania oporności stawonogów na stosowane obecnie środki dezynsekcyjne.

Książka przedstawia dużą wartość ze względu na syntetyczne opracowanie i przedstawione w niej osiągnięcia z zakresu akaroentomologii lekarskiej, a w szczególności akaro-entomologii polskiej.

Mimo starannego opracowania tekstów nie ustrzeżono się pewnych drobnych usterek. Przede wszystkim należy wspomnieć o nierównym opracowaniu omawia-

nych w niej części czy rozdziałów, a nawet poszczególnych grup systematycznych, co zapewne wynikło z tego, że książka ta pisana była przez kilka osób. Wskazane byłoby także, dla ułatwienia czytelnikowi sięgnięcia do opracowań oryginalnych i w razie potrzeby bliższego zapoznania się ze szczegółami omawianego zagadnienia, aby po każdej z opracowanych części podane zostało wykorzystane tam piśmiennictwo. Wpłynęło by to zarazem na ujednoczenie sposobu podawania literatury w tekście, gdyż zdarza się, że w poszczególnych częściach książki, a nawet w tych samych artykułach, obok nazwisk z podanym rokiem wydania publikacji, cytowane są tylko same nazwiska — bez tych dat. Umieszczenie w podręczniku indeksu nazwisk autorów oraz skorowidzów rzeczowego i nazw łacińskich wydatnie ułatwiło by korzystanie z niego.

Książkę „Arachno-entomologia lekarska” należy uznać za wydanie bardzo pożyteczne. Będzie ona bowiem przydatna dla bardzo różnorodnego kręgu odbiorców, jak: akaro-entomologów, mikrobiologów, lekarzy medycyny i weterynarii, a przede wszystkim dla studentów wielu specjalności, którzy różne informacje zawarte w niej powinni opanować jako podstawowe wiadomości wyniesione ze studiów o pewnych kierunkach przyrodniczych.

Kazimierz Żukowski

W dniu 17 maja 1976 zmarł Docent dr hab. med. *Czesław Mardarowicz* — kierownik Kliniki Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie.



Urodził się w Chatham w Anglii dnia 17.IX.1920 r. W 1939 roku uzyskał świadectwo dojrzałości w Liceum Ogólnokształcącym w Kaliszu. Studia medyczne na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Lublinie ukończył w 1951 r. Już jako student zainteresował się pracą naukową i zaczął pracować w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej, czego efektem, zaledwie w rok po uzyskaniu dyplomu, było otrzymanie stopnia doktora medycyny na podstawie pracy: „Modyfikacja próby Martina i wspr. na zjadliwość prątków gruźlicy”.

Pracując równocześnie w Klinice Chorób Zakaźnych — kolejno uzyskał specjalizację z zakresu mikrobiologii, epidemiologii i chorób zakaźnych. Odbył także w ośrodkach naukowych krajowych i zagranicznych, jak: Kopenhaga 1948, Berlin, Lipsk, Rostock 1960, Lipsk 1962. Interesował się szeroką problematyką naukową związaną z chorobami zakaźnymi, dotyczącą między innymi zakaźnych schorzeń przewodu

pokarmowego, chorób odzwierzęcych jak wąglik, wścieklizna, włośnica, a przede wszystkim brucelozą. Temu ostatniemu tematowi poświęcił wiele lat pracy. W dorobku naukowym posiada 50 prac opublikowanych w czasopismach krajowych i zagranicznych.

W 1965 roku przyznano Docentowi *Mardarowiczowi* stypendium naukowe na wyjazd do Instytutu Maxa Plancka w Tybindze (RFN), gdzie przebywał 5 miesięcy i zakończył pracę habilitacyjną dotyczącą brucelozy pt. „Badania anatomiczne, biochemiczne i biologiczne ścian komórkowych *Brucella*”. Na podstawie tej pracy w 1967 r. otrzymał stopień doktora habilitowanego, a następnie został powołany na stanowisko docenta.

Od grudnia 1968 r. pozostawał kierownikiem Kliniki Chorób Zakaźnych aż do śmierci. Równocześnie przez kilka lat pełnił funkcję specjalisty wojewódzkiego chorób zakaźnych na terenie województwa lubelskiego. Pod Jego kierunkiem wielu lekarzy uzyskało specjalizację, a kilku stopień doktora medycyny.

Pracując zawodowo Docent *Mardarowicz* pełnił również wiele funkcji społecznych. Przez szereg lat był przewodniczącym lubelskiego Oddziału Pol. Tow. Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, a także członkiem Zarządu Głównego Towarzystwa. Aktywnie uczestniczył w życiu naukowym środowiska akademickiego. Wygłosił szereg referatów z dziedziny chorób zakaźnych na posiedzeniach różnych Towarzystw Naukowych. Docent *Mardarowicz* odznaczał się dużymi zdolnościami organizacyjnymi. Należał do ludzi, którzy łączą rozległą wiedzę z umiejętnością jej przekazywania innym oraz głębokim poczuciem odpowiedzialności. Dzięki tym wartościom pozostanie w trwałej pamięci młodziży akademickiej.

Pomimo ciężkiej i długotrwałej choroby, powstałej w wyniku prowadzonych prac badawczych, do ostatnich chwil życia był nierozdzielnie związany z kliniką. Zawsze skromny, życzliwie zainteresowany sprawami innych, ponad wszystko uznawał dobro chorego powierzzonego opiece kliniki.

W pamięci współpracowników pozostanie jako człowiek niezwykle sumienny w postępowaniu i w ocenie wyników badań naukowych, bezinteresowny, o bardzo wysokim morale, życzliwy nauczyciel i przyjaciel.

W uznaniu zasług został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi, odznaką „Za wzorową pracę w służbie zdrowia” oraz wyróżnieniami związkowymi.

Dr med. *I. Mierzejewska*

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

W. Base, B. Dragosics, P. Ferenci, W. Fill, O. Krassnitzky, F. X. Pesendorfer, F. We-walka: *Dane dotyczące 5-letniej obserwacji nosicieli antygenu Australia (HBs-Ag)*. Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów, Wiesbaden, 25—29. IV.1976.

W 1971 roku podczas Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów autorzy przedstawili wyniki badań przeprowadzonych wśród ochotników, HBs-Ag-dodatnich krwiodawców. Wśród 56 osób, u których wykonano badania biopcyjne wątroby, u 34 stwierdzono różnego rodzaju i stopnia natężenia histologiczne zmiany wątroby, od minimalnego zwłóknienia, obwodowego stłuszczenia, poprzez steatozę, *hepatitis chronica persistens* i *aggressiva* do marskości wątroby. Po 5 latach obserwacji wyżej wymienionej grupy, autorzy podają, że prawie u wszystkich badanych osób utrzymuje się antygenemia HBs, choć o zmiennym natężeniu. W czasie obserwacji zmarł jeden osobnik (27 lat) z powodu pierwotnego raka wątroby, u jednej osoby wystąpiło po 2 latach ostre wzw, u chorych na przewlekłe zapalenie wątroby wyniki badań uległy na ogół pogorszeniu, chociaż w niektórych przypadkach *hepatitis chronica persistens*, pomimo stałego wykrywania HBs-Ag, pozostałe wyniki badań wróciły do normy.

Zdaniem autorów nosiciele HBs-Ag powinni być szczegółowo przebadani i znajdować się pod stałą obserwacją hepatologiczną.

J. Hornik

U. Kaboth, O. Klinge, A. Schober, K. Winckler, W. Creutzfeldt: *Długotrwałe kontrolne badania biopcyjne wątroby u klinicznie zdrowych nosicieli HBs-Ag*. Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 34, 1259.

U HBs-Ag-nosicieli, u których nie stwierdzono odchyień od normy w badaniach klinicznych i biochemicznych autorzy wykonywali w ciągu 4—5 lat badania biopcyjne wątroby. Przy stałe utrzymującej się HBs-antygenemii w żadnym przypadku nie stwierdzili pogorszenia się obrazu histologicznego ani powstawania przewlekłego postępującego zapalenia wątroby.

J. Hornik

M. Brodersen, M. Wirth: *Wykrywalność HBs-Ag w pocie*. Acta Hepato-Gastroenterol., 1976, 23, 3, 194.

Autorzy przebadali 18 chorych u których stwierdzono obecność HBsAg w surowicy na obecność tego antygenu w pocie. U 9 osób potwierdzono obecność HBsAg w pocie, podczas gdy w 20-osobowej grupie kontrolnej nie stwierdzono występowania tego antygenu w żadnym przypadku. Wykrywalność HBsAg w pocie korelowała z wysokością miana antygenu w surowicy i zakaźnością krwi oraz ze stopniem stężenia badanego materiału. Na podstawie analizy ilościowej należy przyjąć, że HBsAg poprzez zakażenie krwi czy osocza dostaje się do potu. Z uwagi na zbieżność przekrojów cząsteczek należy przyjąć, że mechanizm wyzwalania się zakażającego wirusa żółtaczki zakaźnej jest podobny. Wniosek z tego, że pot, podobnie jak surowica, jest dobrym parametrem określającym zakaźność. Toczy się dyskusja, czy i w jakim stopniu HBsAg w pocie spełnia rolę ochronną przed zakażeniem po kontakcie z chorym i w ten sposób prowadzi do homologicznej odporności w wirusowym zapaleniu wątroby typu B.

J. Hornik

M. Haltinner, U. Binswanger, M. Knoblauch, P. Grob, F. Largradier: *HBs-antygenemia i wirusowe zapalenie wątroby po przeszczepach nerek*. Schweiz. med. Wschr. 1976, 106, 30, 1012.

Autorzy oceniają kliniczne znaczenie stwierdzonej HBs-antygenemii u 18 chorych po przeszczepieniu nerki. W 2/3 przypadków zakażenie wystąpiło już po wykonaniu przeszczepu.

W 16 przypadkach wykazano obecność HBsAg w ciągu 15–89 miesięcy. Przejście w hepatitis chronica persistens spostrzegano w 7 przypadkach natomiast nie stwierdzono żadnego przypadku hepatitis chronica aggressiva.

J. Hornik

R. Schuetz, M. Meyer-Glauner: *Częstość występowania wirusowego zapalenia wątroby wśród wyjeżdżających do tropiku*. Muench. med. Wschr. 1976, 118, 35, 1093.

W 1975 roku autorzy przebadali 2755 osób po podróży do krajów tropikalnych, uwzględniając między innymi zachorowanie na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) podczas pobytu w tropiku. Przypadki zachorowania na wzw stwierdzono w Indiach, Pakistanie i Afganistanie podobnie jak w Etiopii, w krajach zachodniej Afryki oraz w kilku państwach Ameryki Południowej, gdzie bezspornie ryzyko zakażenia się jest większe. Z danych autorów wynika, że wśród badanych zapadalność na wzw w czasie pobytu w tropiku była 10-krotnie wyższa niż zapadalność w Republice Federalnej Niemiec. Szczególnie narażeni byli pracownicy służby zdrowia i sektoru socjalnego. Stosowanie gammaglobuliny standardowej chroniło wszystkich przed zachorowaniem na wzw przez okres 4–6 miesięcy. Po tym okresie nie można było potwierdzić profilaktycznego działania tego środka.

J. Hornik

K. H. Kratzsch, S. Zimmermann, J. Morenz, M. Fuerstenau, M. Zugehoer, B. Claus, I. Lewicki: *Humoralne odczyny odpornościowe w przewlekłych chorobach wątroby*. Zschr. inn. med. 1976, 31, 14, 533.

U 60 chorych z morfologicznie potwierdzonym przewlekłym zapaleniem wątroby (pzw) i u 40 osób kontrolnych, „hepatologicznie” zdrowych przeprowadzono ilościowe oznaczenie immunoglobulin i immunofluorescencyjne określanie przeciwciał przeciwjądrowych, przeciw mm. gładkim i mitochondriom. Tylko u jednej osoby z 51 chorych na hepatitis chronica activa autorzy wykryli przeciwciała przeciwjądrowe i przeciw mm. gładkim w mianie ponad 1:40 i tylko u 2 chorych z pierwotną marskością żółciową stwierdzono przeciwciała przeciwmitochondrialne w mianie 1:160. Miana niższe notowano jednakowo często w grupie chorych na wątrobę jak i kontrolnej tak, że autorzy nie byli w stanie odgraniczyć autoimmunologicznej postaci kryptogennej marskości. Szczególne znaczenie ma ujawnienie przeciwciał o wysokim mianie przeciw jądom i mm. gładkim z towarzyszącym izolowanym wzrostem frakcji IgG w autoimmunologicznej postaci przewlekłego, aktywnego zapalenia wątroby oraz wykrycie przeciwciał o wysokich mianach przeciw mitochondriom w połączeniu z izolowanym wzrostem frakcji IgM.

J. Hornik

J. Freise, B. May, E. Schmidt: *Żółtaczka cholestatyczna po azathioprin*. Dsch. med. Wschr. 1976, 101, 33, 1233.

U 2 chorych, z których jeden był leczony prednisonem i azathioprin z powodu hepatitis chronica aggressiva, a drugi z powodu ziarnicy Wegenera pojawiła się ciężka żółtaczka cholestatyczna. W obrazie chorobowym dominowały cechy uszkodzenia wątroby, polegające na odwracalnym zaburzeniu czynności wydalniczej i syntetycznej, podczas gdy cechy uszkodzenia mięszu wątroby były tylko minimalnie zaznaczone. Po odstawieniu azathioprin doszło po 6–8 tygodniach do stopniowej normalizacji patologicznie zmienionych parametrów. W związku z przedstawionymi powyżej obserwacjami należałoby azathioprin uznać za pośredni, fakultatywny środek hepatotoksyczny i dlatego przy długotrwałym leczeniu tym środkiem obok regularnych kontroli hematologicznych (obraz krwi) należałoby przeprowadzać badania czynnościowe wątroby.

J. Hornik

D. Seitz, H. Ch. Hopf, R.W.C. Janzen, W. Meyer: *Miastenia wywołana penicylamina* (Cuprenil w przebiegu leczenia *polyarthriti chronic*) Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 31, 1153.

U 12 kobiet o przeciętnym wieku 51 lat, leczonych z powodu *polyarthriti chronic* penicylamina wystąpiły po około 7—8 miesięcznym stanie utajenia odczyn miasteniczne. W większości przypadków spostrzegano postać oczną, choć zdarzały się też przypadki uogólnienia procesu w różnym stopniu natężenia. Po odstawieniu leku objawy miasteniczne ustępowały prawie w zupełności, jednak przy próbach ponownego zastosowania penicylaminy następowała wznowa objawów ubocznych. Często konieczne było przejściowe symptomatyczne leczenie cholinesterazoblokierami. Patomechanizm objawów miastenicznych jest najprawdopodobniej podobny do tego, który stwierdza się w nefropatii antymembrano-podstawowej w przebiegu leczenia penicylamina.

J. Hornik

M. Weise, J.H.H. Erich, A. Voller: *Udział nerek w zimnicy*. Klin. Wschr. 1976, 54, 14, 651.

Zakażenie zimnicą mogą powodować u ludzi zaburzenia nerkowe. W wielu zakażeniach zimnicą spostrzegano odwracalną proteinurię. Zespół nerczycowy występuje tylko w *malaria quartana*, a ostrą niewydolność nerek można czasem stwierdzić w *marii tropica*. Patogenetyczne mechanizmy zmian nerkowych w przebiegu zimnicy wywoływane są przez co najmniej dwa różniące się procesy immunologiczne: ostre przemijające zapalenie kłębuszkowe nerek (immunokompleksowe) z odwracalnym białkomoczem oraz zapalenie kłębuszkowe nerek (immunologicznie) z nieodwracalnym zespołem nerczycowym.

J. Hornik

U. Asseburg, A. Roessner, W. Wirth, Th. Buechner: *Kala-Azar po urlopie nad morzem Śródziemnym*. Med. Welt. 1976, 27, 30, 1421.

43-letni chory zakaził się *Leishmania donovani* najprawdopodobniej podczas urlopu spędzonego na Majorce. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły po 8 miesiącach, a do ostatecznego ustalenia rozpoznania upłynęło następne 10 tygodni. Poniżej wymienione objawy i wyniki badań wskazywały — retrospektywnie — na podejrzenie w kierunku Kala-Azar:

1. nieregularnie pojawiające się rzuty gorączkowe z obfitymi potami, czego nie można było opanować antybiotykami, 2. znamienne spadki wagi ciała, 3. maksymalnie podwyższony OB oraz wybitna hipergammaglobulinemia bez danych przemawiających za paraproteinemią czy kolagenozą, 4. panhemocytopenia, 5. splenomegalia (ze znaczną spoistością śledziony) i hepatomegalia, 6. obciążający wywiad — pobyt w miejscowości z endemicznie występującym zespołem — Kala-Azar — przed 8 miesiącami.

W omawianym przypadku autorzy ustalili rozpoznanie dzięki wykryciu zarazka w komórkach układu siateczkowego, w szpiku kostnym i punkcie wątroby. Ujawnienie zarazka ze szpiku może być ułatwione przez sporządzenie „uciskowych” preparatów, ponieważ w normalnym rozmazie retykulocyty, zawierające zarazki związane są z cząstkami szpiku i są zamaskowane. Stosunkowo najłatwiej wykrywa się *Leishmanie* w punktacie śledziony i węzłach chłonnych. Dalszą metodą pomocniczą w diagnostyce stanowi ujawnienie przeciwciała w OWD i immunofluorescencyjnie. W terapii preparaty antymonowe są nadal lekiem z wyboru. Autorzy posługiwali się 5-wartościowym natrium-antymonyloglukonadem (Pentostam, Glucantime). Pentamidin Lomidine jest dobrym lekiem działającym na wszystkie postacie *Leishmania*. W przypadkach cięższych, nie reagujących na wymienione środki można spróbować ampho-tericin B. Na ogół powinno się przeprowadzić dwa cykle leczenia, a jego wyniki kontrolować przez kilka miesięcy między innymi pobierając materiał do badania z nakłucia mostka i wątroby.

J. Hornik

J. L. Bruce-Chwatt: *Chemioterapia i chemioprophylaktyka w zimnicy*. Muench. med. Wschr. 1976, 118, 35, 1097.

Chloroquin i amadiaguin należą wciąż jeszcze do najważniejszych środków leczniczych w zimnicy, z wyjątkiem przypadków występujących w krajach południowo-azjatyckich oraz w pewnych rejonach południowej i środkowej Ameryki, w których stwierdza się zmienną wrażliwość *Plasmodium falciparum* na te środki.

Nadal niezadawalająca jest sytuacja w zakresie zapobiegania zimnicy, jakkolwiek istnieją niektóre niezłe preparaty, które przy należyтым stosowaniu i przestrzeganiu zalecanych przepisów mogą mieć wpływ na zmniejszenie zachorowalności.

J. Hornik

W. Mohr: *Problemy pelzakowicy*. Immunitaet und Infektion, 1976, 4, 156.

Złożoność problematyki pelzakowicy polega głównie na tym, ażeby schorzenie to odróżnić z punktu widzenia klinicznego od innych chorób przewodu pokarmowego o podobnym obrazie klinicznym, względnie odróżnić przypadki przebiegające z ropniami po pozajelitowym ułożeniu się ameb w wątrobie, płucach, mózgu lub w innych narządach od ropni innej etiologii. Wykrycie cyst czy postaci minuta w kale nie upoważnia do rozpoznania czerwonki amebowej. Cały bowiem szereg chorób tropikalnych przebiega z biegunką i ma różną etiologię.

Biorąc pod uwagę higieniczne warunki panujące w Europie Środkowej, nosiciele ameb nie stanowią niebezpieczeństwa epidemiologicznego i nie wolno ich traktować na równi z nosicielami np. salmoneli. W rozpoznaniu należy uwzględnić zarówno obraz retoskopowy jak i obraz rentgenowski jelita grubego. W postaci z ropniami, a więc pozajelitowej, w diagnostyce różnicowej przydatne są badania serologiczne, immunoelektroforeza i immunodyszfuzja oraz scyntografia i sonografia. Leczenie pelzakowicy nie stwarza dziś żadnych trudności. Również ropień w porę rozpoznany jest uleczalny.

J. Hornik

I. Singh, K. Y. Tsang, W. S. Blakemore: *Immunologiczne badania ludzi i zwierząt pozostających w kontakcie z mięsakiem kości*. Nature, 1975, 265, 541.

Poszukując bezobjawowych lub subklinicznych form zakażeń objęto badaniami immunologicznymi ludzi narażonych na domowe kontakty z chorymi na chorobę nowotworową. Badano przy tym obecność humoralnych swoistych przeciwciał przeciw antygenom dużego mięsaka kości, jak również swoistą odporność komórkową. Zastosowano też model zwierzęcy, badając chomiki-matki, pozostające w ścisłym kontakcie ze swoim potomstwem, przed i po indukcji nowotworów u potomstwa. W surowicach 7 z 10 chomików-matek wykazano przeciwciała w 20-tym dniu po wprowadzeniu potomstwu komórek nowotworowych. W dniu iniekcji i 5 dni później odczyn był ujemny. Nie zaobserwowano tego odczynu w grupie kontrolnej. U tych samych 8 chomików-matek wykazano w 20-tym dniu cytotoksyczność limfocytów wobec komórek nowotworowych.

Swoiste przeciwciała humoralne u ludzi wykazano u 5 z 6 osób pozostających w dobrym kontakcie z pacjentem chorym na mięsaka kości. Przeciwciała takie wykazano również w surowicy samego pacjenta oraz 4 innych chorych. Natomiast w badaniach kontrolnych tylko u jednej z 9 badanych osób wykazano obecność przeciwciał. Podobne wyniki uzyskano w odniesieniu do odporności komórkowej.

A. Zakrzewska

G. Fernandes, E. J. Yunis, A. Good: *Zahamowanie wzrostu gruczolakoraka przez immunologiczne następstwa ograniczeń kalorycznych*. Nature, 1976, 263, 504.

Prowadzone dotychczas badania wykazały, że ograniczenie dopływu kalorii, jak również białka i aminokwasów, hamuje u gryzoni rozwój gruczolakoraka gruczołu sutkowego lub płuc, nowotworu wątroby i różnych nowotworów indukowanych chemicznymi kancerogenami. Stwierdzono, że zubożenie diety myszy i szczurów przez dłuższy czas obniża wytwarzanie przeciwciał, doprowadzając jednocześnie do ożywienia odporności komórkowej. Należy tutaj brać pod uwagę odporność na za-

każenie wirusowe, zdolność do odrzucania przeszczepu skórno, aktywność cytotoksyczną skierowaną przeciw komórkom nowotworowym syngenicznym i allogenicznym. Tym niemniej, wyższy stopień zubożenia diety pod względem ilości białka, obniża odporność zarówno humoralną, jak i komórkową. Z drugiej strony, u młodych myszy ograniczenia kaloryczne opóźniają rozwój zdolności do reakcji immunologicznych, ale przeciążają życie. Nie pojawiają się też u nich nowotwory.

Wyniki te mogą pozwolić na powiązanie umiarkowanych ograniczeń białkowych i kalorycznych z podwyższeniem odporności komórkowej, jednak nie przeprowadzono dotychczas bezpośrednich badań wpływu ograniczeń diety na bezpośredni rozwój nowotworów i reakcje immunologiczne. Autorzy niniejszej pracy przeprowadzili takie badania.

Dieta 4-tygodniowych myszy C3H/Umc składała się z 22% kazeiny, 33% dekstryny, 33% skrobi, 5% oleju kukurydzianego, 4% mieszaniny soli i 2% mieszaniny witamin. Myszy kontrolne otrzymywały 16 kalorii dziennie (norma). Dieta zubożona pod względem białka i kalorii dostarczała tylko 10 kalorii, ale pod każdym innym względem była taka sama. Dieta ubogokaloryczna całkowicie zapobiegała pojawieniu się gruczolakoraka sutka (o/18 myszy padłych w ciągu 600 dni), natomiast przy diecie normalnej pojawił się on w 12 przypadkach na 17 myszy padłych w ciągu 600 dni, czyli stanowił przyczynę śmierci w 71%. Następnie przeprowadzono dalsze badania, których wyniki pozwalają w pewien sposób powiązać omawiane zjawisko ze zmianami reakcji immunologicznych, które, z kolei, mogą być przy niedożywieniu wywołane przez niedoczynność gruczołów dokrewnych. Pożądane są dalsze badania możliwości sterowania dietą procesów wpływających na podatność lub odporność organizmu na nowotwory.

A. Zakrzewska

I. Heron, K. Berg, K. Cantell: *Regulacyjny wpływ wywierany przez interferon na komórki T in vitro*. J. Immunol., 1976, 117, 1370.

Antywirusowa aktywność interferonu jest już znana od szeregu lat, podczas gdy inne jego właściwości dopiero niedawno wzbudziły zainteresowanie. Zwrócić trzeba tutaj uwagę na zahamowanie syntezy DNA w limfocytach stymulowanych mitogenem lub antygenem i na supresję tworzenia się przeciwciał zarówno *in vivo* jak i *in vitro*.

Autorzy pracy starali się dowiedzieć, czy oczyszczony interferon z leukocytów ludzkich wpływa na funkcję ludzkich limfocytów T *in vitro*. Stwierdzili, że w określonym stężeniu interferon hamował proliferację, ale jednocześnie wzmacniał aktywność powstających komórek cytotoksycznych. Prowadzi to do wniosku, że interferon gra rolę jednego z regulatorów odpowiedzi immunologicznej.

Nie wiadomo jeszcze, czy uda się przy dalszym oczyszczaniu oddzielić omawiane właściwości interferonu od jego aktywności antywirusowej. Problem jest ważny nie tylko ze względów teoretycznych, ale również dlatego, że interferon jest już stosowany w leczeniu chorób nowotworowych u ludzi, z obiecującymi rezultatami.

A. Zakrzewska

H. M. Johnson: *Cykliczny AMP jako regulator indukowanego mitogenem tworzenia się interferonu i represji odpowiedzi immunologicznej*. Nature, 1977, 265, 154.

Adenozyno-3', 5'-monofosforan (cAMP) hamuje działanie leukocytów biorących udział w reakcjach immunologicznych i zapalnych, czemu przeciwdziałają guanozyno-3', 5'-monofosforan (cGMP). Sugerowano, że stosunek cAMP do cGMP decyduje o tym, czy reakcja immunologiczna będzie się wzmacniać, czy wygasać. cAMP hamuje wytwarzanie szeregu mediatorów przez limfocyty stymulowane antygenem lub mitogenem. Mitogeny limfocytów T są silnymi inhibitorami odpowiedzi immunologicznej *in vitro* w wyniku aktywowania komórek supresorowych. Są one również silnymi stymulatorami wytwarzania przez limfocyty T interferonu unikalnego typu. Interferon ten może być mediatorem niektórych form aktywności supresorowej komórek T. Autor niniejszej pracy badał, czy egzogenny cAMP i czynniki, które podwyższają jego poziom w komórce, hamują *in vitro* tworzenie interferonu i podwyższenie aktywności supresorowej komórek mysich.

cAMP hamował wytwarzanie przez komórki T stymulowane mitogenem interferonu, oraz supresję komórek tworzących *in vitro* lysinki, wykazywał więc funkcję ochronną przy tworzeniu przeciwciał. Możliwość wspólnego hamowania wytwa-

rzania interferonu i zjawiska supresji pozwala wyciągać wniosek, że interferon może być mediatorem indukowanej mitogেনem aktywności komórek supresorowych i brać przez to udział w regulacji odpowiedzi immunologicznej.

A. Zakrzewska

J. Ngan, H. S. Lee, L. S. Kind: *Hamujący wpływ interferonu na zdolność mysich komórek śledziony wytwarzających IgE do uczulania skóry szczura w heterologicznym odczynie na zasadzie anafilaksji skórnej*. J. Immunol., 1976, 117, 1063.

Obserwuje się niesłabnące zainteresowanie komórkami i produktami komórek, regulującymi odpowiedź immunologiczną. W stosunku do IgE znaleziono zarówno substancję hamującą, jak i podwyższoną odpowiedź. Autorzy niniejszej pracy zastosowali do swoich badań heterologiczny odczyn na zasadzie anafilaksji skórnej, podobny do wykonywanego przy badaniu biernej anafilaksji skórnej, a różniący się tylko użyciem zawiesiny komórek zamiast surowicy. Stwierdzili przy tym, że mysie komórki śledziony wytwarzające IgE i uczulające skórę szczura, tracą swoją zdolność uczulania jeśli zostaną potraktowane mysim interferonem. Tak więc interferon może hamować tworzenie lub wydzielanie przez te komórki IgE. Wydzielany przez dojrzałe limfocyty T w trakcie transformacji blastycznej, może interferon być regulatorem odpowiedzi immunologicznej, włączając w to odpowiedź przeciwciał IgE. Być może, że pozostaje z tym w związku wysoki poziom interferonu stwierdzony w surowicy krwi chorych na dychawicę oskrzelową.

A. Zakrzewska

СОДЕРЖАНИЕ

Г. Рудницка: Эпидемиология краснухи в Польше	261
К. Бохиньски: Метод оценки экономических последствий вирусного гепатита в городе Радом	275
Б. Шишко, Ч. Мардарович: Заболевания вирусным гепатитом среди работников здравоохранения, леченных в клинике инфекционных болезней в г. Люблине в 1960—1974 гг.	281
Я. Ойжановска: Репликация фиксированного и уличного вируса бешенства в центральной нервной системе у крысиных и мышинных сосунков и мышей взрослых	287
С. Билецки, З. Дзюбек, Я. Гжибовски: Реакция пассивной геммагглютинации в хроническом бруцеллезе	293
Г. Стемпень: Бактериальная и грибковая флора кишечного тракта у детей зараженных кишечными паразитами	299
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	
М. Высоцки, К. Темпска-Цыранкевич, З. Слоньска, З. Калиновска: Симптомы и недомогания со стороны двигательной системы среди работников промышленных учреждений города Сточова	305
СООБЩЕНИЯ	
С. Хабудзиньска, А. Прандота, Я. Ремион: Три случая микоплазмовой пневмонии с различным течением у детей	313
Р. Моджевска, Л. Керага, И. Межеевска, И. Радоминьска, Г. Стемпняк: Выделение с мочой 17-кетостеридов и 17-гидроксикортикоидов у больных брюшным тифом во время эпидемии в городе Красьник Фабричный	321
Я. М. Костжевски, В. Костелак: Вылеченный столбняк новорожденного	325
Д. Нарушевич-Лесюк: Банк вопросов, оценивающих специализическую подготовку врачей в области эпидемиологии	329
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В СТРАНЕ	
К. Зембжуски, З. Дымовска: Тениозы в Польше в 1971—1974 годы	341
К. Зембжуски, З. Дымовска: Тенидозы, 1975 г.	344
ОЦЕНКИ	351
НЕКРОЛОГИ	353
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	354
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	286

CONTENTS

H. Rudnicka: Rubella epidemiology in Poland	261
K. Bochyński: A method for evaluation of the economic consequences of viral hepatitis in the Radom city	275
B. Szyszko, [Cz. Mardarowicz]: Viral hepatitis among public health workers in Lublin in the years 1960—1974: analysis of cases treated in the Clinic of Infectious Diseases	281
J. Oyrzanowska: Effect of age of the laboratory animals on replication of fix street rabies virus in the CNS	287
S. Bielicki, Z. Dziubek, J. Grzybowski: Indirect hemagglutination test in chronic brucellosis	293
S. Stępień: Bacterial and mycotic flora of the alimentary tract in children with enteric parasite invasion	299
EPIDEMIOLOGY NONINFECTIONS OF INFECTIOUS DISEASES . . .	
M. Wysocki, K. Tempka-Cyrankiewicz, Z. Słowska: Symptoms and complaints from locomotor system among industrial workers in Skoczów	305
COMMUNICATIONS	
S. Chabadzińska, A. Prandota, J. Remion: Three cases variable in course of mycoplasmal pneumonia in children	313
R. Modrzewska, Ł. Kieraga, I. Mierzejewska, I. Radomińska, H. Stępnik: Urine excretion of 17-ketosteroid and 17-hydroxycorticoid in patients with typhoid fever during the epidemic in Kraśnik Fabryczny	321
J. M. Kostrzewski, W. Kościelak: A cured tetanus case in a newborn	325
D. Naruszewicz-Lesiuk: A test for evaluating professional training of physicians specialized as epidemiologists	329
EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE	
K. Zembrzuski, Z. Dymowska: Taenia solium invasion in Poland 1971—1974	341
K. Zembrzuski, Z. Dymowska: Taeniasis 1975	344
REVIEWS	
OBITUARY	
ABSTRACTS FROM FOREIGN LITERATURE	
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES, AND RELATED TOPICS IN POLISH JOURNALS IN 1975	

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWIŃSKI — Warszawa
 Redaktor działowy: doc. dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK —
 Warszawa
 Sekretarz: doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Doc. dr Z. BRZEZIŃSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa, prof. dr
 K. LACHOWICZ — Warszawa, dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A. STRY-
 SZAK — Warszawa, prof. dr H. SZCZEPAŃSKA — Warszawa, dr H. WIOROWA —
 Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

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

WARUNKI PRENUMERATY: obowiązujące od 1.1.1978 r.

Cena prenumeraty

rocznie	zł 70
półrocznie	zł 140
cena poj. n-ru	zł 35

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.

Jednostka 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 1631-71 — w terminach podanych dla prenumeraty krajowej.

Indeks: 37085

C-24

Zam. 607/77 — Obj. ark. druk. 6,25 — Format B-5, Papier ilustr. kl. V 70×100, 70 g.
 Nakład 1270. Druk. ukończono w październiku 1977 r.

C-24

Drukarnia Narodowa, Zakład Nr 3 — Kraków, ulica Berka Joselewicza 24

9/5

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

4



9.804

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 4

TRESC

J. Kostrzewski: Ostatnie etapy wykorzeniaenia ospy w Azji	361
J. Mészáros, D. Naruszewicz-Lesiuk, M. Podczaska: Porównanie odczynowości szczepionek przeciw ospie przygotowanych z wirusa krowianki - szczepu Lister i Warszawa	375
Cz. Frygin, Z. Lewińska, S. Woyciechowska: Badania nad rozprzestrzenieniem w kraju zakażeń wywołanych przez <i>Rickettsia burneti</i> . I. Badania serologiczne zwierząt gospodarskich	385
R. Pruszyński: Epidemia czerwoni wywołana przez <i>Shigella sonnei</i>	393
T. Januszko, T. Popławska: Grzyby aflatoksynotwórcze w środowisku człowieka i zwierząt	403
M. Kaczmarek, F. Taraszkiewicz, R. Kossakowski, S. Skup, K. Łotecka: Badania nad zarażeniem tasieciem karłowatym (<i>Hymenolepis nana</i>) w zamkniętej populacji dziecięco-młodzieżowej z niedorozwojem umysłowym	407
B. Rychalska-Glanc: Zespół wątrobowo-nerkowy	413

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

Praca zespołowa: Epidemiologiczne badania przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. Wyniki powtórzonego badania ankietowego i przedmiotowego	419
F. Sawicki, B. Wojtyniak, A. Ratyński: Przewlekły nieżyt oskrzeli i zespół astmatyczny u dorosłych mieszkańców Krakowa w okresie 5-letniej obserwacji	427

DONIESIENIA

M. Karp-Damdin, R. Wiśniewski: Obserwacje nad występowaniem rzęsistka pochwowego i grzybów drożdżopodobnych u chorych wenerycznie	437
S. Koba, S. Nowak, Z. Anusz: Zakażenie szpitalne wywołane przez <i>Chlamydia psittaci</i> wśród personelu szpitalnego	441
T. Sawaryn, K. Szymoński, A. Machalska: Sylimaryna w leczeniu przewlekłych zapaleń wątroby	445

SPRAWOZDANIE	451
OCENA	453
WSPOMNIENIE POŚMIERTNE	455
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	457
PRACE Z EPIDEMIOLOGII KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1975 ROKU	374

Jan Kostrzewski

OSTATNIE ETAPY WYKORZENIENIA OSPY W AZJI

W kwietniu 1977 r. w Butanie, Indiach i w Nepalu działały międzynarodowe komisje powołane przez Światową Organizację Zdrowia (SOZ) dla oceny wykorzenia ospy. W skład Komisji wchodziłi specjaliści z dziedziny epidemiologii, mikrobiologii, medycyny społecznej, medycyny tropikalnej i klinicznej z szesnastu krajów*.

Członkowie Komisji otrzymali szczegółowe raporty w sprawie organizacji, przebiegu i wyników zwalczania ospy w Butanie, Indiach i w Nepalu, opracowane przez SOZ oraz ministerstwa zdrowia odpowiednich krajów. Po szczegółowej analizie raportów i zbadaniu systemu dokumentacji zwalczania ospy w poszczególnych stanach, dystryktach i zakładach służby zdrowia, członkowie Komisji wraz z zespołami towarzyszącymi im epidemiologów i osób kierujących zwalczaniem ospy dokonali wizytacji placówek terenowych oraz osobiście przeprowadzili badania i dochodzenia epidemiologiczne wśród ludności wsi i miast — w domach, szkołach, zakładach pracy, na targowiskach, w miejscach pielgrzymek, w portach morskich i lotniczych.

W wyniku tych badań komisje uznały, iż Nepal, Indie i Butan są wolne od ospy. Wnioski i zalecenia Komisji zostały przekazane rządowi i naczelnym władzom — Nepalu w dniu 13 kwietnia, Indii w dniu 23 kwietnia, Butanu w dniu 24 kwietnia 1977 r.

Przez wykorzenie ospy w świecie należy rozumieć wyeliminowanie choroby wywołanej przez wirusa prawdziwej.

Ospa przenosi się z człowieka na człowieka ciągłym łańcuchem transmisji. Nie stwierdza się nosicielstwa wirusa u ludzi i nie ma rezerwuaru wirusa ospy prawdziwej wśród zwierząt. Należy więc przyjąć, że przerwanie transmisji od człowieka do człowieka i nieobecność klinicznych przypadków ospy prawdziwej wśród ludzi są jednoznaczne z likwidacją ospy w przyrodzie (4).

Dla stwierdzenia przerwania transmisji ospy konieczne jest zorganizowanie sprawnego nadzoru epidemiologicznego, który byłby zdolny wykryć wszystkie przypadki zakażenia wirusem ospy przebiegające z objawami klinicznymi. Doświadczenie nagromadzone w ciągu ostatnich kilkunastu lat dowodzi, że w krajach, w których wprowadzono skuteczny nad-

* Skład Międzynarodowej Komisji dla Oceny Wykorzenia Osipy w Butanie i w Indiach: J. Kostrzewski (Polska) — sekretarz i przewodniczący Komisji; J. Cervenka (Czechosłowacja); W. A. B. De Silva (Sri Lanka); F. Fenner (Australia) — sprawozdawca Komisji dla Indii; H. Flamm (Austria); R. S. Hoon (Indie); T. Kitamura (Japonia); W. Koinange-Karuga (Kenia); H. Lundbeck (Szwecja); A. M. Mustaqul Huq (Bangladesz); D. Mackay (Wielka Brytania); M. F. Polak (Holandia); R. Roashan (Afganistan) — sprawozdawca Komisji dla Butanu; D. Sencer (USA); U Thein Nyunt (Burma); V. M. Zdanov (ZSRR).

Skład Międzynarodowej Komisji dla Oceny Wykorzenia Osipy w Nepalu: J. Kostrzewski (Polska) — sekretarz i przewodniczący; D. Mackay (Wielka Brytania) — sprawozdawca; T. Kitamura (Japonia).

zór epidemiologiczny można było wykryć resztkowe ogniska endemicznej ospy nie później niż w ciągu 12 miesięcy od czasu widocznego przerwania transmisji.

Zgodnie z zaleceniami Komitetu Ekspertów ŚOZ dla Wykorzenia Ospy, zawartymi w raporcie z 1972 r. (4), przyjęto zasadę powoływania przez ŚOZ międzynarodowych komisji dla oceny i potwierdzenia wykożenia ospy w poszczególnych krajach i regionach. Badania komisji powinny w szczególności dotyczyć skuteczności nadzoru epidemiologicznego w okresie ostatnich dwóch lat od ostatniego zachorowania na ospę w danym kraju. W skład komisji zapraszani są specjaliści z różnych krajów, którzy reprezentują różne dyscypliny — epidemiologię, medycynę społeczną, medycynę tropikalną i dyscypliny kliniczne. Mimo, że komisje te powołuje ŚOZ, są one niezależne w swoim działaniu i postanowieniach. Zadaniem ich jest zbadanie i dokonanie oceny zarówno krajowych służb zdrowia powołanych do zwalczania ospy jak i działalności ŚOZ w tej dziedzinie.

Jeżeli wyniki badań komisji są pomyślne, kraj zostaje oficjalnie uznany za wolny od ospy.

ZWALCZANIE OSPY W NEPALU (3)

Rozwój sytuacji epidemiologicznej — Do roku 1962 brak było wiarygodnych informacji na temat występowania ospy w Nepalu. Wiadomo, że w 1958 r. panowała tam wielka epidemia ospy prawdziwej, ale nie znane są liczby zachorowań i ich rozmieszczenie w kraju. W miarę rozwoju i doskonalenia nadzoru epidemiologicznego w latach sześćdziesiątych zgromadzono wiele aktualnych informacji o zachorowaniach na ospę w Nepalu, zaś badanie blizn poospowych na twarzy mieszkańców doliny Katmandu przeprowadzone w 1965 r. wykazało, że ospa stanowiła poważny problem zdrowotny również w przeszłości. Wśród niemowląt 2,4% posiadało poospowe blizny, a wśród ogółu ludności od 12% do 14% posiadało na twarzy ślady przebytej ospy.

W roku 1970 ponad połowę dystryktów objęto akcją wykożenia ospy, a od 1971 r. wprowadzono operatywny nadzór epidemiologiczny w całym kraju. Wprowadzono wówczas zasadę, że ujawnienie zachorowania na ospę powinno być punktem wyjścia natychmiastowej akcji przeciwepidemicznej w celu opanowania ogniska.

Przez ognisko epidemiczne należy rozumieć pojawienie się jednego lub więcej zachorowań na ospę w miejscowości — wsi, osiedlu, dzielnicy miasta.

W roku 1973 wykryto na terenie Nepalu 43 ogniska ospy. Epidemia ogarnęła 18 spośród 75 dystryktów. Trzydzieści pięć ognisk (81%) miało swój początek w Indiach, z tego 21 zrodziło się w stanie Uttar Pradesz, 13 w stanie Bihar i 1 w stanie Maharastra. Prawie połowa przypadków importowanych z Indii do Nepalu pojawiła się w dystryktach niedaleko siebie położonych, lub sąsiadujących ze sobą przez granicę, w których istnieje bardzo ożywiony ruch graniczny.

W roku 1974 powstało w Nepalu 180 ognisk ospy w 28 dystryktach. W pierwszej połowie roku przeważały ogniska w następstwie zawleczenia ospy ze stanu Bihar i północno-wschodnich dystryktów Uttar Pradesz do wschodniego Nepalu oraz z zachodnich dystryktów Uttar Pradesz do zachodniego Nepalu. Sto piętnaście ognisk (64%) powstało w następstwie

nia 1975 r. we wsi Belahi, gmina Amadaha, w dystrykcie Morang, w pobliżu granicy Indii. Rycina 2 ilustruje dynamikę zachorowań na ospę w Nepalu w 1974 i 1975 r.

Zwalczanie ospy i nadzór epidemiologiczny — Pierwsze próby opanowania ospy w Nepalu drogą masowych szczepień podjęto w dolinie Katmandu w 1962 r. Niemożliwe okazało się jednak osiągnięcie zamierzonego celu, tj. zaszczepienie 80—90% ludności — z powodu trudności organizacyjnych oraz sprzeciwów niektórych grup ludności podyktowanych względami religijnymi. Rząd królestwa Nepalu i ŚOZ podpisały w 1967 r. program wykorzeniaenia ospy, którego zamierzaniem było zaszczepienie całej ludności. Ale i te plany nie doczekały się pełnej realizacji i po trzech latach uległy zasadniczej zmianie. W roku 1975 po raz pierwszy wprowadzono w Nepalu system aktywnego nadzoru epidemiologicznego, polegający na powiązaniu akcji wykrywania zachorowań z opanowaniem nowo wykrytych ognisk poprzez izolację chorych oraz szczepienia ludności skoncentrowane wokół ogniska. Najbardziej doświadczonych i operatywnych wakcynatorów uwolniono od obowiązku rutynowych szczepień zlecając im aktywny nadzór epidemiologiczny polegający na systematycznym poszukiwaniu chorych od wsi do wsi, w ciągu całego roku. Wykrycie zachorowania było sygnałem do utworzenia na miejscu zespołu przeciwepidemicznego dla opanowania ogniska. Chorych izolowano w domu, a wszystkich mieszkańców danej wsi poddawano szczepieniu.

Tryb pracy, wnioski i zalecenia Międzynarodowej Komisji (8) — Międzynarodowa Komisja dla Oceny Wykorzeniaenia Ospy w Nepalu odwiedziła Nepal w pełnym składzie od 6 do 13 kwietnia 1977 r. W listopadzie 1976 r. przed rozpoczęciem prac międzynarodowej Komisji, Sekretarz Komisji dokonał wstępnej analizy i oceny programu wykorzeniaenia ospy w Nepalu i pozostawił szereg zaleceń, których wykonanie miało być również przedmiotem badań terenowych zespołów Komisji. Na wstępnym, plenarnym posiedzeniu Komisji dla Nepalu, które odbyło się 5 kwietnia 1977 w Nowym Deli, dokonano przeglądu programu wykorzeniaenia ospy i ustalono plan pracy. Powołano dwa terenowe zespoły, jeden dla zachodniej a drugi dla wschodniej części kraju.

Komisja dokonała wizytacji 40 wsi i miast w 25 dystryktach na ogólną liczbę 75 dystryktów; od nizinnych terenów południowego Nepalu, poprzez środkowy pas wzgórz, aż do górzystych okolic Himalajów na północny kraj. W toku swych prac członkowie Komisji odwiedzili terenowe zespoły zwalczania ospy w dystryktach, ośrodkach zdrowia, szpitalach i punktach zdrowia oraz osobiście przeprowadzili badania ludności w miejscu jej zamieszkania; w domach, w szkołach, na targowiskach i w miejscach pielgrzymek, zbierając równocześnie wywiady zmierzające do wykrycia chorych na ospę. Głównym przedmiotem badań Komisji było sprawdzenie systemu nadzoru epidemiologicznego i jego sprawności zwłaszcza w zakresie wykrywania chorych na ospę.

W wyniku badań przeprowadzonych w terenie, w wyniku analizy materiałów i dokumentacji oraz przeprowadzonej dyskusji Komisja doszła do wniosku, że nie ma dowodów na utrzymywanie się transmisji ospy w Nepalu w ciągu ubiegłych dwóch lat, to znaczy od ostatniego wykrytego zachorowania w kwietniu 1975 r. Komisja stwierdziła ponadto, że

nadzór epidemiologiczny był dostatecznie sprawny i dokładny aby wykryć zachorowania na ospę, gdyby pojawiły się one w Nepalu w ciągu ostatnich dwóch lat. Wymagania postawione przez Komitet Ekspertów ŚOZ dla Wykorzenienia Ospy zostały więc spełnione i należy uznać, że ospa została w Nepalu wykorzeniona.

Komisja zaleciła usprawnienie diagnostyki laboratoryjnej ospy. Nadzór epidemiologiczny oraz aktywne poszukiwanie przypadków ospy należy kontynuować w Nepalu, tak długo, aż wszystkie kraje subkontynentu indyjskiego zostaną uznane za wolne od ospy. Wysoko oceniając doświadczenie i wyszkolenie pracowników zatrudnionych w nadzorze epidemiologicznym, Komisja wyraziła nadzieję, że ich doświadczenie zostanie wykorzystane również w zwalczaniu innych chorób zakaźnych. Komisja zaleciła również, aby kontynuować pierwotne szczepienia przeciw ospie aż do potwierdzenia wykorzenienia ospy w świecie.

ZWALCZANIE OSPY W INDIACH (1)

Rozwój sytuacji epidemiologicznej — Od najdawniejszych czasów Indie i sąsiadujące z Indiami kraje należały do głównych endemicznych regionów ospy w świecie. Statystyki dawnych lat były jednak mało dokładne i nie informowały w sposób wiarygodny o faktycznej zapadalności i umieralności na ospę. Wiadomo, że w ostatnim stuleciu co kilka lat pojawiały się w Indiach duże epidemie. W latach 1900—1920 umieralność z powodu ospy wahała się od 180 do 800 zgonów na 100 000, w latach 1921—1946 obniżyła się do 290 średnio rocznie, a w la-

Tabela I. Ospa w Indiach i w świecie, zachorowania w latach 1950—1976 (1)

Rok	Indie		Świat
	zachorowania	zgony	zachorowania
1950	157 487	41 201	332 224
1951	253 332	64 580	485 942
1952	74 836	17 116	155 609
1953	37 311	9 072	90 768
1954	46 619	11 375	97 731
1955	41 887	8 598	87 743
1956	45 109	10 931	92 164
1957	78 666	23 150	156 404
1958	168 216	45 848	278 922
1959	47 693	12 183	94 603
1960	31 091	7 903	65 737
1961	45 380	12 480	88 730
1962	55 595	15 048	98 700
1963	83 423	26 360	133 003
1964	40 256	11 831	75 910
1965	33 402	9 058	112 073
1966	32 616	8 482	92 620
1967	83 943	26 225	131 418
1968	30 295	7 366	80 213
1969	19 139	4 156	54 204
1970	12 341	2 240	33 663
1971	16 166	2 706	52 794
1972	27 407	5 457	65 153
1973	88 109	15 434	135 851
1974	188 003	31 262	218 364
1975	1 436	176	19 278
1976	ZERO	ZERO	953

tach 1947—1964 do 150. W ciągu ostatnich dwudziestupięciu lat największe epidemie ospy pojawiły się w latach 1951, 1958, 1963, 1967 i 1974 (tab. I) osiągając szczytową zapadalność co 4 do 7 lat (1). W latach szczytowego nasilenia w 1958, 1963, 1967 roku 60% do 75% wszystkich zarejestrowanych zachorowań oraz około 75% wszystkich zgonów w świecie przypadało na Indie. W latach 1967—1970 zapadalność na ospę zmniejszała się w szybkim tempie osiągając najniższą liczbę 12 341 zachorowań w 1970 r. Od roku 1971 nastąpił jednak ponownie wzrost zapadalności osiągając w 1974 r. szczyt — 188 002 zachorowań. Ten ponowny wzrost zapadalności był bodźcem do intensywnej kampanii i energicznego wyszukiwania zachorowań. Przyczyniło się to do znacznego usprawnienia rejestracji zachorowań i zgonów z powodu ospy. Podobnie jak większość chorób zakaźnych ospa ma charakterystyczny przebieg sezonowy. Sezonowość ospy jest związana z warunkami klimatycznymi. Najwięcej zachorowań pojawia się w suchej porze roku od grudnia do maja i zapadalność osiąga szczyt w kwietniu. W porze deszczowej od lipca do października liczba zachorowań szybko się zmniejsza, co jest związane ze znacznym ograniczeniem poruszania się ludzi. Nie wykluczono również, że w okresie deszczów przetrwanie wirusów w aerosolu jest krótsze niż w suchych i chłodniejszych miesiącach. W latach 1971—1974 epidemia ospy przesuwała się z zachodu na wschód w środkowej części Indii. od stanów Gudżart, Radżastan i Hariana poprzez Madia Pradesz i Uttar Pradesz do stanów Bihar i Zachodniego Bengalu.

Ostatnie endemiczne przypadki ospy w Indiach zarejestrowano w stanie Bihar z początkiem maja 1975 r. a definitywnie ostatnie zachorowanie na ospę zostało wykryte z końcem maja w stanie Assam. Była to żebraczka, *Saiban Bibi*, która pochodziła z Bangladesz i tam uległa zakażeniu. Zachorowała ona 24 maja 1975 r. w czasie, gdy przebywała na dworcu kolejowym w mieście Karimganz w dystrykcie Kaczar (stan Assam) na pograniczu Bangladesz. Natychmiastowa akcja przeciwepidemiczna i szczepienie całej ludności miasta oraz wszystkich wsi, które chora odwiedziła po 21 maja, a ponadto szczepienie ludności wzdłuż linii kolejowej doprowadziły do zlikwidowania ospy w tym rejonie.

Zwalczanie ospy i nadzór epidemiologiczny w Indiach, ważniejsze dane — W październiku 1960 r. w Nowym Deli i w jednym dystrykcie każdego stanu w Indiach podjęto próby zwalczania ospy drogą masowych szczepień. W styczniu 1962 r. ministerstwo zdrowia przeznaczyło 69 milionów rupii na ogólnokrajową akcję zwalczania ospy i na systematyczne dostawy szczepionki. W październiku i listopadzie 1962 r. zorganizowano ruchome zespoły szczepień w większości stanów i terytoriów związkowych. W latach 1962—1966 dokonano około 60 milionów szczepień pierwotnych i 440 milionów powtórnych szczepień. Jednakże liczba zachorowań na ospę nie tylko nie zmalała, ale nawet wzrosła do 80 000 w 1967 r., a liczba zgonów była prawie taka sama w 1967 r. co w 1963 r., gdy rozpoczęto akcję.

W maju 1966 r. Światowe Zgromadzenie Zdrowia postanowiło usprawnić i nasilić akcję wykorzenia ospy w świecie. W roku tym ospa panowała endemicznie jeszcze w 33 krajach.

W 1967 r. liczba zachorowań w Indiach stanowiła 65% światowej liczby przypadków. W roku tym ŚOZ i Rząd Indii dokonały oceny sytuacji i stwierdziły, że akcja zwalczania ospy w większości stanów jest niezadawalająca.

W kwietniu 1969 r. wprowadzono w Indiach nową technikę szczepienia

polegającą na licznych uciskach wykonywanych rozwidloną igłą specjalnie skonstruowaną dla szczepień krowianką.

We wrześniu 1970 r. Rząd Indii i ŚOZ podpisały plan operacyjny zwalczania ospy, na mocy którego w roku 1971 przybyli do Indii specjaliści z różnych krajów i z ich pomocą opracowano nowy plan strategiczny, polegający na aktywnym wykrywaniu zachorowań oraz natychmiastowym opanowaniu wykrytych ognisk drogą izolowania chorych oraz szczepienia otaczającej ludności.

W 1972 r. usprawniono system zgłaszania i rejestracji chorych, a w listopadzie 1972 r. zaplanowano ostatnią fazę zwalczania ospy, wyznaczając jako cel zredukowanie do zera liczby zachorowań w Indiach w okresie najbliższych dwu lat. W lipcu i w sierpniu 1973 r. przeprowadzono ogólnokrajową akcję intensywnego poszukiwania chorych w miastach, a od września do grudnia objęto tą akcją teren całego kraju, koncentrując się szczególnie na stanach o najwyższej zapadalności — Bihar, Madia Pradesz, Uttar Pradesz i Zachodni Bengal.

W styczniu 1974 r. ŚOZ przeznaczyła dodatkowo 900 000 dol. am. na zwalczanie ospy w Indiach, a szereg krajów przyszło również z pomocą dostarczając środki finansowe, szczepionkę, sprzęt i specjalistów. W 1974 r. około 100 epidemiologów z Indii i innych krajów stale pracowało na terenach opanowanych przez ospę. Znacznie usprawniono wykrywanie chorych. W maju 1974 r. liczba wykrytych ognisk dosięgła szczytu — 8403 ogniska i około 11 000 przypadków zgłoszono w jednym tylko tygodniu. W lecie i w jesieni liczba zachorowań zaczęła się szybko zmniejszać.

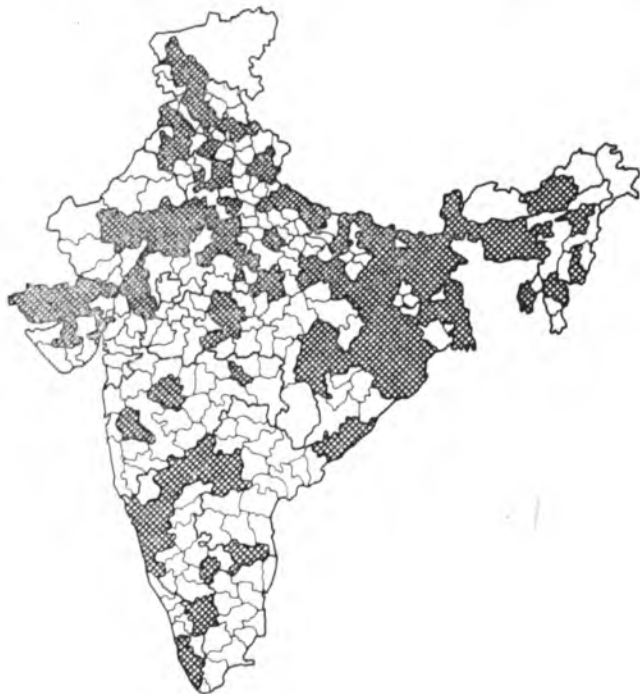
Od stycznia 1975 r. rozpoczął się ostatni etap wykorzenia ospy w Indiach. W tym roku rozszerzono postępowanie przeciwepidemiczne i akcją likwidacji ognisk objęto wszystkie przypadki podejrzane o ospę oraz wszystkie zgony spowodowane ospą wietrzną, zanim jeszcze postawiono ostateczne rozpoznanie. W maju 1975 r., jak wspomniano wyżej, zlikwidowano ostatnie ogniska ospy w Indiach.

Dla pozyskania współpracy ludności w akcji zwalczania ospy, od lipca 1975 r. rozpowszechniono informację o nagrodzie 1000 rupii dla każdej osoby, która wskaże przypadek ospy w Indiach. W styczniu 1976 r. wprowadzono obowiązek rejestracji i nadzoru epidemiologicznego wszystkich zachorowań przebiegających z gorączką i wysypką, a w marcu i w październiku 1976 r. przeprowadzono akcję wyszukiwania chorych na ospę od domu do domu. Odwiedzono 110 milionów mieszkań w ponad 500 tysiącach wsi i 2600 miast. W sierpniu 1976 r. przeprowadzono akcję wyszukiwania chorych na ospę od domu do domu we wszystkich miastach Indii.

W grudniu 1976 r. Sekretarz Międzynarodowej Komisji dla Oceny Wykorzenia Osipy w Indiach dokonał wizytacji czterech stanów i 13 grudnia 1976 r. przedstawił swe zalecenia Krajowej Komisji dla Oceny Wykorzenia Osipy, która w grudniu 1976 r. i styczniu 1977 miała dokonać wizytacji wszystkich stanów i terytoriów związkowych Indii. Sześć zespołów złożonych z 32 epidemiologów i organizatorów ochrony zdrowia reprezentujących Rząd Federalny i Rząd poszczególnych stanów Indii oraz ŚOZ pracowało w terenie od 15 grudnia 1976 do 8 stycznia 1977 r. Odwiedzili oni 144 wydziałów zdrowia w dystryktach, 46 metropolii i dużych miast, 237 ośrodków zdrowia i 191 wsi, przeprowadzając wnikliwe badania epidemiologiczne. W wyniku badań wszyscy członkowie Komisji kategorycznie stwierdzili, że nie można znaleźć żadnych dowodów utrzymywania się ospy na wizytowanych terenach po terminie wykrycia ostat-

niego zarejestrowanego zachorowania. Komisja przekazała szereg zaleceń na przyszłość, a zwłaszcza na okres 3 miesięcy, tj. do czasu przyjazdu do Indii Międzynarodowej Komisji.

Tryb pracy, wnioski i zalecenia Międzynarodowej Komisji dla Indii (7) — Międzynarodowa Komisja rozpoczęła swą pracę sesją plenarną 4 i 5 kwietnia 1977 r., na której rozpatrzone sprawozdanie ŚOZ i Ministerstwa Zdrowia Indii opracowane w postaci tzw. centralnego raportu (1). Wysłuchano również sprawozdania z wyników badań Krajowej Komisji w Indiach oraz przedyskutowano informacje o sytuacji epidemiologicznej krajów sąsiadujących z Indiami — Afganistan (5), Pakistan (9), Nepal (3), Butan (2), Burma, Bangladesz i Sri Lanka. Na koniec ustalono program pracy Międzynarodowej Komisji. Od 6 do 20 kwietnia wszyscy członkowie Komisji w towarzystwie epidemiologów ŚOZ i epidemiologów oraz administratorów służby zdrowia Indii dokonali wizytacji wszystkich stanów Indii oraz czterech spośród dziewięciu terytoriów związkowych. Ogółem odwiedziono 150 spośród 397 dystryktów (ryc. 3). Końcowa sesja plenarna odbyła się 21 i 22



Ryc. 3. Indie — dyskrytky wizytowane przez Członków Międzynarodowej Komisji 6—20.IV.1977 r.

kwietnia. Zreferowano i omówiono wyniki badań w terenie oraz opracowano wnioski i zalecenia. Dnia 23 kwietnia 1977 wnioski i zalecenia Komisji zostały przedstawione Rządowi Indii a następnie na konferencji prasowej Przewodniczący Komisji oświadczył publicznie, że ospa została w Indiach wykorzeniona.

Metoda terenowej pracy Komisji w Indiach była podobna jak w Nepalu. Pomiędzy 1 a 20 kwietnia członkowie Komisji wraz z towarzyszą-

cymi im zespołami epidemiologów przeprowadzili badania dokumentacji i materiałów dotyczących zwalczania ospy w poszczególnych stanach i dystryktach, sprawdzając działalność różnego typu pracowników uczestniczących w akcji wykrywania chorych, opanowania ognisk i szczepień. Niezależnie od sprawdzenia informacji zawartych w dokumentach, członkowie Komisji wraz z zespołami epidemiologów przeprowadzili badania ludzi oraz stopień uświadomienia ludności odwiedzając mieszkańców wsi i miast, szkoły, miejsca pracy, bazary, świątynie i miejsca pielgrzymek oraz międzynarodowe porty wodne i lotnicze. W badaniach tych nie natrafiono na żadne ślady zachorowań na ospę po dacie wykrycia ostatniego przypadku w danym rejonie.

Wnioski Komisji sprowadzały się do stwierdzenia, że w ciągu 2 lat od ostatniego zachorowania na ospę w Indiach, tj. od 24 maja 1975 r., nadzór epidemiologiczny był dostatecznie sprawny, aby wykryć zachorowania na ospę wśród ludności, gdyby pojawiły się one w kraju. Komisja stwierdziła, że spełnione zostały wymagania i warunki postawione przez Komitet Ekspertów ŚOZ dla Wykorzenienia Osipy, należy więc uznać, że ospa została w Indiach wykorzeniona.

Komisja opracowała również szereg zaleceń na przyszłość, między innymi zaleciła, aby kontynuować pierwotne szczepienia przeciw ospie do czasu zlikwidowania ostatniego ogniska ospy w świecie i aby utrzymać system nadzoru epidemiologicznego nastawiony na wykrywanie przypadków ospy i natychmiastowe opanowanie ognisk. W tym celu należy również utrzymać laboratoria diagnostyki ospy w Indiach oraz referencyjny system diagnostyki laboratoryjnej zorganizowany przez ŚOZ dla potrzeb międzynarodowych.

ZWALCZANIE OSPY W BUTANIE (2)

Informacje o królestwie Butanu — Butan jest położony we wschodniej części łańcucha Wielkich Himalajów, granicząc od północy z Chinami — Tybetem, a od wschodu, południa i zachodu z Indiami — stanami Sikkim, Zachodni Bengal, Assam i Arunaczal Pradesz. Stolicą jest miasto Timpu. Obszar kraju — 47 000 km² stanowią na północy wysokie góry do 8000 m poprzecinane przełęczami prowadzącymi do Tybetu; w centralnej części żyzne doliny i góry o wysokości 1500—3000 m; a na południu nizinne tereny poprzecinane rzekami uchodzącymi do Bramaputry. Ludność Butanu, wg szacunków na 1976 r. wynosi około 1 300 tysięcy, na co składają się dawni mieszkańcy Butanu (Sharchops), którzy zajmują wschodnią część kraju (ok. 54%), potomkowie imigrantów z Tybetu osiedleni w zachodniej części a na południu nepalczycy, którzy przybyli do Butanu z początkiem obecnego stulecia. Ludność żyje we wsiach rozsianych na zboczach gór i w dolinach. Butańczycy trudnią się głównie rolnictwem i hodowlą bydła. System oświaty i ochrony zdrowia jest w zaczątkach. Na służbę zdrowia składa się 6 szpitali (430 łóżek), 47 punktów sanitarnych, 9 ośrodków zdrowia, 3 leprosoria, w których pracuje około 300 pracowników służby zdrowia o niewysokich kwalifikacjach.

Rozwój sytuacji epidemiologicznej — Pierwsza wzmianka o ospie w Butanie pochodzi z notatek brytyjskiego urzędnika z 1906 r., wspominających o epidemii ospy w miejscowości Dongme-Czu. Ludność zniszczyła wówczas most na rzece aby uniemożliwić wędrówkę ludzi i aby odciąć ogniska epidemii. Mieszkańcy wsi dotkniętej chorobą zostali za-

Tabela II. Zachorowania i zgony z powodu ospy w Butanie (2)

Obszar ¹⁾	do 1950		1951—1955		1956—1960		1961—1965		1966—1970		1971		1972		1973		1974	
	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z
Timpu	20	9	—	—	—	—	40	20	16	12	—	—	—	—	—	—	—	—
Paro	—	—	51	26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Samczy	—	—	—	—	—	—	—	—	12	6	—	—	—	—	6	2	3	1
Puntszoling	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sarbang	—	—	—	—	—	—	*	—	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Taszigong	46	26	35	16	37	24	1	—	12	6	—	—	—	—	—	—	—	—
Razem	66	35	76	42	37	24	41	20	40	24	—	—	—	—	6	2	3	1

¹ Butan został podzielony na 6 obszarów (zon) dla organizacji zwalczania ospy

Ch — zachorowania

Z — zgony

* Badaniem blizn na twarzy w listopadzie 1976 r. wykryto w obszarze Sarbang 4 osoby, które chorowały na ospę w 1965 r. i jedną osobę, która chorowała w 1966 r.

szczepieni przeciw ospie. Od dawna przyjętym zwyczajem ludność izoluje chorych na wysypkowe choroby i unika domów dotkniętych chorobą. W ten sposób w Butanie ospa wygasała samoistnie, zwłaszcza w górskich terenach, gdzie ludność jest bardzo rozproszona.

Na podstawie badań retrospektywnych, wywiadów i badania blizn popospowych na twarzy, można przypuszczać, że ospa nie była zadomowiona w Butanie, a w wypadku jej zawleczenia wygasała na ogół bez interwencji służby zdrowia. W tabeli II odtworzono liczby zachorowań i zgonów w okresie ostatniego ćwierćwiecza w poszczególnych obszarach (zonach) Butanu.

Ostatnie zachorowanie na ospę w Butanie wykryto w lutym 1974 r. w południowo-centralnej części Butanu we wsi Hawadzuri w pobliżu granicy Indii. Wieś liczyła 9 domów. Zachorowały 3 osoby w sześcioposobowej rodzinie. Pierwszy chory, mężczyzna w wieku 70 lat zachorował w pierwszym tygodniu lutego 1974 r. i zmarł po siedmiu dniach. Ostatni chory zachorował w ostatnim tygodniu lutego. W połowie stycznia 1974 r. mężczyzna, który pierwszy zachorował wyjechał na jeden tydzień do miejscowości Gajlegfug i po drodze spędził jedną noc na stacji kolejowej Kokradzar w dystrykcie Goalpara (stan Assam) w Indiach. W dwa dni po powrocie do wsi Hawadzuri wystąpiły u niego krwawienia i po siedmiodniowej chorobie zmarł. Od niego zaraziło się 2 członków rodziny, mężczyzna w wieku 33 lat i dziewczynka — 3 lata. W tych okolicach stanu Assam, które odwiedzał pierwszy chory panowała epidemia ospy. W pierwszej połowie 1974 r. zarejestrowano tam 470 przypadków i 100 zgonów z powodu ospy.

Zwalczanie ospy i nadzór epidemiologiczny w Butanie — W latach 1961—1965 program zwalczania ospy ograniczał się do szczepień wykonywanych przez przyuczonych wakcynatorów. W latach 1966—1972 stopniowo rozszerzono akcję szczepień na teren całego kraju, starając się zaszczepić wszystkich mieszkańców; wprowadzono liofilizowaną szczepionkę. W marcu 1973 r. ŚOZ dostarczyła służbie zdrowia Butanu wszelkich informacji i materiały potrzebne dla zorganizowania nadzoru epidemiologicznego. W czerwcu 1976 r. służba zdrowia Indii przyszła z pomocą służbie zdrowia Butanu, w celu zorganizowania nadzoru epidemiologicznego i ostatecznej likwidacji ospy; w lipcu plan akcji został zatwierdzony przez Rząd Butanu, a w sierpniu wprowadzony w życie. Od września 1976 rozpoczęło się aktywne poszukiwanie chorych od wsi do wsi i od domu do domu, początkowo w miastach i najgęściej zaludnionych terenach wiejskich, a następnie w całym kraju. Akcją tą objęto również ludność żyjącą w najbardziej niedostępnych terenach. Od stycznia do marca 1977 powtórzono przegląd w tych terenach, które były niedostatecznie zbadane poprzednio.

Tryb pracy, wnioski i zalecenia Międzynarodowej Komisji dla Butanu (6) — W grudniu 1976 r. Sekretarz Międzynarodowej Komisji dla Butanu wraz z epidemiologami ŚOZ i Indii dokonał analizy sytuacji epidemiologicznej w Butanie na podstawie dostarczonej mu dokumentacji i przekazał swoje zalecenia zespołowi kierującemu akcją zwalczania ospy. W ostatnim tygodniu marca 1977 r. członek Międzynarodowej Komisji dla Butanu wraz z zespołem epidemiologów przeprowadził badania epidemiologiczne w terenie, w różnych częściach kraju, a raport ze swej inspekcji przedstawił na plenarnej sesji Międzynarodowej

dowej Komisji w Nowym Deli 4 kwietnia 1977 r. Międzynarodowa Komisja, po analizie dokumentów dostarczonych przez Rząd Królestwa Bутану oraz raportu z badań w terenie, doszła do wniosku, że od ostatnich zachorowań na ospę w Бутане в lutym 1974, nie można było znaleźć dowodów dalszych zachorowań в ciągu ostatnich trzech lat. Należy więc uznać, że ospa została в Бутане wyкорzeniona.

Комисја зачала, подобне јак в рекомедацијак дла Индиј и Непалу, абы в Бутане надал провадиць pierwotne szczepienia przeciwko ospie аź до часу, гды остатне огниско оспы правдиwej zostanie в świecie zlikwidowane. Należy kontynuować również nadzór epidemiologiczny в celu szybkiego wykrycia zachorowań на ospę, гдыбы choroba та ponownie pojawiła się в kraju. Światowa Organizacja Zdrowia powinna zapewnić możliwość szybkiej diagnostyki wirusologicznej przypadków podejrzanych о ospę.

*
* *
*

Wykorzenienie оспы в Индиак, Непалу и Бутане oraz pomyślna sytuacja epidemiologiczna в Bangladesh, гдзе од остатniego zachorowania на ospę в październiku 1975 r. nie udało się wykryć ani jednego przypadku оспы mimo bardzo skrupulatnych i intensywnych poszukiwań, oznacza zlikwidowanie в świecie wielkiej оспы — *variola major* — то znaczy ciężkiej postaci оспы правдиwej, która odznaczała się bardzo wysoką śmiertelnością 30%—50%.

Не oznacza то једнак całkowitego zakończenia akcji zwalczania оспы в świecie, albowiem в 1976 и 1977 r. в крајак wschodniej Afryki, а zwłaszcza в Somalii и Etiopii надал utrzymywały się ogniska оспы правдиwej, tzw. małej оспы — *variola minor* — о łagodniejszym przebiegu и śmiertelności 1%—2%. Światowa Organizacja Zdrowia koncentruje obecnie swe siły в tych крајак дла ostatecznego zlikwidowania оспы.

Я. Костжевски

ПОСЛЕДНИЙ ЭТАП ИСКОРЕНЕНИЯ ОСПЫ В АЗИИ

Содержание

В апреле 1977 года, в Бутане, Индии и Непале действовали комиссии созданные Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ), в целью оценки дела искоренения оспы. В состав Комиссии вошли специалисты в области эпидемиологии, микробиологии, социальной медицины, тропической и клинической медицины из 16-и стран.

Члены Комиссий получили подробные рапорты насчет организации, течения и результатов борьбы против оспы в Бутане, Индии и Непале, составленные ВОЗ и Министерствами Здравоохранения соответствующих стран. После тщательного анализа рапортов и изучения системы документации по борьбе против оспы в отдельных департаментах, дистриктах и медицинских учреждениях, члены Комиссии совместно с группой сопровождающих эпидемиологов и лиц управляющих борьбой против оспы, провели визитацию местных учреждений и лично провели исследование и эпидемиологический опрос сельского и городского населения — в домах, школах, предприятиях, на базарах, на местах паломничества, в морских портах и аэропортах.

В результате проведенных исследований Комиссии признали, что Непаль, Индия и Бутан являются свободными от оспы. Предложения и рекомендации Комиссии были переданы правительству и руководящим органам — Непала — 13 апреля, Индии — 23 апреля и Бутана — 24 апреля 1977 года.

J. Kostrzewski

LAST STEPS IN SMALLPOX ERADICATION IN ASIA

Summary

In April 1977 international commissions, sponsored by the WHO, worked in Butan, India, and Nepal to evaluate smallpox eradication. The commissions included experts in epidemiology, microbiology, social, tropical, and clinical medicine from 16 countries.

Members of the commissions were supplied detailed reports on the organization, course, and results of fight against smallpox in Butan, India, and Nepal, worked out by WHO and health authorities of these countries. The reports were analyzed and documentation systems in the individual states, districts, and public health institutions were reviewed. Then members of the commissions, accompanied by epidemiologists and persons heading the smallpox eradication campaign, visited public health field spots and personally performed epidemiological examination and inquiry among rural and urban population — in houses, schools, workshops, markets, pilgrimage sacral spots, sea- and airports.

The commissions stated Nepal, India, and Butan to be free of smallpox. The resolutions and recommendations were officially delivered to Governments — of Nepal on April 13th, of India on April 23rd, and of Butan on April 24th, 1977.

PIŚMIENICTWO

1. Jeżek Z., Ward N. A., Basu R. N.: Smallpox Eradication in India, Central Report to the International Assessment Commission on the Smallpox Eradication Programme in India, World Health Org., Government of India, New Delhi, 1977. — 2. Royal Government of Bhutan Directorate of Health Service — Operation Smallpox Zero Bhutan, Thimpu, 1977. — 3. The Nepal Smallpox Eradication Programme Description and Analysis, His Majesty's Government of Nepal — World Health Organization, Kathmandu, 1977. — 4. WHO Expert Committee on Smallpox Eradication, Second Report, Wld Hlth Org. Ser., 1972, No 493. — 5. World Health Organization International Commission for the Assessment of Smallpox Eradication in Afghanistan, Kabul, 22—29 November 1976. — 6. World Health Organization International Commission for the Assessment of Smallpox Eradication in Bhutan, April 1977. — 7. World Health Organization International Commission for the Assessment of Smallpox Eradication in India, New Delhi, 6—20 April 1977. — 8. World Health Organization International Commission for the Assessment of Smallpox Eradication in Nepal, WHO, Kathmandu, Nepal, 6—13 April 1977. — 9. World Health Organization International Commission for the Assessment of Smallpox Eradication in Pakistan, Islamabad, 8—18 December 1976.

Adres: 00-971 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

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

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1975, 42

- M. Wojtowitz, M. Borczyński, H. Mocniak: Zachorowalność na kiłę wczesną objawową na terenie m. Poznania i woj. poznańskiego w latach 1964—1971. (Nr 2, str. 211)
- M. Karp-Damdin: Występowanie zakażeń rzesistkowych i rzesistkowo-rzeżączkowych wśród kobiet badanych w Wojewódzkiej Przychodni Skórno-Wenerycznej w Rzeszowie. (Nr 2, str. 215)
- E. Chodyń: Ocena kanamycyny w leczeniu rzeżączki. (Nr 3, str. 429)
- S. Krajewski: Trąd w Libijskiej Arabskiej Republice. (Nr 3, str. 433)
- H. Banaszkiwicz: Epidemiologia zakażeń dermatofitami i grzybami drożdżakopodobnymi niektórych grup pracowników. (Nr 4, str. 511)
- G. Wilczyński, Z. Jaworski, S. Zdzinicki: Niektóre drogi przenoszenia grzybicy stóp. (Nr 4, str. 517)
- E. Rokicka-Kwiecień: Leczenie rzeżączki wibramycyną firmy Pfizer. (Nr 6, str. 791)

PRZEGLĄD GASTRONOMICZNY, 1975, 30

- Z. Maciesowicz: Wybrane przepisy sanitarne normujące warunki produkcji i jakości środków spożywczych oraz obrotu (II). (Nr 1, str. 19)
- E. Baczyński: Profilaktyka zatruc pokarmowych w zakładach żywienia zbiorowego. (Nr 1, str. 23)
- M. Wynimko: Wymagania higieniczno-sanitarne w stołówkach. (Nr 5, str. 12)
- W. Nowaczyk: Sanitarно-higieniczne aspekty stosowania detergentów. (Nr 6, str. 15)
- Z. Maciesowicz: Państwowa Inspekcja Sanitarna w trosce o konsumenta. (Nr 9, str. 3)
- J. Wierzchowski: Niektóre wskaźniki oceny przydatności ryb i ich przetworów. (Nr 11, str. 19)

PRZEGLĄD LEKARSKI, 1975, 32

- J. Witkowski: Sytuacja sanitarna w obozie w Mysłowicach. (Nr 1, str. 96)
- S. Kłodziński: Sytuacja sanitarna okupowanej Warszawy w sprawozdaniu *Wilhelma Hagera*. (Nr 1, str. 137)
- K. Hałgas: Epidemia jaglicy w obozie Gros Rosen w 1943. (Nr 1, str. 167)
- J. Juszczyk, D. Małek, W. Kiczka: Porównawcza ocena kliniczna prób czynnościowych wątroby i stanu immunologicznego u chorych na przewlekłe przetrwałe i przewlekłe agresywne zapalenie wątroby. (Nr 2, str. 260)
- J. Lisiewicz: Nowa nomenklatura antygeny *Australia*. (Nr 3, str. 363)
- D. Prokopowicz: *Salmonella agona* — nowy problem epidemiologiczny i kliniczny (Nr 4, str. 403)
- M. Patrzalek, S. Nowak, E. Chodkowska-Wieczorek: Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w materiale Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego w Kielcach. (Nr 5, str. 456)
- C. Jeżyna: Niektóre epidemiologiczno-kliniczne i terapeutyczne aspekty meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 7, str. 588)
- M. Caban: Fizjologia wątroby. Czynność wydzielnicza i odtruwająca wątroby. (Nr 8, str. 654)
- W. Fejkiel: Przewlekłe uszkodzenia i zmiany w ustroju w następstwie przebytego duru wysypkowego. (Nr 8, str. 668)
- A. Manitius: Niektóre problemy zakażeń narządu moczowego. (Nr 9, str. 677)
- M. Bilińska, M. Górka: Zakażenia *Pseudomonas aeruginosa* w klinice chirurgii dziecięcej w latach 1966—1973. (Nr 12, str. 872)
- J. Klimowicz, Z. Gancarz, J. Wyrzykowski: Badania nad zachowaniem się odczynu immunofluorescencji i hemaglutynacji biernej w chorobie włośnicowej. (Nr 12, str. 876)

Jadwiga Mészáros, Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Maria Podczaska

PORÓWNANIE ODCZYNOWOŚCI SZCZEPIONEK PRZECIWI OSPIEW PRZYGOTOWANYCH Z WIRUSA KROWIARKI SZCZEPU *LISTER* I WARSZAWA

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie*)

W badaniach kontrolowanych u ludzi porównano 3 szczepionki ospowe przygotowane z różnych szczepów wirusa krowianki; analizowano natężenie odczynu poszczepiennego, występowanie dużych odczynów i odczynów gorączkowych oraz powikłań.

W większości laboratoriów na świecie do produkcji szczepionki ospowej jest używany wirus krowianki — szczep *Lister*, znany ze swej małej patogenności dla ludzi i zwierząt laboratoryjnych i wysokich właściwości immunogennych (1, 2, 6, 7). Szczep ten jest stosowany do przygotowania międzynarodowego preparatu referencyjnego dla szczepionki ospowej (8, 9, 10, 11, 12).

Do produkcji szczepionki ospowej w Polsce od 1945 r. jest używany wirus krowianki — szczep *Warszawa*. Charakterystyka biologiczna tego szczepu jest więc określona na podstawie wieloletniej historii szczepień w naszym kraju, natomiast ocena laboratoryjna wykazała zwiększoną patogenność i mniejszą siłę uodparniającą szczepu *Warszawa* w porównaniu ze szczepem *Lister* (3).

Właściwości biologiczne szczepów szczepionkowych mogą być uzależnione od podłoża na którym jest namnażany wirus do celów produkcyjnych. Na podstawie zaleceń WHO w zakresie ujednoczenia metod produkcji szczepionki ospowej, każdy szczep szczepionkowy po 5 kolejnych pasażach skórnych przez zwierzę produkcyjne powinien być jednorazowo przepasażowany przez inne zwierzę; zwierzęciem z wyboru jest w tym przypadku królik — tzw. lapinizacja szczepu. Szczepionka z Instytutu *Listera* jest przygotowana z wirusa hodowanego na skórze owiec, pasaż pośredni zaś na skórze królika.

*) Badania wykonano przy współpracy Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek w zakresie przygotowania szczepionek; kontrolę materiałów wyjściowych i szczepionek prowadziła T. Wysokińska z Zakładu Badania Surowic i Szczepionek PZH; obserwację odczynów po szczepieniu wykonano przy współpracy Stacji San.-Epid. w Warszawie — H. Przystańska i w Grudziądzu — P. Ignatowski; Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii — W. Gall i H. Dziopa oraz lekarzy i pielęgniarek z domów dziecka, przedszkoli i żłobków. Badania bakteriologiczne wykonała W. Hryniewicz i A. Ludwicka z Zakładu Bakteriologii PZH.

Szczep *Warszawa* do celów produkcyjnych był pasażowany na skórze jałówek i okresowo (5—10 pasaży) przeprowadzano tzw. humanizację szczepu — pobierano materiał z wykwitów poszczepiennych u dzieci i dalej prowadzono pasaż na skórze jałówek. W 1974 r. również w Polsce wprowadzono metodę lapinizacji szczepu, rezygnując z dotychczas stosowanej metody pasażu przez skórę człowieka. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono różnic w stopniu patogenności między szczepem lapinizowanym i nielapinizowanym (4).

Uzyskane wyniki laboratoryjne uzasadniają potrzebę zmiany szczepu szczepionkowego wirusa krowianki w Polsce ze szczepu *Warszawa* na szczep *Lister*. Zmiana szczepu szczepionkowego wymaga jednak porównania odczynowości szczepionek przygotowanych z obu szczepów wirusa w badaniach kontrolowanych u ludzi.

MATERIAŁY I METODY

Szczepionki

Trzy szczepionki ospowe zostały przygotowane przez Warszawską Wytwórnę Surowic i Szczepionek, jedna ze szczepu *Lister* i dwie ze szczepu *Warszawa*. Serie szczepionek ze szczepu *Warszawa*, które użyto w badaniu, zostały wyprodukowane do rutynowego stosowania w akcji szczepień. Wszystkie materiały wyjściowe, jak również szczepionki były badane zgodnie z wymogami Kontroli Państwowej dla szczepionki ospowej. Pełną charakterystykę szczepionek podano w tabeli I.

Tabela I. Charakterystyka szczepionek ospowych przygotowanych przez Warszawską Wytwórnę Surowic i Szczepionek

Szczep szczepionkowy wirusa krowianki	<i>Lister</i> — szczep referencyjny	<i>Warszawa</i> szczep tzw. humanizowany	<i>Warszawa</i> szczep lapinizowany
Materiał wyjściowy do przygotowania szczepionki	wirus z III pasażu na skórze jałówki*	wirus z IV pasażu na skórze jałówki	wirus z III pasażu na skórze jałówki
Oznaczenie szczepionki w tekście	<i>Lister</i> L	<i>Warszawa</i> I W I	<i>Warszawa</i> II W II
Seria szczepionki	szczepionka glicerynowa 170475	szczepionka glicerynowa 430974	szczepionka glicerynowa 50275
Miano szczepionki w hodowli na CAM	> 10 ⁷ PFU/ml	> 10 ⁷ PFU/ml	> 10 ⁷ PFU/ml
Kontrola szczepionki	zgodna z wymogami Kontroli Państwowej	zgodna z wymogami Kontroli Państwowej	zgodna z wymogami Kontroli Państwowej

* materiał wyjściowy do wykonania I pasażu na jałowce stanowiła liofilizowana szczepionka ospowa z Instytutu *Listera* nr serii 2433

Szczepienia

Badania zaplanowano i przeprowadzono z uwzględnieniem podwójnie ślepiej próby. Poszczególne szczepionki oznaczono symbolami, kod szczepionki rozszyfrowano po zakończeniu badań i przeprowadzeniu oceny statystycznej wyników. Szczepienie wykonano w 3 grupach: I szczepienie u dzieci w wieku 11 miesięcy — 3 lata, szczepieniami objęto dzieci w środowiskach zamkniętych jak dom dziecka i żłobek; I rewakcyjnacja u dzieci w wieku 6—7 lat, szczepienia prowadzono w przedszkolach; II rewakcyjnacja — młodzi dorośli (żołnierze). Szczepienia te były zgodne z kalendarzem szczepień obowiązującym w Polsce w 1975 r. Zaszczepiono tylko osoby zdrowe po uprzednim badaniu lekarskim. Osoby zakwalifikowane do szczepienia przydzielono do poszczególnych szczepionek w oparciu o tabelę liczb losowych. Szczepienie wykonała jedna osoba.

Obserwacje kliniczne

Obserwacje odczynów poszczepiennych były prowadzone przez lekarza i pielęgniarkę przez okres 3 tyg. — codziennie od 1 do 15 doby po szczepieniu i końcowa obserwacja w 21 dobie. Wyniki obserwacji notowano na karcie wg podanego tam schematu. Notowano wielkość wykwitów poszczepiennych na poszczególnych etapach rozwoju, wielkość nacieku i temperaturę oraz informacje dotyczące stanu klinicznego.

Ocena odczynów poszczepiennych

Stopień natężenia odczynów poszczepiennych określono metodą punktacji (5). Ponadto analizowano częstość występowania dużych odczynów poszczepiennych (5), odczynów gorączkowych i chorób współistniejących oraz powikłań poszczepiennych.

WYNIKI

Zaszczepiono 569 osób, w tym 4 osoby z wynikiem ujemnym (dzieci). Dzieci te zaszczepiono po raz drugi i wyłączono z analizy. Liczbę osób szczepionych z wynikiem dodatnim w poszczególnych grupach podano

Tabela II. Liczba osób zaszczepionych przeciw ospie z wynikiem dodatnim

Szczepionka	I szczepienie	I rewakcyjnacja	II rewakcyjnacja	Ogółem
Warszawa I		43	120	190
Lister	29	44	118	191
Warszawa II	27	44	113	184
Ogółem	83	131	351	565

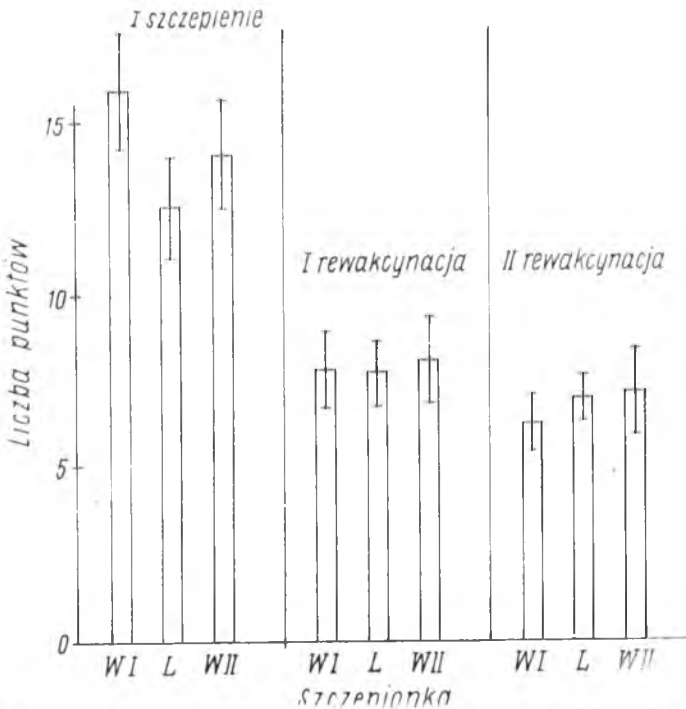
Uwaga: z analizy wyłączono z powodu niepełnej informacji

- I szczepienie — 2 dzieci
- I rewakcyjnacja — 10 dzieci
- II rewakcyjnacja — 5 osób

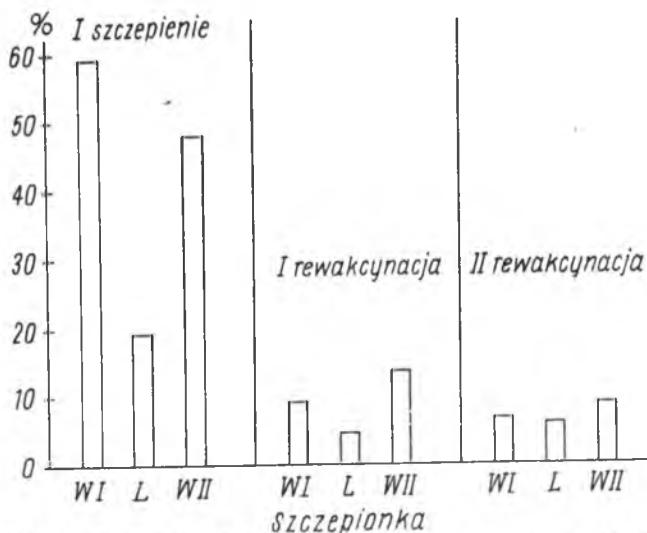
w tabeli II. Z analizy wyłączone 17 osób z powodu niepełnych informacji. U wszystkich tych osób odczyn poszczepienny był w granicach normy. Natężenie odczynów poszczepiennych wyrażono w punktach, analizując wielkość nacieku i wykwitów na poszczególnych etapach rozwoju oraz rozwój odczynu w czasie (14 i 21 doba, u rewakcywowanych także 6 i 10 doba) i przedłużone gojenie, oraz takie elementy jak powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, wykwitów dodatkowe wokół wykwitów poszczepiennego i wybroczyny w obrębie nacieku. Ponadto u osób u których wystąpiło powikłanie poszczepienne związane z wirusem szczepionkowym, lub zakażenie bakteryjne wykwitów poszczepiennego natężenie odczynu oceniano łącznie jako sumę punktów za odczyn miejscowy i powikłanie. Wyniki oceny odczynów poszczepiennych przedstawiono na ryc. 1. Najmniej odczynowa okazała się szczepionka *Lister*, przy porównaniu szczepionek różnica jest statystycznie znamienne tylko w grupie dzieci szczepionych po raz pierwszy.

Niezależnie od oceny przeprowadzonej metodą punktacji określono częstość występowania dużych odczynów poszczepiennych (5). Wyniki ilustrujące ryc. 2. Najmniej odczynowa jest szczepionka ze szczepu *Lister*.

W przebiegu obserwacji odczynów poszczepiennych notowano w wysokim odsetku występowanie chorób nie związanych bezpośrednio ze szczepieniem, w tym chorób o przebiegu gorączkowym szczególnie

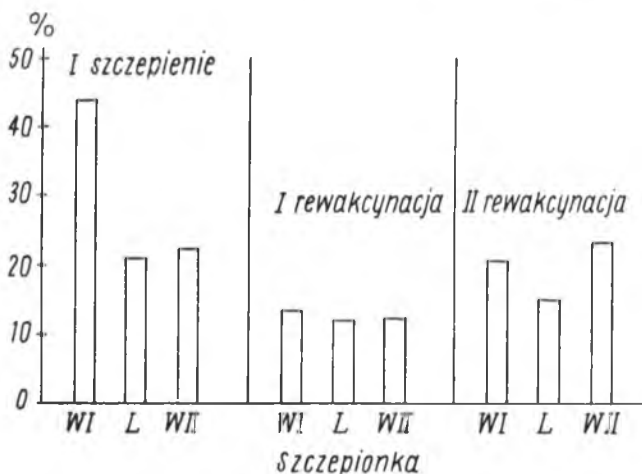


Ryc. 1. Natężenie odczynów poszczepiennych ocenione metodą punktacji. Średnie artmetyczne i granice ufności z 95% prawdopodobieństwem. Porównanie przeprowadzono w analizie wariancji. Różnice znamienne przy porównaniu w obrębie grupy szczepionych po raz pierwszy ($W I + W II$ v L $p \leq 0,025$).

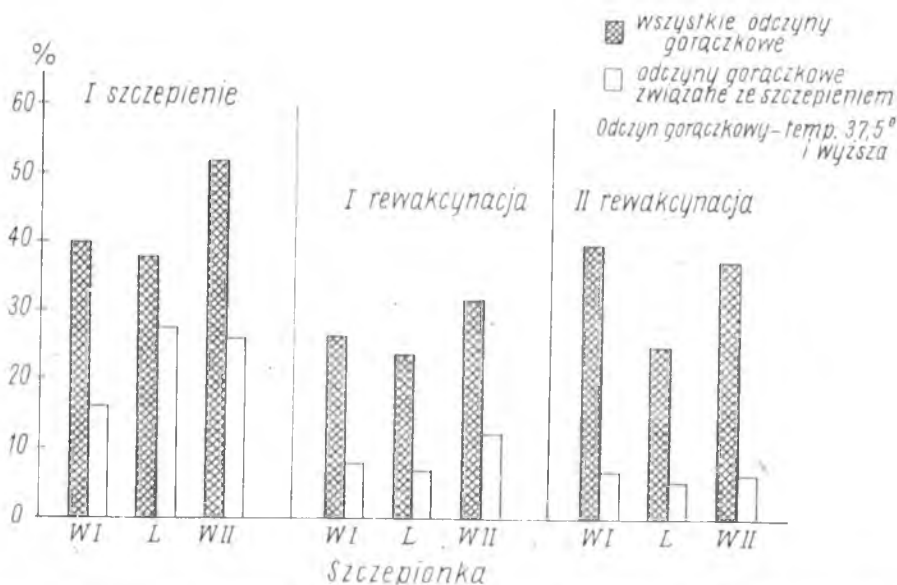


Ryc. 2. Częstość występowania dużych odczynów po szczepieniu. Porównanie przeprowadzono w teście χ^2 . Różnice znamienne przy porównaniu w obrębie grupy szczepionych po raz pierwszy (WI + WII v L $p \leq 0,001$).

u dzieci szczepionych po raz pierwszy i w grupie rewakcywowanych po raz drugi. U dzieci przeważały nieżyty górnych dróg oddechowych, odra, różyczka i biegunka, w grupie młodych dorosłych natomiast paciorkowe zapalenie gardła (potwierdzone badaniem bakteriologicznym). Częstość występowania chorób współistniejących ilustruje ryc. 3. Zwraca uwagę najniższy odsetek chorób współistniejących we wszystkich grupach po szczepionce *Lister*, ale różnica ta jest statystycznie niezmienna.



Ryc. 3. Występowanie chorób współistniejących w przebiegu szczepienia przeciw ospie. Porównanie przeprowadzono w teście χ^2 — różnica nieznamienna.



Ryc. 4. Występowanie odczynów gorączkowych w przebiegu szczepienia przeciw ospie. Porównanie przeprowadzono w teście χ^2 — różnica nieznamienna.

Częstość występowania odczynów gorączkowych ilustruje ryc. 4. Wysokie odsetki notowano w grupie szczepionych po raz pierwszy i u osób rewakcynowanych po raz drugi. Nie stwierdzono zależności między natężeniem odczynu poszczepiennego, a występowaniem odczynu gorączkowego, szczególnie u osób rewakcynowanych, ponadto podwyższoną temperaturę notowano często u osób z chorobami współistniejącymi. Dla uzyskania pełnej informacji analizowano dodatkowo odczyny gorączkowe, które przyjęto arbitralnie za związane ze szczepieniem. Do tej grupy kwalifikowano osoby u których nie było chorób współistniejących, a odczyn gorączkowy występował w okresie pełnego rozwoju odczynu poszczepiennego. We wszystkich grupach najniższe odsetki notowano po szczepionce przygotowanej ze szczepu *Lister*.

U osób szczepionych stwierdzono 3 przypadki powikłań przyczynowo związanych ze szczepieniem i 3 przypadki dodatkowego zakażenia bakteryjnego wykwitu poszczepiennego. Powikłań neurologicznych nie notowano.

OPIS PRZYPADKÓW

1. Przeszczep — przebieg lekki, bezgorączkowy. Dziecko szczepione po raz pierwszy szczepionką *Lister*, odczyn poszczepienny o średnim natężeniu. W 9 dobie po szczepieniu dziecko rozdrapało krostę a w następnej dobie na ramieniu pajawiły się poronne, małe (o średnicy poniżej 5 mm), powierzchniowe pęcherzyki, po okresie 1 tyg. pokryte powierzchowymi strupami. W 21 dobie pozostały ślady w postaci złuszczenia naskórka, blizn nie stwierdzono

2. Przeszczep — przebieg lekki, bezgorączkowy. Dziecko rewakcynowano szczepionką *Lister*, odczyn poszczepienny o średnim natężeniu.

W 5 dobie po szczepieniu na ramieniu pojawiły się pojedyncze poronne, małe krosty. W 14 dobie skóra bez zmian, blizn nie stwierdzono.

3. Krowianka uogólniona i zakażenie bakteryjne skóry — przebieg kliniczny ciężki. Dorosły, rewakcyonowany szczepionką *Warszawa II*. W wywiadzie trądzik młodzieńczy, na skórze w okolicy łopatkowej liczne blizny, w dniu szczepienia skóra czysta bez zmian. Odczyn poszczepienny duży. W 9—11 dobie na przedramieniu, okolicy karku, potylicy i policzkowej pojawiły się liczne wykwitły krowiankowe otoczone naciekiem. Temperatura $39,5^{\circ}$ utrzymywała się przez następne 4 dni do 38° . Chorego hospitalizowano w miejscowym szpitalu. Z wykwitu poszczepiennego i przeszczepów izolowano *Staphylococcus aureus* koagulazo-dodatni (wrażliwy na klaksacylinę i neomycynę). Po leczeniu (Morbaran, kloksacylina i neomycyna miejscowo) zmiany skórne ograniczyły się, jednak w miejscu szczepienia powstało owrzodzenie głębokie. Powtórnie w 4 tyg. z przeszczepów izolowano *Streptococcus* grupy A. Chory otrzymał penicylinę (5 dni) miejscowo distreptazę i nadal neomycynę. W 6 tygodniu zmiany skórne zagoiły się z pozostawieniem powierzchniowych blizn, w miejscu szczepienia — blizna bez ubytku skóry. W tym okresie na pośladkach i kończynach dolnych pojawiły się pojedyncze zmiany ropne, które nasiliły się w ciągu następnych dni, chory zagorączkował do 39° , hospitalizowany w szpitalu Wojskowym w Warszawie. Ze zmian skórnych izolowano *Streptococcus* grupy A i *Staphylococcus aureus* (wrażliwy na penicylinę). Po leczeniu nastąpiło pełne wyzdrowienie.

4. Zakażenie bakteryjne wykwitu poszczepiennego. Dorosły rewakcyonowany po raz drugi szczepionką *Warszawa I*. Odczyn miejscowy duży o przedłużonym gojeniu, z odczynem gorączkowym. W 4 tygodniu po usunięciu strupa owrzodzenie głębokie. Izolowano *Staphylococcus* koagulazo dodatni, clumping factor (—). Chory leczony kloksycyliną, miejscowo neomycyna i distreptaza. W 6 tygodniu powierzchowna blizna poszczepienna bez ubytku

5. Zakażenie bakteryjne wykwitu poszczepiennego. Dziecko szczepione po raz pierwszy szczepionką *Warszawa II*. Odczyn poszczepienny o średnim natężeniu. W 21 dobie w miejscu szczepienia strup głęboki o średnicy 5 mm. Po 2 dobach pod strupem powstało owrzodzenie głębokie z dużą ilością ropnej wydzieliny, wokół naciek, obejmujący całe ramię, temperatura do 40° . Izolowano *Staphylococcus aureus* koagulazo-dodatni (wrażliwy na penicylinę). Dziecko hospitalizowano. W 4 tygodniu w miejscu szczepienia powstała powierzchowna blizna.

6. Zakażenie bakteryjne wykwitu poszczepiennego. Dziecko szczepione po raz pierwszy szczepionką *Warszawa I*. Odczyn poszczepienny o średnim natężeniu. W 8 dobie zmiany skórne na twarzy o typie impetigo, ustąpiły po leczeniu syntarpanem. W 21 dobie w miejscu szczepienia strup o średnicy 10 mm. Po 2 dniach w miejscu szczepienia pojawił się naciek i ropna wydzielina. Izolowano *Staphylococcus epidermidis* wrażliwy na penicylinę. Po leczeniu w 4 tygodniu w miejscu szczepienia powstała powierzchowna blizna.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKÓW

—Określenie cech biologicznych szczepu *Warszawa* używanego do produkcji szczepionki ospowej w Polsce pozwoliło na stwierdzenie, że szczep

ten w porównaniu ze szczepem referencyjnym — *Lister* wykazuje większą patogenność dla zwierząt laboratoryjnych i mniejszą siłę uodparniającą (3). Wniosek ten, uzasadnił celowość przygotowania w WWSiS szczepionki odwoławczej ze szczepu *Lister* dla porównania jej w ramach szczepień kontrolowanych z rutynowo produkowaną szczepionką ze szczepu *Warszawa*. W założeniu badania kontrolowane powinny określić czy szczepionka *Lister* przygotowana ze szczepu o małej patogenności wyprodukowana i zastosowana w Polsce wykaże również mniejszą odczynowość w porównaniu ze szczepionką *Warszawa*. Szczepionkę odwoławczą *Lister* przygotowano w III pasażu wirusa na skórce jałowki wg schematu produkcyjnego stosowanego w Polsce (materiał wyjściowy do produkcji stanowiła oryginalna szczepionka z Instytutu Listera). Ze szczepu *Warszawa* użyto 2 serie produkcyjne:

1) szczepionka nr serii 430974 przygotowana metodą tradycyjną z IV pasażu tzw. szczepu humanizowanego,

2) szczepionka nr serii 50275 przygotowana z III pasażu szczepu lapi-nizowanego.

Odczynowość szczepionek określono analizując wszystkie elementy kliniczne odczynu miejscowego, jego wielkość i rozwój w czasie. Dla przeprowadzenia analizy statystycznej natężenie odczynu wyrażono liczbą punktów wg arbitranie przyjętego schematu. Dodatkowo dla sprawdzenia przydatności metody punktacji oceniono częstość występowania dużych odczynów poszczepiennych. Ponadto określono występowanie odczynów gorączkowych, chorób współistniejących i powikłań.

Ocena odczynowości szczepionek wykazała istnienie różnic między szczepionkami, najmniej odczynowa jest szczepionka *Lister* w porównaniu z dwiema szczepionkami ze szczepu *Warszawa*. Ocena szczepionki przygotowanej ze szczepu *Lister* jest zbliżona do wyników badań uzyskanych przez Polaka, które można uznać za klasyczne w tym zakresie (6). Różnice między szczepionkami jak można było oczekiwać są najbardziej zaznaczone w grupie dzieci szczepionych po raz pierwszy, ponieważ po rewakcytacji odczyny poszczepienne są złagodzone i zmodyfikowane niezależnie od rodzaju stosowanej szczepionki.

Powikłanie, które wystąpiło u dwojga dzieci (przeszczep) po szczepionce *Lister*, mimo że przyczynowo związane ze szczepieniem, nie ma dodatkowego znaczenia w ocenie szczepionki ze względu na lekki przebieg kliniczny. Przeniesienie wirusa z wykwitu poszczepiennego na inną okolicę skóry i powstanie wykwitów wtórnych jest najczęściej wynikiem mechanicznego przeniesienia wirusa i może być niezależne od rodzaju szczepionki.

Można sugerować natomiast, że wystąpienie krowianki uogólnionej po szczepionce *Warszawa II*, może być uwarunkowane zarówno osobiczną wrażliwością, jak i stosowaniem szczepionki przygotowanej z wirusa o większej patogenności dla człowieka. Podobnie wydaje się, że rozwój wtórnego zakażenia bakteryjnego w obrębie zmian krowiankowych może być ułatwiony po stosowaniu szczepionek o większej odczynowości.

Przedstawione wyniki pozwalają na stwierdzenie, że szczepionka *Lister* przygotowana ze szczepu o małej patogenności wyprodukowana i zastosowana w Polsce wykazuje również mniejszą odczynowość w porównaniu ze szczepionkami ze szczepu *Warszawa*.

Я. Мешарос, Д. Нарушевич-Лесюк, М. Подчаска

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕАКТОГЕННОСТИ
ПРОТИВООСПЕННЫХ ВАКЦИН ИЗГОТОВЛЕННЫХ ИЗ ВИРУСА
ВАКЦИНЬИ, ШТАММА ЛИСТЕР И ШТАММА ВАРШАВА

Содержание

В контролируемых исследованиях у людей сравнивали три оспенные вакцины: одну изготовленную из штамма Листер и две из штамма Варшава. Было привито — с положительным результатом — 565 человек, а наблюдения реакции на прививку проводили в течение 3 недель. Реактогенность вакцин определяли на основе интенсивности поствакцинальной реакции, частоты появления крупных реакций и лихорадочных реакций, а также поствакцинальных осложнений.

Результаты контролируемых исследований у людей разрешают констатировать, что вакцина Листер, изготовлена из слабопатогенного штамма и применявшаяся в Польше была менее реактогенна по сравнению с вакцинами из штаммов Варшава. У привитых отмечено три случая осложнений, связанных с вакцинацией, из них 2 случая пассажа с легким течением — после вакцины Листер и один случай генерализованной вакциньи, с тяжелым клиническим течением — после вакцины Варшава; сверх того отметили три случая вторичной бактериальной инфекции оспенного струпа — после вакцины Варшава. Неврологические осложнения не отмечались.

J. Meszaros, D. Naruszewicz-Lesiuk, M. Podczaska

REACTIVITY TO SMALLPOX VACCINES PREPARED FROM VACCINIA
VIRUS STRAINS LISTER AND WARSZAWA

Summary

Three smallpox vaccines (one from the Lister strain and two from the Warszawa strain of vaccinia virus) were compared in a trial in 565 persons vaccinated with positive result. The reactions were followed for 3 weeks after vaccination. Reactivity was evaluated by the reaction intensity, frequency of severe reactions and fever, and complications.

The Lister vaccine, prepared in this country from a strain with low pathogenicity, showed lower reactivity compared with vaccines from the Warszawa strain. Complications occurred in 3 cases: in 2 subjects transmission mild in course after Lister vaccine, and in one subject generalized vaccinia with secondary bacterial skin infection severe in course after Warszawa vaccine. In other 3 cases vaccination with Warszawa vaccine was followed by secondary bacterial infection of the inoculation site. No neurological complications were noted.

PIŚMIENICTWO

1. Krag Andersen E.: Proc. Symposium on Smallpox, Zagreb, 1969, 53. — 2. Marennikowa, S. S.: Internationales symposium über Fragen des Pockenschutzes, Berlin, 1967, 36. — 3. Mészáros J.: Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych. Warszawa 1971. — 4. Mészáros J., Wysokińska T.: PZH Sprawozdanie roczne z działalności naukowej i usługowej w 1975 r. Warszawa 1976, 95. — 5. Mészáros J., Naruszewicz-Lesiuk D., Podczaska M.: Materiały niepublikowane 1976 r. — 6. Polak M. F., Beunders B. J. W., van Der Werff A. R., Sanders E. W., van Klaveren J. N., Brans L. M.: Bull. Wld. Hlth Org., 1963, 29, 311. — 7. Polak M. F.: (dane niepublikowane) cyt. wg Kaplan C.: Br. Med. Bull. 1969, 25, 131. — 8. WHO: Expert Committee on Biological Standardization. WLD Hlth Org. tech. Rep. Ser. 1961, 222, 16. — 9. WHO: Expert Committee on Biological Standardization. Wld Hlth Org. techn. Rep. Ser. 1963a, 259, 17. — 10. WHO: Krag P., Weis Bentzon M.: Bull. Wld. Hlth Org., 1963b, 29, 299. — 11. WHO: Weis Bentzon M., Krag P.: Bull. Wld. Hlth Org., 1963c, 29, 745. — 12. WHO: Requirements for biological substances: Requirements for smallpox vaccine. Wld. Hlth Org. techn. Rep. Ser. 1966, 323.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny.

c.d. ze str. 374

PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY, 1975, 5

- D. *Derulska, R. Rokicka-Milewska*: Wpływ arabinozydu cytozyny na przebieg zakażeń wirusowych u dzieci z ostrą białaczką. (Nr 1, str. 31)
- K. *Sroczyński, B. Kazimierzczak-Kosicka, M. Wiaderek*: Przewlekłe zapalenia płuc u niemowląt — analiza kliniczna. (Nr 1, str. 57)
- D. *Kamińska, A. Kretkowska, I. Stowińska*: Powikłania ze strony układu oddechowego w przebiegu odry. (Nr 2, str. 97)
- M. *Gołębiewska, A. Łabuz-Łaciak, D. Konieczna*: Testy selekcyjne w wykrywaniu zakażeń układu moczowego u dzieci szkolnych. (Nr 2, str. 131)
- E. *Szymaniak*: Zębopochodne ogniska zakażenia. (Nr 2, str. 145)
- C. *Jeżyna*: Zakażenia grzybicze z odczynami gorączkowymi. (Nr 2, str. 151)
- J. *Jackowska-Kłimowicz*: Odczyny gorączkowe w chorobach pasożytniczych. (Nr 2, str. 152)
- S. *Chyrek-Borowska*: Stany gorączkowe w chorobach układu krwi. (Nr 2, str. 173)
- W. *Sadokierski*: Potoksyczne odczyny gorączkowe. (Nr 2, str. 179)
- Z. *Rajtar-Leontiew, M. H. Zapaśnik-Kobierska*: Czynniki wpływające na częstość i przebieg zapaleń płuc u dzieci. (Nr 3, str. 209)
- R. *Stempień, I. Lipińska-Piotrowska, I. Stowińska*: Obraz chorobowy i postępowanie lecznicze w odrowym zapaleniu mózgu. (Nr 3, str. 221)
- I. *Chrzanowska, W. Pater, W. Prusek, J. Hajzik, E. Nawrocka*: Przebieg i powikłania ciężkich zapaleń mózgu i rdzenia. (Nr 3, str. 229)
- P. *Boroń, A. Boroń-Kaczmarek, R. Kossakowski, E. Sokolewicz-Bobrowska*: Ocena oznaczania *hepatitis B antigenemii (HBA)* w prognozie zejścia chorobowego wirusowego zapalenia wątroby (wzw) u dzieci w korelacji ze zmianami histologicznymi wątroby. (Nr 3, str. 239)
- J. *Kuska, B. Saurasewicz*: Stan zarobaczenia w niektórych zbiorowych ośrodkach opieki nad dzieckiem w Łodzi. (Nr 3, str. 243)
- B. *Górnicki, I. Krupińska-Sanecka, B. Kluczyńska, A. Natęcz*: Ocena wstępna antybiotyku „Colistin” (produkcji „Polfa”) w leczeniu biegunek infekcyjnych u niemowląt i małych dzieci. (Nr 3, str. 285)
- J. *Kowalczyk*: *Candidiasis* u dzieci. (Nr 3, str. 291)
- Z. *Kobiłowa*: Rozwój mechanizmów obronnych dziecka. (Nr 4, str. 305)
- Z. *Kobiłowa*: Dziecięce zespoły niedomogi immunologicznej. (Nr 4, str. 317)
- A. *Wanicka*: Znaczenie immunofluorescencji w diagnostyce klinicznej. (Nr 4, str. 343)
- Z. *Kobiłowa*: Odporność w chorobach przewodu pokarmowego u dzieci. (Nr 4, str. 355)
- T. *Gumiński*: Przewlekłe zapalenie wątroby u dzieci. (Nr 4, str. 363)
- K. *Januszkiewicz*: Odrębności kliniczne i patogenetyczne biegunek bakteryjnych i niebakteryjnych u dzieci. (Nr 5, str. 427)
- T. *Gerkowicz, E. Rodecka-Gustaw, B. Obarowa*: Ocena epidemiologiczna zakażeń *S. enteritidis* u niemowląt (Nr 5, str. 435)
- S. *Nowak, J. Bodalski* i inni: Negram i Septrin w leczeniu nosicielstwa patogennych szczepów *E. coli* i *S. enteritidis* u dzieci. (Nr 5, str. 441)
- A. *Brański, W. Kłacz*: Dwa przypadki powikłania po domięśniowym podaniu Debecyliny. (Nr 6, str. 533)
- M. *Piotrowski, S. Kasprzak, W. Kretowicz, C. Nowicka*: Ropniak opłucnej wywołany przez pałeczkę ropy błękitnej u 2,5 letniego chłopca. (Nr 6, str. 543)
- A. *Divengele Nimi*: Zapalenie mięśnia serca wywołane przez wirusy *Coxsackie B*. (Nr 6, str. 547)

PRZEMYSŁ SPOŻYWCZY, 1975, 29

- K. *Skalski*: Problemy ochrony środowiska naturalnego w przemyśle spożywczym. (Nr 5, str. 196)
- W. *Rzędowski*: Japońskie prawo i profilaktyka sanitarnej kontroli żywności. (Nr 8—9, str. 338)

PSYCHIATRIA POLSKA, 1975, 9

- D. *Stankiewicz, M. Kazubska, J. Wysocki, H. Ekiert, Z. Gogolowa*: Zaburzenie psychiczne w wirusowym zapaleniu wątroby. (Nr 4, str. 399)

Czesława Frygin, Zofia Lewińska, Stanisława Wojciechowska

BADANIA NAD ROZPRZESTRZENIENIEM W KRAJU ZAKAŻEŃ WYWOŁANYCH PRZEZ *RICKETTSIA BURNETI*

I. BADANIA SEROLOGICZNE ZWIERZĄT GOSPODARSKICH

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. *E. Wojciechowski*

Institut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Akademii Rolniczej — SGGW
w Warszawie

Kierownik: doc. dr wet. *K. Malicki*

Przebadano serologicznie w kierunku gorączki Q 3436 sztuk zwierząt gospodarskich z terenu 21 województw (2284 krów, 958 owiec, 194 konie) wykazało tylko u 3 sztuk bydła dodatni wynik odczynu wiązania dopełniacza, ponadto u 19 sztuk zwierząt dodatni odczyn kapilarny aglutynacji z nierozcieńczonymi surowicami. Uzyskane wyniki przemawiają za tym, że praktycznie do 1977 roku w Polsce nie występowały ogniska zakażenia gorączką Q wśród zwierząt gospodarskich.

Badania serologiczne w kierunku gorączki Q wykonywane od 1952 do 1971 roku u ludzi i zwierząt na terenie naszego kraju dały wyniki bądź całkowicie ujemne (7, 14, 20), bądź wykazały obecność przeciwciał dla *R. burneti* w około 1% badanych próbek surowic (3, 5, 10, 22, 24, 25). Badania te jednak prowadzone raczej w sposób wyrwykowy, nie obejmujące większych terenów kraju, nie pozwalały na wyciągnięcie ostatecznych wniosków co do ewentualnego zarazka gorączki Q na naszym terenie.

Obecna praca stanowi pierwszą część zaplanowanych badań, mających na celu poznanie stopnia rozprzestrzeniania i ewentualnie istnienia rezerwuarów *R. burneti* na terenie Polski.

MATERIAŁ I METODY

Surowice badane. Badaniami objęto 3436 surowic pochodzących od 2284 sztuk bydła, 958 sztuk owiec, i 194 sztuk koni. Surowice bydłecze obejmowały 2216 próbek od dorosłych, zdrowych zwierząt, 33 próbki od cieląt i 35 próbek od krów, u których stwierdzono zaburzenia ciąży i porodu. Badane było pochodziło z państwowych gospodarstw rolnych, położonych w 17 województwach (tab. II). Surowice owiec pochodziły z rzeźni warszawskiej i z gospodarstw rolnych położonych w 6 województwach (ciechanowskie, lubelskie, łomżyńskie, siedleckie,

skierniewickie, warszawskie). Surowice koni pochodziły z państwowych stadnin, położonych w 6 województwach (konińskie, leszczyńskie, olsztyńskie, poznańskie, warszawskie). Próbkę badanych surowic pobierane były w okresie od maja 1974 roku do lutego 1977 roku.

Surowice kontrolne dodatnie. Surowice dla *R. burneti* pochodziły od świńek morskich uodpornionych dwukrotnym, domięśniowym wstrzyknięciem inaktywowanych zawiesin zarazka fazy I i II szczepu *Henzerling*.

Antygeny. Do odczynu wiązania dopełniacza i do odczynu barwnej aglutynacji kapilarnej użyto antygenów komórkowych *R. burneti* — szczep *Henzerling* (16) fazy I i II, przygotowanych z hodowli zarazka w woreczkach żółtkowych zarodków kury. Antygeny do odczynu wiązania dopełniacza przygotowano według zmodyfikowanej metody *Toppinga* i *Sheparda* (19), stosując różnicujące wirowanie i wyciąganie eterem. Antygeny fazy I przygotowano z III, IV i V pasażu zarazka w zarodku kury. Antygeny do odczynu barwnej aglutynacji fazy I i II przygotowano według metody *Luoto* (9), barwiąc oczyszczone zawiesiny riketsji hematoksyliną.

Odczyny serologiczne. Badania w obecnej pracy wykonano przy zastosowaniu odczynu wiązania dopełniacza i odczynu barwnej aglutynacji. Odczyn wiązania dopełniacza wykonano według zmodyfikowanej, próbowkowej metody *Bengtson* i *Toppinga* (1) dla rozcieńczeń surowic od 1:4 w górę. Odczyn aglutynacji barwnej wykonano metodą kapilarną według *Luoto* (9), badając surowice nierozcieńczone.

WYNIKI

Dane uzyskane dla badanych surowic w odczynie wiązania dopełniacza i w odczynie barwnej aglutynacji kapilarnej wg *Luoto* przedstawiono sumarycznie w tabeli I.

Jak wynika z tabeli w grupie 2216 sztuk bydła, dorosłego, zdrowego dwie surowice (0,09%) reagowały w mianie 1:4 i 1:8 z antygenem *R. burneti* szczepu *Henzerling* fazy I i dwie surowice w podobnym mianie reagowały z antygenem fazy II. Jedna z tych surowic reagowała jednocześnie z antygenami obu faz.

W odczynie barwnej aglutynacji wg *Luoto* uzyskano w powyższej grupie surowic 12 wyników dodatnich (0,54%) z antygenem fazy I i 8 wyników dodatnich (0,36%) z antygenem fazy II. Pięć surowic reagowało jednocześnie z antygenami obu faz.

W grupie zdrowych cieląt i w grupie krów z zaburzeniami ciąży i porodu nie stwierdzono obu odczynami przeciwciał dla użytych antygenów *R. burneti*.

Wszystkie surowice owiec i koni badane w odczynie wiązania dopełniacza dały wyniki ujemne z obu fazami *R. burneti*. W odczynie aglutynacji kapilarnej natomiast uzyskano dla surowic od owiec 2 wyniki dodatnie (0,2%) z antygenem fazy I i 1 wynik dodatni (0,1%) z antygenem fazy II. Wśród próbek od koni 1 surowica (0,51%) reagowała z antygenem fazy I.

Tabela I. Dane uzyskane dla badanych surowic zwierzęcych w odczynie wiązania dopełniacza i w odczynie barwnej aglutynacji kapilarnej przy użyciu antygenów *R. burneti*

Surowice badane	Liczba surowic reagujących dodatnio z antygenami <i>R. burneti</i> w danym odczynie					
	odczyn wiązania dopełniacza			odczyn aglutynacji wg <i>Luoto</i>		
	antygen fazy I	antygen fazy II	liczba surowic reagujących z obu fazami	antygen fazy I	antygen fazy II	liczba surowic reagujących z obu fazami
2216 surowic dorosłych zdrowych zwierząt	2 (0,09%) 1:4—1:8*)	2 (0,09%) 1:4—1:8	1 1:4	12 (0,54%)	8 (0,36%)	5
Bydło 33 surowice zdrowych cieląt	—	—	—	—	—	—
35 surowic krów z zaburzeniami ciąży lub porodu	—	—	—	—	—	—
958 surowic owiec	—	—	—	2 (0,2%)	1 (0,1%)	—
194 surowice koni	—	—	—	1 (0,51%)	—	—

*) Miana surowic uzyskane w odczynie wiązania dopełniacza.

Tabela II. Wyniki odczynów serologicznych z antygenami *R. burneti* u zwierząt z poszczególnych województw

Zwierzęta badane	Województwa z których pochodziły zwierzęta	Liczba zbadanych surowic	Odczyn wiązania dopełniacza		Odczyn aglutynacji kapilarnej	
			liczba surowic dodatnich *)		liczba surowic dodatnich	
			z fazą I	z fazą II	z fazą I	z fazą II
Bydło	białsko-podlaskie	15	—	—	—	—
	bydgoskie	41	—	—	—	—
	chełmskie	73	—	—	3	—
	ciechanowskie	19	—	—	—	—
	kieleckie	55	—	—	—	—
	koszalińskie	23	—	—	—	—
	lubelskie	50	1	—	2	—
	olsztyńskie	13	—	—	—	—
	opolskie	846	—	1	2	2
	ostrołęckie	148	—	—	1	1
	płockie	39	—	—	1	—
	poznańskie	501	—	—	1	3
	radomskie	16	—	—	—	—
	siedleckie	82	—	—	—	—
skierniewickie	218	—	1	1	1	
warszawskie	102	1	—	1	1	
zamojskie	43	—	—	—	—	
Owce	ciechanowskie	329	—	—	—	—
	lubelskie	58	—	—	—	—
	łomżyńskie	151	—	—	—	—
	siedleckie	303	—	—	—	—
	skierniewickie warszawskie	47 70	— —	— —	2	1
Konie	gdańskie	20	—	—	—	—
	konińskie	16	—	—	1	—
	leszczyńskie	48	—	—	—	—
	olsztyńskie	45	—	—	—	—
	poznańskie warszawskie	60 5	— —	— —	— —	— —

*) Miano 1:4 lub 1:8

W tabeli II przedstawiono, z których województw pochodziły surowice reagujące dodatnio z antygenami *R. burneti* w odczynie wiązania dopełniacza i barwnej aglutynacji.

Jak wykazują dane zawarte w tabeli II w odczynie wiązania dopełniacza reagowały dodatnio trzy surowice bydłowe, pochodzące po jednej z województw: lubelskiego, opolskiego i warszawskiego. W odczynie barwnej aglutynacji kapilarnej uzyskano wyniki dodatnie dla próbek surowic pochodzących od zwierząt z 9 województw.

Na rycinie 1 przedstawiono schematyczną mapę Polski z zaznaczeniem województw, w których uzyskano dodatnie wyniki odczynów serologicznych z antygenami *R. burneti* dla badanych surowic zwierzęcych, a także z zaznaczeniem wszystkich województw, z których pochodziły badane surowice.



Ryc. 1. Mapa schematyczna Polski z zaznaczeniem województw, z których pochodziły badane surowice (pola kreskowane) oraz województw, z których uzyskano wyniki dodatnie (pola kratkowane) w zastosowanych odczynach serologicznych.

Jak z ryciny wynika, dodatnie odczyny z antygenami *R. burneti* uzyskano głównie wśród próbek surowic pochodzących z województw centralnych oraz częściowo wschodnich i południowo-zachodnich.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Wyniki przeprowadzonych badań serologicznych przedstawionych w tej pracy, nie wskazują na istnienie ognisk zakażenia gorączką Q u bydła, owiec i koni na terenie badanych województw. Stwierdzenie pojedynczych dodatnich reakcji z antygenami *R. burneti* w badanych grupach zwierząt mogłoby jednak sugerować możliwość zetknięcia się tych zwierząt z zarazkiem, którego przypuszczalnego rezerwuaru należałoby prawdopodobnie szukać wśród małych, dzikich zwierząt (4). Miejscem zetknięcia się zwierząt hodowlanych z zarazkiem mogą być pastwiska, przy czym zasadniczą rolę w przenoszeniu zarazka z rezerwuaru jakim mogą być dzikie zwierzęta odgrywają przede wszystkim kleszcze. Stwierdzany w Polsce dotąd (do lutego 1977 r.) brak ognisk gorączki Q zarówno wśród zwierząt gospodarskich, jak i ludzi, można by tłumaczyć albo brakiem czy też małą ilością rezerwuarów, albo małą aktywnością (zjadliwością) szczepów *R. burneti*, występujących na badanych terenach.

Za prawdopodobieństwem istnienia zarazka gorączki Q na terenie Polski przemawiałyby fakt występowania pojedynczych, ale szeroko rozrzuconych w wielu województwach dodatnich odczynów serologicznych wśród zwierząt badanych w tej pracy, a także stwierdzenie dodatnich reakcji z antygenami *R. burneti* zarówno wśród ludzi jak i wśród zwierząt we wcześniejszych przeglądach serologicznych dokonywanych na terenie naszego kraju (5, 22, 24, 25).

Zagadnienie gorączki Q w Polsce winno interesować zarówno służbę zdrowia (23) jak i służbę weterynaryjną (8), ze względu na groźne powikłania jakie mogą występować u człowieka w jej przebiegu (2, 12, 21) oraz ze względu na możliwość dużych strat ekonomicznych, wynikających z częstych ronień obserwowanych u bydła i owiec zakażonych *R. burneti*.

Dotychczas na terenie naszego kraju były obserwowane pojedyncze ogniska gorączki Q, powstałe wyłącznie w związku z importem bądź zwierząt hodowlanych jak to miało miejsce w 1956 roku (10, 13), bądź

surowców pochodzenia zwierzęcego (6). Stosowana zasada radykalnego niszczenia materiału zakażonego dotychczas zapobiegła pojawianiu się u nas nowych ognisk tej antropozoozy.

Omawiając problem gorączki Q w Polsce nie można pominąć faktu, iż w krajach sąsiadujących z Polską występują zakażenia wywołane przez *R. burneti* zarówno wśród zwierząt jak i wśród ludzi (15, 17, 18, 26); istnieje więc możliwość przedostawania się (poprzez małe, dzikie zwierzęta) zarazka na nasze tereny.

Wydaje się więc wskazane przeprowadzanie okresowe badań dzikich zwierząt, a także kleszczy występujących na naszym terenie w kierunku zakażenia riketsją gorączki Q. wykonując obok badań serologicznych także próby izolacji zarazka. Możliwość wykonywania takich badań jest związana z potrzebą zapewnienia odpowiedniej bazy laboratoryjnej, pozwalającej na pracę z zarazkiem wysoce zakaźnym. Badania takie winny być przeprowadzane przy ścisłej współpracy służby zdrowia i służby weterynaryjnej.

Ч. Фрыгин, З. Левиньска, С. Войцеховска

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО РАСПРОСТРАНЕНИЮ В СТРАНЕ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ RICKETTSIA BURNETI

I. Серологические исследования хозяйственных животных

Содержание

Было проведено серологическое исследование 2284 голов скота, 958 овец и 194 лошадей — с помощью реакции связывания комплемента и реакции капиллярной агглютинации — с применением антигенов *R. burneti* (Henzerling) I и II фазы. Исследовавшиеся сыворотки, взятые в период от мая 1974 года до февраля 1977 года, происходили преимущественно из Государственных Аграрных Хозяйств, расположенных в 21 воеводствах.

Три скотские сыворотки реагировали положительно в реакции связывания комплемента, из них две с антигеном фазы I в титрах 1:4 и 1:8, и две с антигеном фазы II (одна из этих сывороток реагировала одновременно с обеими фазами антигена). Лошадины и овечьи сыворотки были отрицательны в реакции связывания комплемента. Реакция цветной капиллярной агглютинации была положительной в сыворотках 12 голов скота с антигеном фазы I и 8-и голов с антигеном фазы II. Из них пять сывороток реагировало с обеими фазами. Сыворотки от 2 овец дали положительную реакцию с антигеном фазы I и от одной с антигеном фазы II. Только лишь одна лошадиная сыворотка реагировала положительно в этой реакции с антигеном фазы I.

Положительные результаты, полученные в обеих реакциях, относились к сывороткам, происходящим из 9 воеводств.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что до 1977 года в Польше лихорадка Q у хозяйственных животных не появлялась в форме энзоотических очагов.

Cz. Frygin, Z. Lewińska, S. Woyciechowska

DISTRIBUTION OF RICKETTSIA BURNETI INFECTIONS IN POLAND

I. Serological surveillance, of domestic animals

Summary

Sera of cattle (2284), sheep (958), and horses (194) were tested by complement fixation and capillary agglutination with phase I and phase II *R. burneti* antigens (Henzerling). The sera were collected in the period from May 1974 to February 1977, mainly in national farms in 21 provinces.

Three cattle sera were positive in complement fixation, 2 with phase I antigen (1:4 and 1:8) and 2 with phase II antigen (one serum reacted with both antigens). Horse and sheep sera were negative in complement fixation. Capillary color agglutination test was positive with 12 cattle sera with phase I, and with 8 sera with phase II antigen (5 sera reacted with both phases). Two sheep sera were positive with phase I, and one serum with phase II antigen. One horse serum only was positive in this test with phase I antigen. Positive results of both tests included sera collected in 9 provinces.

It may be suggested that until 1977 Q fever infection of domestic animals in Poland did not occur as enzootic foci.

PIŚMIENNICTWO

1. Bengston J. A., Topping N. A.: *Publ. Hlth Rep.*, 1942, 32, 48. — 2. Bernstein M. E., Edmondson H. A., Barbour B. H.: *Arch. Int. Med.*, 1966, 116, 491. — 3. Chrzanoski J., Kularska I., Stempień R., Wojciechowski L.: *Przeg. Epid.*, 1960, 14, 411. — 4. Enright J. B., Franti C. E., Behymer D. E., Longhurst W. M., Duston V. J., Wright M. E.: *Am. J. Epid.*, 1971, 94, 79. — 5. Frygin C., Lewińska Z.: *Przeg. Epid.*, 1971, 25, 55. — 6. Gawron H., Werner K.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 87. — 7. Kaplan M. M., Bertagna P.: *Bull. World Hlth Org.*, 1955, 13, 829. — 8. Kurzeja K.: *Epizootologia i klinika gorączki Q*, PWRL, Warszawa, 1973. — 9. Luoto L.: *J. Immunol.*, 1953, 71, 226. — 10. Lutyński R.: *Przeg. Lek.*, 1956, 12, 187.
11. Lutyński R., Raginis Z.: *Przeg. Epid.*, 1959, 13, 185. — 12. Mitchell R., Grist N. R., Kenmuir A. C. F.: *J. Path. Bact.*, 1966, 91, 317. — 13. Oleś A., Kurzeja K., Lewińska Z., Frygin C.: *Przeg. Epid.*, 1957, 11, 85. — 14. Parnas J., Irzykowska T., Kowalska H.: *Przeg. Epid.*, 1953, 7, 3. — 15. Rehaček J., Palanova E., Zupančičova M., Urvölgyi J., Kovačova E., Jarabek I., Brezina R.: *J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol.*, 1975, 19, 105. — 16. Robbins F. C., Rustigian R., Snyder M. J., Smadel J. E.: *Am. J. Hyg.*, 1946, 44, 51. — 17. Schaal E., Goetz W.: *Dtsch. Tierarz. Wschr.*, 1974, 81, 477. — 18. Syrucek J., Sobeslavsky O., Gurvith I.: *J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol.*, 1958, 2, 29. — 19. Topping N. H., Shepard C. C.: *Publ. Hlth Rep.*, 1946, 61, 701. — 20. Tworek R., Serokowa D.: *Przeg. Epid.*, 1959, 13, 273.
21. Wilson H. G., Neilson G. H., Galea E. G., Stafford G., O'Brien M. F.: *Circulation*, 1976, 53, 680. — 22. Wojciechowska L., Mikołajczyk E.: *Przeg. Epid.*, 1969, 23, 405. — 23. Wojciechowski E.: *Bull. Inst. Mar. Med.*, Gdańsk, 1959, 10, 39. — 24. Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.: *Przeg. Epid.*, 1957, 11, 59. — 25. Wojciechowski E., Wnęk S., Lewińska Z., Frygin C.: *Przeg. Epid.*, 1957, 11, 65. — 26. Zdrodowski P., Goliniewicz H.: *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1969, 62, 288.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny.

c.d. ze str. 384

ROCZNIK WOJSKOWEGO INSTYTUTU HIGIENY I EPIDEMIOLOGII, 1975, 14

- D. Kubica*: Badania nad wykorzystaniem metody immunofluorescencji w diagnostyce rzeżączki. (str. 89).
- A. Andrzejczak-Rysińska*: Badanie procesów immunogenezy u zwierząt napromienionych i szczepionych niektórymi anatoksynami z rodzaju *Clostridium*. (str. 107)
- M. G. Niemiłowski*: Ocena stanu odporności przeciwczwęcowej wybranej populacji męskiej m. st. Warszawy. (str. 143)
- E. Sawicz*: Przegląd poziomu przeciwciał antydurowych w wybranej losowo populacji mężczyzn m. st. Warszawy (str. 157)

ROCZNIKI AKADEMII MEDYCZNEJ W POZNANIU, 1975, 9

- W. Kiczka, A. Szkaradkiewicz*: Trudność diagnostyczna w rozpoznawaniu brucelozy na przykładzie badań w powiecie obornickim. (str. 37)
- R. Adamski, S. Kucharski, W. Kaczmarek*: Przeżywalność drobnoustrojów w lekach. Cz. I. (str. 109)
- R. Adaniski, S. Kucharski, B. Marchlewska*: Przeżywalność drobnoustrojów w lekach. Część II. (str. 117)
- J. Aniszczenko*: Badanie nad zakażeniem dróg moczowych w kamicy nerek i moczowodów. (str. 177)
- J. Easiński*: Organizacja i znaczenie służby sanitarno-medycznej w przebiegu powstania wielkopolskiego (1918—1919). (str. 179)
- T. Mazur*: Rola mięczaków jako żywicieli kształtujących naturalną wirulencję pełzaków pierwotnie wolnożyjących. (str. 220)

ROCZNIKI AKADEMII MEDYCZNEJ W BIAŁYMSTOKU, 1975, 20

- R. Matusiewicz*: Rola zakażeń *Candida albicans* w rozwoju przewlekłych, nieswoistych chorób układu oddechowego w oparciu o badanie mikologiczne, alergiczne i serologiczne. (str. 3)

ROCZNIKI INSTYTUTU PRZEMYSŁU MLECZARSKIEGO, 1975, 17

- S. M. El-Gendy, A. A. El-Badawi*: *Aspergillus fumigatus* jako zakażenie w produkcji serów przerośniętych niebieską pleśnią. (Zesz. 1, str. 61)

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1975, 26

- H. Burzyńska*: Charakterystyka biologiczna i biochemiczna grzybów toksynotwórczych wyizolowanych ze środków spożywczych. (Nr 1, str. 101)
- R. Engst, W. Fritz*: Zanieczyszczenie żywności węglowodorami rakotwórczymi pochodzącymi ze środowiska. (Nr 1, str. 113)
- J. Maleszewski*: Wpływ pestycydów na wybrane grupy drobnoustrojów występujących w produktach pochodzenia zwierzęcego. (Nr 2, str. 159)
- W. Weyna*: Ocena higieniczna mleka surowego skupowanego na terenie powiatu szczecińskiego w roku 1973. (Nr 2, str. 183)
- A. Bielicka, E. Jaszczuk*: Aktywność bakteriobójcza preparatów dezynfekcyjnych typu „Hibitan” zawierających dwuglukonian chloroheksydyny. (Nr 2, str. 239)
- B. Styczyńska*: Wpływ Altocidu związku o działaniu hormonopodobnym na metamorfozę muchy domowej *Musca domestica*. (Nr 2, str. 247)
- L. Zdankiewicz, H. Wojdon-Machata*: Problemy materialno-techniczne i higieniczne gminnych szkół zbiorczych. (Nr 2, str. 253)
- S. Krauze*: Osiągnięcia w dziedzinie badania i kontroli żywności oraz przedmiotów użytku w okresie 30-lecia PRL. (Nr 3, str. 289)
- B. Ranke-Rybička*: Wpływ pestycydów fosforoorganicznych (malation, foschlor, dichlorfos) na organizmy ludzkie. (Nr 3, str. 393)
- J. Maleszewski, B. Windyga*: Wzajemne oddziaływanie tlenowych laseczek przetrwalnikujących i gronkowców w środowisku. (Nr 4, str. 517)

c.d. na str. 412

Romuald Pruszyński *)

EPIDEMIA CZERWONKI WYWOŁANA PRZEZ SHIGELLA SONNEI

Opisano epidemię czerwonki bakteryjnej wywołanej przez S. sonnei obejmującej 2533 zarejestrowane przypadki na terenie miasta Giżycka i jego okolic w woj. suwalskim. Przyczyną wybuchu epidemii było prawdopodobnie zakażenie wody pitnej w miejskiej sieci wodociągowej.

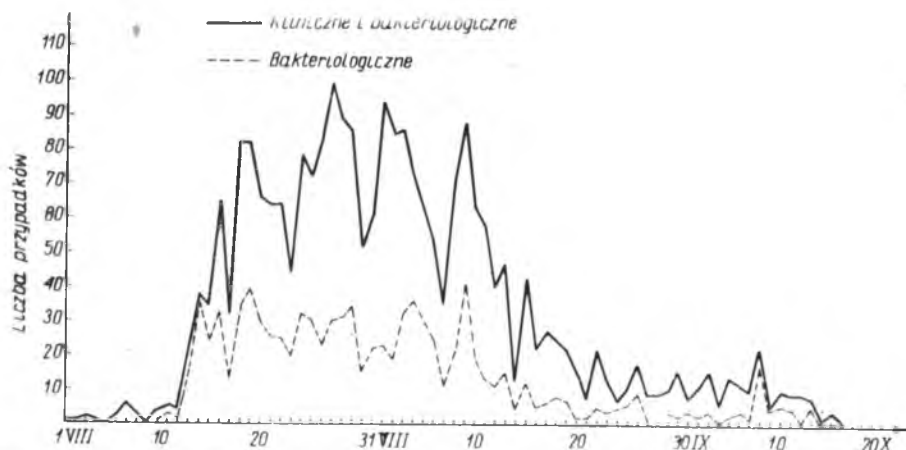
W dniach 14 i 15.08.1975 r. wystąpił w Giżycku nagły wzrost zachorowań u dzieci z objawami nieżytu żołądkowo-jelitowego. Pomimo nieznacznie nasilonych objawów jelitowych pobrano wymazy z odbytu od 83 dzieci do badania bakteriologicznego w kierunku pałeczek jelitowych. Już 18.08.1975 r. Pracownia Bakteriologiczna Terenowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Giżycku wyizolowała z przesłanych materiałów do badania *S. sonnei* (w 29 przypadkach na 83 zbadanych zachorowań), co pozwoliło ustalić czynnik etiologiczny tych masowych zachorowań.

W ciągu kilku następnych dni liczba zachorowań gwałtownie wzrastała na terenie miasta Giżycka, a od 18.08.1975 r. zaczęły napływać duże liczby zgłoszeń z podejrzeniem o zachorowanie na czerwonkę z okolic Giżycka, a mianowicie: z gmin Giżycko, Ryn, Mikołajki, Miłki, Wydminy oraz miasta i gminy Węgorzewo. Teren wy rozprzestrzeniania się czerwonki stał się rozległy — obejmował 2 powiaty byłego woj. olsztyńskiego (powiat giżycki i węgorzewski). Tak niepokojąca sytuacja epidemiologiczna upoważniła Państwowego Wojewódzkiego Inspektora Sanitarnego w Suwałkach do ogłoszenia stanu epidemicznego, co umożliwiło zastosowanie energicznych środków przeciwepidemicznych.

PRZEBIEG EPIDEMII

Pierwszych zachorowań nie zgłoszono służbie sanitarno-epidemiologicznej i dlatego trudno było ustalić ściśle początek epidemii. Na podstawie zachowania się krzywej ciągłej na ryc. 1, ilustrującej dzienne liczby zachorowań rozpoznanych klinicznie i bakteriologicznie można przypuszczać z dużym prawdopodobieństwem, że początek epidemii miał miejsce w drugim tygodniu sierpnia 1975 r. Przemawia też za tym początkowy fragment krzywej przerywany, który wskazuje, że od 12. 08. do 15. 08. 1975 r. stwierdzono prawie wyłącznie przypadki potwierdzo-

*) Autor — epidemiolog Okręgowego Inspektoratu Sanitarnego PKP w Gdańsku brał udział w zwalczaniu opisanej tu epidemii. Za udostępnienie materiałów dziękuje dr M. Potapie — Dyrektorowi Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Suwałkach i dr W. Wasilewskiej — Dyrektorowi Terenowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Giżycku.

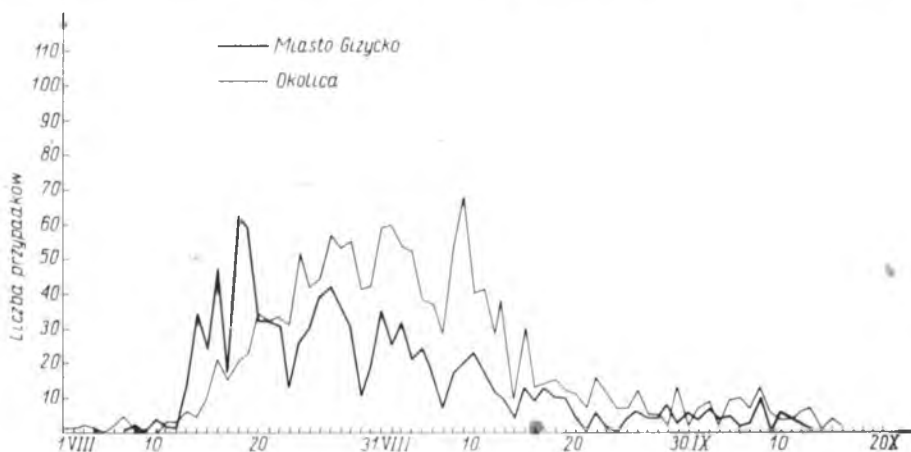


Ryc. 1. Dzielne liczby zachorowań na czerwonkę w zależności od czasu zachorowania. Linia ciągła — przypadki rozpoznane klinicznie lub bakteriologicznie, linia przerywana — przypadki potwierdzone bakteriologicznie.

ne bakteriologicznie, co jak wiemy — nie może odzwierciedlać pełnej liczby zachorowań. Stąd można wnioskować, że w tym okresie wystąpiło daleko więcej zachorowań niż obejmuje krzywa ciągła ilustrująca ogólną liczbę zachorowań.

Wykres nr 1 pokazuje, że największe nasilenie zachorowań zaobserwowano od 13.08. do 20.09.1975 r. kiedy ogólna liczba zachorowań wahała się od 20 do 100 przypadków dziennie. Od 1.08. do 16.10.1975 r. zarejestrowano ogółem 2533 przypadki czerwonki, w tym w 974 przypadkach wyhodowano *S. sonnei*.

Jak widać z wykresu nr 2, zachorowania na czerwonkę rozpoczęły się poza terenem miasta Giżycka. Miały one jednak charakter sporadycznych zachorowań, bez powiązań epidemicznych. Na podstawie wywiadów ustalono, że od 7.08. do 12.08.1975 r. wystąpiły również pojedyncze przypadki czerwonki na terenie miasta Giżycka, lecz nie można



Ryc. 2. Dzielne liczby zachorowań na czerwonkę w Giżycku i jego okolicach w zależności od czasu zachorowania.

było tu wyłączyć *ex post* wystąpienia większej liczby zachorowań w tym okresie ze względu na łagodny i nietypowy na ogół przebieg choroby, który łatwo mógł ująć uwadze i rejestracji.

Jak wynika z wykresu na ryc. 2 największe nasilenie zachorowań w mieście Giżycko wyprzedzało maksymalne częstości zachorowań w terenie. Stopniowe wznoszenie się krzywej zachorowań w terenie, świadczy zatem, że czerwonka szerzyła się tu wolniej i nie miała tak gwałtownego wzrostu zachorowań jak w mieście Giżycko.

Epidemia zaczęła wygasać dopiero około 20.09.1975 r. i od tego czasu częstości zachorowań stopniowo malały. Od 10.10.1975 r. liczby zachorowań wahały się od 5 do 10 przypadków dziennie. Były to już zachorowania sporadyczne, rozsiane w różnych częściach miasta i okolic Giżycka. Tak zwany ogon epidemii czerwonki ciągnął się do 17 października 1975 r.

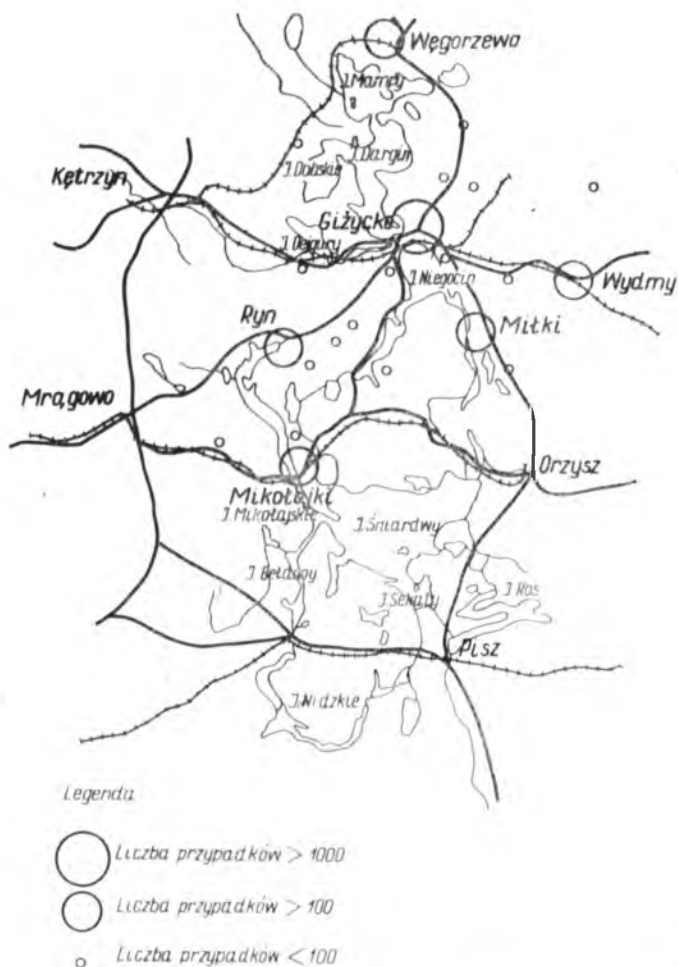
Tabela I. Podział przypadków wg miejsca zachorowania i rozpoznania

Miejsce zachorowania	LICZBA ZACHOROWAŃ			Razem	w %
	rozpoznanych klinicznie	rozpoznanych bakteriologicznie	Liczba zakażeń bezobjawowych		
Miasto Giżycko	554	414	55	1013	40,0
Gmina Giżycko	181	108	26	315	12,4
Gmina Ryn	198	89	44	331	13,1
Gmina Mikołajki	138	20	9	167	6,6
Gmina Miłki	61	33	18	112	4,4
Gmina Wydminy	48	39	9	96	3,8
Miasto i Gmina Węgorzewo	389	68	42	499	19,7
Razem	1559	771	203	2533	100
w %	61,5	30,5	8,0	100	

Rozmieszczenie terenowe zarejestrowanych przypadków przedstawiono w tabeli I. Jak widać z tej tabeli największą liczbę zachorowań, bo aż 1013 przypadków (40%) zanotowano w mieście Giżycko. Epidemia ogarnęła prawie wszystkie ulice miasta. Największe jednak nasilenie zachorowań stwierdzono przy głównych ulicach miasta, co można tłumaczyć dużym skupieniem ludności w tym obszarze i charakterem zamieszkiwania (bloki mieszkalne). W gminie Giżycko zanotowano 315 przypadków czerwonki, co łącznie z 1013 przypadkami w mieście stanowi 52,4% ogólnej liczby zarejestrowanych przypadków.

Rycina 3 ilustruje geograficzne rozmieszczenie przypadków czerwonki i powiązanie miasta Giżycka szlakami komunikacyjnymi z miejscowościami, w których wystąpiły zachorowania.

Na uwagę zasługuje miasto i gmina Ryn, gdzie stwierdzono 331 przypadków czerwonki, pomimo stosunkowo niedużej liczby mieszkańców w tym rejonie. Warto nadmienić, że w tym rejonie już pod koniec czerw-



Ryc. 3. Geograficzne rozmieszczenie przypadków czerwonki na obszarze objętym epidemią.

ca i lipca 1975 r. zarejestrowano pierwsze przypadki czerwonki bateryjnej wywołanej *S. sonnei*.

Dość duże liczby zarejestrowane na terenie miasta Węgorzewa i w jego okolicach oraz w innych gminach wynikały najprawdopodobniej z kontaktowego rozszania zarazka, ponieważ dochodzenie epidemiczne nie wykazało innych przyczyn szerzenia zakażenia na tym terenie.

W związku z epidemią zbadano 35 892 próbki kału, 1586 próbek wody i 374 prób żywności.

Potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano w 974 przypadkach czerwonki (38,5%), natomiast w 1559 przypadkach (61,5%), mimo stwierdzenia klinicznych objawów zespołu czerwonkowego wykonane posiewy bakteriologiczne wypadły ujemnie.

W 203 przypadkach zarejestrowano zakażenie bezobjawowe, ponieważ zakażeniom tym nie towarzyszyły objawy choroby. Były to na ogół

Tabela II. Podział przypadków wg grup wieku i rozpoznania

Grupy wieku	0—3	4—7	8—14	15—20	21—30	31—40	41—50	> 51	Razem
Liczba przypadków z zakażeniem bezobjawowym	19	25	24	23	38	31	21	22	203
w %	9,6	12,3	11,8	11,3	18,7	15,3	10,2	10,8	100
Liczba potwierdzonych bakteriologicznie	289	121	120	46	67	42	53	33	771
w %	37,5	15,7	15,6	6,0	8,7	5,5	6,7	4,3	100
Liczba przypadków rozpoznanych klinicznie	384	153	172	162	254	136	150	148	1559
w %	24,7	9,8	11,3	10,4	16,3	8,8	9,6	9,4	100
Ogólna liczba przypadków	692	299	316	231	359	209	224	203	2533
w %	27,3	11,8	12,5	9,1	14,2	8,3	8,8	8,0	100

osoby z bliskiej styczności z chorymi na czerwonkę, najczęściej w ogniskach zakażeń rodzinnych i w zakładach nauczania i wychowania.

Rozkład liczby przypadków wg grup wieku przedstawiono w tabeli II. Jak widać z tej tabeli dominowały zachorowania w najmłodszej grupie wieku 0—3 lat: 692 przypadki (27,3%). Wśród dorosłych największe liczby zachorowań zanotowano również w najmłodszej grupie wieku 21—30 lat: 359 przypadków (14,2%). Rozkład liczby przypadków w środowiskach dziecięcych przedstawiono w tabeli III.

Tabela III. Podział przypadków wg rodzaju środowiska dziecięcego i rozpoznania

Rodzaj środowiska dziecięcego	LICZBA ZACHOROWAŃ			Razem	w %
	rozpoznanych klinicznie	rozpoznanych bakteriologicznie	Liczba zakażeń bezobjawowych		
Żłobki	26	42	2	70	11,9
Przedszkola	50	36	6	92	15,7
Szkoły	255	128	42	425	72,4
Razem	331	206	50	587	100

Obserwowany przebieg kliniczny zachorowań był na ogół lekki i często o słabym nasileniu objawów, tj. z krótkotrwałą biegunką, nierzadko bez domieszki krwi i śluzu i bez bolesnych parć. Tylko 111 chorych było hospitalizowanych ze wskazań klinicznych lub epidemiologicznych. Wśród tych chorych przebieg średnio ciężki lub ciężki stwierdzono tylko w 17 przypadkach. W żadnym przypadku nie nastąpiło zejście śmiertelne.

Wśród ogólnej liczby 974 przypadków zakażeń potwierdzonych bakte-

biologicznie zanotowano 24 nosicieli tymczasowych (0,9%) oraz jednego nosiciela stałego. Ze względu na brak badań rektomanoskopowych nie można powiedzieć ilu spośród tzw. „zdrowych nosicieli” cierpiało na ponorną lub nietypową postać przewlekłej czerwonki.

PRZYCZYNY EPIDEMII

Przed rozpoczęciem analizy przyczyn epidemii czerwonki pragnę zwrócić uwagę na środowisko, w którym ta epidemia wystąpiła. Miasto Giżycko i okolice są położone wśród wielkich jezior mazurskich (ryc. 3). W okresie lata jest to teren wzmożonego napływu turystów, co powoduje przeludnienie i pogorszenie sanitarnych warunków bytowania. Miasto Giżycko jest także zapleczem gospodarczym i handlowym, do którego przyjeżdżają okoliczni rolnicy, a szczególnie w okresie lata w celu nabycia produktów żywnościowych dla swoich letników. Wiele też osób dojeżdża do Giżycka do zakładów pracy.

Ponadto tereny te są obszarami endemicznymi dla czerwonki. Pierwsze bowiem lokalne ogniska epidemiczne czerwonki i zachorowania sporadyczne — jak wynikało z analizy retrospektywnej — pojawiły się w okolicach Giżycka i Rynu w końcu czerwca i lipca 1975 r. W tym okresie obserwowano w mieście Giżycko również liczne zachorowania z objawami mogącymi odpowiadać zespołowi czerwonkowemu, które były rozpoznawane jako ostre niezłyty żółdkowo-jelitowe pod nr 561 zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Chorób.

Były to jednak niewielkie ogniska epidemiczne i zachorowania sporadyczne. Eksplozywność wystąpienia zachorowań w mieście Giżycko w drugim tygodniu sierpnia 1975 r. przemawiała przeciwko hipotezie epidemii kontaktowej, a raczej za jednym dużym rezerwuarem zarazka, z którego wiele przypadków miało miejsce zakażenia. Wyniki badań i dochodzeń epidemiologicznych z dużym prawdopodobieństwem wskazywały na możliwość, że przyczyną wybuchu epidemii było zakażenie wody pitnej z miejskiej sieci wodociągowej.

Za powyższym przemawiały następujące dane:

1) zły stan sanitarno-techniczny sieci wodociągowej i kanalizacyjnej (skorodowanej i zanieczyszczonej) oraz częste drobne jej awarie,

2) nadmierne obciążenie ściekami kolektora miejskiego, zwłaszcza w okresie turystycznym przekraczające ustalone normy, co doprowadzało do częstego zalewania piwnic domów mieszkalnych i piwnic zakładów żywienia zbiorowego oraz do wypływu ścieków ze studzienek rewizyjnych na ulice miasta,

3) stwierdzone rozmieszczenie zachorowań w mieście Giżycko wzdłuż ulic, przy których stan sieci wodociągowo-kanalizacyjnej budził najczęściej zastrzeżeń,

4) wyniki badań bakteriologicznych wody wodociągowej w mieście Giżycko, które od 11.08.1975 r. wypadły w granicach wątpliwych lub złych.

Woda w ujęciu miasta Giżycka (studnia głębinowa, wiercona) przed epidemią i w czasie trwania epidemii nie budziła zastrzeżeń pod względem bakteriologicznym. Woda z miejskiej sieci wodociągowej badana w miesiącu lipcu 1975 r., tj. przed wybuchem epidemii wykazywała miana coli 100, natomiast na agarze i żelatynie stwierdzono 12. 07. 1975 r. znaczną liczbę kolonii bakteryjnych. Przeprowadzone badanie kilku próbek wody w sieci po miesiącu tj. 11.08.1975 r. wykazało poza dużą liczbą

bą kolonii na agarze i żelatynie miano coli od 1,6 do 50. Następnie 16. 08. 1975 r. w kilkunastu próbkach pobranych z różnych końcówek miejskiej sieci wodociągowej, oprócz dużej liczby kolonii na agarze i żelatynie stwierdzono miano coli od 0,04 do 50. Spowodowało to wdrożenie systematycznych — codziennych badań bakteriologicznych próbek wody pobieranych z różnych końcówek sieci wodociągowej miasta Giżycka. Równocześnie wprowadzono intensywną dezynfekcję wody wodociągowej (chlorowanie) ze stałą kontrolą poziomu wolnego chloru na końcówkach. Należy zaznaczyć, że mimo prowadzenia stałego chlorowania stwierdzono obniżenie miana coli od 0,4 do 50 w licznych próbkach w różnych końcówkach aż do 20.08.1975 r. Ponadto z wody tej Pracownia Mikrobiologii Sanitarnej Zakładu Higieny Komunalnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie wyhodowała oprócz pałeczek *Escherichia coli* typu kałowego również *Streptococcus faecalis*. Od 20.08.1975 r. stan wody w sieci wodociągowej pod względem bakteriologicznym uległ znacznej poprawie. Sporadycznie stwierdzano jednak w pojedynczych próbkach obniżenie miana coli i wzrost liczby bakterii na żelatynie, w tym *Pseudomonas fluorescens*. Od 30.09. do 28.10.1975 r. systematyczne badania wody wodociągowej wykazały we wszystkich próbkach miano coli w normie, tylko na żelatynie okresowo stwierdzano nieznaczny wzrost bakterii, w tym *Pseudomonas fluorescens*,

5) stwierdzenie jednorodności szczepu epidemicznego. Przeprowadzone bowiem typowanie przez Pracownię Czerwonki Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie izolowanych od ludzi szczepów *S. sonnei* metodą określenia kolicynogenności oraz antybiotykooporności wykazało, że szczepy te nie wytwarzają kolicyn i przedstawiają ten sam wzorzec wrażliwości na leki przeciwbakteryjne (wrażliwość na: — streptomycynę, chloromycetynę, oksytetracynę, neomycynę i sulfonamidy; oporność na: — erytromycynę i metacyklinę).

Jakkolwiek wymienione powyżej dane nie stanowią jednoznacznego dowodu potwierdzającego przyczynę wybuchu epidemii, to jednak z dużym prawdopodobieństwem wskazują na możliwości masywnego zakażenia *S. sonnei* wody pitnej w miejskiej sieci wodociągowej nie odpowiadającej wymogom sanitarnym. Zakażenie to mogło być spowodowane zassaniem ścieków lub przeciekami przy brakach wody, które często występowały w okresie sezonu w mieście Giżycko.

W dalszym przebiegu epidemii doszło do znacznego rozsiania zarazka nie tylko wśród ludności miasta Giżycka ale i jego okolic oraz powstania bardzo licznych źródeł i dróg zakażenia. Np. wśród pracowników zakładów związanych z produkcją i dystrybucją żywności wykryto 187 przypadków czerwonki. Na podstawie analizy dat zachorowań stwierdzono, że z wyjątkiem 3 przypadków zakażenie pałeczką czerwonki nastąpiło prawdopodobnie dopiero po 23.08.1975 r., a więc w okresie już znacznego rozsiania zarazka wśród ludności. Ponadto w większości przypadków zakażenie dotyczyło pracowników branżowych z okolicy Giżycka, co zilustrowano w tabeli IV.

Rozsianiu temu sprzyjały — jak już wspomniałem — częste podróże mieszkańców okolic do miasta Giżycka i ożywiony ruch turystyczny. Jednym słowem im dłuższy okres trwania był epidemii w Giżycku tym więcej mieszkańców okolic miało szanse zakażenia się w mieście. Świadczy o tym najwymowniej powolny wzrost dziennej liczby zachorowań dla okolicy i nasilanie się tu zakażeń po szczycie epidemii w Giżycku

(ryc. 2). Znajduje to też potwierdzenie w geograficznym rozmieszczeniu częstości zarejestrowanych przypadków zakażeń wzdłuż szlaków komunikacyjnych (ryc. 3).

Tabela IV.

Branża — Zakład	Liczba przypadków		
	miasto Giżycko	okolica	razem
Piekarnie — Ciastkarnie	4	48	52
Zakłady Rybne	26	4	30
Maśarnie, Rzeźnie i Zakłady Mięsne	2	12	14
Zakłady żywienia zbiorowego	14	27	41
Zakłady przetwórcze „SPES”	3	3	6
Zakłady Jajczarsko-Drobiarskie	13	—	13
Sklepy spożywcze	9	9	18
Mleczarnie	7	6	13
Wytwórnice Wód Gazowych	—	—	—
Razem	78	109	187

Analiza źródeł zakażenia nie wykluczyła możliwości szerzenia się epidemii przez środki spożywcze, tym bardziej, że szerzeniu się temu mogły sprzyjać duże zaniedbania sanitarno-higieniczne w wielu zakładach wytwórczych i produkcyjnych, żywienia zbiorowego, a zwłaszcza zakładów mleczarskich. Nie stwierdzono jednak wspólnego pokarmu spożywanego przez chorych, a szczegółowe dochodzenie epidemiologiczne, badania bakteriologiczne z prześledzeniem procesów technologicznych nie pozwoliły na potwierdzenie podejrzenia przyczyny epidemii związanej zakażeniem mleka lub produktów mlecznych.

ZWALCZANIE EPIDEMII

W zwalczaniu epidemii zastosowano tryb postępowania przeciwepidemicznego, którego omówienie przekraczałoby ramy tego artykułu. Należy podkreślić, że mimo zastosowania energicznych środków przeciwepidemicznych już na początku epidemii, liczby zachorowań utrzymywały się przez dłuższy czas na wysokim poziomie (ryc. 1). W dalszym przebiegu epidemii zakażenia *S. sonnei* nie miało jednak charakteru jednolitego wzrostu zachorowań, ale szerzyło się ono głównie od przypadku do przypadku, przede wszystkim drogą kontaktową w postaci ognisk rodzinnych, w przedszkolach, szkołach itp. lub zachorowań pojedynczych nie wiążących się w łańcuchach epidemicznych.

Właściwe zatem zwalczanie tak licznych ognisk na rozległym terenie wymagało pełnego zaangażowania wszystkich pracowników fachowych służby zdrowia lecznictwa podstawowego. W tym celu przeprowadzono liczne szkolenia instruktażowe, opracowano szczegółowe instrukcje postępowania w ogniskach czerwonki oraz wprowadzono kartę dyspense-ryjną dla każdego przypadku zakażenia czerwonką lub jej podejrzenia (ryc. 4).

Karty te były prowadzone systemem ruchomym (zgodnie z obowiązującymi okresami badań) przez każdą Przychodnię, Ośrodek Zdrowia itp. na terenie objętym epidemią. Warto zwrócić uwagę, że na odwrotnej

stronie tej karty wyszczególniono osoby, które były w ścisłej styczności z chorym na czerwonkę np. członkowie rodzin itp. Podlegały one również nadzorowi lekarskiemu i epidemiologicznemu oraz jednorazowym badaniom bakteriologicznym, co umożliwiło wczesne rozpoznanie zachorowań oraz rozpoznanie ewentualnych przebiegów subklinicznych i tzw. nosicielstwa bezobjawowego. Należy podkreślić, że im więcej przeprowadzono badań tym więcej wykrywano zakażeń *S. sonnei*. Obserwowana bowiem ogromna przewaga zakażeń o łagodnym przebiegu i często niecharakterystycznych objawach była również istotną przyczyną dotychczasowych niepowodzeń w zwalczaniu epidemii. Dopiero więc ujęcie całości akcji w jednolity system nadzoru epidemiologicznego i lekarskiego nad osobami zakażonymi, a zwłaszcza pracującymi przy produkcji i dystrybucji żywności, przyczyniło się do radykalnej poprawy i wreszcie do zakończenia epidemii. Reasumując powyższe należy powiedzieć, że uwzględniając rozmiar i zasięg epidemii, gdy przystąpiono do powyższej planowej akcji przeciwepidemicznej epidemia ta została opanowana w krótkim czasie.

WZÓR KARTOTEKI

Data zach.		Rozpoznanie ostateczne	objawowa bezobjawowa	Kontakty	
				Imię i Nazwisko	Data i wynik badania bakteriologicznego
Rozpoznanie wstępne					
Imię i Nazwisko		data urodzenia			
Miejsce pracy i nauki					
Data wizyty	Data następnej wizyty	Data i wynik badania bakteriologicznego			

Ryc. 4. Wzór kartoteki dyspanseryjnej w przypadku wykrytego zakażenia pałeczką czerwonki.

Р. Прушиньски

ЭПИДЕМИЯ ДИЗЕНТЕРИИ, ВЫЗВАНА ПАЛОЧКОЙ SHIGELLA SONNEI

Содержание

Эпидемия дизентерии вспыхнула в начале августа 1975 года и продолжалась до 16 октября 1975 г. Было охвачено 2533 человека; заболевания были зарегистрированы в городе Гжицк и его окрестности, в местностях расположенных среди больших озер и путей сообщения с городом Гжицком.

Причиной эпидемической вспышки вероятно являлось загрязнение питьевой воды в городской водопроводной сети. Клиническое течение болезни было вобщем легкое и часто атипичное. В 203 случаях инфекция не сопровождалась клиническими симптомами.

R. Pruszyński

DYSENTERY EPIDEMIC INDUCED BY SHIGELLA SONNEI

Summary

The outbreak started at the beginning of August 1975 and lasted until 16. 10. 1975, involving 2533 recorded cases in Gżycko city, its surroundings, villages in the region of great lakes, and spots joined by transportation with Gżycko. The epidemic was due probably to infection of the municipal water supply system, which failed to meet sanitary requirements.

Clinical course of the disease was mild and often atypical. In 203 cases the infection was not accompanied by any pathologic symptoms.

Adres: 80-399 Gdańsk-Oliwa, ul. Chłopska 12-D-15

Tadeusz Januszko, Tamara Poptawska

GRZYBY AFLATOKSYNOTWÓRCZE W ŚRODOWISKU CZŁOWIEKA I ZWIERZĄT

Zakład Higieny Instytutu Medycyny Społecznej
Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: doc. dr med. T. Januszko

*Stwierdzono występowanie oraz wzrost w środowisku człowieka i zwierząt grzybów *Aspergillus flavus* produkujących aflatoksynę B₁, substancję o silnym działaniu toksycznym i rakotwórczym.*

Rozpowszechnienie toksycznych szczepów *Aspergillus flavus* w krajach tropikalnych jest dobrze znane (1, 2, 3, 4, 8). Grzyby te występują także w klimacie umiarkowanym, powodując skażenie produktów żywnościowych wytworzonymi metabolitami, do których należy m. in. aflatoksyna B₁ (5, 6, 9, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19). Zwraca się uwagę, że substancja ta zawarta w produktach żywnościowych może wywierać silne działanie toksyczne i rakotwórcze (8). Biorąc pod uwagę szkodliwe działanie metabolitów grzybowych oraz częstość występowania tych grzybów, Konferencja Sztokholmska Organizacji Narodów Zjednoczonych w sprawie ochrony środowiska, badania nad aflatoksynami uznała jako priorytetowe (11).

Celem niniejszej pracy było określenie występowania szczepów grzybów z rodzaju *Aspergillus flavus* produkujących aflatoksynę B₁ w środowisku ludzi i zwierząt domowych.

MATERIAŁ I METODY

Do badań użyto materiału:

1) wydaliny i wydzieliny chorych podejrzanych o zakażenie grzybicze, pobierane w szpitalach m. Białegostoku (plwociny, wymazy z gardła, płuczynny oskrzelowe, żółć), 2) zmienione płuca gęsi pobierane w czasie uboju, 3) pasze zwierzęce (kiszonki zielone i siano), 4) środowisko piekarni (powietrze, odpady mąki niewykorzystane do produkcji), 5) woda rzeki Supraśl na stanowiskach najbardziej zanieczyszczonych przez rzekę Białą (6 stanowisk).

Hodowle izolowanych grzybów prowadzono na podłożu płynnym Sabourauda przez okres 12 dni w temperaturze 24°C. Następnie oznaczano masę grzybni (12, 13). Obecność aflatoksyny B₁ oznaczano w mokrej i suchej masie grzybni metodą (10).

Ilościowa ocena aflatoksyny B₁ polegała na odczycie ekstynkcji eluatów z chromatogramu na spektrofotometrze Beckmana przy długości fali 360 mμ. Wyliczenia dokonywano z krzywej wzorcowej sporządzonej przy użyciu aflatoksyny B₁ firmy kopenhadzkiej (Rijks Instituut voor de Volksegezondheid) (12, 13).

Dokonano także bezpośredniego pomiaru aflatoksyny B₁ w materiałach, z których izolowano grzyby.

WYNIKI

W tabeli I przedstawiono występowanie grzybów produkujących aflatoksynę B₁ w środowisku ludzi i zwierząt.

Tabela I. Występowanie w środowisku ludzi i zwierząt szczepów produkujących aflatoksynę B₁

Materiał	Liczba próbek	Liczba wyhodowanych szczepów z rodzaju <i>Aspergillus</i>	Liczba szczepów <i>A. flavus</i> produkujących aflatoksynę B ₁
Wydaliny i wydzieliny ludzkie	44	28	11
Płuca gęsi	124	27	11
Środowisko wypieku chleba	64	45	13
Kiszonki zielone i siano	239	121	47
Woda rzeki Supraśl	48	34	8

Jak widać z tabeli w znacznym procencie z pobieranych prób wyizolowano szczepy grzybów z rodzaju *Aspergillus flavus* posiadających zdolność produkowania aflatoksyny B₁.

Występowanie grzybów w kiszonkach zielonych i sianie przedstawiono w tabeli II.

Z przedstawionych danych wynika, że z około 50% próbek kiszonek zielonych i siana izoluje się grzyby należące do rodzaju *Aspergillus*. Należy zwrócić uwagę, że w kolejnych latach wzrasta liczba szczepów, które wykazują zdolność produkcji aflatoksyny B₁. I tak np. w r. 1971 ok. 10% wykrytych grzybów produkowało aflatoksynę B₁, zaś w kolejnych latach odsetek ten wzrasta do około 40—50%.

W tabeli III przedstawiono średnie stężenie aflatoksyny B₁ w wybranych szczepach *Aspergillus flavus* izolowanych z różnego materiału.

Średnie stężenie aflatoksyny w hodowlach grzybów *Aspergillus flavus* waha się w granicach od 0,136—1,100 µg/g suchej masy grzybni.

Tabela II. Występowanie szczepów grzybów produkujących aflatoksynę B₁ w kiszonkach zielonych i sianie

Rok	Próbki, z których wyizolowano grzyby z rodzaju <i>Aspergillus</i>		Stężenie aflatoksyny B ₁ w µg w przeliczeniu na gram suchej masy grzybni
	%	grzyby <i>A. flavus</i> produkujące aflatoksynę B ₁ (w %)	
1971	47,0	10,6	0,749 (0,520—1,100)
1972	49,3	37,1	0,830 (0,090—3,020)
1973	56,4	48,4	0,723 (0,057—1,800)
1974	61,5	50,0	0,625 (0,611—0,781)

Tabela III. Średnie stężenie aflatoksyny B₁ w grzybnii w wybranych szczepach izolowanych z różnego materiału

Rodzaj materiału	<i>Aspergillus flavus</i>	
	liczba szczepów	stężenie aflatoksyny B ₁ w µg/g suchej masy grzybnii
Wydaliny i wydzieliny ludzkie	11	0,618 (0,136—1,100)
Płuca gęsi	11	0,325 (0,196—0,460)
Środowisko wypieku	13	0,400 (0,365—0,435)
Kiszonki zielone i siano	13	0,826 (0,780—0,872)
Woda rzeki Supraśl	8	0,182 (0,174—0,191)

Należy podkreślić, że w bezpośrednim materiale, z którego izolowano grzyby toksynotworcze nie udało się dostępnymi metodami wykazać obecności aflatoksyny B₁.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z przedstawionych danych wynika, że w środowisku człowieka i zwierząt domowych występują grzyby wykazujące zdolność produkcji aflatoksyny B₁. Szczególnie zwraca uwagę fakt występowania tych grzybów w paszach zwierzęcych w analizowanych latach oraz w znacznym procencie w zmienionych płucach gęsi pobieranych w czasie uboju. W poprzednich badaniach wykazano (14), że fungicydy stosowane na polach stymulują wzrost szczepów grzybów z rodzaju *Aspergillus flavus* produkujących aflatoksynę B₁, stwarzając potencjalne niebezpieczeństwo dostania się metabolitów tych grzybów do produktów żywnościowych. Również obecność tych grzybów w wodzie rzeki Supraśl, której wody mają znaczenie komunalne i rekreacyjne może budzić pewne obawy. Zanieczyszczenie produktów żywnościowych metabolitami grzybów *Aspergillus flavus* po dostaniu się do organizmu ludzkiego wywołuje w nich zmiany toksyczne (5, 6, 8, 11), zaś długotrwałe dostawanie się tego związku do organizmu może prowadzić prawdopodobnie do schorzeń nowotworowych. Dotychczas nie ma bezpośredniego dowodu wpływu aflatoksyn na organizm ludzki, jednak wykazano istnienie aflatoksyny B₁ w wątrobie u ludzi zmarłych na nowotwory złośliwe (14). W naszym przypadku nie udało się wykazać obecności aflatoksyny B₁ w bezpośrednim materiale, z którego izolowano grzyby aflatoksynotworcze, mimo tego faktu wykazana częstość występowania tych grzybów wymaga dalszych badań i kontroli.

WNIOSKI

1. Stwierdzono szczepy grzybów produkujących aflatoksynę B₁ w środowisku człowieka i zwierząt.
2. Wzrasta liczba grzybów aflatoksynotwórczych w analizowanych latach w paszach zwierzęcych.

3. Częstość występowania grzybów produkujących aflatoksynę B₁ w płucach gęsi wymaga szczegółowej kontroli w czasie uboju.

4. W wydalinach i wydzielinach ludzi podejrzanych o schorzenia grzybicze w ok. 25% występują grzyby produkujące aflatoksynę B₁.

Т. Янушко, Т. Поплавска

ГРИБЫ ОБРАЗУЮЩИЕ АФЛАТОКСИН В СРЕДЕ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Содержание

Проведено оценку наличия грибов вида *Aspergillus flavus* в экскрементах и выделениях больных, в пробах гусиных легких из убоя, в зеленых силосах и сене, пробах воздуха, отходах муки из пекарни и в воде реки Супрасль.

Во всех исследуемых пробах было выявлено наличие грибов вида *Aspergillus*, в среди них грибы относящиеся к *Aspergillus flavus* обладающие способностью образовать афлатоксин B₁.

Средняя концентрация афлатоксина B₁ в выделенных штаммах грибов находилась в пределах 0,136—1,100 $\mu\text{g/g}$ массы мицелия. Констатировано, что число грибов афлатоксигенных увеличилось в анализированные годы в зеленых силосах и в сене.

T. Januszko, T. Popławska

AFLATOXINOGENIC FUNGI IN THE HUMAN AND ANIMAL ENVIRONMENT

Summary

Fungi of the genus *Aspergillus* were looked for in excretions and secretions collected from patients, samples of goose lung tissue from a slaughterhouse, green fodder and hay, air samples and meal wastes from bakeries, and water from the Supraśl river.

All the samples tested were found to contain *Aspergillus*, including *A. flavus* which is capable of producing aflatoxin B₁. Mean aflatoxin B₁ concentration in the isolated fungal strains ranged from 0.136 to 1.100 $\mu\text{g/g}$ of mycelium mass. The number of aflatoxinogenic fungi was found to increase in the observation period in green fodder and hay.

PIŚMIENNICTWO

1. Boutibonnes P., Jacquet J.: Rev. Immunol., 1967, 31, 293. — 2. Boutibonnes P., Jacquet J.: Bull. Acad. Vet., 1967, 40, 391. — 3. Boutibonnes P.: Rev. Immunol., 1970, 34, 245. — 4. Bullerman L. B., Ayers J. C.: Appl. Microbiol., 1968, 16, 1945. — 5. Burbiank M., Stec E.: Roczn. PZH, 1972, 23, 41 — 6. Burzyńska H.: Roczn. PZH, 1971, 22, 133. — 7. Frank H. K., Eyrich W.: Z. Lebensmilt Unter., 1968, 138, 1. — 8. Goldblatt L. A.: Aflatoxin, New York, 1969. — 9. Januszko T., Popławska T.: Roczn. Akad. Med. Białystok, 1976 (w druku). — 10. Lemieszek-Chodorowska K.: Roczn. PZH, 1967, 18, 563.

11. Nikonorow M., Cwiertniewska E., Lemieszko-Chodorowska K., Sadowska H., Sokolowska L., Wierzchowski J.: Roczn. PZH, 1974, 25, 363. — 12. Popławska T., Januszko T.: Pam. III. Symp. Pol. Tow. Dermatol. Warszawa, PZWL, 1972, 273. — 13. Popławska T., Januszko T.: Pam. III Symp. Pol. Tow. Dermatol. Warszawa PZWL, 1972, 255. — 14. Popławska T., Januszko T., Nowak F.: (w przygotowaniu do druku). — 15. Stec E., Burbiank M.: Roczn. PZH, 1974, 25, 23 — 16. Strzelecki E., Lillard H. S., Ayres J. C.: Appl. Microbiol., 1969, 18, 938. — 17. Strzelecki E.: Acta Microbiol. Polon. Ser. B., 1972, 4, (21), 155. — 18. Strzelecki E., Badura L.: Acta Microbiol. Polon. Ser. B., 1972, 4, (21), 233. — 19. Strzelecki E., Gąsiorowska W.: Bromat. Chem. Toksykol., 1975, 8, 168.

Maciej Kaczmarek, Franciszek Taraszkiewicz, Ryszard Kossakowski,
Stefania Skup, Krystyna Łotocka

BADANIA NAD ZARAŻENIEM TASIEMCEM KARŁOWATYM
(HYMENOLEPIS NANA) W ZAMKNIĘTEJ POPULACJI
DZIECIĘCO-MŁODZIEŻOWEJ Z NIEDOROZWOJEM UMYSŁOWYM

Klinika Chorób Zakaźnych Dzieci — Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej
w Białymstoku

p.o. Kierownik: dr med. F. Taraszkiewicz

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej
w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. P. Boroń

Oddział Dziecięcy Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. K. Dłuskiego
w Białymstoku

Ordynator: dr med. R. Kossakowski

W latach 1971—1973 w zakładzie dla dzieci i młodzieży z niedorozwojem umysłowym, dokonano oceny stanu zarobaczenia. Badaniem kału na obecność jej pasożytów stwierdzono zarażenie tasiemcem karłowatym (*Hymenolepis nana*) u 10,5% badanych w 1971 roku, 19,8% w roku 1972 i 4,8% w roku 1973. Przeprowadzono analizę zarażenia tym pasożytem w zależności od stopnia niedorozwoju umysłowego i środowiska z którego pochodzą zarażeni.

Zarażenia *Hymenolepis nana* w populacji polskiej nie należą do częstych chorób pasożytniczych i wynoszą od 2,0 do 2,7% osób zarażonych tasiemczyką (1, 9).

W ostatnich latach obserwuje się wzrost częstości zarażeń tym pasożytem wśród dzieci, które przebywają w środowiskach zamkniętych (10).

W mechanizmie zarażeń tasiemcem *Hymenolepis nana* zwraca się uwagę na znaczenie bezpośredniego kontaktu osobników w tej samej populacji jak również na znaczenie kontaktów z rodziną lub okresowego przebywania danego osobnika w środowisku domowym.

Zamknięte środowisko dzieci z niedorozwojem umysłowym, nierozumiejących i nieprzestrzegających elementarnych zasad higieny osobistej stwarza warunki dla trwałego utrzymywania się zarobaczenia (2, 4). W niniejszej pracy podjęto próbę oceny zarażenia tasiemcem karłowatym w zamkniętej populacji dzieci i młodzieży z niedorozwojem umysłowym.

MATERIAŁY I METODY

Analizie poddano 121 chłopców w wieku 4—22 lat, pensjonariuszy Państwowego Domu Pomocy Społecznej dla Dzieci w Białymstoku. Badane osoby w zależności od stopnia niedorozwoju umysłowego i fizycznego podzielono na 5 grup:

Grupa I — upośledzeni fizycznie, przebywający stale w łóżku, z głębokim niedorozwojem umysłowym (26 osób).

Grupa II — chodzący lub przebywający w łóżku, z głębokim niedorozwojem umysłowym, z wybitnym pobudzeniem psychoruchowym (25 osób).

Grupa III — dzieci i młodzież chodząca z niedorozwojem umysłowym głębokiego lub średniego stopnia (24 osoby).

Grupa IV — dzieci i młodzież chodząca z niedorozwojem umysłowym stopnia średniego (24 osoby).

Grupa V — młodzież chodząca z niedorozwojem umysłowym stopnia lekkiego lub średniego (22 osoby).

W latach 1971—1973 w oparciu o 3-krotne badania kału na zawartość jaj (cyst) pasożytów oceniono:

- 1) częstość zarażenia tasiemcem karłowatym,
- 2) zarobaczenie w zależności od stopnia niedorozwoju umysłowego i związku rodzinnego badanych,
- 3) efekt leczenia wśród zarażonych.

Zarażenie tasiemcem karłowatym w badanej populacji miało przebieg bezobjawowy.

WYNIKI BADAŃ

Wśród 121 badanych w 1971 roku, zarażenie tasiemcem karłowatym stwierdzono u 13 osób, co stanowi 10,7% badanej populacji. Zarażenie tylko tym typem pasożyta stwierdzono u 1-go osobnika, a mieszane zarażenie innymi pasożytami (włosogłówka, lamblie, glista lub owsik) u 12 badanych.

W roku 1972 stwierdzono wzrost liczby zarażonych tasiemcem *Hymenolepis nana* do 19,8% (24 osoby). Zarażenia tylko tasiemcem karłowatym stwierdzono u 8 osób, a mieszane u 16 osób.

W roku 1973 na podstawie badań koproskopowych wykryto w badanej populacji 6 osób zarażonych tasiemcem (4,8%), przy czym zarażenie izolowane dotyczyło 4 osób, a mieszane 2 osób (tabela I).

Tabela I. Zarażenie tasiemcem karłowatym w latach 1971—1973 wśród pensjonariuszy Państwowego Domu Pomocy Społecznej dla Dzieci w Białymstoku

Liczba badanych	1971 rok			1972 rok			1973 rok		
	ogół- łem	<i>H. nana</i>	<i>H. nana</i> i inne pasoż.	ogół- łem	<i>H. nana</i>	<i>H. nana</i> i inne pasoż.	ogół- łem	<i>H. nana</i>	<i>H. nana</i> i inne pasoż.
121	13	1	12	24	8	16	6	4	2
% badanych	10,7			19,8			4,8		

Na 24 osoby zarażone *H. nana* w 1972 roku (tabela II), 17 pochodziło ze wsi (70,8%), a 7 z miasta (29,2%). Ustalono, że co najmniej 13 dzieci (52,1%) zarażonych nie przebywało w środowisku rodzinnym, ze względu na bardzo duży stopień upośledzenia fizycznego lub psychicznego

w badanym przez nas okresie. Pozostałe osoby odwiedzały dom sporadycznie, częściej jednak chore osoby stykały się z rodziną w trakcie comiesięcznych odwiedzin w Zakładzie.

Tabela II. Analiza stanu zarażenia tasiemcem karłowatym w zamkniętej populacji dziecięco-młodzieżowej Państwowego Domu Pomocy Społecznej dla Dzieci w zależności od pochodzenia (środowiska) i stopnia niedorozwoju umysłowego. Rok 1972

Środowisko	Liczba zarażonych	%	Stopień niedorozwoju umysłowego*				
			grupa I	grupa II	grupa III	grupa IV	grupa V
Liczba zarażonych ogółem	24	100					
Wieś	17	70,8	4	8	8	4	—
Miasto	7	29,2					

* — stopień niedorozwoju psychofizycznego w poszczególnych grupach omówiono w tekście.

W zależności od stopnia niedorozwoju umysłowego wykazano, że najczęściej zarażonych osób (16) stwierdzano wśród dzieci z głębokim niedorozwojem umysłowym (grupa II i III), znacznie mniej wśród dzieci wogóle niechodzących (4 osoby) oraz ze średnim niedorozwojem umysłowym (4 osoby).

W celu leczenia osób zarażonych wyłącznie tasiemcem karłowatym zastosowano w roku 1971 Yomesan lub Sagimid w dawkach od 2×1 tabl. do 2×2 tabl. na dobę przez 7 dni kolejnych. W latach 1972—1973 zarażonych leczono wyłącznie Yomesanem. Po kuracji podstawowej w odstępie 10 dni powtarzano kurację, stosując dawki leku i czas podawania jak w kuracji podstawowej.

W zarażeniach mieszanych oprócz Yomesanu stosowano dodatkowo leki działające etiotropowo na pasożyty, których jaja (cysty) dodatkowo stwierdzano w kale. Kontrolne 3-krotne badania kału na obecność jaj pasożytów wykonywano bezpośrednio po leczeniu, w 2 i 3 tyg. po zakończeniu kuracji.

Tabela III. Wyniki leczenia dzieci i młodzieży zarażonej *Hymenolepis nana* w latach 1971—1973

Rok	Leczonych ogółem	Wyleczonych	Brak efektu
1971	13	10	3
1972	24	18	6
1973	6	2	4

Jak wynika z tabeli III na 13 osób leczonych w 1971 roku z powodu tasiemczycy, po zakończonej kuracji jaja tasiemca karłowatego stwierdzono w kale u 3 osób (30,7%). W roku 1972 leczono z tego powodu 24 osoby. Po zakończonej kuracji obecność jaj *H. nana* w kale wykazano u 6 osób (25%). Osoby te odizolowano od pozostałych pensjonariuszy i poddano w 1973 roku 5-krotnej kuracji Yomesanem w odstępach 2 tyg. Efekt terapeutyczny uzyskano u 2 dalszych osób, a pozostałe 4 osoby leczono ponownie Yomesanem w 1974 roku, uzyskując wyleczenie u 1 oso-

by. U 3 pozostałych zarażonych osób pomimo stosowania systematycznych kuracji Yomesanem do chwili obecnej stwierdza się obecność jaja *H. nana* w kale.

OMÓWIENIE

Zarażenie tasiemcem karłowatym, w odróżnieniu od innych tasiemczyc spotyka się przede wszystkim u dzieci (3, 7, 10). W zakładach zbiorowego wychowywania dzieci częściej występują tego typu zarażenia, co należy wiązać przede wszystkim z cyklem biologicznego rozwoju pasożyta (brak żywiciela pośredniego — zarażenie następuje drogą kontaktu) (6).

Odsetek zarażonych *H. nana* w stosunku do ogólnej liczby zarażonych był różny wg różnych autorów i wynosił 6,2% w materiale *Płotkowiaka* (5) do 30,4% dzieci w materiale *Wojtyńskiej* (8). Stopień zarażenia tym pasożytem wśród dzieci z upośledzeniem umysłowym, nie przebywających w zakładach zamkniętych wynosił w badaniach prowadzonych przez *Iwańczuk* (3) — 0,9% i był wyższy niż u dzieci zdrowych w tym samym wieku.

Środowisko zamknięte dzieci niedorozwiniętych umysłowo, szczególnie predysponuje do szerzenia się tego typu zarażeń. Znalazło to potwierdzenie w naszych badaniach, w których stwierdziliśmy w pierwszym roku badań — 10,5% zarażonych *H. nana* w stosunku do badanej populacji. W drugim roku badań 19,9% a w trzecim roku badań po systematycznej kuracji, obniżył się do 4,8% badanej populacji.

Stopień niedorozwoju umysłowego i kontakty ze środowiskiem rodzinnym mogą rzutować na ostateczne efekty terapeutyczne tego zarażenia. Na podstawie obserwacji własnych i niektórych autorów (8, 10) należy stwierdzić, że Yomesan jest skuteczny w leczeniu hymenolepidozy. Uwzględniając jednak cykl biologicznego rozwoju pasożyta, należy kurację wydłużyć od 7 do 10 dni i powtarzać ją 2 lub 3-krotnie w odstępach 10—12 dniowych. Taki typ postępowania, niszczy pasożyty, które znajdowały się w trakcie leczenia w kosmkach jelitowych oraz zapobiega dojrzewaniu tasiemca uniemożliwiając składanie nowych jaj (6, 7, 10).

Stwierdzony przez nas wyższy odsetek zarażonych wśród dzieci z cięższym upośledzeniem umysłowym oraz wśród dzieci pochodzących ze wsi wskazuje na konieczność wzmożonego nadzoru dotyczącego higieny osobistej w zakładzie zamkniętym oraz właściwego nadzoru profilaktyczno-leczniczego środowiska domowego z którego te dzieci pochodzą.

M. Качмарски, Ф. Тарашкевич, Р. Коссаковски, С. Скуп,
К. Лотоцка

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ГИМЕНОЛЕПИДОЗУ В ЗАКРЫТОЙ ПОПУЛЯЦИИ ДЕТЕЙ И МОЛОДЕЖИ С УМСТВЕННЫМ НЕДОРАЗВИТИЕМ

Содержание

В 1971—1973 гг. была проведена оценка распространения гименолепидоза в группе 121 мальчика с умственным недоразвитием, в возрасте от 4 до 22 лет, пансионеров Государственного детского дома социальной помощи в городе Бялысток.

На основе копрологических исследований установлено заражение карликовым цепнем в 1971 году у 10,5% лиц из числа исследованных, в 1972 г. у 19,8% и в 1973 г. у 4,8% исследованных. Чаще всего были инвазированы дети с глу-

боким умственным недоразвитием, а значительно реже дети со средней степенью умственного недоразвития.

С лечебной целью применяли Йомесан (Сагимид) в течение 7—10 дней и повторяли цикл лечения 2- или 3-кратно, с 10—12-дневными интервалами. У 4-х зараженных пациентов, несмотря на систематически проводившиеся циклы лечения против карликового цепня, не получено излечения.

M. Kaczmarek, F. Taraszkiewicz, R. Kossakowski,
S. Skup, K. Łotocka

HYMENOLEPIS NANA INVASION IN A CLOSED POPULATION OF YOUNG SUBJECTS WITH MENTAL DISABILITY

Summary

In the period 1971—1973 a group of 121 mentally retarded boys 4—22 years old, residents of Children's Social Care House in Białystok, were tested for *Hymenolepis nana* invasion. By koprological examination the parasite was detected in 1971 in 10.5%, in 1972 in 19.8%, and in 1973 in 4.8% of cases. The invasion was most frequent among children with deep mental disability, and much less frequent among those with moderate disability.

Yomesan (Sagimid) was administered for 7—10 days, the treatment being repeated 2 or 3 times at 10—12-day intervals. In 4 patients the therapy was not successful, in spite of systematically repeated application.

PIŚMIENICTWO

1. Adonajto A., Gancarz Z.: *Przeg. Epid.* 1967, 21, 1, 27. — 2. Chrzastek-Spruch H., Seroczan W., Stoczyńska-Sikorska M.: *Przeg. Ped.* 1974, 4, 3, 265. — 3. Iwańczuk I., Stobnicka J.: *Ped. Pol.* 1957, 32, 2, 131. — 4. Kaczmarek M., Kossakowski R. i in.: *Wiad. Parazyt.* w druku. — 5. Płotkowiak J.: *Wiad. Parazyt.* 1963, 9, 6, 547. — 6. Starkiewicz J., Samochowiec L.: *Farmakoterapia wieku dziecięcego z uwzględnieniem terapii ogólnej.* PZWL, Warszawa 1973. — 7. Świeżawska E.: *Wiad. Parazyt.*, 1963, 9, 559. — 8. Wojtyńska H., Józwiak A., Worowska-Rogowska J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1975, 30, 23, 995. — 9. Zembrzuski K. i in. (Praca zespołowa): *Przeg. Epid.*, 1975, 29, 2, 235. — 10. Zychowicz C., Kostkiewicz M., Kowalczyk S.: *Przeg. Epid.* 1975, 29, 2.

Adres: 15-950 Białystok, ul. M. Skłodowskiej-Curie, Klinika Chorób Zakaźnych AM

c.d. ze str. 392

- H. Krzywicka: Działanie środków dezynfekcyjnych na spory bakterii. (Nr 4, str. 523)
- R. Banasiewicz, J. Reiss: Próby wykrywania toksyny botulinowej A za pomocą immunofluorescencyjnego odczynu adsorpcyjnego (IFOA) w doświadczalnie skażonych produktach spożywczych. (Nr 6, str. 649)
- J. Maleszewski, E. Stec: Badania enterocigenów enterokoków występujących w żywności i ich rola w antagonizmach. (Nr 6, str. 663)
- H. Burzyńska, K. Maciejka: Szybka metoda chromatograficzna oznaczenia mykotoksyn. (Nr 6, str. 671)
- B. Haman: Bakteryjne wskaźniki zanieczyszczenia wody w pływalniach z uwzględnieniem różnych sposobów dezynfekcji wody. (Nr 6, str. 675)

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1975, 19

- Z. Dutkiewicz: Centralna sterylizatornia zespołu opieki zdrowotnej. (Zesz. 2, str. 69)
- Z. Kubiak: Nawiew jałowego powietrza dla potrzeb aptek szpitalnych. (Zesz. 2, str. 135)
- T. Gryś: Organizacja i prace Polowego Ruchomego Szpitala Zakaźnego Nr 252 Armii Wojska Polskiego. (Zesz. 5, str. 215)

TERAPIA I LEKI, 1975, 25

- J. Piotrowski, A. Bieniasz, P. Kawiński, J. Tomaszczyk, A. Basta, W. Bieda: Kliniczna przydatność wybranych preparatów farmakologicznych w leczeniu ran krocza u położnic. (Nr 1, str. 28)
- S. Maj: Toksyczne działanie chloramfenikolu na układ krwiotwórczy. (Nr 1, str. 34)
- W. Prusek, W. Nawrocka, J. Kuźniak, L. Springer: Ocena przydatności Makrocycliny w leczeniu chorób infekcyjnych u dzieci. (Nr 2, str. 57)
- W. Droszcz: Chloramfenikol jako przyczyna niedokrwistości aplastycznej. (Nr 2, str. 76)
- T. Gumiński, Z. Jaworek i inni: Ocena kliniczna preparatu Loktobil (liofilizowanego preparatu szczepu *Lactobacillus bifidus*). (Nr 7—8, str. 283)
- W. Masłowski, J. Powiertowski, Z. Wekka: Magnez i fosfor w wirusowym zapaleniu wątroby. (Nr 7—8, str. 290)
- M. A. Czarnecka: Nitrofurazon aerozol. (Nr 7—8, str. 304)
- I. Głowaczewska: Postępowanie zapobiegawcze przeciwko tężcowi. (Nr 10, str. 352)
- K. Pawlik, T. Wilewska, B. Romański: Badania nad przydatnością preparatu Testarpen „Polfa” w wykrywaniu alergii na penicylinę. (Nr 10, str. 361)
- Informacja Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej w sprawie aktualnej sytuacji epidemiologicznej w zakresie gruźlicy chorób układu oddechowego i chorób układu krążenia. (Nr 11, str. 396)

WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1975, 28

- Z. Bojarski, W. Szczęotka, K. Jahns-Bojarska: Obserwacje nad skojarzonym leczeniem tężca diazepamem i inderalem. (Zesz. 1, str. 19)
- J. M. Kostrzewski: Organizacja szybkiego wykrywania przypadków włośnicy w jej ognisku. (Zesz. 1, str. 63)
- O. Granicki, D. Świetlikowska, S. Szcześniak: Mieszana epidemia durowo-czerwinkowa. (Zesz. 2, str. 73)
- L. Straszecki, W. Markiewicz: Zgorzel gazowa jako powikłanie ran urazowych. (Zesz. 2, str. 107)
- B. Kowal-Gierczak, W. Rychlik-Golema, J. Babczyński: Przypadek podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdzia powikłany bielnicą. (Zesz. 2, str. 113)
- H. Kaczkowski, F. Cwioro: Rzadkie przypadki zakażeń okołoszczękowych wywołanych przez *Pseudomonas aeruginosa*. (Zesz. 2, str. 119)
- K. Janukiewicz: Obraz kliniczny biegunek gronkowcowych. (Zesz. 3, str. 185)
- B. Raszeja-Kotelba, M. Gibowski, M. Wojnarowicz-Grajewska, M. Wojciechowski: Uwagi o występowaniu rzęsistka pochwowego. (Zesz. 3, str. 191)

Barbara Rychalska-Glanc

ZESPÓŁ WĄTROBOWO-NERKOWY

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

W ostatnich latach pojawia się coraz więcej doniesień na temat zaburzeń czynności nerek w chorobach wątroby. Ponownie dyskutowana jest słuszność wyodrębnienia zespołu wątrobowo-nerkowego jako jednostki chorobowej. W pracy przedstawiono aktualne poglądy na temat patogenezы i leczenia zespołu wątrobowo-nerkowego.

Patogeneza i klinika zespołu wątrobowo-nerkowego nie została dotąd dostatecznie wyjaśniona mimo postępu badań we współczesnej hepatologii. Od dawna wiadomo, że w chorobach wątroby może dojść do zaburzeń czynności nerek, co wynika z fizjologicznych, niejako uzupełniających się czynności wydalniczych, udziału w przemianie materii, regulacji naczyniowej oraz wrażliwości na czynniki toksyczne obu narządów. Dlatego też uszkodzenie jednego narządu może wpływać na strukturę i czynność drugiego. Aby podkreślić tę współzależność, już na początku naszego studium wprowadzono pojęcie zespołu wątrobowo-nerkowego (1, 11, 23). Do chwili obecnej uznanie tego zespołu ma zarówno swoich zwolenników jak i przeciwników (2, 10, 11, 18, 20, 23, 24, 27, 29, 30) i pozostaje nadal kontrowersyjnym pojęciem klinicznym. W piśmiennictwie polskim problemem tym zajmowali się w ostatnich latach Kuska (17) i Brzozowski (10). Wystąpienie zespołu wątrobowo-nerkowego wiązano początkowo z niewydolnością nerek powstałą po zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych (1, 23, 27). Później nazwę tę rozszerzono na każdą niedomogę nerek współistniejącą ze schorzeniem wątroby, np. w przebiegu takich chorób jak leptospiroza, *periarteritis nodosa*, sarkoidoza, skrobiawica, posocznice, krwawienia z żyłaków przełyku u chorych z marskością wątroby. Conn proponuje dla tych schorzeń nazwę zespołu pseudowątrobowo-nerkowego (11).

Uważa się, że w chorobach wątroby może dojść do następujących zaburzeń i/lub zmian w nerkach:

1) ostrej niezapalnej niewydolności nerek przy wspólnym uszkodzeniu wątroby i nerek np. przez czterochlorek węgla, toksyny, leki (29),

2) ostrej niezapalnej niewydolności nerek po zabiegach na drogach żółciowych (1, 23, 27),

3) czynnościowych zmian nerek w przebiegu marskości lub w wirusowym zapaleniu wątroby prawdopodobnie wskutek zwiększonej aktywności aldosteronowej i ADH w osoczu oraz wzmoczonego proksymalnego wchłaniania sodu (22, 25),

4) kłębkowego zapalenia nerek (k.z.n.) w wirusowym zapaleniu wątroby typu B związanego przyczynowo z powierzchniowym antygenem HBsAg i rdzeniowym HBcAg oraz k.z.n. w przebiegu marskości. Biorąc

pod uwagę, że u chorych z marskością wątroby w około 30% przypadków stwierdza się obecność antygenu *HB_s* w surowicy krwi w patogenezie k.z.n. w tych przypadkach nie można wykluczyć współdziałania tego antygenu (6, 9),

5) ostrej martwicy cewek nerkowych w wyniku krwawień z żyłaków przełyku (23, 24),

6) oraz zmian określonych jako zespół wątrobowo-nerkowy.

W świetle doniesień z ostatnich lat zespołem wątrobowo-nerkowym określa się gwałtowne pogorszenie czynności nerek w przebiegu przewlekłych chorób wątroby a zwłaszcza w marskości. Manifestuje się on skąpomoczem, przy wysokiej jego osmolarności i niskiej zawartości sodu oraz zatrzymaniem substancji azotowych w surowicy (11, 20, 23, 24, 29, 30). Patogeneza tego zespołu nie jest jasna, a hipotezy przy pomocy których próbowano ją wyjaśnić oparte są głównie na badaniach u chorych z niewyrównaną marskością wątroby. Według najstarszej z nich zespół wątrobowo-nerkowy powstaje na skutek zmniejszenia objętości osocza u chorych ze schyłkową niewydolnością wątroby, wodobrzuszem i następowym zmniejszeniem przepływu krwi przez nerki (20). Jednakże dalsze badania wykazały jednoznacznie, że całkowita objętość osocza jest u chorych z marskością i wodobrzuszem raczej zwiększona (19, 24, 29).

Nie znaleziono również zależności między objętością osocza a przesączaniem kłębkowym. Przetoczenie albumin czy dextranu daje tylko przejściową poprawę czynności nerek i to nie u wszystkich chorych, nie zmienia klinicznego przebiegu ani nie zwiększa okresu przeżycia (19).

W patogenezie zespołu wątrobowo-nerkowego podnosi się też rolę nadciśnienia w żyłę głównej dolnej i żyłach nerkowych (21). W badaniach eksperymentalnych na psach wykazano, że nadciśnienie to koreluje ze zmniejszonym przesączaniem kłębkowym, zmniejszonym przepływem krwi przez nerki i mniejszą zdolnością nerek do wydalania nadmiaru wody. U ludzi z marskością wątroby rzadko jednak dochodzi do dużego wzrostu ciśnienia w żyłę głównej dolnej i żyłach nerkowych. Co więcej, wykazano, że zmniejszone wydalanie sodu z moczem nie jest zależne zarówno od ciśnienia w żyłę głównej dolnej jak i żyłach nerkowych (19, cyt. 20). Uważa się, że u chorych z marskością lub wirusowym zapaleniem wątroby zależy ono obok wzmożonej aktywności aldosteronowej osocza, również od wzmożonego wchłaniania sodu w kanalik proksymalnym prawdopodobnie na skutek unieczynniania domniemanego hormonu sodopędnego, utożsamianego przez niektórych z prostaglandyną PGA (8, 15, 31).

Powszechną akceptację uzyskała teoria aktywnego skurczu naczyń nerkowych w patogenezie zespołu wątrobowo-nerkowego (7). Badania przy użyciu kwasu paraaminohipurowego oraz xenonu radioaktywnego wykazały, że skurcz ten dotyczy wybiórczo naczyń kory, doprowadzając do zmienionego rozdziału krwi w nerce na korzyść nefronów przyrodziny (12, 15, 28). Przyczyna powstania skurczu naczyń pozostaje nieznana. Znikanie tych zmian w angiogramach pośmiertnych wskazuje na ich czynnościowy charakter (12, 30). Ostatnie doniesienia sugerują, że skurcz ten może być wywołany przez jakąś substancję krążącą naczynio-aktywną, wydalaną czy też produkowaną względnie nie metabolizowaną przez uszkodzoną wątrobę (4, 23, 24). Nie zidentyfikowano jednak do tej pory substancji, która działałaby wybiórczo na naczynia nerkowe. Inni autorzy próbują wytłumaczyć skurcz naczyń korowych przewagą układu sympatycznego (cyt. 30). Próby zmierzające do poprawy perfuzji nerko-

wej przez blokadę układu sympatycznego dały niejednolite wyniki. I tak *Baldus* osiągnął przy pomocy infuzji phenoxybenzaminy poprawę ukrwienia nerek (3). Natomiast *Epstein* nie mógł wpłynąć na hemodynamikę nerek przez wlewy phentolaminy do tętnicy nerkowej (12).

Fischer jest zwolennikiem hipotezy, że skurcz naczyń korowych jest wynikiem nagromadzenia się „fałszywych neurotransmiterów” na zakończeniach nerwów sympatycznych, które eliminują prawidłowo aktywne aminy takie jak norepinephryna i dopamina (13). Dozwolne wlewy dopaminy rzadko jednak poprawiają ukrwienie nerek (5). Sugeruje się również, że wzrost reniny w osoczu u chorych z uszkodzoną wątrobą może być odpowiedzialny za skurcz naczyń nerkowych (cyt. 30). Inni autorzy utrzymują, że wzmożona aktywność reniny jest raczej następstwem, a nie przyczyną zaburzonej hemodynamiki nerkowej (4). Z przedstawionych powyżej doniesień wynika, że dalecy jesteśmy od tego, by odpowiedzieć na pytanie, na podstawie jakich mechanizmów patogenetycznych u chorych z niedomogą wątroby rozwija się zespół wątrobowo-nerkowy.

Dotychczas ustalono następujące powiązania patogenetyczne między uszkodzoną wątrobą a nerkami: zmniejszone ukrwienie nerek (28), zmieniony rozdział krwi w nerce na korzyść nefronów przyrządzeniowych (12, 15), zmniejszone przesaczenie kłębkowe, zwiększoną aktywność ADH i aldosteronu, ewentualne istnienie innych substancji wazoaktywnych (22) bądź hormonu sodopędnego (15).

Niewyjaśniona jest sprawa organicznego uszkodzenia nerek w zespole wątrobowo-nerkowym. W histologicznych badaniach nerek osób zmarłych z powodu różnych chorób wątroby, przy użyciu mikroskopu świetlnego, elektronowego i techniki immunofluorescencyjnej stwierdzono niewielkie zmiany anatomiczne w kłębkach, w cewkach, naczyniach nerkowych i tkance śródmiąższowej nerek (26). Powyższe zmiany morfologiczne nie mają prawdopodobnie znaczenia klinicznego, zwłaszcza że w ostatnich latach stwierdzono, iż nerki pobrane od osób zmarłych z powodu zespołu wątrobowo-nerkowego nadają się do przeszczepienia i pracują normalnie u nowego osobnika (11).

Z punktu widzenia praktycznego dla lekarza-klinicysty rzeczą bardzo ważną jest odróżnienie zespołu wątrobowo-nerkowego od ostrej martwicy cewek nerkowych. Jest to szczególnie istotne, ponieważ ostra martwica kanalikowa może często wystąpić u tych chorych w wyniku krwawień z żyłaków przełyku (23, 24). Zarówno w jednym jak i w drugim zespole chorobowym stwierdza się skąpomocz oraz podwyższony poziom mocznika i kreatyniny w surowicy. Jednakże w ostrej martwicy cewek nerkowych w odróżnieniu od zespołu wątrobowo-nerkowego ciężar właściwy i osmolalność moczu będą niskie a zawartość sodu w moczu będzie wysoka (powyżej 40 mEq/l).

Rokowanie w zespole wątrobowo-nerkowym u osób z niewyrównaną marskością wątroby jest bardzo złe i kończy się w 100% śmiercią. Przeciętny okres przeżycia od chwili wystąpienia mocznicy wynosi około 6 tygodni (20). Śmierć jest następstwem przede wszystkim dużego uszkodzenia wątroby z towarzyszącą często encefalopatią a zmiany w nerkach są czynnościowe i odwracalne, jeśli przywróci się prawidłową czynność wątroby.

Celem leczenia jest więc przede wszystkim poprawa funkcji wątroby. Poza konwencjonalnym leczeniem zachowawczym polecano skrzyżowane krążenie, transfuzje wymienne, perfuzję przez obcogatunkową wątrobę,

zespole nie żyły głównej dolnej z żyłą wrotną (2, 16). Obecnie na podstawie doświadczeń naszej kliniki jak i innych ośrodków nie zachęca się do tego typu leczenia. Pewne nadzieje na przyszłość wiążą się jedynie z przeszczepianiem wątroby (14), jak również z lekami zmniejszającymi opór naczyniowy w nerkach i poprawiającymi przez to ukrwienie nerek. Wymienia się tu octapressin, dopaminę, prolaktynę, prostaglandynę PGA, metaraminol (11, 30). Działanie tych leków jest jednak tylko przejściowe a ocena ich skuteczności wymaga dalszych badań.

Reasumując, zespół wątrobowo-nerkowy jest to samoistne, postępujące uszkodzenie czynności nerek u chorych z zaawansowaną chorobą wątroby głównie w niewyrównanej marskości. Klinicznie charakteryzuje się on mocznicą, skąpomoczem, zmniejszonym wydalaniem sodu z moczem i wysoką osmolalnością moczu. Skurcz naczyń korowych z następowym przemieszczaniem krwi do rdzenia jest powszechnie przyjętą hipotezą wyjaśniającą mechanizm tych zmian. Obraz morfologiczny zmian w nerkach nie jest znamienny a zespół ma charakter czynnościowy. Wymienione leczenie nie jest w pełni skuteczne, a jego istota dyskusyjna. Poprawa czynności wątroby jest podstawowym warunkiem cofnięcia się zmian określonych mianem zespołu wątrobowo-nerkowego.

B. Рыхальска-Гланц

ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ

Содержание

В последние годы все чаще появляются сообщения на тему нарушений почек в болезнях печени. Повторно обсуждается правильность обособления печеночно-почечного синдрома, как нозологической единицы. В статье представлены актуальные взгляды на тему патогенеза и лечения печеночно-почечного синдрома.

B. Rychalska-Glanc

THE HEPATONEPHRIC SYNDROME

Summary

Increasing number of reports have been recently published concerning kidney disorders in liver diseases. The hepatonephric syndrome is now under discussion as a separate pathologic entity. Actual views on pathogenesis and treatment of the hepatonephric syndrome are presented.

PIŚMIENNICTWO

1. Altman K. A.: *Am. J. Gastroenterol.* 1968, 49, 436. — 2. Ariyan S., Sweeney J., Kerstein, M. D.: *Ann. Surg.* 1975, 181, 847. — 3. Baldus, W. P., Summerskill, W. H. J., Hunt J. C., Mayer J. T.: *J. Clin. Invest.* 1964, 43, 1090. — 4. Barnardo D. E., Summerskill W. H. J., Strong C. G., Baldus W. P.: *Am. J. Dig. Dis.* 1970, 15, 419. — 5. Barnardo D. E., Baldus W. P., Maher F. T.: *Gastroenterology* 1970, 58, 524. — 6. Bodalski J.: *Przeg. Ped.* 1976, 6, 453. — 7. Bradley S. E. N.: *Engl. J. Med.* 1973, 289, 1194. — 8. Bricker N. S., Schmidt R. W., Weber H., Bourgoignic J.: *Modern diuretic therapy in the treatment of cardiovascular and renal disease. Excerpta Medica. Amsterdam, 1973 str. 40.* — 9. Brzosko W.: *Pol. Arch. Med. Wew.* 1974, 52, 441. — 10. Brzozowski R.: *Pol. Arch. Med. Wew.* 1972, 49, 357.
11. Conn H. O.: *Gastroenterology* 1973, 65, 321. — 12. Epstein H., Berk D. P., Hollenberg N. K. i wsp.: *Am. J. Med.* 1970, 49, 175. — 13. Fischer J. E., Baldessarini R. J.: *Lancet* 1971, 2, 75. — 14. Iwatsukis, Popovtzer M. M., Cormann J. L. i wsp.: *New. Engl. J. Med.* 1973, 289, 1155. — 15. Kew M. C., Brunt P. W., Varma R. R. i wsp.: *Lancet* 1971, 2, 504. — 16. Kew M.: *Gut* 1972, 13, 748. — 17. Ku-

ska J.: Pol. Tyg. Lek. 1968, 26, 999. — 18. Martini G. A.: Dtsch. med. Wschr. 1962, 87, 2408. — 19. Mc Cloy R. M., Baldus W. P., Tauxe W. N. i wsp.: Ann. Intern. Med. 1967, 66, 307. — 20. Metz R. J., Tompkins R. K.: Surgery, Gynecology 1976, 148, 297.

21. Mullane J. F., Gliedman M. L.: Surgery 1966, 59, 1135. — 22. Papper S., Vaamonde C.: Diseases of the Kidney. Strauss M. B. Welt L. G. Little, Brown. Boston. 1971, 1139. — 23. Papper S.: Clin. Nephrology 1975, 4, 41. — 24. Reynolds T. B.: The Liver and its Diseases By Fenton Schaffner, Sheila Sherlock and Carroll M. Leevy 1974 Georg Thieme Publishers Stuttgart. — 25. Rychalska-Glanc B.: Praca doktorska. Warszawa 1974. — 26. Salomon M. I.: Arch. Intern. Med. 1965, 115, 704. — 27. Schafer H.: Münch. Med. Wschr. 1969, 111, 1249. — 28. Schroeder E. T., Sherar L., Sancetta S. M.: Am. J. Med. 1967, 43, 887. — 29. Shimp W.: Minn. Med. 1975, 58, 479. — 30. Thiele K. G.: Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 1134. — 31. Werning C., Siegenthaler W.: Schweiz. Med. Wschr. 1970, 100, 1897.

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

KOMITET ORGANIZACYJNY VIII ZJAZDU

Polskiego Towarzystwa Epidemiologów

i Lekarzy Chorób Zakaźnych

61-003 Poznań, ul. Wincentego 1, tel. 710-41

KOMUNIKAT NR 2

Uprzejmie zawiadamiamy, że w dniach 23 i 24 kwietnia 1978 r. odbędzie się w Poznaniu (Pałac Kultury) VIII Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Tematyka Zjazdu:

1. Wirusowe zapalenie wątroby: diagnostyka i terapia postaci ostrych i przewlekłych
2. Immunologia chorób zakaźnych
3. Choroby odzwierzęce
4. Badania epidemiologiczne w ocenie wpływu środowiska na stan zdrowia ludności

Referenci o formie przedstawienia zgłoszonych prac zostaną powiadomieni oddzielnym komunikatem.

Przewidziane imprezy towarzyszące:

24 kwietnia — godziny wieczorne: spotkanie towarzyskie

25 kwietnia — 2 wycieczki krajoznawcze (do wyboru) na trasie

1. Kórnik — Rogalin

2. Szlak Piastowski — Gniezno-Lednogóra

W ramach powyższych wycieczek przewidziane jest zwiedzanie zabytków Poznania.

Koszt uczestnictwa w Zjeździe — 200,— zł

Orientacyjne ceny: pokoje w hotelach „Orbis”:

dwuosobowy — 300,— zł, jednoosobowy — 200,— zł

Udział w spotkaniu towarzyskim — 200,— zł

Udział w wycieczkach wraz z obiadem — 200,— zł

Adres Komitetu Organizacyjnego:

Klinika Chorób Zakaźnych

Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej

61-003 Poznań, ul. Wincentego 1, tel. 710-41

Nr konta PKO w Poznaniu: 6351-18438-132.

Sekretarz Zjazdu
Dr A. Kryśka

V-ce Przewodniczący
Zjazdu
Dr J. Juszczyk

Przewodniczący Zjazdu
Doc. dr hab. W. Kiczka

c.d. ze str. 412

- W. Maszkiewicz, A. Banaś, R. Sottys, H. Osmeđa: Wynik badań gazometrycznych u noworodków zakażonych (w przebiegu biegunek). (Zesz. 6, str. 433)
- K. Bielecki: Ropnie wątroby. (Zesz. 6, str. 469)
- H. Midro: Ocena przydatności testów paskowych „Patho Tec” do badań bakteriologicznych. (Zesz. 6, str. 513)
- J. Przyjemski, H. Chrostowska, J. Ellert-Zygadłowska, J. Krzysztofowicz: Badania niektórych czynników krzepnięcia krwi i fibrynolizyn u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby. (Zesz. 7, str. 533)
- M. Burghart-Czaplińska, B. Sawicka: Immunoelektroforeza białek surowicy krwi chorych na różne postacie zapalenia płuc. (Zesz. 7, str. 543)
- W. W. Jędrzejczak, K. Chmielewski, M. Skierczyński: Neurotoksyczność winkrystyny a półpasiec. Możliwe działanie potęgujące. (Zesz. 7, str. 585)
- W. Maszkiewicz, A. Fiutowska: Ujawnienie u noworodka po szczepieniu BSG uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego wywołanego brucelozą. (Zesz. 7, str. 593)
- W. Prusek, A. Rotter, B. Fluder, I. Chrzanowska, L. Springer, W. Żyłka: Ocena skuteczności rindomycyny w infekcjach układu oddechowego u dzieci. (Zesz. 8, str. 629)
- D. Prokopowicz: Badania 10-dniowej dynamiki odczynów granulocytarnych krwi obwodowej u chorych leczonych enkortonem. (Zesz. 8, str. 625)
- Z. Holendzki, M. Iwulska-Leśniewska: Stosowanie antybiotyków u niemowląt w pierwszych miesiącach życia. (Zesz. 8, str. 657)
- Z. Daciewicz, A. Badoński: Postępy w leczeniu zgorzeli gazowej. (Zesz. 8, str. 663)
- S. S. Kacprzyk: Uszkodzenie nerek u 12-letniej dziewczynki w przebiegu leczenia metycyliną. (Zesz. 10, str. 841)
- M. Krzemińska-Pakuła, J. Pracka i inni: Współistnienie reumatycznego i bakteryjnego zapalenia wsierdza (obraz kliniczny i anatomopatologiczny). (Zesz. 11, str. 953)
- Z. Krawczyk, M. Brocki, A. Sękulski: Torbiel bąblowca w płucu. (Zesz. 11, str. 961)
- I. Radomańska, I. Mierzejewska, M. Fijałka-Rymar: Przyczynek do zakażeń *Salmonella derby*. (Zesz. 11, str. 989)
- C. Mardarowicz, B. Tuczapska: Przypadek zgorzeli gazowej, powikłanej agranulocytosą. (Zesz. 12, str. 1083)
- W. Mierzejewski, J. Szczepański: Kliniczny obraz ciężkich powikłań infekcyjnych w połogu. (Zesz. 12, str. 1087)
- E. Zaręba-Bogdał, Z. Plamieniak, M. Stępień-Dobrowolska: Wybiórcze uszkodzenie podwzgórza w gruźliczym zapaleniu mózgu i opon mózgowych. (Zesz. 13, str. 1149)
- Z. Dettlaff, I. Biesiekierska: Uogólniona gruźlica węzłów chłonnych. (Zesz. 17, str. 1487)
- Z. Koba, S. Nowak: Zespół psychoorganiczny prawdopodobnie w następstwie przebytego zakażenia ornitozą. (Zesz. 17, str. 1499)
- J. Włodarczyk, A. Pacyński: Ospa prawdziwa w świetle pracy prof. P. Tissota z roku 1773. (Zesz. 17, str. 1523)
- S. Zajączkowski: Badania nad przydatnością odczynu lateksowego do oznaczania antygeny *Australia*. (Zesz. 16, str. 1353)
- S. Nowak, I. Planeta-Matecki i wsp.: Przyczynek do leczenia zakażeń układu moczowego u dzieci. (Zesz. 16, str. 1367)
- H. Wojtowicz: Przypadek brucelozy przewlekłej z towarzyszącą cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym. (Zesz. 26, str. 1365)
- I. Formejster: Ostry krwotok z żołądka oraz wtórny ostry wrzód kwasicy zespoleń żołądkowo-jelitowego, jako powikłanie pogrypowe. (Zesz. 16, str. 1391)
- M. Gorecka: Ropień pełzakowy wątroby skojarzony z bakterią *duru* brzusznej. (Zesz. 16, str. 1395)
- M. Skonieczna, J. Skonieczny: W sprawie zapalenia szpiku u niemowląt i małych dzieci. (Zesz. 20, str. 1741)
- B. Bałko: Problemy terapeutyczne w lambliozie. (Zesz. 22, str. 1820)
- S. Kośmider, A. Misiewicz, H. Hrycek: Wpływ zanieczyszczeń emitowanych przez zakłady azotowe na zachowanie się białek odpornościowych surowicy krwi. (Zesz. 22, str. 1835)

Praca zespołowa ¹⁾EPIDEMIOLOGICZNE BADANIA PRZEWLEKŁYCH
NIESWOISTYCH CHORÓB UKŁADU ODDECHOWEGO
WŚRÓD MIESZKAŃCÓW KRAKOWA ²⁾

WYNIKI POWTÓRNEGO BADANIA ANKIETOWEGO I PRZEDMIOTOWEGO

Przedstawiono metody badań oraz uzyskane w 1973 roku wyniki powtórnego badania dorosłych mieszkańców Krakowa. Badanie ankietowe przeprowadzono u 85% osób, wchodzących w skład losowej próby, zbadanej po raz pierwszy w 1968 roku. Badanie spirometryczne wykonano w 1973 roku u 96% osób, które miały to badanie wykonane w 1968 roku i u których zebrano dwukrotnie wywiady. Nie stwierdzono większych różnic między grupą osób zbadanych dwukrotnie i tymi, u których zebrano wywiady tylko w 1968 roku.

Badanie epidemiologiczne przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa podzielono na kilka etapów. Po pierwszym etapie przygotowawczym etap drugi zrealizowano w 1968 roku, kiedy to przeprowadzono badanie przekrojowe. Badanie to objęło próbę losową mężczyzn i kobiet w wieku od 19 do 70 lat (1, 2). W okresie od lutego do maja 1973 roku, w ramach trzeciego etapu przeprowadzono powtórne badanie osób wylosowanych i zbadanych w 1968 roku.

METODY

Badanie ankietowe

Zbieranie wywiadów powierzono specjalnie w tym celu przeszkolonym ankietom, których pracę nadzorowali Kierownicy Grup Ankietów. Funkcję tych ostatnich, zarówno w 1968 jak i 1973 r., pełnili ci sami do-

¹ Plan i kierownictwo badania oraz przygotowanie tej pracy: *Feliks Sawicki* (Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie).

Przygotowanie badania ankietowego i prowadzenie sekretariatu badań ankietowych: zespół pracowników Dzielnicowej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Krakowie-Krowodrza pod kierunkiem *Lucyny Twardowskiej*.

Przeprowadzenie badania ankietowego: *T. Dobrowolska, B. Olszowy, Z. Szromba-Rysowa, D. Tylkowa* i *A. Zambrzycka-Kunachowicz* z zespołem ankietów.

Badanie przedmiotowe: Zespół pracowników Instytutu Medycyny Wewnętrznej AM w Krakowie pod kierunkiem *M. Kopczyńskiej-Kowalczykowej*, Przychodni Przeciwgruźliczej w Nowej Hucie pod kierunkiem *K. Żurek-Wójcickiej* oraz Zakładu Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM w Krakowie pod kierunkiem *W. Jędrzychowskiego*.

Analiza statystyczna: Zespół pracowników Zakładu Statystyki Medycznej PZH.

² Badania były częściowo subwencjonowane z umowy 05-651-R zawartej przez Państwowy Zakład Higieny z National Center for Health Statistics, Rockville, Maryland, USA (kierownik badań: Doc. dr *F. Sawicki*).

Badania w Krakowie były prowadzone pod patronatem Rady Programowo-Naukowej Badań nad Przewlekłymi Chorobami Układu Oddechowego w Krakowie (Przewodniczący: Prof. dr *J. Kostrzewski*).

świadczeni ankieterzy. Obowiązki ankieterów powierzono głównie kobietom, z co najmniej średnim wykształceniem. Nie zatrudniano jako ankieterów lekarzy, pielęgniarek, studentów medycyny.

Szkolenie ankieterów w 1973 r. przeprowadzono w podobny sposób, jak w 1968 r. (1). Po przedstawieniu celu, zakresu, organizacji i metod badań oraz po krótkim omówieniu treści kwestionariusza i wyjaśnieniu podstawowych pojęć i definicji przystąpiono do zajęć praktycznych, które polegały na przeprowadzeniu próbnych wywiadów, w których każdy ankieter odgrywał kolejno rolę ankietera lub respondenta.

Z kolei każdy z ankieterów zebrał po kilka wywiadów u dowolnie wybranych osób. Następnie przedstawiono organizację badania ankietowego oraz omówiono sposób wypełniania formularzy pomocniczych. Na koniec każdy z ankieterów w towarzystwie Kierownika Grupy przeprowadzał badanie w dwóch mieszkaniach. Ankieterzy nie wiedzieli o tym, że jest to badanie próbne.

Przydział ankieterów do mieszkań był losowy. Przybycie ankietera do mieszkania poprzedzało wysłanie listu uprzedzającego, w którym przedstawiony był cel badania oraz wyrażona była prośba o życzliwą współpracę. Po przybyciu do mieszkania ankieter zbierał wywiady od każdej z osób, które były zbadane uprzednio w 1968 r.

Po zebraniu wywiadu ankieterzy wręczali każdemu respondentowi zaproszenie do badania przedmiotowego. Zaproszeń do badań przedmiotowych nie wręczano osobom przewlekłe obłożnie chorym oraz ciężko uszkodzonym inwalidom.

W przypadku niezastania któregokolwiek ze stałych mieszkańców w wieku od 19 do 70 lat, do obowiązku ankietera należało co najmniej dwukrotnie odwiedzenie mieszkania w terminie późniejszym.

Ankieterzy zbierali wywiady korzystając z jednolitego kwestionariusza, zgodnie z wytycznymi szczegółowej instrukcji. Kwestionariusz użyty w powtórnym badaniu przeprowadzonym w 1973 r. różnił się nieznacznie od wersji wykorzystanej w 1968 r. (1). Zawierał on informacje dotyczące występowania objawów kaszlu, odkrztuszania flegmy, duszności, świszczącego oddechu, napadowej duszności, niezdolności do pracy z powodu chorób układu oddechowego, niektórych chorób przebytych w przeszłości, nałogu palenia, wykształcenia, pracy zawodowej, warunków mieszkaniowych i społeczno-bytowych.

Pominięto w tym kwestionariuszu niektóre pytania, dotyczące faktów, które miały miejsce przed 1968 r. Np. nie pytano respondentów o miejsce urodzenia, o historię zamieszkania, a byłych palaczy, którzy przegrali palenie przed 1968 r., nie pytano powtórnie o przyczyny przerwania palenia itp. Dodano kilka pytań, dotyczących sposobu spędzania wolnego czasu, zmian miejsca zamieszkania i rodzaju ogrzewania mieszkania w okresie od 1968 do 1973 r. Informacje o nałogu palenia uzupełniono dwoma pytaniami dotyczącymi zaciągania się przy paleniu oraz ograniczania ilości wypalonych papierosów w okresie ostatnich lat.

Badanie przedmiotowe

Po zebraniu wywiadu ankieterzy zapraszali respondentów do badań przedmiotowych, w ramach których przeprowadzano pomiary wysokości ciała w pozycji stojącej i siedzącej, pomiar ciężaru ciała, badanie spirometryczne oraz pomiar fałdu tłuszczowego. Metodyka badań przedmiotowych była taka sama jak w 1968 r. (1).

Pomiar wysokości ciała w pozycji stojącej oraz wysokości ciemieniowo-

-siedzeniowej wykonywano z dokładnością do 1 cm, przy użyciu wzrostomierzy. Pomiaru ciężaru ciała dokonywano z dokładnością do 0,1 kg.

Badanie wydolności wentylacyjnej płuc przeprowadzono za pomocą aparatu „Vitalograph”. Badane osoby wykonywały pod kontrolą laborantów maksymalny wdech, a następnie bez zatykania nosa wydychały z największą mocą zawartość powietrza z płuc. Pomiar wykonano u każdej z osób pięciokrotnie, w odstępach co najmniej 15 sekund. Z uzyskanych 5-ciu zapisów wybierano do analizy wartości maksymalnej pojemności życiowej (FVC) oraz odpowiadające im wartości maksymalnej pojemności wydechowej sekundowej (FEV_{1,0}). Równocześnie notowano temperaturę i ciśnienie atmosferyczne w pomieszczeniu, w których wykonano badanie w celu standaryzacji pomiarów za pomocą wskaźnika BTPS¹⁾. Po pewnym okresie czasu powtórnie obliczano wartości FVC i FEV_{1,0} i korygowano błędne wyniki.

Pomiary fałdu tłuszczowego wykonywano za pomocą fałdomierza Langego nad mięśniem trójgłowym prawego ramienia oraz pod dolnym kątem prawej łopatki. Pomiary wykonywano z dokładnością do 1 mm.

WYNIKI

Badanie ankietowe

W 1968 r. ankieterzy zebrali wywiady u 4355 osób, tj. u 94% spośród 4653 osób w wieku od 19 do 70 lat, mieszkających wówczas w 1930 wylosowanych mieszkaniach.

W 1973 r. ankieterzy zebrali powtórnie wywiady u 3688 osób, co stanowi 79,3% w stosunku do wylosowanej próby, a 84,7% w stosunku do grupy, u której zebrano wywiady w 1968 r. Wśród 3688 osób, u których zebrano powtórnie wywiady było 876 (24%) takich, które w międzyczasie zmieniły mieszkanie w Krakowie i które zostały odszukane. Odsetek odmawiających i nieosiągalnych w 1973 r. był nieco niższy (3,5%) niż w 1968 r. (4,0%). Pozostałe 11,8% przypada na zmarłych, osoby niedostępne, te które wyjechały na stałe z Krakowa, lub których nie udało się odnaleźć (tab. I).

Tabela I. Powtórne badanie ankietowe w 1973 r.

Osoby	Ogółem		Mężczyźni		Kobiety	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Zbadane w 1968 r.	4355	100,0	1925	100,0	2430	100,0
Badane w 1973 r.:						
Zbadane	3688	84,7	1581	82,1	2107	86,7
Odmawiające	95	2,2	40	2,1	55	2,3
Nieosiągalne	58	1,3	35	1,8	23	1,0
Zmarłe	131	3,0	79	4,1	52	2,1
Wyjechały z Krakowa	117	2,7	53	2,8	64	2,6
Niedostępne	127	2,9	73	3,8	54	2,2
Nie odnalezione	139	3,2	64	3,3	75	3,1

¹⁾ BTPS — temperatura ciała i ciśnienie gazu nasyconego wodą.

Badanie przedmiotowe

Po zakończeniu badania terenowego wiosną 1973 r. obliczono, że tylko 65% respondentów zgłosiło się do badania przedmiotowego. W związku z tym w jesieni 1973 r. przeprowadzono dodatkowe badania spirometryczne u tych osób, które nie zgłosiły się do badań na wiosnę. Szczególną uwagę zwrócono na wykonanie badania spirometrycznego u tych osób, u których wykonano badanie spirometryczne w 1968 r. U tych osób, które nie chciały lub nie mogły pójść na badania wykonano pomiary spirometryczne w domu.

W rezultacie w 1973 r. wykonano co najmniej jedno z zaplanowanych badań przedmiotowych u 1260 ankietowanych mężczyzn (79,7%) i 1680 kobiet (79,7%). Wśród osób zbadanych dwukrotnie przez ankietatorów u 70% wykonano dwukrotne badanie przedmiotowe, a u ok. 17% nie wykonano tych badań ani razu (tab. II). W 1973 r. wykonano badanie przedmiotowe u blisko 96% mężczyzn i 97% kobiet spośród tych, u których zebrano dwukrotnie wywiady, a którzy mieli wykonane to badanie w 1968 r. U części osób nie udało się wykonać wszystkich zaplanowanych badań przedmiotowych (tab. III).

Tabela II. Badanie przedmiotowe w 1968 i 1973 r. u osób, u których zebrano dwukrotnie wywiady

Badania wykonane ¹⁾	Mężczyźni		Kobiety	
	liczba	%	liczba	%
W 1968 i 1973 r.	1106	70,0	1487	70,6
Tylko w 1973 r.	154	9,7	193	9,2
Tylko w 1968 r.	52	3,3	51	2,4
Nie zgłosili się w 1968 i 1973 r.	269	17,0	376	17,8
Ogółem	1581	100,0	2107	100,0

¹⁾ co najmniej jedno z zaplanowanych badań

Tabela III. Badanie przedmiotowe w 1973 r.

Wyszczególnienie	Liczba osób	Odsetek w stosunku do osób, u których zebrano wywiad
Zgłosili się do badań bez ponownego wezwania	1291	35%
Zgłosili się do badań po 1 dodatkowym wezwaniu	660	18%
Zgłosili się do badań po 2 dodatkowych wezwaniach	429	12%
Zbadani dodatkowo w jesieni 1973 r.	560	15%
Zbadani ogółem	2940	80%
Pomiar spirometryczny	2926	79%
Ciężar ciała	2594	70%
Wysokość ciała w pozycji stojącej	2602	71%
Wysokość ciemionowo-siedzeniowa	2599	70%
Fałd tłuszczowy na ramieniu	2588	70%
Fałd tłuszczowy pod łopatką	2584	70%

Badani wg płci i wieku

W 1968 r. wywiady zebrano u 1925 mężczyzn i 2430 kobiet. Powtórnie wywiady zebrano u 1581 mężczyzn (82%) i 2107 kobiet (87%). Średni wiek 1925 mężczyzn zbadanych w 1968 r. wynosił 41,1 lat, 2430 kobiet — 41,7 lat. W 1973 r. średni wiek 1581 zbadanych mężczyzn wynosił 45,9 lat, a 2107 kobiet 46,3 lat. Uwzględniając 5-letni okres jaki upłynął między dwoma badaniami w 1973 r. obserwuje się nieco niższe średnie wieku u mężczyzn i kobiet, niż należałoby tego oczekiwać. Zarówno w 1968 jak i 1973 r. u kobiet obserwowano wyższy niż u mężczyzn odsetek osób najmłodszych i najstarszych (tab. IV).

Tabela IV. Osoby objęte badaniem ankietowym wg wieku i płci w 1968 i w 1973 r.

Wiek zbadanych w 1968 r.	Mężczyźni		Kobiety	
	w 1968 r.	w 1973 r.	w 1968 r.	w 1973 r.
19—30	469 (24 ⁰ /o)	361 (23 ⁰ /o)	620 (25 ⁰ /o)	530 (25 ⁰ /o)
31—40	534 (28 ⁰ /o)	462 (29 ⁰ /o)	606 (29 ⁰ /o)	551 (26 ⁰ /o)
41—50	416 (22 ⁰ /o)	361 (23 ⁰ /o)	483 (20 ⁰ /o)	430 (20 ⁰ /o)
51—60	304 (16 ⁰ /o)	256 (16 ⁰ /o)	411 (17 ⁰ /o)	356 (17 ⁰ /o)
61—70	202 (10 ⁰ /o)	141 (9 ⁰ /o)	310 (13 ⁰ /o)	240 (12 ⁰ /o)
Ogółem	1925 (100 ⁰ /o)	1581 (100 ⁰ /o)	2430 (100 ⁰ /o)	2107 (100 ⁰ /o)

Palenie tytoniu

W 1968 i w 1973 r. większość kobiet nie paliła, u mężczyzn obserwowano zjawisko wprost przeciwne. U mężczyzn i kobiet w okresie 5 lat zmniejszył się odsetek niepalących. Wzrósł odsetek byłych palaczy, zwłaszcza u mężczyzn. Odsetek aktualnych palaczy zwiększył się wśród kobiet a zmniejszył się wśród mężczyzn.

Zestawienie informacji o nałogu palenia w 1968 i 1973 r. u osób zbadanych dwukrotnie (tab. V) wskazuje, że w okresie 5-letniej obserwacji niepalący mężczyźni nieco częściej niż kobiety rozpoczynali palenie a aktualnie palący nieco rzadziej je przerywali. Kobiety częściej niż mężczyźni po uprzednim zaprzestaniu palenia powracały do tego nałogu.

Tabela V. Palenie tytoniu u osób zbadanych dwukrotnie wg płci w 1968 i w 1973 r.

1968 r.	1973 r.		Mężczyźni				Kobiety			
	N	A	E	ogółem	N	A	E	ogółem		
N	279 88 ⁰ /o	33 10 ⁰ /o	5 2 ⁰ /o	317 100 ⁰ /o	1382 93 ⁰ /o	95 6 ⁰ /o	16 1 ⁰ /o	1493 100 ⁰ /o		
A	—	920 89 ⁰ /o	109 11 ⁰ /o	1029 100 ⁰ /o	—	438 87 ⁰ /o	65 13 ⁰ /o	503 100 ⁰ /o		
E	—	41 17 ⁰ /o	194 83 ⁰ /o	235 100 ⁰ /o	—	28 25 ⁰ /o	83 75 ⁰ /o	111 100 ⁰ /o		

N — niepalący, E — byli palacze, A — aktualni palacze

Analiza grupy osób nieobjętych dwukrotnym badaniem

Porównano grupę osób, u której zebrano wywiady w 1968 i w 1973 r. z grupą osób niezbadanych powtórnie. Odsetek niezbadanych mężczyzn (21%) był istotnie wyższy od odpowiedniego odsetka kobiet (15%). W prawie wszystkich kategoriach osób niezbadanych w 1973 r. z wyjątkiem odmawiających odsetek mężczyzn był wyższy niż kobiet (tab. I). Średni wiek zbadanych dwukrotnie był przeciętnie niższy od średniego wieku osób niezbadanych, przy czym tylko u kobiet różnica między tymi średnimi była duża (2,5 lat) i statystycznie istotna. U mężczyzn i kobiet najwyższy odsetek niezbadanych stwierdzono w grupach najmłodszych i najstarszych osób. Ubytki w grupie najmłodszych były najczęściej spowodowane wyjazdem z Krakowa, w grupie najstarszych zgonami. Drugą z kolei przyczyną nie przeprowadzenia powtórnego badania w grupie osób najstarszych były odmowy.

Grupa osób niezbadanych powtórnie w 1973 r. różniła się istotnie od grupy zbadanych dwukrotnie pod względem nałogu palenia wg danych z 1968 r. W grupach wydzielonych wg nałogu palenia najwyższy odsetek niezbadanych był wśród aktualnie palących w 1968 r. mężczyzn i byłych palaczy.

Nie stwierdzono istotnych różnic między częstością występowania objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli, zespołu astmatycznego oraz innych analizowanych objawów ze strony układu oddechowego u osób zbadanych dwukrotnie i niezbadanych powtórnie. Jedynie wśród mężczyzn, którzy w 1968 r. podali najwyższy stopień duszności stwierdzono istotnie wyższy odsetek niezbadanych niż u tych, którzy tych objawów nie podawali.

Średnie wartości $FEV_{1,0}$ w 1968 r. były u zbadanych dwukrotnie mężczyzn nieco wyższe niż u niezbadanych powtórnie, u kobiet przeciwnie, ale różnice były statystycznie nieistotne. W grupie mężczyzn i kobiet, u których w 1968 r. stwierdzono zespół zaporowy ($FEV_{1,0}\% \leq 60\%$) odsetek niezbadanych był nieco wyższy niż w grupie tych osób, u których wartość $FEV_{1,0}\%$ była w 1968 r. wyższa od 60%. Różnice te były nieistotne.

Zwraca uwagę istotnie wyższy odsetek osób u których nie zebrano powtórnie wywiadów w 1973 r. wśród tych, którzy w 1968 r. nie zgłosili się do badań przedmiotowych.

PODSUMOWANIE

Po upływie 5 lat udało się odnaleźć i zebrać wywiady u 85% osób, które w 1968 r. mieszkały w 1930 wylosowanych mieszkaniach i były w wieku od 19 do 70 lat, i u których wówczas zebrano wywiady po raz pierwszy. Badanie spirometryczne przeprowadzono powtórnie u 96% osób, u których zebrano dwukrotnie (w 1968 i w 1973 r.) wywiady, i które miały wykonane badanie spirometryczne w 1968 r. Zarówno w 1968 jak i w 1973 r. zastosowano takie same metody badania ankietowego, spirometrycznego i antropometrycznego.

W okresie 5 lat, które dzieliły oba badania ubyło z grupy zbadanej w 1968 r. najwięcej osób najmłodszych i najstarszych. Zmniejszył się odsetek niepalących mężczyzn i kobiet, zmniejszył się też nieznacznie odsetek aktualnie palących mężczyzn, natomiast wzrósł odsetek aktualnie palących kobiet.

Porównanie grupy osób zbadanych dwukrotnie z tymi, które były badane tylko w 1968 r. wykazało, że w pierwszej grupie średni wiek mężczyzn i kobiet był niższy niż w drugiej, przy czym tylko u kobiet różnica ta była istotna. Częstość występowania objawów ze strony układu oddechowego w 1968 r. w obu porównywanych grupach nie różniła się istotnie. Również nie stwierdzono istotnych różnic między średnimi wartościami FEV_{1,0} w 1968 r. oraz częstością występowania zespołu zaporowego w obu tych grupach.

Коллективная работа

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА КРАКОВА. РЕЗУЛЬТАТЫ ПОВТОРНОГО АНКЕТНОГО И ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Содержание

В 1973 году было проведено повторное исследование взрослых жителей города Кракова, которые в 1968 г. проживали в выбранных квартирах (по случайной выборке), были в возрасте от 19 до 70 лет и подвергались тогда исследованиям. Повторное анкетное изучение провели у 85% лиц из числа исследованных в 1968 году, а спирометрические исследования провели у 96% лиц, у которых двукратно собрали опросы и которые подвергались спирометрическим исследованиям в 1968 г. В течение 5-летнего периода убыло больше всего лиц самого младшего и самого старшего возраста. Лица двукратно не исследованные были в среднем старше тех, у которых дважды собрано опросы. Группа лиц обследованных двукратно не различалась существенным образом от группы исследованных только-лишь в 1968 г. — по отношению к частоте появления симптомов со стороны дыхательной системы в 1968 г. В группах выделенных по привычке курения убыло больше всего тех мужчин, которые в 1968 г. курили папиросы и тех женщин, которые были зачислены к группе бывших курильщиц.

Collective work

EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF CHRONIC NONSPECIFIC RESPIRATORY DISEASES AMONG INHABITANTS OF CRACOW — RESULTS OF FOLLOW-UP SURVEY

Summary

In 1973 a follow-up study was performed among adult inhabitants of Cracow, who in 1968 lived in randomly selected dwellings, were 19 to 70 years old, and were examined at that time. The repeated interview study covered 85% of persons examined in 1968, and spirometric measurements were made in 96% of those who were reinterviewed, and who had these measurements in 1968. The losses during the 5 year observation period were mostly from the youngest and oldest age groups. Persons who were not examined twice were on the average older than those who were reinterviewed. Prevalence of respiratory symptoms in 1968 did not differ significantly in the group of subjects who were interviewed twice and those who were not examined for the second time. In the group of nonresponders in 1973 were more males who were in 1968 present smokers and female ex-smokers than in the group of subjects who were examined twice.

PIŚMIENICTWO

1. Praca zespołowa: Przeg. Epid. 1969, 23, 539. — 2. Sawicki F.: Przeg. Epid., 1972, 26, 257.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny

c.d. ze str. 418

- I. Frankowski: Wykrywalność jaj pasożytów i cyst lamblii w kale w zależności od czasu oglądania preparatu pod mikroskopem. (Zesz. 22, str. 1841)
- M. Gondzik, Z. Jasiewicz: Przypadek gruźlicy płuc powikłanej promieniową okolicą przypęcherzowej. (Zesz. 22, str. 1869)
- K. Sawicz-Birkowska, S. Najah: Gruźlica sutka. (Zesz. 23, str. 1931)
- W. Maszkiewicz, A. Banaś: Badanie gazometryczne w przebiegu zapaleń płuc u noworodków. (Zesz. 24, str. 1957)
- H. Gaertner, M. Gruda, J. Ziemichód: Anafilaktyczna plamica naczyniowa po chłorocydzie. (Zesz. 24, str. 1099)

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1975, 21

- Z. Golińska: Zjawiska autoimmunizacji w chorobach pasożytniczych. (Nr 1, str. 3)
- J. Głębski, A. Nieruchlewska, J. Reczyk: Ekstensywność występowania pierwotniaków w jamie ustnej człowieka. (Nr 1, str. 11)
- Z. Pawłowski, K. Skrzyńska: Rodzime rodzaje *Trichostrongylus* sp. u ludzi. (Nr 1, str. 15)
- W. Pietroń, J. Schabowski, T. Bielak-Oleksy: Z kazuistyki węgorczy. (Nr 1, str. 21)
- W. Kasprzak: Badanie laboratoryjne nad pełzakobójczym działaniem Entizolu (metronidazalu produkcji Polfa). (Nr 2, str. 195)
- Z. Woruq: Współzależność rzesistkowicy noworodków od położenia płodu. (Nr 2, str. 211)
- Z. Woruq: Wpływ zabiegów położniczych na zarażenie noworodków *Trichomonas vaginalis* w przebiegu porodu. (Nr 2, str. 215)
- Z. Piróg, W. Pietroń: Zarażenie owsikiem (*Enterobius vermicularis*) a wyniki biochemicznej diagnostyki glistnicy. (Nr 2, str. 231)
- S. Podlaski: Występowanie niektórych pasożytów jelitowych w przebiegu cyklu życiowego człowieka. I. Celowość badań hematologicznych przy diagnozowaniu owsicy u ludzi. (Nr 2, str. 237)
- C. Głowniak: Inwazje jelitowe u dzieci w wieku do 9 lat zamieszkałych w Rzeszowie. (Nr 2, str. 243)
- J. Sroczyński: Badania czynnościowe i bioptyczne wątroby w przebiegu schistosomatozy. (Nr 2, str. 251)
- J. Sroczyński, A. Wenclewski: Badania czynnościowe wątroby osób zarażonych tęgoryjcem amerykańskim. (Nr 2, str. 261)
- A. Stehlik, E. Szymacha: Badania nad owsicą w środowisku dzieci chorych psychicznie. (Nr 3, str. 389)
- N. H. Kent: Diagnostyka immunologiczna w chorobach pasożytniczych. (Nr 3, str. 461)
- L. J. Bruce-Chwatt: Choroby przenoszone przez przetoczenie krwi. (Nr 3, str. 479)
- J. B. Jadin: Wolno żyjące pełzaki chorobotwórcze. (Nr 3, str. 493)
- C. Gerwel, Z. Pawłowski: Studia nad epidemiologią i biologią włośnicy w Polsce (1964—1974). (Nr 4/5, str. 513)
- J. Hovorka: Włośnica w Czechosłowacji (1862—1975). (Nr 4/5, str. 541)
- E. J. Ruitenmerg: Badania nad *Trichinella spiralis* w Holandii. (Nr 4/5, str. 545)
- A. Neghme: Włośnica w Ameryce Łacińskiej. (Nr 4/5, str. 547)
- M. N. Mielnik, W. A. Bułgakow: Włośnica w Ukrainie SRR. (Nr 4/5, str. 557)
- K. W. Skupczenko, W. A. Figurnow i wsp.: Włośnica w rejonie amurskim. (Nr 4/5, str. 557)
- A. S. Besonow, R. A. Penkova, A. V. Uspensky: Odrębność gatunkowa rodzaju *Trichinella*. (Nr 4/5, str. 561)
- N. N. Ozereckowska, N. J. Tumskaja, E. W. Perewerzewa, G. A. Ermolin: Kliniczna, epidemiologiczna i parazytologiczna charakterystyka włośnicy wywołanej przez synantropijne i pochodzące od dzikich zwierząt szczepy *Trichinella spiralis*. (Nr 4/5, str. 577)
- M. Stankiewicz, N. F. Weatherly: Immunobiologia *Trichinella spiralis*. (Nr 4/5, str. 591)
- B. Jędrzejewska, Z. Gancarz, H. Kunstmanowa, W. S. Płonka: Odczyny hemaglutynacji biennej i immunofluorescencji pośredniej w rozpoznawaniu włośnicy u ludzi w ognisku epidemicznym. (Nr 4/5, str. 663)

Feliks Sawicki, Rogdan Wojtyniak, Andrzej Ratyński

PRZEWLEKŁY NIEŻYT OSKRZELI I ZESPÓŁ ASTMATYCZNY U DOROSŁYCH MIESZKAŃCÓW KRAKOWA W OKRESIE 5-LETNIEJ OBSERWACJI ¹⁾

Z Zakładu Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: doc. dr med. F. Sawicki

Przedstawiono zmiany w częstości występowania przewlekłego nieżyty oskrzeli i zespołu astmatycznego w zależności od płci, wieku i natogu palenia. Dynamika występowania objawów przewlekłego nieżyty oskrzeli była wyraźniej związana z natogiem palenia, natomiast dynamika występowania zespołu astmatycznego była wyraźniej związana z wiekiem badanych.

W 1968 i w 1973 r. przeprowadzono w Krakowie dwukrotne badanie ankietowe 3688 mężczyzn i kobiet, którzy w 1968 r. byli w wieku od 19 do 70 lat. Osoby te mieszkaly w 1968 r. w wylosowanych wówczas mieszkaniach. Metodykę badań oraz ogólne wyniki badania podano w poprzednim doniesieniu ²⁾.

W tym opracowaniu przedstawione są zmiany w częstości występowania oraz dynamika objawów przewlekłego nieżyty oskrzeli i zespołu astmatycznego w okresie 5-letniej obserwacji.

KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE

Przewlekły nieżyt oskrzeli (PNO) rozpoznawano u osób, które podały występowanie objawów przewlekłego kaszlu i odkrztuszania flegmy. Objawy traktowano jako przewlekłe jeżeli występowały one codziennie (co najmniej cztery dni w tygodniu), co najmniej w okresie kolejnych trzech miesięcy w roku, przez dwa lata lub dłużej.

Rozpoznanie zespołu astmatycznego (ZA) ustalano u tych osób, które odpowiadały pozytywnie na co najmniej dwa spośród trzech pytań dotyczących występowania świszczącego oddechu, napadowej duszności oraz leczenia się z powodu astmy (dychawicy) oskrzelowej.

¹⁾ Badania były częściowo subwencionowane z umowy 05-651-R, zawartej przez Państwowy Zakład Higieny z National Center for Health Statistics, Rockville, Maryland, USA (Kierownik badań: Doc. dr F. Sawicki). Badania terenowe w Krakowie były prowadzone pod patronatem Rady Programowo-Naukowej Badań nad Przewlekłymi Chorobami Układu Oddechowego w Krakowie (Przewodniczący: Prof. dr J. Kostrzewski). W badaniu terenowym uczestniczyli pracownicy Akademii Medycznej, Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej oraz innych instytucji w Krakowie.

²⁾ Przeg. Epid., 1977, 31, 4, 419.

Badanych podzielono na grupy w zależności od stosunku do nałogu palenia. W tym opracowaniu uwzględniono cztery z nich:

NN — osoby, które podały i w 1968 i w 1973 r., że nigdy nie paliły regularnie (co najmniej 1 papierosa dziennie),

AA — osoby, które podały że palą tytoń i w 1968 i w 1973 r.,

AE — osoby, które w 1968 r. podały, że palą tytoń, a następnie w okresie 1968—1973 r. przerwały palenie,

EE — osoby, które przerwały palenie przed 1968 r. i nie powróciły już do tego nałogu.

WSKAŹNIKI DYNAMIKI

Dynamikę występowania objawów PNO i ZA w okresie 5-letniej obserwacji analizowano za pomocą wskaźników (dynamiki) przedstawiających:

1. Prawdopodobieństwo utrzymania się objawów (PNO 68/73 lub ZA 68/73), oszacowane na podstawie frakcji osób z objawami (odpowiednio PNO lub ZA) zarówno w 1968 jak i w 1973 r. wśród ogółu zbadanych.

2. Prawdopodobieństwo przetrwania objawów (PNO_s lub ZA_s), oszacowane na podstawie frakcji osób z objawami (odpowiednio PNO lub ZA) w 1973 r. wśród tych, którzy mieli te objawy (PNO lub ZA) w 1968 r.

3. Prawdopodobieństwo cofnięcia się objawów (PNO- lub ZA-), oszacowane na podstawie frakcji osób bez objawów przewlekłego kaszlu i odkrztuszania w 1973 r. (w przypadku PNO) lub bez jakichkolwiek objawów astmatycznych w 1973 r. (w przypadku ZA) wśród tych, którzy mieli objawy PNO lub odpowiednio ZA w 1968 r.

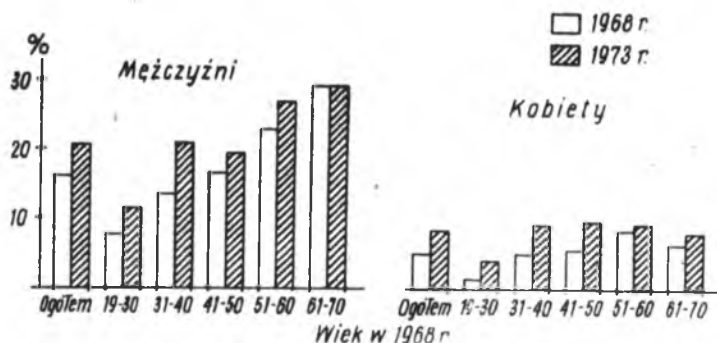
4. Prawdopodobieństwo wystąpienia nowych objawów (PNO+ lub ZA+), oszacowane na podstawie frakcji osób z objawami (PNO lub ZA) w 1973 r. wśród tych, którzy ich nie mieli (odpowiednio PNO lub ZA) w 1968 r.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA OBJAWÓW PNO I ZA WG PŁCI I WIEKU

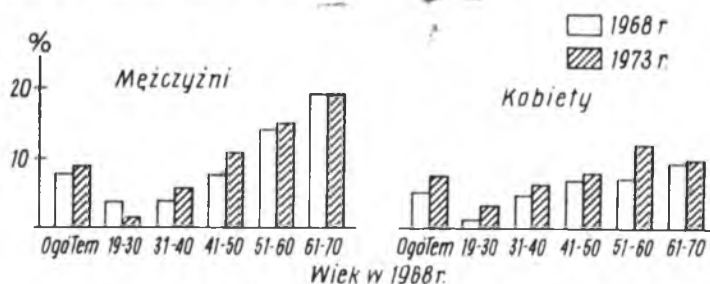
Objawy PNO, a w mniejszym stopniu objawy ZA występowały częściej u ogółu mężczyzn niż u ogółu kobiet i w 1968 i w 1973 r. (tab. I). Objawy występowały częściej w 1973 niż w 1968 r. u przedstawicieli obu płci.

Tabela I. Przewlekły nieżyt oskrzeli (PNO) i zespół astmatyczny (ZA) w 1968 i 1973 r. wg płci

Rozpoznanie	Płeć	Liczba		Odsetek	
		1968 r.	1973 r.	1968 r.	1973 r.
PNO	M	249	319	15,7%	20,2%
	K	104	167	4,9%	7,9%
ZA	M	118	133	7,5%	8,4%
	K	101	145	4,8%	6,9%



Ryc. 1. PNO wg wieku i płci w 1968 i 1973 r. u osób zbadanych dwukrotnie.



Ryc. 2. ZA wg wieku i płci w 1968 i 1973 r. u osób zbadanych dwukrotnie.

Częstość występowania objawów PNO i ZA wzrastała znacznie wyraźniej z wiekiem u mężczyzn niż u kobiet (ryc. 1 i 2). We wszystkich prawie grupach wydzielonych wg wieku badanych (w 1968 r.) objawy PNO i ZA występowały częściej w 1973 niż w 1968 r.

Celem wyjaśnienia czy i w jakiej mierze obserwowany przyrost objawów PNO i ZA w okresie 5-letniej obserwacji wynika z procesu starzenia

Tabela II. Częstość występowania PNO (odsetki) w 1968 i 1973 r. w 5-letnich przedziałach wieku wg płci

Wiek ¹⁾ w latach	Mężczyźni			Kobiety		
	1968 r.	1973 r.	1973—1968	1968 r.	1973 r.	1973—1968
26—30	10%	11%	+1	2%	5%	+3
31—35	11%	15%	+4	5%	2%	-3
36—40	16%	16%	0	5%	9%	+4
41—45	17%	26%	+9	6%	10%	+4
46—50	16%	18%	+2	5%	10%	+5
51—55	20%	22%	+2	7%	9%	+2
56—60	26%	23%	-3	9%	9%	0
61—65	28%	31%	+3	4%	9%	+5
66—70	31%	27%	-4	12%	6%	-6
Ogółem	17%	20%	+3	6%	8%	+2

¹⁾ odpowiednio w 1968 i w 1973 r.

Tabela III. Częstość występowania ZA (odsetki) w 1968 i 1973 r. w 5-letnich przedziałach wieku wg płci

Wiek ¹⁾ w latach	Mężczyźni			Kobiety		
	1968 r.	1973 r.	1973—1968	1968 r.	1973 r.	1973—1968
26—30	3‰	1‰	—2	1‰	5‰	+4
31—35	4‰	3‰	—1	4‰	3‰	—1
36—40	3‰	3‰	0	5‰	7‰	+2
41—45	6‰	7‰	+1	6‰	5‰	—1
46—50	9‰	8‰	—1	7‰	6‰	—1
51—55	8‰	15‰	+7	5‰	9‰	+4
56—60	20‰	11‰	—9	8‰	11‰	+3
61—65	20‰	18‰	—2	5‰	12‰	+7
66—70	18‰	17‰	—1	14‰	7‰	—7
Ogółem	8‰	9‰	+1	5‰	7‰	+2

¹⁾ odpowiednio w 1968 i w 1973 r.

się badanej dwukrotnie grupy osób, porównano częstość występowania tych objawów w 1968 r. i 1973 r. w pięcioletnich klasach wieku (tab. II i III). Analizą objęto tylko te osoby, które i w 1968 i 1973 r. mieściły się w przedziale wieku od 25 do 70 lat. Porównano kolejno częstość występowania objawów PNO i ZA w 1968 i 1973 r. w wieku 26 i 30 lat, 31 do 35 lat itd. Obliczono standaryzowane współczynniki, w liczniku których znajduje się obserwowana w 1973 r. liczba osób z objawami, a w mianowniku liczba oczekiwana, tj. taka, której należałoby oczekiwać gdyby odsetek osób z objawami w każdej 5-letniej grupie wieku w 1973 r. był taki sam jak w 1968 r. Wartość standaryzowanych współczynników obliczonych dla PNO wynoszą 1,11 dla mężczyzn a 1,35 dla kobiet, dla ZA odpowiednio 0,93 dla mężczyzn, dla kobiet — 1,21. W 1973 r. u mężczyzn stwierdzono więcej objawów PNO, a u kobiet więcej objawów PNO i ZA, niż należałoby oczekiwać wyłącznie w wyniku starzenia się badanej grupy osób. Zmienność różnic między odsetkami osób z objawami ZA w tych samych przedziałach wieku w 1968 i 1973 r. (są to różne osoby) wydaje się wskazywać na to, że efekt kohortowy jest wyraźniej zaznaczony w przypadku ZA niż PNO.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA OBJAWÓW PNO I ZA WG NAŁOGU PALENIA

Częstość występowania PNO i ZA była związana z nałogiem palenia zarówno w 1968 jak i w 1973 r. (tab. IV). Objawy PNO występowały najczęściej u aktualnie palących, objawy ZA u byłych palaczy.

Po upływie 5 lat objawy PNO częściej występowały w grupie niepalących (NN) i aktualnych palaczy (AA), oraz w grupie mężczyzn, którzy przerwali palenie przed 1968 r. (EE). Zmniejszenie się częstości występowania objawów obserwuje się u tych mężczyzn, którzy przerwali palenie po 1968 r. (AE) oraz u byłych palaczy z przed 1968 r. (EE). Zwraca uwagę identyczna częstość występowania PNO w 1968 i w 1973 r. u nie-

Tabela IV. Częstość występowania objawów PNO i ZA wg nałogu palenia i płci

Płeć	Rok	NN	EE	AE	AA	W stosunku do NN		
						EE	AE	AA
Przewlekły nieżyt oskrzeli (PNO)								
Mężczyźni	1968	9 (3 ^o /o)	18 (9 ^o /o)	21 (19 ^o /o)	194 (21 ^o /o)	3,0	6,3	7,0
	1973	14 (5 ^o /o)	27 (14 ^o /o)	15 (14 ^o /o)	252 (27 ^o /o)	2,8	2,8	5,4
Kobiety	1968	39 (3 ^o /o)	7 (8 ^o /o)	3 (5 ^o /o)	53 (15 ^o /o)	2,7	1,7	5,0
	1973	68 (5 ^o /o)	5 (6 ^o /o)	3 (5 ^o /o)	81 (18 ^o /o)	1,2	1,0	3,6
Zespół astmatyczny (ZA)								
Mężczyźni	1968	4 (2 ^o /o)	23 (12 ^o /o)	5 (5 ^o /o)	80 (9 ^o /o)	6,0	2,5	4,5
	1973	2 (1 ^o /o)	26 (13 ^o /o)	10 (10 ^o /o)	90 (10 ^o /o)	13,0	10,0	10,0
Kobiety	1968	53 (4 ^o /o)	9 (11 ^o /o)	5 (8 ^o /o)	33 (7 ^o /o)	2,7	2,0	1,7
	1973	81 (6 ^o /o)	8 (10 ^o /o)	6 (9 ^o /o)	46 (10 ^o /o)	1,7	1,5	1,7

palących mężczyzn i kobiet. W grupach palących i byłych palaczy częstość PNO była wyższa u mężczyzn.

Objawy ZA u mężczyzn występowały w 1973 r. częściej niż w 1968 r. z wyjątkiem grupy NN, u kobiet w 1973 r. występowały również częściej z wyjątkiem grupy EE. U niepalących kobiet objawy ZA występowały częściej niż u mężczyzn.

WYSTĘPOWANIE OBJAWÓW PNO I ZA W 1968 I 1973 R.

Podzielono ogół badanych na grupy wg występowania objawów kaszlu i odkrztuszania w 1968 i 1973 r. (tab. V):

BO — grupa bez objawów przewlekłych kaszlu i odkrztuszania, albo całkowicie bez tych objawów,

OPKO — grupa z objawami przewlekłego kaszlu lub przewlekłego odkrztuszania flegmy,

PNO — grupa z objawami przewlekłego kaszlu i przewlekłego odkrztuszania flegmy.

W okresie 5-letniej obserwacji u 346 mężczyzn (22%) i u 281 kobiet (13%) doszło do przyrostu objawów, a u 200 mężczyzn (13%) i u 162 kobiet (8%) doszło do całkowitego lub częściowego cofnięcia się objawów kaszlu i odkrztuszania flegmy.

Następnie podzielono ogół badanych na inne trzy grupy, pierwszą, obejmującą osoby bez objawów astmatycznych (BO), drugą — osoby, które podały, że występuje u nich tylko świszczący oddech albo tylko

Tabela V. Objawy kaszlu i odkrztuszania w 1968 i 1973 r. wg płci

1968 r.	1973 r.			Ogółem 1968 r.
	BO	OPKO	PNO	
Mężczyźni				
BO	826 76 ^o / _o	167 15 ^o / _o	102 9 ^o / _o	1095 100 ^o / _o
OPKO	91 38 ^o / _o	69 29 ^o / _o	77 33 ^o / _o	237 100 ^o / _o
PNO	56 23 ^o / _o	53 21 ^o / _o	140 56 ^o / _o	249 100 ^o / _o
Ogółem 1973 r.	973 62 ^o / _o	289 18 ^o / _o	319 20 ^o / _o	1581 100 ^o / _o
Kobiety				
BO	1546 87 ^o / _o	168 9 ^o / _o	75 4 ^o / _o	1789 100 ^o / _o
OPKO	112 52 ^o / _o	64 30 ^o / _o	38 18 ^o / _o	214 100 ^o / _o
PNO	34 33 ^o / _o	16 15 ^o / _o	54 52 ^o / _o	104 100 ^o / _o
Ogółem 1973 r.	1692 80 ^o / _o	248 12 ^o / _o	167 8 ^o / _o	2107 100 ^o / _o

BO — bez objawów przewlekłych

OPKO — objawy przewlekłego kaszlu lub przewlekłego odkrztuszania

PNO — przewlekły nieżyt oskrzeli

napadowa duszność, albo, że tylko leczyły się z powodu astmy oskrzelowej (PZA) oraz trzecią — z objawami ZA (tab. VI). Ogółem stwierdzono w okresie 5 lat przyrost objawów astmatycznych u 248 mężczyzn (16%) i u 318 kobiet (15%). Cofnięcie się objawów, częściowe lub całkowite, stwierdzono u 150 mężczyzn (9%) i 161 kobiet (8%).

DYNAMIKA WYSTĘPOWANIA OBJAWÓW PNO

Prawdopodobieństwo utrzymania się (PNO 68/73), przetrwania (PNO_s), cofnięcia się (PNO—), oraz wystąpienia nowych objawów PNO (PNO+) było wyraźnie związane z wiekiem tylko u mężczyzn (tab. VII). Najgorsze wartości wskaźników dynamiki obserwowano w grupie aktualnych palaczy (AA) obu płci. Najwyższe prawdopodobieństwo cofnięcia się objawów PNO (PNO—) obserwuje się u mężczyzn, którzy przegrali palenie po 1968 r. (AE). Prawdopodobieństwo utrzymania się objawów PNO (PNO 68/73) i wystąpienia nowych objawów (PNO+) było zbliżone w grupie AE i EE. Wartości wskaźników dynamiki w grupie niepalących (NN) należały do najlepszych.

DYNAMIKA WYSTĘPOWANIA OBJAWÓW ZA

Prawdopodobieństwo utrzymania się (ZA 68/73), przetrwania (ZA_s), cofnięcia się (ZA—) oraz wystąpienia nowych objawów ZA (ZA+) było wyraźnie związane z wiekiem badanych mężczyzn i kobiet (tab. VIII).

Tabela VI. Zespół astmatyczny w 1968 i 1973 r. wg płci

1968 r.	1973 r.			Ogółem 1968 r.
	BO	PZA	ZA	
Mężczyźni				
BO	1056 83 ^o / _o	172 13 ^o / _o	44 4 ^o / _o	1272 100 ^o / _o
PZA	89 47 ^o / _o	70 36 ^o / _o	32 17 ^o / _o	191 100 ^o / _o
ZA	31 26 ^o / _o	30 26 ^o / _o	57 48 ^o / _o	118 100 ^o / _o
Ogółem 1973 r.	1176 75 ^o / _o	272 17 ^o / _o	133 8 ^o / _o	1581 100 ^o / _o
Kobiety				
BO	1512 84 ^o / _o	222 13 ^o / _o	59 3 ^o / _o	1793 100 ^o / _o
PZA	109 51 ^o / _o	67 32 ^o / _o	37 17 ^o / _o	213 100 ^o / _o
ZA	18 18 ^o / _o	34 34 ^o / _o	49 48 ^o / _o	101 100 ^o / _o
Ogółem 1973 r.	1639 78 ^o / _o	323 15 ^o / _o	145 7 ^o / _o	2107 100 ^o / _o

BO — bez objawów astmatycznych

PZA — tylko jeden z objawów astmatycznych

ZA — zespół astmatyczny

Tabela VII. Dynamika objawów PNO wg wieku, nałogu palenia i płci

Wskaźniki dynamiki	Ogółem	Wiek w 1968 r.			Nałóg palenia			
		19—30	31—50	51—70	NN	EE	AE	AA
Mężczyźni								
PNO 68/73	0,09	0,02	0,08	0,16	0,01	0,06	0,06	0,13
PNO _s	0,56	0,31	0,55	0,64	*	0,61	0,33	0,60
PNO—	0,22	0,38	0,24	0,16	*	0,17	0,57	0,19
PNO+	0,13	0,10	0,14	0,15	0,04	0,09	0,09	0,19
Kobiety								
PNO 68/73	0,02	0,01	0,03	0,04	0,01	0,01	0,01	0,08
PNO _s	0,52	0,55	0,56	0,47	0,41	*	*	0,66
PNO—	0,33	0,44	0,24	0,40	0,38	*	*	0,19
PNO+	0,06	0,03	0,07	0,06	0,04	0,05	0,03	0,12

* — wskaźnika nie obliczano ze względu na małą liczebność grupy

Tabela VIII. Dynamika objawów ZA wg wieku, nałogu palenia i płci

Wskaźniki dynamiki	Ogółem	Wiek w 1968 r.			Nałóg palenia			
		19—30	31—50	51—70	NN	EE	AE	AA
Mężczyźni								
ZA 68/73	0,04	0,01	0,02	0,09	0	0,07	0,03	0,04
ZA _s	0,48	0,08	0,48	0,57	*	0,61	*	0,48
ZA—	0,26	0,46	0,26	0,22	*	0,30	*	0,21
ZA+	0,05	0,01	0,05	0,12	0,01	0,07	0,07	0,06
Kobiety								
ZA 68/73	0,02	0,01	0,02	0,04	0,02	0,05	0,05	0,03
ZA _s	0,48	0,20	0,44	0,57	0,53	*	*	0,42
ZA—	0,18	0,60	0,19	0,11	0,09	*	*	0,33
ZA+	0,05	0,03	0,05	0,07	0,04	0,05	0,05	0,08

* — wskaźnika nie obliczano ze względu na małą liczebność grupy

Nie stwierdza się tak wyraźnego jak w przypadku PNO związku między wartościami analizowanych wskaźników dynamiki objawów ZA, zwłaszcza u kobiet, a stosunkiem do nałogu palenia badanych osób. Np. prawdopodobieństwo cofnięcia się objawów ZA (ZA—) było wyższe u aktualnie palących kobiet, niż u tych, które nigdy nie paliły.

PODSUMOWANIE

W grupie mieszkańców Krakowa obserwowanej przez 5 lat częstość występowania objawów PNO i ZA zwiększyła się. Wzrost częstości występowania objawów tylko w pewnym stopniu można przypisać procesowi starzenia się badanej grupy. Zmiany w częstości występowania objawów ZA były w większym stopniu uwarunkowane efektami kohortowymi niż zmiany w częstości występowania objawów PNO.

Częstość występowania objawów PNO i ZA były związane z wiekiem badanych, zwłaszcza mężczyzn oraz z nałogiem palenia. Przetrawanie, utrzymywanie się, cofanie się i występowanie nowych objawów PNO było związane z wiekiem badanych mężczyzn, a z nałogiem palenia zarówno u mężczyzn jak i u kobiet. Dynamika występowania objawów ZA była u mężczyzn i kobiet związana z wiekiem, natomiast nie stwierdzono wyraźnego związku z paleniem tytoniu, zwłaszcza u kobiet.

Stosunkowo wysoki odsetek osób, w których cofnęły się objawy PNO i ZA w okresie 5 lat nasuwa pewne wątpliwości dotyczące słuszności przyjętej definicji przewlekłych chorób układu oddechowego. Zjawisko powyższe nie wydaje się być następstwem błędów, np. błędu którego źródłem mógł być respondent lub ankieter. Przeciwno temu przemawia fakt, że prawdopodobieństwo cofnięcia się objawów PNO i ZA jest tym większe, im młodszy byli badani, a ponadto prawdopodobieństwo cofnięcia się objawów PNO jest w logiczny sposób związane ze stosunkiem do nałogu palenia.

Wyraźne obniżenie się częstości występowania objawów PNO w grupie osób, która przerwała palenie w okresie 5-letniej obserwacji ukazuje konkretny kierunek działalności zapobiegawczej, zmierzającej do obniżenia

nia się częstości występowania przewlekłego nieżytu oskrzeli u osób dorosłych.

Powtórne badanie tych samych osób przeprowadzone po 5 latach potwierdziło postawioną uprzednio hipotezę, wg której wyższa częstość występowania PNO i w pewnej mierze ZA, u mężczyzn niż u kobiet spowodowana jest większym rozpowszechnieniem nałogu palenia wśród mężczyzn. Wśród niepalących zarówno częstość występowania objawów PNO i ZA oraz wartości wskaźników dynamiki były takie same lub zbliżone u mężczyzn i u kobiet. Różnice między tymi wartościami u aktualnych i byłych palaczy obu płci są prawdopodobnie uwarunkowane różnym nażeniem palenia.

Ф. Савицки, Б. Войтыняк, А. Ратыньски

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ И АСТМАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ВЗРОСЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА КРАКОВА В ПЕРИОДЕ ПЯТИЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

Содержание

Пять лет спустя были собраны повторно опросы от 3688 взрослых жителей города Кракова, которые в 1968 г. были в возрасте от 19 до 70 лет. В течение пятилетней обсервации увеличилась частота появления хронического бронхита и астматического синдрома, что только лишь частично было обусловлено процессом старения исследуемых лиц.

Динамику появления симптомов анализировали с помощью показателей удерживания, сохранения, прекращения и появления новых симптомов. Динамика появления симптомов хронического бронхита была связана у мужчин с возрастом исследуемых, а у представителей обоих полов с курением папирос. Динамика появления астматического синдрома была связана только лишь с возрастом исследуемых. Прекращение курения снижает отчетливо вероятность удерживания, сохранения и появления новых симптомов хронического бронхита и увеличивает вероятность прекращения этих симптомов, особенно у мужчин.

Частота появления симптомов и их динамика у некурящих были почти идентичны у мужчин и женщин.

F. Sawicki, B. Wojtyniak, A. Ratyński

CHRONIC BRONCHITIS AND ASTHMATIC SYNDROME IN CRACOW ADULT POPULATION DURING A 5-YEAR OBSERVATION PERIOD

Summary

In 3688 adult inhabitants of Cracow, who in 1968 were 19 to 70 years old, interview examination was performed again after 5 years. The prevalence of chronic bronchitis and asthmatic syndrome increased during 5-year observation period, what might be ascribed only in part to ageing process.

The changes in above symptoms were analyzed by indices of persistence, continuance, regression, and the incidence of new symptoms. The changes in chronic bronchitis was associated with age in men, and in both sexes with tobacco smoking. The changes in asthmatic syndrome were related to age only. Cessation of smoking greatly decreases the probability of persistence, continuance, or the incidence, of new symptoms of chronic bronchitis, and increase the probability of regression of the symptoms, especially in men.

The prevalence of symptoms and their dynamics in nonsmokers were almost the same among men and women.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny.

c.d. ze str. 426

- C. Gerwel, J. Micheida, K. Boczoń: Biochemia larw *Trichinella spiralis*. (Nr 4/5., str. 669)
- P. Boroń, C. Jeżyńska, J. Klimowicz: Białko C-reaktywne (CRP) jako wskaźnik niespecyficznego zespołu ostrej fazy w korelacji z leukocytozą i odczynem Biernackiego w badaniach nad chorobą włośnicową. (Nr 4/5, str. 703)
- J. Kaczmarek, W. Kociecka, B. Stechowski: Badania elektromyograficzne u chorych w ostrym okresie włośnicy. (Nr 4/5, str. 711)
- W. Kociecka, J. Kaczmarek, B. Stechowski, L. Gutowska: Badania elektromyograficzne u osób po przebytej włośnicy. (Nr 4/5, str. 721)
- A. Prusiński, S. Kotwica i wsp.: W sprawie istnienia przewlekłej miopatii włośnicowej. (Nr 4/5, str. 731)
- F. Lancostre: Stosunek żywicieli—pasożyt we włośnicy badanych za pomocą transplantacji jelitowych. (Nr 4/5, str. 737)
- J. M. Kostrzewski: Próba oceny ekonomicznych skutków epidemii włośnicy. (Nr 4/5, str. 739)
- P. Gabryel, L. Gustowska, M. Błotna-Filipiak: Zmiany ultrastrukturalne w komórce mięśniowej w przebiegu zakażenia włośniem krętym. (Nr 4/5, str. 839)

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1975, 20

- W. Kondrat: Aktualne trendy umieralności w Europie. (Nr 3, str. 5)
- M. Grzesiak: Stan czystości rzek w Polsce. (Nr 4, str. 37)
- J. Bejnarowicz: Rocznik Statystyczny Ochrony Zdrowia 1974. (Nr 4, str. 45)
- W. Kondrat: Międzynarodowe porównanie umieralności z uwzględnieniem płci i wieku. (Nr 5, str. 21)
- W. Kondrat: Ewolucja struktury umieralności według przyczyn w niektórych krajach europejskich. (Nr 6, str. 21)
- I. Dudek: Ogólna charakterystyka województw w nowym podziale administracyjnym (Nr 7, str. 1)
- Z. Smoliński: Statystyka demograficzna w Polsce. (Nr 8, str. 42)
- L. Bolesławski: Tablice umieralności według przyczyn. (Nr 12, str. 14)

WSZECHŚWIAT 1975

- T. Nowak: Immunopatologia — alergologia. (Zesz. 3, str. 66)
- B. Kawecka, A. Starzecka: Wpływ turystyki na rozwój bakterii i glonów w portoku tatrzańskim. (Zesz. 6, str. 144)

WYCHOWANIE FIZYCZNE I HIGIENA SZKOLNA 1975, 23

- E. Chwirot, Z. Pawłowski, K. Ruczyńska: Zwalczenie owsicy u dzieci przedszkolnych. (Nr 3, str. 20)

ZDROWIE PUBLICZNE 1975, 86

- J. Leowski: Ocena walki z gruźlicą. Cz. I. Program walki z gruźlicą i jego realizacja. (Zesz. 1, str. 1)
- Z. Tesarz: Chorobowość dzieci i młodzieży w Polsce (lipiec 1967—czerwiec 1968). (Zesz. 1, str. 18)
- W. Sapiński: Umieralność niemowląt w Polsce a czynniki demograficzno-społeczne. (Zesz. 2, str. 25)
- W. Maszkiewicz, E. Janicka, M. Podwysocka, B. Żarczyńska: Umieralność noworodków w pierwszych sześciu godzinach życia w szpitalach województwa wrocławskiego. (Zesz. 1, str. 45)
- J. Leowski: Ocena walki z gruźlicą w Polsce. Cz. II. Model epidemiometryczny jako narzędzie oceny i prognozowania sytuacji epidemiologicznej gruźlicy. (Zesz. 2, str. 125)
- G. Bluszczyk: Stan zatrudnienia i kwalifikacji powiatowych inspektorów sanitarnych w Polsce. (Zesz. 2, str. 177)
- P. Ostrowska: Medycyna naukowa i oświata sanitarna w piśmiennictwie polskim doby Oświecenia. (Zesz. 2, str. 193)

Maria Karp-Damdin, Ryszard Wiśniewski

OBSERWACJE NAD WYSTĘPOWANIEM RZĘSISTKA POCHWOWEGO I GRZYBÓW DROŹDZOPODOBNYCH U CHORYCH WENERYCZNIE

Wojewódzka Przychodnia Skórno-Wenerologiczna, Rzeszów
Kierownik: lek. K. Kuźniar

Praca omawia wyniki badań nad występowaniem rzesistka pochwowego i grzybów drożdżopodobnych w przebiegu rzeżączki i kiły.

Zagadnieniem nadal aktualnym jest problem rzesistkowicy z uwagi na jej społeczny charakter (14, 22) i przynależność do chorób zakaźnych przenoszonych drogą płciową (26). Znaczne różnice i wahania w częstości inwazji tego wiciowca w różnych środowiskach są powodem prowadzenia stałych i systematycznych badań w tym zakresie (2, 3, 7, 18, 21, 22, 23, 24). Wiele uwagi poświęca się również zagadnieniu współistnienia rzesistka pochwowego i grzybów (15, 25, 27).

MATERIAŁ I METODA

W latach 1974—1976 w Wojewódzkiej Przychodni Skórno-Wenerologicznej w Rzeszowie przeprowadzono równoczesne badania w kierunku rzesistka pochwowego i grzybów drożdżopodobnych u 195 pacjentów chorych na rzeżączkę i kiłę, wyodrębnionych z 1870 osób skierowanych z podejrzeniem o chorobę weneryczną. W grupie tej było 186 osób chorych na rzeżączkę, 7 osób chorych na kiłę i 2 osoby z równoczesnym zakażeniem kiłowo-rzeżączkowym. Wiek badanych wahał się od 18—35 lat.

Materiał do badań pobierano u mężczyzn z cewki moczowej i worka napletkowego po kilkugodzinnej przerwie w oddawaniu moczu, natomiast u kobiet z cewki moczowej, szyjki macicy i ścian pochwy.

Dane o zakażeniach kiłowych uzyskiwano z Centralnej Kartoteki na podstawie badań przeprowadzonych w pracowni serologicznej (kierownik lek. wet. E. Drozd) Wojewódzkiej Przychodni Skórno-Wenerologicznej w Rzeszowie. Identyfikację zakażeń rzeżączkowych, rzesistkowych i grzybiczych przeprowadzono ogólnie przyjętymi metodami (preparaty bezpośrednie i hodowle), (10, 12, 13, 16). W przypadkach wątpliwych stosowano immunofluorescencję gonokoków (1, 9) i fluorescencję rzesistków (6). *Candida albicans* identyfikowano testem filamentacji (5).

WYNIKI I OMÓWIENIE

Spśród 1870 przebadanych osób w kierunku rzeżączki i kiły wyodrębniono 195 osób chorych wenerycznie, które przebadano w kierunku rzesistka pochwowego i grzybów drożdżopodobnych. W wyniku obserwacji stwierdzono 21,0% przypadków z rzesistkiem pochwowym, przy czym

u kobiet w 40,6%, natomiast u mężczyzn w 2%. Zakażenie grzybami drożdżopodobnymi wykryto w 36,4%, przy czym u kobiet w 27,1%, natomiast u mężczyzn w 45,5%. Skojarzone występowanie rzesistków z grzybami zaobserwowano u 3,6% przebadanych. U kobiet w 6,3%, a u mężczyzn w 1,0% (tab. I).

Tabela I. Częstość zakażenia rzesistkiem pochwowym i grzybami u wenerycznie chorych

Płeć	Liczba wenerycznie chorych	Liczba i % zakażenia		
		rzesistkiem	grzybami	rzesistkiem i grzybami
Kobiety	96	39 (40,6)	26 (27,1)	6 (6,3)
Mężczyźni	99	2 (2,0)	45 (45,5)	1 (1,0)
Razem	195	41 (21,0)	71 (36,4)	7 (3,6)

Potrójne zakażenie rzesistkowo-grzybicze z rzeżączką stwierdzono w 7 przypadkach, natomiast rzesistkowo-grzybicze z kiłą w jednym przypadku. Poczwozną infekcję wykazano tylko w jednym przypadku. W przebiegu kiły nie stwierdzono zakażeń grzybiczych, natomiast w równoczesnym zakażeniu kiłowo-rzeżączkowym wykazano ich obecność (tab. II).

Tabela II. Zakażenia mieszane narządu moczopłciowego u wenerycznie chorych

Liczba wenerycznie chorych	Płeć	Rzeżączka	Rzeżączka, rzesistek	Rzeżączka, grzyby	195 Rzeżączka, rzesistek, grzyby	Rzeżączka, kiła, grzyby	Rzeżączka, kiła, rzesistek, grzyby	Kiła, rzesistek	Kiła, grzyby	Kiła
96	K	33	31	20	5	—	1	2	—	4
99	M	53	—	43	1	1	—	1	—	—
Razem 195		86	31	63	6	1	1	3	—	4

K — kobiety, M — mężczyźni

Uzyskane wyniki obrazujące występowanie rzesistka pochwowego oraz grzybów drożdżopodobnych u kobiet pokrywają się z danymi większości autorów (4, 11, 17, 25). Również u mężczyzn częstość zakażeń rzesistkiem pochwowym zgodna jest z większością autorów (2, 19, 20), natomiast odsetek zakażeń grzybami drożdżopodobnymi jest znacznie wyższy (8). Stosunkowo mała liczba przebadanych osób nie pozwala na wyciągnięcie ostatecznych wniosków a zwłaszcza na wykazanie różnic między występowaniem rzesistka pochwowego i grzybów drożdżopodobnych u chorych na kiłę i rzeżączkę.

PODSUMOWANIE

1. Wśród 195 chorych wenerycznie stwierdzono rzęsistka pochwowego u 21,0% pacjentów, natomiast zakażeń grzybiczych u 36,4%.

2. Co piąta osoba chora wenerycznie miała rzęsistka pochwowego, a co trzecia grzybicę dróg moczopłciowych.

3. U kobiet wykazano przewagę inwazji rzęsistka pochwowego, natomiast u mężczyzn przewagę zakażeń grzybami drożdżopodobnymi.

4. Współistniejące potrójne zakażenia rzęsistkowo-grzybicze z rzeżączką stwierdzono w 7 przypadkach, a rzęsistkowo-grzybicze z kiłą w jednym przypadku. Poczwórnne zakażenie stwierdzono w jednym przypadku.

5. Stwierdzono brak zakażeń grzybiczych u chorych na kiłę, natomiast wykazano ich obecność w zakażeniach rzeżączkowo-kiłowych.

6. Częstość zakażeń rzęsistkowych i grzybiczych zależy od doboru populacji.

7. Wobec znacznego odsetka zakażeń rzęsistkowych i grzybiczych należy obowiązkowo przeprowadzać równoczesne badania w tym kierunku u chorych zgłaszających się do Poradni Skórno-Wenerologicznej.

M. Карп-Дамдин, Р. Висьневски

ОБНАРУЖЕНИЕ ВЛАГАЛИЩНОГО ТРИХОМОНИАЗА И ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ ГРИБКОВ У ВЕНЕРИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Содержание

В 1974—1976 годы было исследовано 195 человек больных гонореей и сифилисом — с целью выявления сопутствующих инфекций: влагалищного трихомониаза и дрожжеподобных грибов. В исследуемой группе находилось 186 больных гонореей, 7 больных сифилисом и 2 человека с гонорейно-сифилитической болезнью. В результате проведенных исследований (с помощью прямых препаратов, культуры, реакции флуоресценции), выявлено 21% случаев с влагалищным трихомониазом; в то время инфекции дрожжеподобными грибами констатировали в 36,4% случаев (прямые препараты, культура, тест филаментации). Сопутствующие инфекции трихомониазо-грибковые совместно с гонореей или сифилисом отметили в 8 случаях, а четверную инфекцию только лишь в одном случае.

M. Karp-Damdin, R. Wiśniewski

THE OCCURRENCE OF TRICHOMONAS VAGINALIS AND YEAST-LIKE FUNGI IN VENEREAL PATIENTS

Summary

In the period 1974—1976 a group of 195 patients with gonorrhoea and syphilis were examined for *Trichomonas vaginalis* and yeast-like fungi. The group included 186 patients with gonorrhoea, 7 patients with syphilis, and 2 patients with mixed infection. *Trichomonas vaginalis* was detected in 21.0% of cases (direct smears, culture, fluorescence), and yeast-like fungi in 36.4% of cases (direct smears, culture, filamentation test). Simultaneous infection with *Trichomonas* and fungi in gonorrhoea or syphilis cases was detected in 8 persons, and in one case the infection was fourfold.

PIŚMIENNICTWO

1. Deacon W. E., Peacock L., Freeman E. M., Harris A.: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1959, 101, 322. — 2. Głębski J.: Przegl. Derm., 1965, 52, 617. — 3. Głowniak C., Sawicka-Wiśniewska B., Wiśniewski R.: Prace medyczne RTPN 3, Rzeszów. — 4. Hoffman B., Kilczewski W., Matyszko E.: Pol. Tyg. Lek., 1961, 50, 1936. — 5. Jabłoński Z.: Podst. mikrobiol. lek., PZWL, W-wa, 1967. — 6. Juranyi R., Vag. I., Kleeberg V. S.: Wiad. Parazyt. 1973, 3, 433. — 7. Karp-Damdin M.: Przegl. Derm.

- 1975, 42, 2, 215. — 8. *Karp-Damdin. M., Wiśniewski R.*: Wiad. Parazyt. (w druku). — 9. *Kellogg D. S., Deacon W. E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1964, 115, 963. — 10. *Kędzia W., Koniar, H.*: Diagn. mikrobiol., PZWL, W-wa, 1974.
11. *Korik L.*: West. Derm. Ven., 1971, 1, 77. — 12. *Kozar Z., Kozar M.*: Diagn. chorób pasożytniczych człowieka, PZWL, 1972. — 13. *Krawczyński J., Osiński T.*: Labor, met. diagn. Suplement I. PZWL, W-wa, 1971. — 14. *Kucharczyk W.*: Głn. Pol., 1968, 39, 1, 23. — 15. *Kucharczyk W.*: Głn. Pol., 1968, 39, 2, 217. — 16. *Kurantowska B.*: Przewodnik do ćwiczeń z mikrobiol. lek. PZWL, W-wa 1973. — 17. *Mitur-ska M., Turbakiewicz L.*: Wiad. Parazyt., 1973, 19, 3. — 18. *Nowosad K., Kwoczyński M., Penar S.*: Wiad. Parazyt., 1973, 3, 283. — 19. *Siboulet A.*: Wiad. Parazyt., 1966, 12, 319. — 20. *Stucki L.*: Wiad. Parazyt., 1966, 12, 316.
21. *Soszka S., Kazanowska W., Goszczyński J., Szatkowski Z.*: Wiad. Parazyt., 1973, 19, 3, 275. — 22. *Stroczyńska-Sikorska M., Dutkiewicz E.*: Med. Wiejska, 1971, 6, 4, 305. — 23. *Stroczyńska-Sikorska M., Krauze M., Sikorski R., Dylewski M.*: Wiad. Parazyt., 1973, 19, 3, 297. — 24. *Szyszymar B., Pekowski R., Gwieżdździński Z.*: Diagn. Lab., 1969, 5, 4, 351 — 25. *Teras J., Roigas E., Laan L.*: Wiad. Parazyt., 1973, 19, 3. — 26. *Towpik J.*: Choroby zakaźne przenoszone drogą płciową. PZWL, W-wa, 1976. — 27. *Valent M., Valentova M., Klobusicky M.*: Wiad. Parazyt., 1973, 19, 3, 320.

Adres: 35-310 Rzeszów, Wojewódzka Przychodnia Skórno-Wenerologiczna, ul. Warywna 3.

c.d. ze str. 436

- Z. *Dutkiewicz*: Sterylizacja strzykawek i igieł ciepłym wilgotnym w autoklawach parą wodną zawierającą powietrze. (Zesz. 4, str. 389)
- Z. *Bożyk*: Ocena i prognozowanie sytuacji epidemiologicznej oraz efektywność działań służby zdrowia. Cz. I. Zachorowalność na dur brzuszny, koklusz, błonicę i chorobę *Heinego-Medina*. (Zesz. 6, str. 483)
- Z. *Bożyk*: Ocena i prognozowanie sytuacji epidemiologicznej na efektywność działań służby zdrowia. Cz. II. Umieralność niemowląt. (Zesz. 6, str. 493)
- J. *M. Kostrzewski*: Uwagi do statystyki śmiertelności w oddziałach zakaźnych. (Zesz. 6, str. 559)
- Z. *Bożyk*: Ocena i prognozowanie sytuacji epidemiologicznej na efektywność działań służby zdrowia. Cz. III. Umieralność niemowląt. (Zesz. 6, str. 591)
- H. *Hofman, A. Janicki, E. Daskołow*: Umieralność okołoporodowa w szpitalu w Polsce w latach 1970 i 1971. (Zesz. 7, str. 619)
- W. *Jędrzychowski*: Rola i znaczenie badań epidemiologicznych w medycynie przemysłowej. (Zesz. 7, str. 639)
- J. *Biernacik*: Absencja chorobowa i pierwszorazowe orzeczenie o inwalidztwie z powodu gruźlicy płuc. (Zesz. 8, str. 751)
- Z. *Tesarz, M. Wolańska*: Chorobowość dzieci i młodzieży w Polsce (lipiec 1967—czerwiec 1968). (Zesz. 9, str. 787)
- R. *Zablotniak*: Sekcja sanitarna Komitetu Książęco-Biskupiego w Krakowie (1915—1918). (Zesz. 12, str. 1011)

ŻYCIE WETERYNARYJNE 1975, 50

- H. *Mól*: Wścieklizna zwierząt w Polsce 1974 r. (Nr 5, str. 144)
- B. *Pyszczuk*: Aktualne zagadnienia w programie działalności weterynaryjnej inspekcji sanitarnej w przemyśle rybnym. (Nr 7, str. 210)
- A. *Damm*: Obserwacje nad zmiennością wrażliwości na antybiotyki szczepów *S. typhimurium* z przypadków salmoneloz. (Nr 8, str. 237)
- Z. *Anusz*: Botulizm z ludzi i zwierząt w świecie w latach 1960—1973. (Nr 9, str. 269)
- K. *Krzemińska, K. Krzemiński*: Walka ze wścieklizną na przestrzeni wieków. (Nr 9, str. 278)
- W. *Lutyński*: Nowa struktura organizacyjna służby weterynaryjnej. (Nr 10, str. 303)
- D. *Serokowa*: Perspektywy zwalczania wścieklizny zwierząt dzikich w Polsce. (Nr 11, str. 329)
- H. *Mól*: Wścieklizna zwierząt w Polsce w I półroczu 1975 r. (Nr 11, str. 333)

Stanisław Koba, Stanisław Nowak, Zbigniew Anusz

ZAKAŻENIA SZPITALNE WYWOŁANE PRZEZ CHLAMYDIA PSITTACI WŚRÓD PERSONELU SZPITALNEGO

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Zespołu Nauczania Klinicznego
Akademii Medycznej w Krakowie przy Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym
w Kielcach

Ordynator: doc. dr med. S. Koba

Przedstawiono opis 10 przypadków zakażeń szpitalnych wśród personelu szpitalnego obsługującego w latach 1968—1976 94 chorych na ornitozę. U wszystkich osób stwierdzono zapalenie płuc oraz narastanie przeciwciał 1:16 do powyżej 1:64. Przebieg choroby u 3 osób był ciężki. U 1 chorego po 4 miesiącach nastąpił nawrót choroby, u 1 chorego po 8 miesiącach wystąpił spastyczny nieżyt oskrzeli, u 2 chorych zespół rekomoneurasteniczny.

W Polsce w latach 1968—1976 rejestrowano rocznie od 3 do 33 zachorowań na chorobę ptasią, głównie w woj. kieleckim (1, 2). Wydaje się, że dane te nie odzwierciedlają w pełni właściwej sytuacji epidemiologicznej ornitozy w Polsce.

Rezerwuarem i źródłem zakażenia są najczęściej papugi, gołębie, kankarki, kaczki, kury i inne. Zarazek ornitozy dostaje się do organizmu człowieka najczęściej drogą oddechową, poprzez wdychane powietrze zanieczyszczone tymi drobnoustrojami. Do zakażenia człowieka może dojść również bezpośrednio od chorego wydzielającego z płwociną zarazki ornitozy (1, 5, 6). W czasie epidemii ornitozy w Kielcach w 1968 r. zarazki ornitozy izolowano z popłuczyn gardła u 21,7% chorych (6).

Zakażenia wśród osób opiekujących się chorymi nie należą do rzadkości. *Kassur* (1952) obserwowała 2 przypadki zachorowań wśród osób opiekujących się chorymi na papuzicę. Podobnie *Meyer* (1959) opisał zakażenie ornitozą u pielęgniarek. *Babudieri* (1964) przedstawił zakażenie szpitalne szerzące się drogą wielokrotnych kontaktów bezpośrednich: chory na ornitozę → lekarz → asystentka → pielęgniarka (zmarła) → → pielęgniarka. *Koba* (1971) przytacza opis dwojga dzieci, które mogły ulec zakażeniu od chorego ojca.

Meyer i *Eddie* (1960) obserwowali chorego, który po przebyciu ornitozy wydzieliał z płwociną zarazki przez 8 lat, nie zakażając nikogo. Zdaniem *Meyera* (1959) i *Janssena* (1960) niektóre szczepy zarazków mogą się adaptować w organizmie człowieka, który staje się ich nosicielem. Do zakażenia dochodzi zwykle w ostrym okresie choroby, zwykle w czasie ataku kaszlu.

WYNIKI I OMÓWIENIE

W latach 1968—1976 leczono w oddziale 94 chorych na ornitozę (w 1968 r. — 35 chorych, w 1969 r. — 9, w 1970 r. — 4, w 1971 r. — 1, w 1972 r. —

18, w 1973 r. — 10, w 1974 r. — 4, w 1975 r. — 12, w 1976 r. — 1). Większość chorych pochodziła z ognisk epidemicznych, które występowały głównie na terenie Zakładów Jajczarsko-Drobiarskich w Kielcach. W czasie leczenia chorych bezpośredni kontakt z nimi miało 35 pracowników, spośród których 10 zachorowało na ornitozę.

Wśród osób, które uległy zakażeniu przy pielęgnacji i leczeniu chorych na ornitozę było 2 lekarzy, 5 pielęgniarek i 3 salowe. Wiek chorych wahał się od 24 do 55 lat. Okres zatrudnienia w oddziale wynosił od 1 roku do 25 lat (tabela I).

Tabela I. Chorzy na ornitozę według wieku, płci, zawodu oraz lat pracy na oddziale zakaźnym

Inicjały chorego	Wiek	Płeć	Zawód	Lata pracy w oddziale	Rok zachorowania
K.S.	42	M	lekarz	17	1970
N.S.	39	M	lekarz	1	1975
D.E.	35	Ż	pielęgniarka	5	1970
D.J.	40	Ż	pielęgniarka	15	1975
S.W.	54	Ż	pielęgniarka	25	1975
D.R.	41	Ż	pielęgniarka	16	1976
B.B.	23	Ż	pielęgniarka	1	1976
M.J.	53	Ż	salowa	18	1976
J.M.	51	Ż	salowa	7	1976
M.I.	49	Ż	salowa	1	1976

1970 r. zachorowały na ornitozę 2 osoby, w tym lekarz i pielęgniarka, w 1975 r. lekarz, pielęgniarka i salowa, a w 1976 r. 2 pielęgniarki i 3 salowe. Czterech chorych leczono w szpitalu z rozpoznaniem ornitozy, sześciu chorych ambulatoryjnie z rozpoznaniem grypy lub zapalenia płuc. U tych ostatnich rozpoznanie ornitozy ustalono retrospektywnie w oparciu o wywiady, przebieg choroby, wyniki badań klinicznych, laboratoryjnych i serologicznych.

Przypuszczalny okres wylegania ornitozy u chorych występował w okresie od 4 do 15 dni (tabela II).

Tabela II. Wyniki badań serologicznych (OWD) u chorych na ornitozę pracowników oddziału zakaźnego

Inicjały chorego	Przypuszczalny okres inkubacji*)	Badanie I	Badanie II	Badanie III
K.S.	12	1 : 32	1 : 64	1 : 64
N.S.	10	1 : 32	1 : 64	1 : 16
D.E.	15	1 : 16	1 : 32	1 : 64
D.J.	13	1 : 16	1 : 32	1 : 16
S.W.	12	1 : 16	1 : 64	ujemny
B.B.	4	1 : 16	1 : 32	nie badano
D.R.	13	1 : 16	1 : 64	1 : 16
M.J.	7	1 : 32	1 : 64	nie badano
J.M.	10	1 : 64	1 : 32	ujemny
M.I.	11	1 : 64	1 : 32	ujemny

*) Liczba dni między ostatnim dniem kontaktu z chorym na ornitozę a dniem zachorowania

U 4 osób choroba rozpoczęła się nagle, u 6 poprzedzona była okresem zwiastunów, trwających od 2 do 6 dni. Wśród objawów wstępnych dominowały bóle mięśni, zwłaszcza karku i łędźwi, postępujące ogólne osłabienie, suchy, męczący kaszel, zlewne poty, bezsenność. Ciepłota ciała była w granicach 38—40°C. U jednej osoby wystąpiła opryszczka na wardze a u 3 bąble pokrzywkowe na tułowiu, utrzymujące się przez okres kilku dni. U wszystkich chorych stwierdzono zapalenie płuc. Liczba krwinek białych wahała się od 3200 do 7600 w 1 mm³. U 40% chorych było przesunięcie leukogramu w lewo. Szybkość opadania krwinek czerwonych po 1 godzinie wynosiła średnio 32 mm, po 2 godzinach 72 mm. U 4 chorych obserwowano obniżenie albumin i wzrost gamma globulin. Zmiany te cofnęły się w okresie rekonwalescencji. U 5 chorych spostrzeżano mierny wzrost aktywności aminotransferaz, zwłaszcza aminotransferazy alaninowej. U jednej chorek stwierdzono przemijające podwyższenie poziomu cukru we krwi. Przejściowy białkomocz i krwinkomocz wystąpił u jednej osoby. Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem ornitozy wypadł dodatnio u wszystkich chorych. U 4 chorych w kontrolnym badaniu odczyn ten wykazał dwukrotny wzrost miana. Chorzy ci leczenia byli w szpitalu. U pozostałych chorych badania serologiczne wykonano po ustąpieniu ostrej fazy choroby ptasiej.

U 2 pacjentów stwierdzono zmiany w zapisie ekg, polegające na obniżeniu odcinka ST i spłaszczeniu załamka T, które ustąpiły po 3 tygodniach. Przebieg ornitozy u tych chorych był ciężki. U jednej osoby wystąpiły objawy niewydolności krążenia, które cofnęły się po 2 tygodniach leczenia.

Pacjenci leczenia w szpitalu otrzymywali detreomycynę w dawce 2,0 na dobę przez okres 10 dni, a pozostali zaś rondonmycynę, wibramycynę i penicylinę. W 2 przypadkach stosowano hormony kory nadnercza.

U chorego S. N. wystąpił po 4 miesiącach nawrót ornitozy, o przebiegu klinicznym lżejszym niż pierwotne zachorowanie. Jako powikłanie ornitozy rozwinął się u jednej chorej przewlekły, spastyczny nieżyt oskrzeli, u 2 osób wystąpił zespół rzekomoneurasteniczny.

U chorego S. K. po 5 miesiącach od zachorowania stwierdzono radiologicznie zgrubienie zrębu płucnego w postaci siateczki w miejscu istniejących nacieków zapalnych w ostrym okresie choroby ptasiej.

Na ogół przyjmuje się, że przebieg ornitozy w przypadku zakażenia się od chorego człowieka jest ciężki (3, 6, 7). Nasze obserwacje nie potwierdzają w pełni tego spostrzeżenia (ciężki przebieg tylko u 3 osób). Stwierdzono brak kontaktu chorych z drobiem oraz brak zachorowań wśród domowników. Badania serologiczne w kierunku ornitozy wykonane u członków rodzin chorych wypadły ujemnie.

WNIOSKI

Przedstawione dane wskazują, że *Ch. psittaci* może odgrywać istotną rolę jako czynnik etiologiczny w zakażeniach szpitalnych. Dotyczy to szczególnie personelu szpitalnego mającego bezpośredni kontakt z chorymi na ornitoze w ostrym okresie choroby.

Oddziały szpitalne hospitalizujące chorych z objawami zapalenia płuc winny wzmocnić nadzór sanitarno-higieniczny (przestrzeganie zasad higieny osobistej, dezynfekcja pomieszczeń szpitalnych 6% chloraminą, właściwa sterylizacja, właściwe używanie masek gazowych, przestrzeganie rozdzielności odzieży osobistej od ochronnej).

C. Koba, C. Nowak, Z. Anusz

БОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ ВЫЗВАННЫЕ МИКРООРГАНИЗМАМИ CHLAMYDIA PSITTACI СРЕДИ БОЛЬНИЧНОГО ПЕРСОНАЛА

Содержание

Представлено 10 случаев больничных инфекций (в 1970 году — 2, в 1975 г. — 3 и 1976 г. — 5 случаев) среди 35 человек больничного персонала (2 врача, 5 медицинских сестер, 3 санитарки), обслуживающего в 1968—1976 гг. — 94 больных орнитозом. Течение болезни было тяжелое у 3-х человек. У всех больных распознано пневмонию. Реакция связывания комплемента была положительная в титре 1:16 до свыше 1:64. У одного больного отмечено рецидив заболевания орнитозом после 4 месяцев, у одного больного спустя 8 месяцев появился спастический бронхит, у 2 лиц — псевдоневрастенический синдром.

Авторы показали, что *Ch. psittaci* может сыграть существенную роль как этиологический фактор в распространении больничных инфекций.

S. Koba, S. Nowak, Z. Anusz

CHLAMYDIA PSITTACI INFECTION AMONG THE HOSPITAL PERSONNEL

Summary

The report presents 10 cases of hospital infection (2 in 1970, 3 in 1975, and 5 in 1976) among 35 persons of a hospital staff (2 doctors, 5 nurses, and 3 persons of accessory personnel) who were taking care of 94 ornithosis patients in the period 1968—1976.

The disease ran severe course in 3 persons, and pneumonia was diagnosed in all patients. Complement fixation test was positive in titers from 1:16 to over 1:64. In one person ornithosis was recurrent after 4 months, spastic bronchitis occurred in one person after 8 months, and in 2 persons pseudoneurastenic syndrome developed.

It was stated that *Ch. psittaci* may be important as the etiologic agent of hospital infection.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Zarys epidemiologii chorób zakaźnych. PWN, Warszawa, 1970, 123. —
2. Anusz Z.: Choroba ptasia. Rozdział w książce pod red. J. Kostrzewskiego „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970”, PZWL, Warszawa, 1973, 304. —
3. Babudieri B.: Arch. Exp. Vet., 1964, 18, 1, 5. —
4. Janssen E.: Ornithosis in Helsinki and other localities in Finland. A Serological and Clinical study. Mercatorin Kirjapaine. Helsinki, 1960. —
5. Kassur B.: Choroba papuzia, PZWL, Warszawa 1952. —
6. Koba S.: Badania epidemiologiczne i kliniczno-laboratoryjne w przebiegu ornitozy u ludzi, Kielce, 1971. —
7. Meyer K. F.: Ornithosis and psittacosis. George W. Hooper Foundation, University of California, San Francisco, 1959. —
8. Meyer K. F., Eddie B.: Science, 1960, 132, 300.

Adres: 25-317 Kielce, ul. Niska 5, Kliniczny Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego.

Tomira Sawaryn, Karol Szymoński, Maria Machalska

SYLIMARYNA W LECZENIU PRZEWLEKŁYCH ZAPALEŃ WĄTROBY

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii
Medycznej

Kierownik: prof. dr med. K. Szymoński

*Wykazano, że sylimaryna może mieć zastosowanie lecznicze jedynie
w kierunku przewlekłego ograniczonego zapalenia wątroby.*

Pierwsze doniesienia o stosowaniu sylimaryny w leczeniu schorzeń wątroby ukazały się w latach 1970—71 (2, 3, 7, 8). Sylimaryna została wyizolowana w 1960 roku przez *Janiaka* i *Hänsla* z nasiona rośliny *Carduus Marianus* (4). Roślina ta według istniejących zapisów (wg 4) znana była jako lecznicza w chorobach wątroby już w starożytności, a później stosowana w medycynie ludowej w Szwajcarii i Tyrolu. *Janiak* i *Hänsel* wyosobnili z nasion tej rośliny trzy związki czynne: silibinę, silidianinę i silichristinę, które są izomerami 5,7,4-trójhydroksy-3-metoksy-flawonon-3-olu. Z najbardziej czynnego izomeru silibiny uzyskano substancję pochodną, którą nazwano sylimaryną. Podjęte badania na zwierzętach potwierdziły korzystne działanie tej substancji na metabolizm komórki wątrobowej (6, 9). W doświadczalnych zatruciach czterochlorkiem węgla sylimaryna zapobiegała zmianom aktywności enzymów i histologicznym objawom uszkodzenia (6).

Mechanizm działania tego związku ma polegać na jej wpływie na mikrosomy komórek wątrobowych poprzez odwracalne blokowane czynności mikrosomów oraz kompetycyjne łączenie się czynników szkodliwych z blokowanymi mikrosomami (6, 7, 9).

Pomyślne wyniki badań doświadczalnych na zwierzętach przy braku objawów ubocznych, pozwoliły na podjęcie prób leczenia schorzeń miąższu wątroby u ludzi. Sylimarynę stosowano głównie w przypadkach stłuszczenia wątroby (2) oraz toksycznego uszkodzenia wątroby (7), marskości wątroby (1, 2) w różnych postaciach przewlekłego zapalenia wątroby (3, 5, 8), schorzeniach dróg żółciowych z wewnątrzwątrobową cholestazą (3), a nawet w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby (5). Większość autorów uzyskiwała dobre wyniki leczenia preparatami sylimaryny.

BADANIA WŁASNE

Biorąc pod uwagę pojawienie się preparatów sylimaryny na naszym terenie podjęliśmy próbę oceny skuteczności tego leku na własnym ma-

teriale chorych z różnymi postaciami przewlekłych zapaleń wątroby. leczonych w I Klinice Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej.

MATERIAŁ I METODYKA

Sylimarynę stosowaliśmy w następujących grupach chorych:

I. Przedłużające się wirusowe zapalenie wątroby	— 15 chorych
II. Przewlekłe przetrwałe zapalenie wątroby	— 20 chorych
III. Przewlekłe nieswoiste zapalenie wątroby	— 4 chorych
IV. Marskość wątroby pozapalna	— 8 chorych
V. Przewlekłe postępujące zapalenie wątroby	— 10 chorych

Ogółem stosowano sylimarynę u 57 chorych. Rozpoznanie we wszystkich przypadkach ustalono na podstawie całości kształtu przebiegu klinicznego, zespołu badań biochemicznych, a przede wszystkim obrazu histopatologicznego punktatów wątroby pobieranych igłą Menghiniego. Oceny skuteczności leczenia dokonywano na podstawie obrazu klinicznego oraz biochemicznych testów wątroby. Wyników leczenia nie oceniono morfologicznie, ponieważ nie udało się uzyskać zgody chorych na kontrolną biopsję wątroby w stosunkowo niedługim czasie, bo w odstępach ok. 3 miesięcy. Testy biochemiczne wykonywano u wszystkich chorych przed leczeniem, u chorych hospitalizowanych co 10 dni a u leczonych ambulatoryjnie co 21 dni. Kompleksowe badania laboratoryjne składały się z następujących parametrów biochemicznych: poziom bilirubiny (met. *Jendrassika*), elektroforezy białek surowicy, próby tymolowej, aktywności aminotransferaz alaninowej i asparaginowej (met. *Reitmana*) oraz próby bromosulfataleinowej. U wszystkich chorych leczenie rozpoczęto w klinice, kontynuując je przez 30 dni, a następnie ambulatoryjnie przez 6 tygodni. Łączny czas stosowania sylimaryny wynosił 10 tygodni. Podczas leczenia sylimaryną nie podawano żadnych innych leków za wyjątkiem chorych grupy V z przewlekłym postępującym zapaleniem wątroby, u których stosowano jednocześnie leki immunosupresyjne. Podawaliśmy dwa preparaty sylimaryny: Legalon firmy Madaus zawierający 1 draż. 70 mg sylimaryny oraz Silibejan firmy Merck, zawierający również 70 mg sylimaryny, a ponadto witaminę B₁, B₂, B₆, B₁₂ i kwas pantotenowy. We wszystkich przypadkach przez 30 dni leczenia klinicznego podawano 4 razy dziennie po 2 draż., a następnie przez 6 tyg. leczenia ambulatoryjnego 3 razy dziennie po 2 draż. tych preparatów.

WYNIKI

Grupa I. Przedłużające się wirusowe zapalenie wątroby.

Za podstawę do rozpoznania tej postaci wzv przyjęliśmy, niezależnie od okresu choroby wynik badania histopatologicznego w którym stwierdzono cechy przedłużającego się wirusowego zapalenia wątroby.

W grupie tej liczącej 15 przypadków było 8 kobiet i 7 mężczyzn w wieku od 15 do 50 lat. Czas trwania choroby do zastosowania leczenia sylimaryną wynosił od 4 do 6 mies. Połowa chorych otrzymywała Legalon, druga połowa Silibejan. Przed rozpoczęciem leczenia u chorych

tej grupy stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: u 7 powiększenie wątroby, u 5 stan podżółtaczkowy. W surowicy krwi 5 chorych stwierdzono wzrost poziomu bilirubiny nie przekraczający 1,80 mg%. We wszystkich przypadkach występowała podwyższona aktywność aminotransferaz w surowicy od 80 do 250 UI oraz podwyższona próba tymolowa od 8 do 28 j.McL. Retencja bromsulftaleiny u wszystkich chorych nie przekraczała wartości prawidłowych, tj. 5%. U 9 chorych tej grupy stwierdzono w surowicy krwi dodatni antygen HB_s Ag. Zachowanie się parametrów biochemicznych u chorych tej grupy w czasie leczenia sylimaryną zestawiono w tabeli I.

Tabela I. Zachowanie się parametrów biochemicznych w surowicy krwi chorych grupy I w czasie leczenia sylimaryną

Rodzaj badania	Przed leczeniem	Po 4 tyg. leczenia	Po 10 tyg. leczenia
Bilirubina mg%	0,65—1,8	0,57—1,4	0,68—1,5
Pr. tymolowa j.McL	8—28	7,5—21	4,5—24,0
AlAT UI	80—250	60—260	28—210
AspAT UI	58—220	42—214	21—180
BSP %	3,5—5	3—4,8	3,2—4,3

Przedstawione powyżej wyniki wskazują wyraźnie na brak efektów leczenia sylimaryną tej grupy chorych. Tylko u 1 chorego wystąpiła wyraźna poprawa po 10 tygodniach leczenia Legalonem, wyrażająca się pełną normalizacją aktywności aminotransferaz oraz próby tymolowej w surowicy krwi. U 4 chorych obserwowano jedynie niewielki spadek aktywności enzymów oraz obniżenie się próby tymolowej. Natomiast u 5 chorych objawy kliniczne i parametry biochemiczne uległy znacznemu pogorszeniu. Wykonana u tych chorych kontrolna biopsja wątroby ujawniła w badaniu histopatologicznym cechy rozpoczynającego się przewlekłego procesu zapalnego, pod postacią obfitych nacieków zapalnych wnikających już między beleczki, przy znacznie poszerzonych przestrzeniach wrotno-żółciowych.

Grupa II. Przewlekłe przetrwałe zapalenie wątroby.

W tej grupie chorych znajdowało się 9 kobiet i 11 mężczyzn, w wieku od 17 do 53 lat. Rozpoznanie kliniczne u wszystkich chorych było oparte na wyniku badania histopatologicznego punktatów wątroby. Schorzenie to powstało w następstwie przebytego wirusowego zapalenia wątroby w okresie od roku do 5 lat. Połowa chorych była leczona Sylibeganem, druga połowa Legalonem. U wszystkich chorych stwierdzono przed leczeniem w surowicy krwi podwyższoną aktywność aminotransferaz (od 52 do 430 UI), u 16 — podwyższone wartości próby tymolowej, natomiast poziom bilirubiny w surowicy krwi i próba BSP były we wszystkich przypadkach prawidłowe. U 7 chorych stwierdzono powiększenie wątroby. Dodatni HB_s Ag stwierdzono u 12 pacjentów tej

grupy. W tabeli II przedstawiono zachowanie się parametrów biochemicznych w przebiegu leczenia preparatami sylimaryny.

Tabela II. Zachowanie się parametrów biochemicznych w surowicy krwi chorych grupy II przed i w czasie leczenia sylimaryną

Rodzaj badania	Przed leczeniem	Po 4 tyg. leczenia	Po 10 tyg. leczenia
Bilirubina mg%	0,46—0,92	0,40—1,0	0,50—86
Pr. tymolowa j.McL	4,5—0,5	3,5—9,0	3,0—8,0
ALAT UI	52—430	41—230	18—220
AspAT UI	70—340	38—180	15—186
BSP %	3,8—5,0	3,2—4,9	2,8—4,5

W tej grupie obserwowaliśmy niewielką poprawę parametrów biochemicznych w czasie i po zakończeniu leczenia sylimaryną. U 5 chorych ustąpiło powiększenie wątroby. U 15 chorych tej grupy aktywność aminotransferaz i próba tymolowa obniżyła się po 10 tyg. leczenia. U 4 chorych nie obserwowano poprawy, natomiast tylko w jednym przypadku wystąpiło pogorszenie stanu klinicznego i parametrów biochemicznych.

Grupa III. Przewlekłe nieswoiste zapalenie wątroby.

Grupa ta obejmowała 2 kobiety i 2 mężczyzn w wieku od 36 do 48 lat.

U chorych tej grupy badaniem morfologicznym punktatów wątroby rozpoznano przewlekłe zapalenie wątroby, które wobec braku wyraźnych cech charakterystycznych ocenione zostało przez histopatologa jako nieswoiste. W tych przypadkach nie stwierdzono w wywiadzie przebytego wirusowego zapalenia wątroby. U wszystkich chorych stwierdzono powiększoną wątrobę na ok. 2 palce, podwyższony poziom aminotransferaz od 150—360 UI i patologiczną próbę tymolową od 8,5 do 14 j. McL. Retencja bromosulfataleiny wynosiła u jednego chorego 10% i u jednego 32%. Natomiast poziom bilirubiny w surowicy krwi był we wszystkich przypadkach prawidłowy. Brak antygenu HB_sAg w surowicy krwi. Po leczeniu u 3-ch chorych wystąpiła wyraźna poprawa w obrazie klinicznym i w zakresie parametrów biochemicznych oscylujących około wartości prawidłowych. U jednego chorego, pomimo leczenia zaobserwowano pogorszenie się procesu chorobowego ze wzrostem aktywności aminotransferaz oraz powiększenie się wątroby.

Grupa IV. Marskość wątroby pozapalna.

Marskość u tych 8 chorych w wieku 36 do 60 lat była następstwem przebytego przed kilku laty wzw. U jednego chorego stwierdzono wodobrzusze. HB_sAg był w 5 przypadkach dodatni w surowicy krwi. Tylko u jednego chorego zaobserwowano po 10 tygodniach leczenia sylimaryną poprawę, charakteryzującą się znacznym obniżeniem próby tymolo-

wej a także zmniejszeniem retencji BSP. U pozostałych chorych brak wyraźnej poprawy, u chorego z wodobrzuszem — pogorszenie.

Grupa V. Przewlekłe postępujące zapalenie wątroby.

Ocena efektywności leczenia w tej grupie liczącej 10 przypadków jest dosyć trudna, ponieważ wszyscy chorzy otrzymali jednocześnie leczenie immunosupresyjne (encorton + immuran). U 7 chorych tej grupy stwierdzono przed leczeniem dodatni HB_sAg w surowicy krwi. Wydaje się jednak w porównaniu z innymi chorymi tej grupy, leczonymi wyłącznie lekami immunosupresyjnymi, że leczenie skojarzone w tych przypadkach (leki immunosupresyjne + sylimaryna), powoduje wcześniejszą normalizację parametrów biochemicznych oraz dłuższe okresy remisji. Niestety nasze obserwacje były stosunkowo krótkie i ograniczone zbyt małą ilością leku. Wydaje się nam, że zagadnienie to powinno być ponownie przebadane na większym materiale i przez dłuższy okres czasu.

Tabela III. Wyniki stosowania sylimaryny w badanych grupach chorych

Postać kliniczna	Liczba przypadków	Poprawa	Brak poprawy	Pogorszenie
Przedłużające się wirusowe zapalenie wątroby	15	1	9	5
Przewlekłe przetrwałe zapalenie wątroby	20	15	4	1
Przewlekłe mieswoiste zapalenie wątroby	4	3	—	1
Marskość pozapalna wątroby	8	1	6	1

W tabeli III przedstawiliśmy wyniki leczenia sylimaryną poszczególnych postaci schorzeń wątroby, a w tabeli IV zachowanie się antygenu HB_sAg u chorych w poszczególnych grupach przed i po leczeniu sylimaryną.

Tabela IV. HB_sAg w surowicy krwi w poszczególnych grupach chorych

Grupa	Liczba przypadków	HB _s Ag w surowicy krwi	
		Przed leczeniem liczba przypadków	Po leczeniu liczba przypadków
I	15	9	7
II	20	12	11
III	4	0	0
IV	8	5	5
V	10	7	7

Jak wynika z tabeli III jedynie w grupie chorych z ograniczonym procesem zapalnym obserwowano pewną poprawę kliniczną i biochemiczną, natomiast u chorych z ostrym czynnym procesem chorobowym, jak to miało miejsce w przypadkach przewlekającego się wzw nie obserwowaliśmy dodatniego wpływu terapeutycznego sylimaryny. Nie ob-

serwowaliśmy jak to wynika z tabeli IV dodatniego wpływu tego leku na antygenemię HB_sAg w surowicy krwi u leczonych chorych. Brak antygeny w pojedynczych przypadkach stwierdzony po zakończeniu leczenia sylimaryną nie stanowi podstawy do oceny działania tego leku na procesy immunologiczne ustroju. Nie stwierdziliśmy żadnej wyraźnej różnicy w działaniu preparatów Legalon zawierającego jedynie Sylimaryną jak i Silibejan w skład którego oprócz Sylimaryny wchodził jeszcze komplet witamin z grupy B.

WNIOSKI

1. Wybitnie optymistyczne opinie na temat sylimaryny w leczeniu przewlekłych uszkodzeń wątroby nie znalazły potwierdzenia w badaniach przeprowadzonych na naszym materiale.

2. Jak wynika z naszych obserwacji klinicznych sylimaryna może mieć zastosowanie jedynie w leczeniu przewlekłego ograniczonego zapalenia wątroby.

3. Niewątpliwą zaletą tego leku jest jego tolerancja i brak działania ubocznego.

T. Sawaryn, K. Szymoński, M. Machalska

СЫЛИМАРИНА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ

Содержание

Представлены результаты применения сылимарины (Легалон, Силибеян) в лечении различных форм хронического гепатита. Наблюдением охватили всего 46 больных. Небольшое улучшение болезненного процесса отмечено в хронической персистентной форме гепатита. Не отметили благоприятного действия этого лечебного средства в хроническом активном гепатите.

T. Sawaryn, K. Szymoński, M. Machalska

SYLIMARIN IN THE TREATMENT OF CHRONIC HEPATITIS

Summary

A total of 46 patients with various forms of chronic hepatitis were treated with sylimarin (Legalon, Sylibejan). Slight improvement of the pathologic process was observed in chronic persistent hepatitis and chronic unspecific hepatitis. The drug was found to have no positive effect in chronic active hepatitis.

PIŚMIENICTWO

1. Benda L., Zenz W.: Ther. Woch., 1974, 24, 35. — 2. Fintelman V.: Prakt. Arzt., 1971, 35, 1504. — 3. Hammerl H. i wsp.: Med. Klin., 1971, 68, 1204. — 4. Janniak B., Hansel R.: Planta Medica, 1960, 8, 1. — 5. Milosavljevic Z.: Gegenwart., 1973, 23, 968. — 6. Rauen H. M., Schriewer H.: Arzneimittel Forsch., 1971, 21, 1194. — 7. Schmidt I.: Ther. Woche, 1971, 21, 35. — 8. Schopen R. D., Lange O. K.: Med. Welt., 1970, 21, 691. — 9. Weil G., Frimmer M.: Arzneimittel Forsch., 1970, 20, 862.

Adres: 41-902 Bytom, ul. Roosevelta 49, Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej.

SPRAWOZDANIE

Z IV NAUKOWEGO KONGRESU CHOROÓB ZAKAŻNYCH I PASOŻYTNICZYCH, WARNA, BUŁGARIA 27—31. X. 1976 R.

Organizatorem Kongresu był prof. dr *Ł. Szindarow*, obowiązki sekretarza pełnił dr *D. Stojanow*. W Kongresie udział wzięło ok. 400 osób, w tym przedstawiciele państw demokracji ludowych (ZSRR, Czechosłowacja, Jugostawia, NRD, Mongolia, Polska, Rumunia, Słowacja i Węgry). Najliczniejszą grupę gości stanowili przedstawiciele ZSRR, najmniej liczną Polska (1 osoba). Obrady były prowadzone w języku bułgarskim lub rosyjskim.

Program obrad zgrupowano w 6 sekcjach tematycznych, w tym sympozjum nt.: „Epidemiologia i zapobieganie zakażeniom szpitalnym”:

1. Program zwalczania chorób zakaźnych, 2. Dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, 3. Wirusowe zapalenie wątroby, 4. Problemy odpornościowe w zakaźnych schorzeniach przewodu pokarmowego, 5. Choroby pasożytnicze, 6. Epidemiologia i zapobieganie zakażeniom szpitalnym.

W sprawozdaniu tym główną uwagę poświęcono problematyce zakażeń szpitalnych. W ramach sympozjum „Epidemiologia i zapobieganie zakażeniom szpitalnym” wygłoszono 113 doniesień. Szczególnie interesujący był referat prof. dr *E. Gebiewa* (Sofia), który dokonał przeglądu obecnego stanu i kierunków rozwoju badań w zakresie zakażeń szpitalnych.

L. Angiełow (Płowdiw) przedstawił propozycje w zakresie nazewnictwa i klasyfikacji zakażeń szpitalnych. *K. Ananiewa* i *L. Angiełow* (Płowdiw) omówili normy higieniczne w zakresie projektowania, urządzenia i budowy izby przyjęć w systemie zdecentralizowanego przyjmowania chorych. Autorzy postulowali konieczność zebrania przepisów dotyczących postępowania przeciwepidemicznego przy przyjmowaniu, pobycie w szpitalu i wypisywaniu pacjentów.

J. Karaczolew i wsp. (Sofia) w oparciu o szczegółową analizę poszczególnych przypadków zakażeń szpitalnych opracowali ankietę zawierającą dane epidemiologiczne, mikrobiologiczne i kliniczne umożliwiające kontrolę zakażeń szpitalnych przy pomocy zautomatyzowanego systemu. Zagadnienie efektywności kierowania profilaktyką i walką z zakażeniami szpitalnymi były omawiane również przez kilku innych autorów (*Ł. Angiełow* i wsp.: *E. Kamenow* i wsp.: *Gołybowa* i wsp.: *D. Jordanowa* i wsp.).

G. Czankow i *D. Biezew* (Płowdiw) wykazali, że zakażenia szpitalne w latach 1975—1976 obejmowały znaczny odsetek hospitalizowanych chorych. I tak w 1975 r. na 4407 chorych u 1375 chorych (28,9%) stwierdzono zakażenia szpitalne (zakażenia układu moczowego, ropienia, zakażenia skóry, górnych dróg oddechowych i inne).

L. Angiełow i wsp. (Płowdiw) omówili efektywność programu dezynfekcji we współczesnym szpitalu.

G. Ganiew (Sofia) przedstawił doniesienie „Epidemiologiczne aspekty eksperymentalnego systemu sprzątania i utylizacji trwałych odpadów w szpitalach”. Zbiórka i utylizacja odpadków jest dokonywana przez specjalne zespoły zaopatrzone w nowoczesny sprzęt techniczny. Opracowano specjalne statywy na worki jednorazowego użycia z polietylenu z odpowiednimi oznaczeniami do zbierania różnych odpadów. Niebezpieczne w sensie epidemiologicznym odpadki spalane są w przeznaczonych do tych celów piecach na terenie szpitala.

T. I. Istemina i wsp. (Moskwa) przedstawili interesujące doniesienie nt. „Kompleks przedsięwzięć dezynfekcyjnych w dziecięcych grupach przedszkolnych w okresie nasilenia wirusowych zakażeń układu oddechowego”. Autorzy wskazują, że niebezpieczeństwo wnikięcia wirusów drogą powietrzną (zakażenie kropelkowe) jak również przez zakażenie przedmioty jest szczególnie duże u dzieci przebywających w szpitalach w okresie obniżonej ich odporności oraz ścisłego bezpośredniego między nimi kontaktu. Niezależnie od częstego sprawdzania porządku san.-hig., dokładnej pracy filtrów, kompleksowej dezynfekcji urządzeń w przedszkolach, duże znaczenie ma — wielokrotne przewietrzanie pomieszczeń, sterylizacja powietrza

przy pomocy ultrafioletowych lamp bakteriobójczych, stosowanie pojemników aerozolowych, noszenia przez personel 4-warstwowych masek z gazy.

Niezależnie od chemicznej dezynfekcji, naczynia, zabawki, odzież chorego winny być wyparzane wrzątkiem lub zanurzone na 30—60 minut w jednym ze środków dezynfekcyjnych (0,5% chloran, 0,01% sulfochloran, inne). Pomieszczenia winny być 2—3 razy dziennie zmywane w.w. środkami.

Z. Anusz (Warszawa) przedstawił pracę pt. „Wstępna ocena zakażeń szpitalnych w Polsce i program badań na przyszłość”.

A. Dakowa i wsp. (Sofia) podjęli próbę retrospektywnej oceny rozprzestrzeniania się zakażeń szpitalnych w jednym ze szpitali dziecięcych. Ustalono, że w latach 1972—1975 na 1446 dzieci u 179 (12,3%) stwierdzono zakażenie szpitalne. W 19,5% były to ostre choroby zakaźne (czerwonka, salmoneloza, *colitis* i inne) potwierdzone w 13,6% bakteriologicznie. W badaniach nad rolą czynnika zewnętrznego w szerzeniu się zakażeń szpitalnych Dakowa i wsp. wykazali obecność *E. coli* na rękach personelu szpitalnego w 46,8%.

G. Czornik i wsp. (Płowdiw) przeprowadzili analizę zachorowań na choroby zakaźne wśród dzieci uczęszczających do 30 żłobków miasta Płowdiw oraz 23 żłobków w rejonie miejskim. Autorzy stwierdzili, że zachorowalność w żłobkach była bardzo wysoka (440 chorych na 100 łóżeckach i 226 zachorowań na 100 przechodzących przez żłobek dzieci). Ogólna liczba zachorowań wynosiła 17 468 przypadków.

K. Trojanowa i wsp. (Sofia) w badaniach porównawczych zakażeń bakteryjnych środowiska wewnętrznego (reče, odzież ochronna, bielizna, różne powierzchnie) trzech różnych oddziałów (chirurgiczny, dziecięcy, urologiczny) wykazali najwyższy odsetek pał. *Enterobacteriaceae* i *S. aureus* na oddziale urologicznym. W 70% wyizolowane drobnoustroje należały do rodziny *Enterobacteriaceae*, w 17% do *S. aureus*.

Interesujące doniesienie przedstawił N. Misarski (Sofia) o wpływie decentralizacji karmienia noworodków na obniżenie zakażeń szpitalnych. Autor wykazał, że jednoczesne karmienie noworodków w jednej sali (30—50 dzieci) podwyższa znacznie ryzyko zakażenia szpitalnego.

Kierow i wsp. (Sofia) w doniesieniu pt. „Walka z niedopuszczeniem i wstrzymaniem zakażeń na oddziale chirurgicznym” wykazali, że największe znaczenie epidemiczne dla zakażeń szpitalnych przedstawia personel szpitalny, szczególnie personel nie wchodzący w skład zespołu operacyjnego. Istotną rolę w szerzeniu się zakażeń odgrywają wózki do transportu chorych po operacjach i inne pomocnicze przedmioty.

Duża liczba prac poświęcona była omówieniu roli w zakażeniach szpitalnych takich drobnoustrojów jak: *S. aureus* (M. Grigorowa i wsp., S. Pietrowski, N. Rakarowa i wsp., I. Karaczolew i wsp., N. Mircewa i wsp., N. Szarankow); *Klebsiella* (G. Terzijski i wsp., M. Każesz i wsp., I. Georgiewa); *S. agalactiae* (M. Stojanowa).

Na podkreślenie zasługuje dobra organizacja pracy Kongresu oraz jak zwykle wyjątkowa gościnność Kolegów bułgarskich.

Zbigniew Anusz

J. Henry Wilkinson. THE PRINCIPLES AND PRACTICE OF DIAGNOSTIC ENZYMOLOGY. Edward Arnold Ltd, Londyn 1976, str. 592, ryc. 64, tablic 39.

Autorem książki jest słynny enzymolog, profesor chemii klinicznej w Charing Cross Hospital Medical School w Londynie, znany w Polsce zarówno ze swoich poprzednich książek („An Introduction to Diagnostic Enzymology”, Arnold Ltd, Londyn 1962 i „Isoenzymes”, Spon Ltd, Londyn 1965), jak i z wykładów z enzymologii klinicznej, które wygłosił w Polsce w 1975 roku. Książka stanowi pełne i krytyczne omówienie diagnostyki enzymologicznej, zarówno pod względem teoretycznym i metodycznym, jak i w aspekcie klinicznym, co podnosi jej wartość nie tylko dla osób zajmujących się diagnostyką laboratoryjną, ale również dla klinicystów.

Pierwsza część książki (218 stron), zatytułowana „Rozważania biochemiczne” dotyczy przede wszystkim budowy i struktury enzymów ze szczególnym uwzględnieniem tych, które zajmują już ustaloną pozycję w diagnostyce enzymologicznej.

Autor podaje w sposób jasny i przejrzysty zasady i wytyczne klasyfikacji enzymów wg zaleceń Komisji do Spraw Enzymów (E. C.) Międzynarodowej Unii Biochemicznej. Omawia również zagadnienie specyficzności narządowej enzymów i profilu izoenzymatycznego oraz teoretyczne podstawy i zasady oznaczania aktywności enzymatycznej. Obszerne piśmiennictwo części teoretycznej obejmuje około 1000 pozycji do 1973 roku włącznie.

Druga część książki poświęcona jest enzymologii klinicznej. W rozdziale wprowadzającym dyskutowana jest wartość kliniczna oznaczania aktywności enzymatycznej surowicy, czynniki wpływające na tę aktywność oraz zakres wartości prawidłowych i jego zależność od płci i wieku. Następne rozdziały części drugiej poświęcone są diagnostyce enzymologicznej chorób poszczególnych układów czy narządów jak zawał mięśnia sercowego i choroby układu krążenia, choroby mięśni szkieletowych, wątroby i dróg żółciowych, przewodu pokarmowego, układu kostnego i moczowego. Omówiono również zmiany aktywności enzymatycznej w tkankach i w surowicy w chorobie nowotworowej, diagnostykę enzymologiczną ciąży oraz zaburzenia magazynowania glikogenu. Ostatni rozdział poświęcony jest enzymopatiom wrodzonym.

Na specjalne podkreślenie zasługuje fakt, że niektóre rozdziały części klinicznej pisane są przez wybitnych enzymologów z tej właśnie dziedziny, jak np. *Rosalki, Moss, Brenda, Ryman*. Wprawdzie żaden specjalny rozdział nie jest poświęcony zaburzeniom aktywności enzymów w chorobach zakaźnych, ale zarówno wirusowe zapalenie wątroby, jak i mononukleozą zakaźną potraktowane są obszernie i nowocześnie. Autor omawia oddzielnie zmiany aktywności enzymatycznej w hepatitis typu A i w hepatitis typu B, aczkolwiek różnice nie mają podstawowego znaczenia diagnostycznego. Przy omawianiu wzw typu A szczególną uwagę zwrócono na znaczenie diagnostyki enzymologicznej w postaciach bezzółtaczkowych i poronnych, jak również w badaniach epidemiologicznych. Przy omówieniu diagnostyki hepatitis typu B podkreślone jest zagadnienie badań krwiodawców, zarówno w aspekcie aktywności enzymologicznej surowicy jak i obecności antygeny. Autor zwraca również uwagę na cholecystatyczną postać wzw, która często następcza klinicyście duże trudności różnicowo rozpoznawcze.

Obszerne piśmiennictwo cytowane po każdym rozdziale obejmuje łącznie około 3000 pozycji, w tym kilku autorów polskich (*Orłowski, Poznańska*) i zawiera pozycje do 1975 roku włącznie. Szczegółowy i przejrzysty indeks ułatwia orientację w tym olbrzymim materiale, a całość stanowi cenną pozycję w enzymologii.

Hanna Poznańska

REGULAMIN PRYZNAWANIA FUNDUSZU NAGRÓD IM. FELIKSA PRZESMYCKIEGO

Fundusz nosi nazwę „Fundusz nagród im. Feliksa Przesmyckiego” i będzie nazywany dalej „funduszem”.

1. Fundusz nagrody powstał z daru Prof. dr Feliksa Przesmyckiego. Fundusz ten może być zwiększony przez dobrowolne wpłaty i darowizny przez osoby fizyczne i instytucje zarówno z kraju jak i zagranicą.

2. Zgodnie z intencją fundatora, fundusz jest przeznaczony na popieranie działalności naukowo-badawczej w dziedzinie etiologii, epidemiologii, kliniki oraz immunologii neuroinfekcji wirusowych.

3. Dysponentem funduszu jest Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

4. Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych powołuje „Komisję d/s nagród” w liczbie 5 członków na okres trwania kadencji Zarządu Głównego.

5. W skład Komisji wchodzi: a) Prezes Zarządu Głównego Towarzystwa jako przewodniczący oraz 4 specjalistów — recenzentów z zakresu dziedzin wymienionych w pkt. 2 — członków Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

6. Nagrodę przyznaje się jeden raz w okresie poprzedzającym kolejny krajowy Zjazd Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. tj. co 3 lata.

7. Ubiegać się o nagrodę mogą członkowie Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych nie będący samodzielnymi pracownikami naukowymi.

8. Nie mogą być rozpatrywane prace już nagrodzone.

9. Praca powinna być publikacją oryginalną zgodną z zakresem tematyki poruszonej w pkt. 2.

10. Prace w 3 egzemplarzach autorzy przesyłają indywidualnie lub za pośrednictwem Zarządów Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych na ręce Przewodniczącego d/s nagród na 4 miesiące przed Zjazdem.

11. Ocena prac odbywa się na zasadzie pisemnych recenzji wszystkich członków Komisji, które są podstawą dyskusji i głosowania w trybie tajnym na ich wspólnym zebraniu.

12. Komisja przesyła Zarządowi Głównemu do zatwierdzenia sprawozdanie, dokumenty i proponowaną pracę do nagrody.

13. Przyznaje się jedną nagrodę pieniężną, której wysokość każdorazowo ustala Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

14. W razie braku pracy zasługującej na nagrodę, nagroda nie jest przyznawana w danej kadencji.

15. Nazwisko autora i tytuł nagrodzonej pracy ogłasza się w prasie lekarskiej.

16. Wręczenie nagrody dokonuje Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych na Walnym Zebraniu Towarzystwa w czasie Zjazdu.



W dniu 8 czerwca 1977 r. zmarła Docent dr hab. med. *Bronisława Migdalska-Kassurowa*, długoletni ordynator Oddziału Obserwacyjnego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie — członek założyciel Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Urodzona w Warszawie w dniu 21 lutego 1910 r. ukończyła tutaj w roku 1928 gimnazjum humanistyczne *K. Kochanowskiej* i tutaj też przygotowując się bardzo wnikliwie do przyszłej działalności lekarskiej studiowała zrazu w latach 1928—1934 biologię na Wydziale Matematyczno-Przyrodniczym Uniwersytetu Warszawskiego uwieńczoną tytułem magistra filozofii na podstawie pracy pt. „Rozwój pyłków oraz liczba chromosomów u kilku odmian mączczyków”. Dalsze studia już na Wydziale Lekarskim tegoż Uniwersytetu ukończyła z dyplomem lekarza w dniu 5 kwietnia 1940 r. Jeszcze jako studentka trzeciego roku rozpoczęła pracę kliniczną w Szpitalu im. Dzieciątka Jezus (obecnie Szpital Kliniczny Nr 1), gdzie do roku 1944 pracowała kolejno w Oddziale Obserwacyjnym, Wewnętrznym i w Klinice Chorób Wewnętrznych zdobywając gruntowne wiadomości z interny pod kierunkiem tak wybitnego klinicysty jak prof. *Witold Orłowski*. Od października 1943 r. podjęła równoległe pracę w Szpitalu Św. Stanisława przy ul. Wolskiej (obecnie Szpital Zakaźny Nr 1), w którym pracowała ponad 30 lat kolejno jako asystent, starszy asystent, a od dnia 1 grudnia 1952 r. na stanowisku ordynatora. Zwłaszcza praca w czasie Powstania Warszawskiego i po Powstaniu stanowiła piękną kartę w pełnej zapału i poświęcenia działalności ówczesnej młodej lekarki. Po wyzwoleniu pracując nadal w tym Szpitalu, miała możliwość pogłębiać swoje wiadomości z interny na kursach i stażach z kariologii u prof. *Semerau-Siemianowskiego* oraz z hematologii u prof. *Ławkowicza*.

W roku 1949 uzyskała na Wydziale Lekarskim UW stopień naukowy doktora medycyny na podstawie rozprawy pt. „Klinika płonicy ze szczególnym uwzględnieniem hematologii”.

Duży zasób wiedzy z zakresu kliniki chorób zakaźnych oraz wielki zapał i umiejętność wykorzystywania jej w procesach dydaktycznych spowodowały, że poczynając od roku akademickiego 1953/1954 została wciągnięta w ramach Zakładu i Kliniki Chorób Zakaźnych przez Studium Doskonalenia i Specjalizacji Kadr Lekarskich do szkolenia specjalistycznego lekarzy a przez Akademię Medyczną do prowadzenia zajęć praktycznych ze studentami. Minister Zdrowia na wniosek specjalisty krajowego zamianował Dr Migdalską z dniem 1 marca 1953 r. specjalistą wojewódzkim z zakresu chorób zakaźnych i szpitalnictwa zakaźnego na teren województwa warszawskiego.

Na podstawie rozprawy habilitacyjnej pt. „Wpływ chloromycyliny na układ krwiotwórczy chorych na dur brzuszny i dury rzekome A i B” uzyskała w dniu 27 czerwca 1957 r. tytuł naukowy docenta.

Dorobek naukowy Zmarłej obejmuje 80 pozycji głównie prac klinicznych pu-

blikowanych w różnych czasopismach (w tym aż 34 w Przeglądzie Epidemiologicznym i jego wersji angielskiej), ale również prace podręcznikowe. Wachlarz tematyczny tych prac jest bardzo rozległy, charakterystyczny dla Jej wprost encyklopedycznych zainteresowań odpowiadających aktualnym sytuacjom epidemiologicznym. W latach bezpośrednio powojennych były to prace dotyczące duru brzuszego i durów rzekomych oraz duru wysypkowego. W latach 1966—1968 ogłosiła kilka prac o krętkowicach, które stanowiły głębokie studium kliniczne nie mające równego w piśmiennictwie polskim. Dzięki temu, że część tych prac była ogłoszona również w języku angielskim, wzbogaciły one literaturę światową o szereg ciekawych obserwacji i faktów z tej bogatoobjawowej jednostki chorobowej. Ostatnie lata przyniosły szereg wnikliwych prac klinicznych na temat chorób zakaźnych centralnego układu nerwowego oraz na temat tak bardzo aktualnej choroby jak wirusowe zapalenie wątroby.

Największą jednak bezspornie zasługą Zmarłej pozostaną Jej osiągnięcia w zakresie specjalizacji lekarzy w tej tak bardzo atrakcyjnej dyscyplinie lekarskiej. Obok szkolenia kursantów kierowanych z całego kraju pod Jej patronaż przez Studium Doskonalenia i Specjalizacji Kadr Lekarskich jak i Państwowy Zakład Higieny, szczególnie duże sukcesy miała Docent *Migdalska* w szkoleniu kadr lekarzy chorób zakaźnych województwa warszawskiego, którymi się specjalnie opiekowała.

Miałem zaszczyt i przyjemność współpracować z Nią przez 20 lat w ramach krajowego zespołu specjalistów wojewódzkich chorób zakaźnych i muszę stwierdzić, że wszyscy specjaliści wojewódzcy byli w aktywności dystansowani przez koleżankę. Doc. dr *Br. Migdalska* dojeżdżała na konsultacje do odległych miejscowości nieraz dwa i trzy razy w tygodniu, a Jej podopieczni, mniej doświadczeni koledzy, nie czuli się nigdy osamotnieni, bo mogli o każdej porze dnia i nocy odwołać się do pomocy swego patrona — konsultanta. Owocem tej tak trudnej pracy jest fakt, że za Jej kadencji spośród lekarzy woj. warszawskiego 22 uzyskało specjalizację I stopnia a dalszych 22 pełną specjalizację I i II stopnia z chorób zakaźnych. Zarówno ci stali podopieczni jak i ponad 200 koleżanek i kolegów z kursów doszkalających wspominają z wdzięcznością i z sentymentem swoją patronkę wprawdzie dość wymagającą ale zawsze pełną życzliwości i uczynności w wyjaśnianiu wszystkich zawiłości naszej dyscypliny.

Zmarła brała bardzo aktywny udział w życiu lekarskich towarzystw naukowych. W Polskim Towarzystwie Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych była nie tylko członkiem założycielem 1956 r., ale pełniła później szereg ważnych funkcji we władzach tegoż Towarzystwa, m. in. w kadencji 1962/1964 przewodniczyła Zarządowi bardzo licznego i czynnego Oddziału Warszawskiego.

Była ponadto czynnym członkiem Towarzystwa Internistów Polskich oraz Polskiego Towarzystwa Hematologicznego.

Zmarła odznaczona była odznaką: „Za wzorową pracę w służbie zdrowia” oraz Złotą Honorową Odznaką m. Stołecznego Warszawy, a ponadto odznaczeniami państwowymi: Złotym Krzyżem Zasługi i Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.

Docent dr hab. med. *Bronisława Migdalska-Kassurowa* dobrze zasłużyła się polskiej nauce lekarskiej i swemu ukochanemu miastu Warszawie, któremu poświęciła wszystkie trud całego swego pracowitego życia.

Cześć Jej pamięci!

Kazimierz Neyman

Z. ČERNÝ, J. NEZVAL, Ž. LATOVÁ, D. SEDLÁČKOVA, P. JEŽEK: *Salmoneloza u dorostých*. Čas. Lék. čes. 1977, 12, 373.

W latach 1970—1975 do Kliniki Chorób Zakaźnych w Brnie przyjęto m. in. 4820 chorych ze stanami biegunkowymi. Szczegółowa analiza historii chorób wymienionych osób potwierdziła, że z roku na rok wzrasta liczba przypadków salmoneloz. W 1975 roku salmonelozę rozpoznano u 41,2% chorych skierowanych do kliniki z powodu biegunek. Najczęściej występowała salmoneloza u mężczyzn w wieku do 40 lat oraz u kobiet ponad 60-letnich, u których przebieg choroby był na ogół cięższy. W obrazie klinicznym dominowały objawy nieżytu żołądkowo-jelitowego ze stanami gorączkowymi, trwające zwykle od 3—7 dni. Śmiertelność wynosiła 2,5% w zależności od rodzaju salmoneli, wieku chorych, w dużej mierze też od towarzyszących chorób, zwłaszcza przewlekłego niedotlenienia serca, owrzodzenia dwunastnicy, cukrzycy oraz zapalenia pęcherzyka żółciowego.

Zdaniem autorów wzrost zachorowań na salmonelozę wśród mężczyzn do 40 lat tłumaczyć należy pewnymi niedociągnięciami sanitarnymi w stołówkach przyzakładowych oraz w sposobie odżywiania się, jak też dużą migracją, wędrownymi ludźmi bez zabezpieczenia im odpowiednich warunków wegetowania. U starszych kobiet możliwość źródła zakażenia stwarza przede wszystkim ich styczność z małymi dziećmi, u których stosunkowo często stwierdza się zakaźne stany biegunkowe, ponadto nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny osobistej i żywienia. Nie jest jednak wykluczone, że z wiekiem narasta też wrażliwość na salmonelozę.

J. Horník

L. ŠRAMKOVÁ, J. VANÍŠTA, H. ČERVOVÁ, L. POLÁKOVÁ: *Przyczynek do diagnostyki serologicznej krętkowic*. Čas. Lék. čes. 1977, 12, 368.

Różnorodność objawów chorobowych w krętkowicach utrudnia ich rozpoznanie na podstawie przebiegu klinicznego. Również trudności w uzyskaniu hodowli krętków zmuszają do korzystania z pośrednich metod diagnostycznych, tj. do przesłedzenia dynamiki wzrostu przeciwciał w surowicy. Przyjmuje się, że najcenniejszym w diagnostyce leptospiroz jest obecnie odczyn aglutynacyjno-lityczny z żywymi szczepami krętków o najwyższej swoistości geno- i serotypowej.

Autorzy dzielą się swoimi spostrzeżeniami opartymi na badaniach serologicznych przeprowadzonych u 173 chorych. Prawie u 2/3 chorych stwierdzono wyraźny wzrost przeciwciał do końca 3 tygodnia, u pozostałych dopiero pod koniec 4 a nawet 5 tygodnia. Największe miana przeciwciał występowały między 4 tygodniem a 4 miesiącem, po czym stopniowo obniżały się, choć po 1—3 latach od początku choroby poziom przeciwciał odpowiadał mianu w pierwszych 3 tygodniach choroby, a dopiero po 4—5 latach miana te były już wyraźnie niższe.

Leczenie penicyliną, tetracykliną, chloramfenikolem czy erytromycyną w ogólnie przyjętych dawkach stosowane w pierwszych dniach choroby powodowało opóźnienie wzrostu przeciwciał.

Serologiczne potwierdzenie krętkowic za pomocą odczynu aglutynacyjno-litycznego należy mimo wszystko zaliczyć do rzędu metod przydatnych w późniejszym okresie chorobowym i nie pozwalających na odróżnienie ostrej postaci krętkowicy od krętkowicy w przeszłości przebytej. Dlatego autorzy zalecają uzupełnienie tej metody równoczesnym oznaczaniem swoistych globulin klasy Ig M.

J. Horník

G. THAMER, K. GMELIN, B. KAMMERELL: *E-antygen u chorych z przetrwałą HBs-antygenemią*. (Z 31 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Chorób układu trawienia i przemiany materii, Luebeck 30. 9—2. 10. 1976)

Kliniczne i etiologiczne znaczenie e-antygeny, wykrytego w 1972 przez Magnusa i Espmarka w surowicach HBsAg dodatnich — nie jest dotąd wyjaśnione. Brak

nadal danych dotyczących zachowania się e-antygeny u chorych na przewlekłe zapalenie wątroby z przetrwałą HBs antygenem.

Autorzy oznaczali przez szereg lat e-antygen metodą immunodifuzyjną w 489 surowicach pochodzących od 80 chorych z przetrwałą HBs-antygenem, w tym u 25 chorych przewlekłe dializowanych, 9 z *hepatitis chronica persistens* (CPH), 17 z *hepatitis chronica aggressiva* (CAH) i 29 chorych z marskością wątroby. Zachowanie się e-antygeny porównywano z parametrami klinicznymi.

Wyniki badań: Jednorazowo lub częściej stwierdzono e-antygen u 29 z 80 badanych chorych (= 36,3%) przy stale utrzymującej się HBs-antygenem. Ujawnio na e-antygenem, u 11 chorych chronicznie dializowanych na 25 osób badanych (= 44%) i u 11 chorych z CAH na 17 spostrzeganych (= 64,7%) była statystycznie znacznie wyższa (p 0,0005) niż u chorych z CPH (1 przypadek na 9 badanych) i z marskością — 6 przypadków na 27 badanych (= 20,7%).

U przewlekłe dializowanych wykrywano antygen „e” na początku lub w ciągu kilku tygodni istniejącej już HBs-antygenem i na ogół utrzymywał się latami. Tylko u jednego chorego w przebiegu przewlekłej hemodializy doszło do eliminacji e-antygeny. U chorych na CPH, CAH i marskość spostrzegano nawet roczne przerwy bez e-antygenem względnie z przejściowo dodatnią e-antygenem, utrzymującą się tygodniami czy nawet miesiącami. U 10 z 11 e-antygenododatnich chorych na CAH doszło do eliminacji e-antygeny z surowicy podczas HBs-antygenem. U 3 chorych rozwinęła się e-antygenododatnia CAH z e-antygenem ostrego wirusowego zapalenia wątroby.

Przebieg kliniczny choroby u osób e-antygenododatnich nie różnił się od przebiegu choroby u e-antygenujemnych. Występowanie i zanikanie e-antygeny w przebiegu CAH nie wskazywały na związek z aktywnością procesu zapalnego ani ze stosowanym leczeniem immunosupresyjnym.

Podsumowując autorzy są zdania, że ujawnienie e-antygeny w surowicy chorych z przewlekłą HBs-antygenem w przewlekłej chorobie wątroby nie upoważnia do miarodajnego wypowiedzenia się co do przebiegu choroby.

J. Hornik

K. H. MEYER ZUM BUESCHENFELDE, W. ARNOLD, J. KNOLLE, G. HESS: *Odczyny immunologiczne przeciw HBsAg, HBcAg i antygenowi „e” w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby i u nosicieli HBsAg „wątrobowo” zdrowych oraz z objawami choroby wątroby*. Zeitschrift fur Gastroenterologie 1976, 3, 365.

Praca dotyczy czasowego związku pomiędzy występowaniem odpornościowych odczynów humoralnych i komórkowych w stosunku do komponent HBsAg, przy równoczesnym uwzględnieniu zachowania się HBcAg, HBsAg i antygeny „e” w surowicy i/lub w tkankach u chorych na ostre zapalenie wątroby oraz HBsAg — nosicieli z objawami uszkodzenia wątroby i bez objawów. U bezobjawowych nosicieli HBsAg stwierdza się przeważnie stan tolerancji immunologicznej w stosunku do HBsAg. Nie stwierdza się HBsAg w tkankach, w surowicy zaś wykrywa się anty-HBc, a w niektórych przypadkach anty-„e”. W wirusowym zapaleniu wątroby B (wzw B) o niepowikłanym przebiegu dochodzi do eliminacji wirusa i antygeny wirusa. U większości chorych stwierdza się w ciągu pierwszych 6 tygodni immunoreakcję komórkową w stosunku do HBsAg. Anty-HBs wykrywane jest dopiero po 4—6 miesiącach (licząc od początku choroby) tylko u części chorych przy użyciu najczulszej metody radioimmunologicznej. Jako „wzw nie typu B” („Nicht — Virus — B — Hepatitis”) można określić przypadki, w których nie stwierdzono w surowicy i tkankach HBsAg i w okresie do 12 miesięcy od początku choroby nie wystąpiły immunoreakcje przeciw HBsAg. *Hepatitis chronica activa* charakteryzuje się nieadekwatną immunoreakcją w stosunku do HBsAg, co na ogół nie eliminuje wirusa i antygeny wirusowego.

W ostrym lub przewlekłym wzw B immunoreakcje komórkowe w stosunku do antygenów błony komórki wątrobowej pojawiają się przejściowe lub są stale. Dane te świadczą o zmienności względnie o cechach nosicielstwa antygenów błony komórki wątrobowej zakażonej wirusem bądź też o nowych antygenach błony indukowanych przez wirusy. Uzyskane wyniki badań bardziej zbliżają nas do przekonania, że w patogenie ostrego i przewlekłego wzw B odgrywają decydującą rolę nie wirus jako taki, ale przede wszystkim immunoreakcje skierowane przeciw wirusowi, antygenowi wirusowemu i zakażonym wirusem komórkom wątrobowym.

J. Hornik

G. BRUNNER, A. SIEHOFF: *O znaczeniu endogennych toksyn w powstawaniu śpiączki wątrobowej*. Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów, Wiesbaden 25—29. IV. 1976.

Encefalopatia wątrobowa jest złożonym stanem patologicznym wywołanym szeregiem czynników patogennych. Wielu autorów zwracało uwagę na fakt gromadzenia się endogennych jądów w ustroju przed wystąpieniem śpiączki wątrobowej, związanych z narastającymi objawami niewydolności wątroby. Z licznych toksycznych produktów przemiany występujących w niewydolności wątroby odgrywają główną rolę w rozwinięciu się śpiączki wątrobowej: Merkaptany (siarkowe analogi alkoholi, zawierające grupę —SH), wolne kwasy tłuszczowe, fenole i amoniak.

Autorzy przeprowadzili badania 11 chorych z ostrą martwicą wątroby. Badano obecność wolnych kwasów tłuszczowych i fenoli, podczas gdy obecność i ilość merkaptanów określał Dr Zieve z Minneapolis. Przebadano równocześnie wpływ wspomnianych trzech czynników na aktywność enzymów w przemianie materii wątroby i mózgu oraz podjęto próby określenia ich wpływu na rozwinięcie się śpiączki wątrobowej. Stwierdzono, że u chorych na śpiączkę wątrobową poziom wolnych kwasów tłuszczowych był 4—8 razy wyższy niż normalnie, wolnych fenoli 4—7 razy wyższy, a merkaptanów 6—18 razy wyższy. Fenole ekstrahowane z surowicy chorego na śpiączkę, a więc w stężeniu jakie spotyka się w śpiączce wątrobowej, hamowały aktywność ważnych enzymów przemiany materii wątroby i mózgu (dehydrogenazy bursztynianowej, monoaminooxydazy i mitochondrialnych enzymów oddechowych o 50—90%), merkaptany hamowały aktywność enzymów związanych z produkcją mocznika, a kwasy tłuszczowe enzymy glikolizy. Przy pomocy wymienionych substancji można doświadczalnie wywołać śpiączkę u zwierząt, a przy łącznym podaniu działanie ich nasila się i przyspiesza rozwinięcie się obrazu śpiączki wątrobowej.

J. Hornik

O. FODOR, N. PARAU, L. FODOR, D. RADU, O. ABRUDAN: *Kompleksy immunologiczne w przewlekłym zapaleniu wątroby*. Acta Hepat-Gastroenterol. 1976, 23, 3, 172.

Wśród chorych na *hepatitis chronica aggressiva* autorzy stwierdzili czynniki reumatoidalne w 33,2%, krioglobuliny w 47,6% i test antykomplementarny w 34,2% przypadków. Nie potwierdzono znamiennego zmniejszenia stężenia całkowitego dopełniacza, poziomy jednak składników C1 i C3 dopełniacza były u 48,6% wzgl. 45,7% (z 160 przebadanych) obniżone. W dalszej części pracy autorzy rozpatrują źródło, i patogenność tych czynników pod kątem widzenia obecności i znaczenia immunokompleksów w powstawaniu przewlekłych chorób wątroby.

J. Hornik

E. BOTHE: *Marskość wątroby — przypadkowo ujawniona*. Dt. Gesundh. Wesen 1976, 34, 1619.

Autor przeanalizował dane dotyczące 102 chorych na marskość wątroby przy uwzględnieniu rozpoznania na skierowaniu do kliniki, wywiadów, wskazówek z nich wynikających, dolegliwości chorych, wyników badań klinicznych biochemicznych, laparoskopowych lub/i bioptycznych. W konkluzji autor zwraca uwagę na niedocenianie w wywiadach bliżej nieokreślonych poboleweń w nadbrzuszu, mniejszej wydajności w pracy, ilości spożywanego alkoholu czy cukrzycy i podkreśla, że skąpy i krótkotrwały wywiad nie wyklucza wcale istnienia marskości wątroby. Przy badaniach wstępnych bardzo istotne znaczenie ma stwierdzenie powiększonej i o wzmożonej spistości wątroby. Wywiad i wyniki badań biochemicznych, zwłaszcza przy odpowiednich odchyleniach od stanu prawidłowego, powinny mobilizować lekarza leczącego do wykonania laparoskopii i nakłucia wątroby w celu ostatecznego ustalenia rozpoznania i wyciągnięcia wniosków w sprawie postępowania leczniczego.

J. Hornik

U. SUGG, G. G. FROESNER, W. SCHNEIDER, R. STUNKAT: Częstość występowania poprzetoczeniowego wirusowego zapalenia wątroby po zastosowaniu krwi HbsAg-ujemnej i anty-Hbs dodatniej. *Klin. Wschr.* 1976, 23, 1133.

Autorzy analizując materiały dotyczące chorych, którym przetaczano krew w czasie zabiegów kardiologicznych, zwrócili uwagę na częstość występowania poprzetoczeniowego wirusowego zapalenia wątroby (wzw). Dane dotyczą 54 chorych, u których wykonano zabiegi na „otwartym” sercu. Do przetoczenia użyto 220 butli krwi, w których jedną z najczulszych metod badawczych (radioimmunologiczna) wykluczono obecność HBsAg, natomiast w 15 butlach, które podano 13 chorym, wykryto anty-HBs. U żadnego z 54 chorych nie stwierdzono cech poprzetoczeniowych wzw ani klinicznie ani biochemicznie. Podobne badania przeprowadzono po użyciu krwi bez oznaczania HBsAg względnie przy użyciu mniej czułej metody niż radioimmunologiczna. W badaniach tych stwierdzono zapadalność na poprzetoczeniowe wzw w granicach od 30 do 59%. Autorzy uważają, że badania te potwierdziły, że przetaczania krwi anty-HBs-dodatniej nie powoduje zachorowania na wzw. Ponadto autorzy podkreślają znaczenie dokładnego przebadania lekarzy i personelu pomocniczego z otoczenia ooperowanych, celem wykluczenia możliwości zawleczenia przez nich zakażenia wzw.

J. Hornik

E. WILDHIRT, H. ORTMANS: O rokowaniu w przewlekłym zapaleniu wątroby. *Z 82 Zjazdu Naukowego Niemieckiego Towarzystwa Internistów.* Wiesbaden 25—29 kwietnia 1976 r.

Autorzy spostrzegali przez 10 lat 848 chorych na przewlekłe zapalenie wątroby (pzw) z uwzględnieniem stanu klinicznego, badań biochemicznych i regularnie przeprowadzanych laparoskopii i nakłuć wątroby. Badanych podzielono na trzy grupy, a mianowicie z *hepatitis chronica persistens* (h.ch.p.), *hepatitis chronica aggressiva* (h.ch.a.) i *hepatitis chronica necroticans* (h.ch.n.). W ocenie ogólnej brano też pod uwagę stopień zaawansowania przewlekłego procesu przy rozpoznaniu pzw po raz pierwszy.

Ze spostrzeganych chorych u 37% osób stwierdzono wyzdrowienie z pozostałością w postaci areaktywnego zwłóknienia, u 21% osób stwierdzono marskość wątroby, a u 42% osób stwierdzono nadal utrzymujące się cechy czynnego postępującego procesu pzw. Autorzy podkreślają, że u chorych, u których rozpoznanie postawiono w wczesnym okresie pzw proces przeszedł w marskość w 8,4% przypadków, gdy rozpoznanie stawiano już w zaawansowanej fazie rozwojowej pzw, marskość występowała u 36% chorych. 74% chorych z h.ch.p. wykazywało cechy stacjonarnego procesu zapalnego, choć nieliczne przypadki świadczą o możliwości przejścia w postać agresywną. Wśród chorych na h.ch.a. w 40% potwierdzono wyzdrowienie z oznakami resztkowego zwłóknienia wątroby, przy czym dotyczyło to przede wszystkim chorych u których postawiono rozpoznanie we wczesnym okresie pzw; 22% przypadków przeszło w pozapalną marskość wątroby, w tym połowa w ciągu pierwszych trzech lat spostrzegania. Z chorych na h.ch.n. wyzdrowiało 40% z resztkową pozostałością w postaci bliznowatej wątroby. U 37% chorych doszło do pomartwicznej marskości wątroby ze szczególnie szybką progresją procesu zapalnego. Dotyczyło to przypadków uchwyconych już w późnym okresie rozwojowym pzw.

Zdaniem autorów badania te potwierdzają, że rokowanie w h.ch.a. i h.ch.n. nie jest tak niekorzystne, jak to się na ogół przyjmuje, należy jednak pamiętać, że h.ch.p. pomimo wieloletniej stacjonarności może w pojedynczych przypadkach przejść w stan agresywny.

J. Hornik

B. POHLE, B. MAY, H. BOHLE, E. FRITZE: Zespół hemobillii jako rzadkie powikłanie po celowanym naktuciu wątroby. (*Z 8 Zjazdu Naukowego dotyczącego endoskopii gastroenterologicznej.* Travemuende, 2 i 3. X. 1976)

Pod pojęciem hemobillii rozumie się zespół objawów ujawniający się po urazie wątroby pod postacią: silnych bólów podobnych do kolki w prawym podżebrzu, żółtaczki i krwawienia z przewodu pokarmowego.

Pojęcie to jest obecnie w użyciu przy każdym krwawieniu z papilla Vateri. Dolegliwości tego rodzaju mogą być wywołane również przez nowotwory i choroby zakaźne, lecz przede wszystkim przez urazy wątroby. Patogenetycznie wiąże się

hemobilia z komunikacją między naczyniami krwionośnymi a drogami żółciowymi, co z uwagi na różnicę ciśnień doprowadza do krwawienia do dróg żółciowych. Bardzo rzadko hemobilia pojawia się w następstwie „ślepego nakłucia wątroby”, a już do wyjątków należy przypadek po nakłuciu celowanym tj. wykonanym pod kontrolą oka. Taki właśnie przypadek omawiają autorzy.

U chorego pojawiły się tępe bóle w nadbrzuszu, które po 24 godzinach ustąpiły. W trzecim dniu po punkcji wątroby wystąpiły nagle silne bóle w nadbrzuszu, chwilaми przypominające kolkę. Po następnych 24 godzinach rozwinął się pełny obraz żółtaczki mechanicznej, a wkrótce po tym pojawiły się smoliste wypróżnienia i w prawym podżebrzu można było wyczuć bolesny, napięty opór, o kształcie gruszki.

Na podstawie typowej symptomatyki i danych klinicznych wzięto pod uwagę możliwość istnienia zespołu hemobiliai. Niezależnie od wyników badań biochemicznych i scyntograficznych przeprowadzono też proksymalną intestinoskopię, która potwierdziła obecność krwi w dwunastnicy i krwawienie z papilla Vateri. Wykonana w następstwie tego operacja potwierdziła rozpoznanie, a po cholecystektomii i założeniu T-drenu przebieg pooperacyjny był bez powikłań.

Przedstawiony przypadek świadczy, że zespół hemobiliai może również wystąpić po prawidłowo przeprowadzonej biopsji wątroby. Jeśli po nakłuciu wątroby występują bóle w nadbrzuszu, żółtaczka czy krwawienie z przewodu pokarmowego, należy w diagnostyce różnicowej pamiętać o zespole hemobiliai. Wśród metod diagnostycznych szczególnie wartość przypisuje się proksymalnej intestinoskopii.

J. Horník

J. HOREJŠI, J. NOVÁK, M. KSELIKOVÁ, H. PETERA: *Immunoglobulina anti-HB i jej przydatność w zapobieganiu wzw B*. Čas. Lék. čes. 116, 1977, 4.

Autorzy przedstawiają dane dotyczące immunoglobuliny anti-HB, sposobu preparowania jej i znaczenia w profilaktyce wirusowego zapalenia wątroby (wzw B-typ). Problemami tymi zajmują się od 1966 r. na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń mogą potwierdzić, że immunoglobuliny izolowane z plazmy krwi nie zawierają HBsAg nawet w przypadkach, gdy plazma została rozmyślnie zakażona tym antygenem. Autorzy dzielą się informacjami dotyczącymi Ig anti-HB z krwi ozdrowieńców po wzw B i przedstawiają charakterystykę preparatu jak również ocenę stężenia przeciwciał.

Z dotychczasowych doniesień światowych powtarzają się następujące wskazania do stosowania immunoglobuliny anti-HB:

- 1) po przetoczeniu krwi lub preparatów krwiopochodnych z chwilą kiedy wyszło na jaw, że były one zakażone,
- 2) u osób szczególnie narażonych na zakażenie wirusem HB, a więc w ośrodkach hospitalizujących przypadki wzw w pracowniach, gdzie dochodzi do kontaktu z krwią oraz w oddziałach, w których przyjmuje się chorych z powodu krwi (hemoblastozy),
- 3) zapobiegawczo przed poważniejszym zabiegiem chirurgicznym.

Pod koniec doniesienia autorzy wspominają o pracach doświadczalnych zmierzających do uzyskania szczepionki do czynnego uodpornienia przeciw wzw typu B.

J. Horník

E. MOELLER, R. SCHMITT: *Przyczynik do leczenia przewlekłych zapaleń wątroby*. Med. Kln. 71, 1976, 1831, 43.

Autorzy donoszą o 89 chorych, w tym 42 z przewlekłym zapaleniem wątroby, 14 z przewlekającym się przebiegiem wirusowego zapalenia wątroby, 25 z marskością wątroby i 8 z poalkoholowym stłuszczeniem wątroby w stadium II, u których stosowano łącznie lub oddzielnie thioctacid dożylnie lub doustnie. Postępowanie to dawało wyraźną poprawę czynnościową i histologiczną. Najkorzystniejsze wyniki spostrzegano w przewlekłym uszkodzeniu wątroby na tle alkoholowym.

Autorzy zachęcają jednak do leczenia thioctacidem również opornych na dotychczasowe leczenie postaci agresywnego zapalenia wątroby. Doustne podawania, nie grożące żadnymi objawami ubocznymi, nadaje się do długotrwałej terapii przewlekłego zapalenia wątroby i marskości, zwłaszcza na tle toksycznym i po wirusowym zapaleniu wątroby.

J. Horník

E. WOBSER, N. NIEDERLE, F. KRUECK: *Mononukleozą z ujemnym odczynem Paul-Bunnella*. Med. Klin. 71, 1976, 50, 2211.

Cytomegalia występuje kongenitalnie, u noworodków oraz u dorosłych z niedoborem przeciwciał i z zaburzeniami w układzie immunologicznym. Do rzadkości należą zachorowania na cytomegalie u zupełnie dotychczas zdrowych dorosłych osób.

Autorzy obserwowali 23-letniego chorego, do niedawna cieszącego się znakomitym zdrowiem, który zachorował na ostrą cytomegalie. Klinicznie i laboratoryjnie dominowały oznaki mononukleozy zakaźnej o ujemnym odczynie Paul-Bunnella. Rozpoznanie ustalono dopiero na podstawie immunofluorescencyjno-serologicznego określenia cytomegalia wirus-IgM-przeciwciał.

J. Hornik

P. GUPTA, F. RAPP: *Wpływ hormonów na transformację indukowaną wirusem opryszczki typu 2*. Nature 1977, 267, 254.

Hormony glukokortykoidowe ułatwiają *in vitro* zakażenie komórek niektórymi wirusami. Dzieje się tak również w przypadku hodowli komórek niektórych typów, zakażonych wirusem opryszczki (HSV) typu 2, w obecności hormonów glukokortykoidowych. *In vitro* nie stwierdzono jednak znaczących różnic w częstotliwości zmian, przedrakowych i rakowych, szyjki macicy myszy traktowanych estrogenem + HSV-2, lub samym estrogenem.

Ponieważ istnieją dane epidemiologiczne, że HSV-2 może być onkogenny przy działaniu na organizm ludzki, jak również dane eksperymentalne, z których wynika, że inaktywowany HSV-2 może powodować *in vitro* transformację fibroblastów do komórek złośliwych, autorzy pracy uważali za wskazane przebadanie wpływu różnych hormonów na transformację indukowaną HSV-2. Z otrzymanych danych wynika, że kortyzol w stężeniu 10^{-8} M, jak i estradiol w stężeniu 10^{-5} M hamował transformację, a deksametazon wywierał wpływ bardzo niewielki. Hormony prawdopodobnie nie działały na proces transkrypcji lub translacji genu wirusowego. Możliwe do przyjęcia jest wyjaśnienie, że hormony hamowały integrację HSV-2 z genomem komórki.

A. Zakrzewska

C. LOPEZ, R. I. O'REILLY: *Komórkowa odpowiedź immunologiczna w nawracających zakażeniach wirusem opryszczki. I Badanie proliferacji limfocytów*. J. Immunology 1977, 118, 895.

Serologiczne badania epidemiologiczne wskazują, że 70—80% osobników w wieku ponad 15 lat zetknięło się z zakażeniem wirusem opryszczki (HSV) typu 1 lub 2. Pierwotne zakażenie wiąże się często z przejściem wirusa w postać latentną. Tym niemniej u większości osób nie rozwija się powtórny proces chorobowy z objawami klinicznymi, chociaż zdarzają się przypadki bezobjawowe. U jednej trzeciej tych osób wykazano obecność przeciwciała p. HSV, nie wiąże się to jednak z ochroną przed reaktywacją zakażenia. Zwraca uwagę rola odpowiedzi immunologicznej w zapobieganiu ujawniania się latentnego zakażenia, gdyż zdarzają się przypadki reaktywacji bezpośrednio po zacczeniu leczenia immunosupresyjnego związanego z mającą nastąpić transplantacją nerki. Częstotliwość takich przypadków jest wysoka w porównaniu z osobami nie leczonymi, nie jest jednak wysoka w porównaniu z chorymi przed transplantacją, u których powstała uremia, związana zazwyczaj z immunosupresją. Immunosupresja może być powodem ciężkiego przebiegu zakażenia wirusem opryszczki, które w tych przypadkach może nawet zagrazać życiu. Reaktywację zakażenia można również zaobserwować u niektórych pacjentów z chorobą nowotworową, gdy powoduje ona uszkodzenie układu immunologicznego, albo wymaga użycia leków cytotoksycznych. Odporność komórkowa jest więc czynnikiem odpowiedzialnym za ochronę przed reaktywacją latentnego zakażenia.

Autorzy pracy badali swoistą odpowiedź komórkową, która determinuje zdolność uczulonych limfocytów do proliferacji po zetknięciu się z antygenem *in vitro*. Autorzy używali antygenów HSV typu 1 i 2. Badaniom poddano pacjentów, u których zaobserwowano objawy nawracającego zakażenia wirusem opryszczki zlokalizowane na wargach lub genitaliach.

Chociaż limfocyty pobrane od osób, z nawracającymi zakażeniami wirusem opryszczki, odpowiadają na obecność w hodowli antygenów obydwu typów wirusa, odpowiedź na wirus homologiczny jest wyższa. Stosunek wzajemny obu typów od-

powiedzi wskazuje, że w czasie uaktywniania się choroby odpowiedź na wirus homologiczny maleje. Zjawisko to zanika w miarę postępu rekonwalescencji. U osób z nawracającymi zakażeniami HSV wykazano wyższe miano neutralizującego przeciwciała niż u osób normalnych. Natomiast u tych ostatnich wrażliwość limfocytów jest skorelowana z mianem przeciwciała, podczas gdy wyniki podobnych badań u osób z nawracającymi zakażeniami wykazały istnienie korelacji negatywnej.

Z przedstawionych badań wynika wniosek, że nawracające zakażenia HSV mogą być związane z zaburzeniami odpowiedzi komórkowej.

A. Zakrzewska

M. W. TURNER, D. B. L. McCLELLAND, A. R. MEDLEN, C. R. STOKES:
IgE w ludzkim moczu oraz mleku. Scand. J. Immunol. 1977, 6, 343.

Autorzy pracy użyli ulepszonej metody radioimmunologicznej do wykrywania IgE, co pozwoliło na dużą czułość oznaczeń. Używając tej metody, oznaczali oni ilość IgE w moczu dorosłych, zdrowych mężczyzn oraz w mleku i sianie kobiet, zarówno zdrowych jak i zgłaszających w wywiadzie choroby alergiczne, porównując wyniki w obydwu rodzajach badań z poziomem tej immunoglobuliny w surowicy.

IgE globulina występowała w moczu w bardzo niskich stężeniach około 0,003—0,010 jedn. międz./ml, co odpowiadało wydzielaniu w ciągu doby IgE w ilości 3—16 j.m. Stosunek IgE moczu do surowiczej wynosił średnio $1,9 \times 10^{-4}$.

Nie wykryto IgE w 36 z 47 próbek mleka i siary. W próbkach pobieranych od 6 kobiet badane białko było obecne w bardzo niskim stężeniu w 1—2 dniu po porodzie, później stawało się niewykrywalne. U dwu kobiet (na cztery) z wywiadem alergicznym wykryto w mleku lub sianie niewielkie ilości IgE. Stosunek IgE mleka do surowiczej, obliczony dla wszystkich badanych dla których było to możliwe, wynosił średnio 0,030. Mleko, w którym poziom IgE był najwyższy (2,6 j.m./ml) poddano sączeniu molekularnemu na żelu Sephadex G 200, w celu określenia ciężaru cząsteczkowego IgE. Przekonano się, że białko to występuje w postaci cząsteczek nie zdegradowanych.

Stosunek IgE moczu do surowiczej IgE jest bardzo zbliżony do obliczonego dla albuminy, który wynosi $2,18 \times 10^{-4}$. Sugeruje to, że cała (wykrywana w moczu) ilość IgE przechodzi do moczu podczas ultrafiltracji w kłębkach nerkowych, a miejscowe wytwarzanie w drogach moczowych jest bardzo małe lub wcale nie zachodzi.

Obserwacje dotyczące zawartości IgE w mleku i sianie również dowodzą, że miejscowa synteza w tkance gruczołu sutkowego jest niewielka, jak to można mieć na podstawie stosunku ilościowego tego białka do znajdującego się w surowicy. Obliczony porównawczo dla innych białek siary stosunek ten wynosi: dla IgG — 0,008, IgA — 3,8, IgM — 0,5, albuminy — 0,010. Natomiast w popłuczynach z nosa IgE globulina obecna jest w większej ilości, niż w przypadku, gdyby pochodziła z surowicy, co sugeruje jej miejscowe wytwarzanie, podobnie jak IgA.

A. Zakrzewska

J. M. GUNN, M. G. CLARK, S. E. KNOWLES, M. F. HOPGOOD, F. J. BAL-LARD: *Niższy stopień proteolizy w komórkach transformowanych*. Nature 1977, 266, 58.

Wzrost komórek implikuje akumulację białek komórkowych. Synteza musi zachodzić w stopniu przewyższającym rozkład. Oznacza to, że niekontrolowany wzrost transformowanych komórek nowotworowych może być realizowany przez zahamowanie wewnątrzkomórkowej proteolizy bez zwiększenia szybkości syntezy białek. Autorzy pracy, w celu sprawdzenia tej hipotezy, badali stopień degradacji proteolitycznej, używając dwu typów komórek nowotworowych z odpowiadającymi im komórkami kontrolnymi. Badano proteolizę przy różnych stężeniach insuliny, znanej jako inhibitor i czynnik mogący przez to grać główną rolę w regulacji proteolizy *in vivo*. W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że transformowane komórki wykazują niższy podstawowy poziom aktywności enzymów proteolitycznych oraz większą wrażliwość na zahamowanie insuliną. Są to więc dwa czynniki, które mogą być związane z raptownym wzrostem komórek nowotworowych.

A. Zakrzewska

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Я. Костжевски: Последний этап искоренения оспы в Азии	361
Я. Мешарос, Д. Нарушевич - Лесюк, М. Подчаска: Сравнительные исследования реактогенности противооспенных вакцин, изготовленных из вируса вакцинии, штамма Листер и штамма Варшава	375
Ч. Фрыгин, З. Левиньска, С. Войцеховска: Исследования по распространению в стране инфекций, вызванных <i>Rickettsia burneti</i> . I. Серологические исследования хозяйственных животных	385
Р. Прушиньски: Эпидемия дизентерии, вызвана палочкой <i>Shigella sonnei</i>	393
Т. Янушко, Т. Поплавска: Грибы образующие афлатоксин в среде человека и животных	403
М. Качмарски, Ф. Тарашкевич, Р. Коссаковски, С. Скуп, К. Лотоцка: Исследования по гименолепидозу в закрытой популяции детей и молодежи с умственным недоразвитием	407
Б. Рыхаальска - Гланц: Печеночно-почечный синдром	413

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Коллективная работа: Эпидемиологические исследования хронических неспецифических болезней дыхательной системы среди жителей города Кракова. Результаты повторного исследования анкетного и объективного	419
Ф. Савицки, Б. Войтыняк, А. Ратыньски: Хронический бронхит и астматический синдром у взрослых жителей города Кракова в период пятилетнего наблюдения	427

МЕСТНЫЕ СООБЩЕНИЯ

М. Карп - Дамдин, Р. Висьневски: Обнаружение влагалищного трихомоназа и дрожжеподобных грибков у венерически больных	437
С. Коба, С. Новак, З. Ануш: Больничные инфекции, вызванные микроорганизмами <i>Chlamydia psittacii</i> среди больничного персонала	441
Т. Саварин, К. Шимоньски, М. Махальска: Сылимариин в лечении хронических гепатитов	445

ОТЧЕТЫ	451
ОЦЕНКИ	453
НЕКРОЛОГИ	455
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	457
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	374

CONTENTS

J. Kostrzewski: Las steps in smallpox eradication in Asia	361
J. Mészáros, D. Naruszewicz-Lesiuk, M. Podczaska: Reactivity to smallpox vaccines prepared from <i>vaccinia</i> virus strains Lister and Warszawa	375
Cz. Frygin, Z. Lewińska, S. Woyciechowska: Distribution of <i>Rickettsia burneti</i> infections in Poland. I. Serological surveillance of domestic animals	385
R. Pruszyński: Dysentery epidemic induced by <i>Shigella sonnei</i>	393
T. Januszko, T. Popławski: Aflatoxinogenic fungi in the human and animal environment	403
M. Kaczmarek, F. Taraszkiewicz, R. Kossakowski, S. Skup, K. Łotecka: <i>Hymenolepis nana</i> invasion in a closed population of young subjects with mental disability	407
B. Rychalska-Glanc: The hepatonephric syndrome	413

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

Collective work: Epidemiological study of chronic nonspecific respiratory diseases among inhabitants of Cracow — Results of follow-up survey	419
F. Sawicki, B. Wojtyniak, A. Ratyński: Chronic bronchitis and asthmatic syndrome in Cracow adult population during a 5-year observation period	427

COMMUNICATIONS

M. Karp-Damdin, R. Wiśniewski: The occurrence of <i>Trichomonas vaginalis</i> and yeast-like fungi in venereal patients	437
S. Koba, S. Nowak, Z. Anusz: <i>Chlamydia psittaci</i> infection among the hospital personnel	441
T. Sawaryn, K. Szymoński, A. Michalska: Sylimarin in the treatment of chronic hepatitis	445
REPORT	451
REVIEW	453
OBITUARY	455
REVIEW OF FOREIGN LITERATURE	457
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY AND CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1975	374

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
 Redaktor działowy: Doc. dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK —
 Warszawa
 Sekretarz: Doc. dr ZBIGNIEW 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. SZCZE-
 PAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIE-
 CHOWSKI — Warszawa

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

WARUNKI PRENUMERATY: obowiązujące od 1.1.1978 r.

Cena prenumeraty

rocznie	zł 140
półrocznie	zł 70
cena poj. n-ru	zł 35

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.

Jednostka gospodarki społecznej, 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

Zam. 735/77 — Obj. ark. druk. 6,5 — Format B-5, Papier ilustr. kl. V 70×100, 70 g
 Nakład 1270. Druk. ukończono w grudniu 1977 r.

C-23