

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

3

60 — LECIE
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY



804

TOM XXXII

WARSZAWA

ROK 1978

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XXXII

1978

Nr 3

TREŚĆ

Z. Anusz, Z. Dąbrowski, W. Władyka, Z. Sciborowicz: Epidemia wirusowego zapalenia wątroby typu A w Ustrzykach Dolnych i okolicznych gminach.	281
S. Zdzeniecki, M. Bartosiak, M. Jaworska, G. Wilczyński: Źródła i drogi szerzenia grzybicy stóp w środowisku zamkniętym.	293
A. Macura, Z. Laskownicka: Grzybice stóp w środowisku studenckim	299
A. Macura, Z. Laskownicka, A. Seweryn: Epidemia grzybicy stóp w Domu Studenckim.	307
J. Januszkiewicz, I. Kubica, J. Kubica, K. Waszczewska: Ognisko bakteryjnych zakażeń jelitowych w polskim osiedlu pod Trypolisem (Libia)	311
E. Patorska-Mach, I. Mierzejewska, B. Kornas: Krętkowce z terenu województwa chełmskiego	323
S. Koba: Zmiany w układzie krążenia u chorych na ornitozę.	331
K. Zembrzusi: Transformacja blastyczna limfocytów w przebiegu doświadczalnej glistnicy.	341
J. Ładosz, G. Gościński: Badania nad odpornością naturalną. Fagocytoza <i>Pseudomonas aeruginosa</i> u świnki morskiej badana <i>in vitro</i> .	349
Z. Gancarz, B. Jędrzejewska: Dynamika odczynów hemaglutynacji biernej i immunofluorescencji pośredniej w przypadkach włośnicy u ludzi w różnych epidemiach.	357
H. Horbowska, H. Grodzicka-Królak, R. Szlachetka, H. Wierlopolska: Wirusy ECHO typ 30 czynnikiem etiologicznym w przypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w 1975 roku w Warszawie.	363

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

J. Kopczyński, E. Mrozowa: Sytuacja zdrowotna dziennikarzy warszawskich. I. Stan zdrowia	369
--	-----

DONIESIENIA

J. Kostrzewski: Ostatni przypadek wielkiej ospy (<i>variola major</i>) w świecie	381
E. Patorska-Mach, R. Modrzejewska, M. Pomorska: Przypadek sporadycznego duru wysypkowego po 35 latach.	385

SPRAWOZDANIE	388
--------------	-----

OCENY	390
-------	-----

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	391
PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1976	398

Zbigniew Anusz, Zygmunt Dąbrowski, Witalis Władyka,
Zofia Ściborowicz

EPIDEMIA WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY TYPU A W USTRZYKACH DOLNYCH ORAZ OKOLICZNYCH GMINACH

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krośnie z siedzibą w Sanoku

Dyrektor: lek. Z. Dąbrowski

Terenowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Sanoku

Dyrektor: lek. W. Władyka

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Miejskiego Szpitala w Sanoku

Ordynator: lek. Z. Ściborowicz

Na tle sytuacji epidemiologicznej wirusowego zapalenia wątroby w woj. krośnieńskim przedstawiono epidemię oraz obraz kliniczny zachorowań na wzv w Ustrzykach Dolnych od grudnia 1975 do marca 1976 r. (1098 zachorowań). Zachorowania wystąpiły głównie u dzieci i młodzieży w wieku 5—14 lat (44,2%) oraz 15—24 lat (33,8%). Przebieg zachorowań był lekki, zgonów nie rejestrowano, w kale dwóch chorych wykazano obecność wirusa zapalenia wątroby typu A. Źródło zakażenia stanowiło mleko i jego przetwory zakażone wodą w czasie produkcji.

Roczna liczba zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzv) wzrosła w woj. krośnieńskim prawie dwukrotnie od 1973 r. (z 1037 zachorowań) do 1975 r. (2042 zachorowań). Szczególnie wysoki przeszło 4 krotny wzrost zapadalności obserwowano na terenach działalności TSSE w Sanoku (tab. I). W grudniu 1975 r. wybuchła na tych terenach epidemia wirusowego zapalenia wątroby.

Epidemia ta zasięgiem swym objęła miasto i gminę Ustrzyki Dolne oraz okoliczne gminy — Czarna, Ropienka, Lutowska i Olszanica (ryc. 1). Na terenach tych od wielu lat niska była zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby, a od przeszło 2 lat nie stosowano tam zapobiegawczo podawania gamma globuliny u dzieci i młodzieży. Zatem wrażliwość na zakażenie wzv była przypuszczalnie duża.

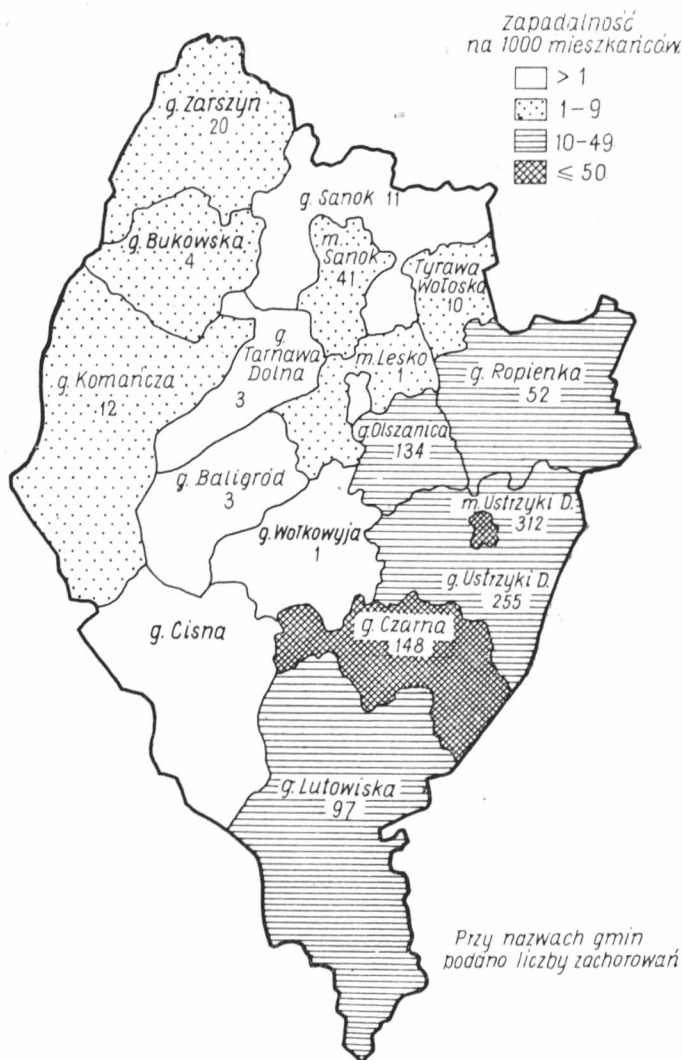
Od 1 grudnia 1975 r. do 31 marca 1976 r. na terenach objętych epidemią zarejestrowano 1098 zachorowań na wzv; w grudniu 224 zachorowań (20,4%), w styczniu 758 (69,0%), w lutym 103 (9,4%), w marcu 13 (1,2%).

W zwalczaniu epidemii udział brali epidemiolodzy oddelegowani ze stacji sanitarno-epidemiologicznych w Krakowie — Jan Gofron, Wrocławiu — Zbigniew Hałat, Janusz Kasiński i Poznaniu — Hubert Rokossowski jak również klinicyści oddelegowani z Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie oraz z Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie: Zofia Gutowska, Jerzy Janeczko, Barbara Kalinowska, Helena Wójtak, Zbigniew Olejnik, Teresa Wołodko.



Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby, zachorowania i zapadalność na 1000 mieszkańców w woj. krośnieńskim w latach 1973—1976

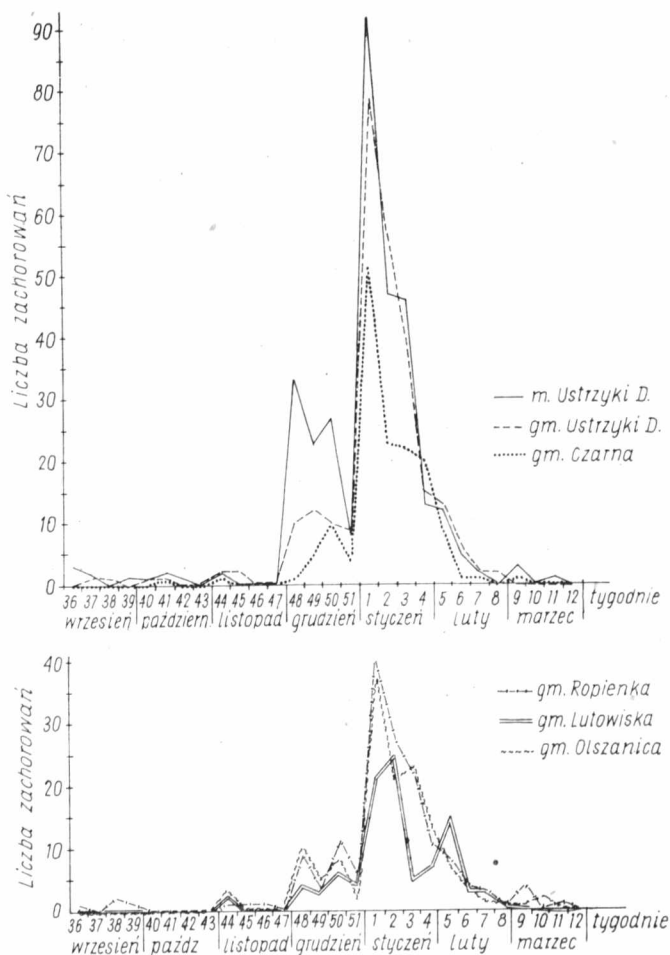
Rok	Woj. krośnieńskie		Terenowe Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne							
	l. zach.	zap.	Brzozów		Jasło		Krosno		Sanok	
			l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.
1973	1037	2,4	100	1,6	449	3,6	317	2,4	171	1,6
1974	1451	3,4	237	3,8	374	3,0	362	2,7	478	4,6
1975	2042	4,8	357	5,7	493	4,0	400	3,0	792	7,6
1976	1882	4,4	132	2,1	309	2,5	249	1,8	191	9,9



Ryc. 1. Zachorowania i zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby od 1. XII. 1975 do 31. III. 76 r. w gminach i miastach objętych działalnością TSSE Sanok.

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby, zachorowania i zapadalność na 1000 mieszkańców m. Ustrzyki Dolne i okolicznych gmin

Teren epidemii	Liczba ludności	Zachorowania		Zapadalność na 1000 mieszkańców
		liczba	%	
m. Ustrzyki Dolne	5278	312	28	59,2
gm. Ustrzyki Dolne	5891	255	23	43,3
gm. Czarna	2040	148	14	72,5
gm. Ropienka	3570	152	14	42,6
gm. Lutowska	2015	97	9	48,1
gm. Olszanica	5408	134	12	24,8
Ogółem	24202	1098	100	45,4



Ryc. 2. Dynamika zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby typu A w Ustrzykach Dolnych i sąsiednich gminach od września 1975 r. do marca 1976 r.

Jak wynika z tabeli II najczęściej zachorowań pochodziło z miasta Ustrzyki Dolne (28%) oraz gminy Ustrzyki Dolne (23%). Łącznie na terenie miasta i gminy Ustrzyki Dolne zarejestrowano w omawianym okresie 567 chorych, tj. 51,6% ogólnej liczby zachorowań na wzv. W pozostałych czterech gminach zachorowania stanowiły od 9% do 14% ogólnej liczby zachorowań.

Dynamikę zachorowań na wzv na terenie miasta i gminy Ustrzyki Dolne oraz gmin: Czarna, Ropienka, Lutowiska i Olszanica przedstawia rycina 2. Epidemiczny wzrost zachorowań w mieście Ustrzyki Dolne obserwowano w połowie grudnia oraz w pierwszej i drugiej dekadzie stycznia, a na terenie gminy Ustrzyki Dolne dopiero w połowie stycznia. W pozostałych gminach epidemiczny wzrost zachorowań na wzv obserwowano wyłącznie w styczniu.

Zachorowania występowały głównie u dzieci i młodzieży w wieku 5—14 lat (44,2%) oraz 15—24 lat (33,8%). Zachorowania powyżej 35 roku życia stanowiły jedynie 4,6% ogólnej liczby zachorowań (tabela III).

Tabela III. Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby od 1. XII. 1975 r. do 31. III. 1976 r. wg wieku

Teren epidemii	Zachorowania wg grup wieku								Razem
	0—4	5—9	10—14	15—24	25—34	35—44	45—55	pow. 55	
m. Ustrzyki Dolne	21	61	66	105	45	9	4	1	312
gm. Ustrzyki Dolne	19	62	70	71	21	9	1	2	255
gm. Czarna	5	32	26	60	19	5	1	—	148
gm. Ropienka	1	25	22	82	13	6	2	1	152
gm. Lutowiska	7	31	21	19	16	2	1	—	97
gm. Olszanica	5	48	23	35	17	5	1	—	134
Razem	58	259	228	372	131	36	10	4	1098
%	5,3	23,6	20,8	33,8	11,9	3,3	0,9	0,4	100

Podobnie jak w latach poprzednich największy odsetek stanowiły ogniska rodzinne w których rejestrowano 1 (68,9%) lub 2 (21,9%) zachorowania. Zachorowania powyżej 3 osób w rodzinie stanowiły zaledwie 9,2% ogólnej liczby zachorowań. Ryzyko zachorowań w ogniskach epidemicznych wśród rodzin wielodzietnych (6—13 osobowych) było niższe niż w rodzinach mniejszych (2—3 osobowych). Wśród rodzin 12—13 osobowych zapadalność kształtowała się od 7,7 do 8,3%, u rodzin 8—10 osobowych od 15,5—20% podczas gdy u rodzin 3 osobowych 34,9%. Zjawisko to możnaby tłumaczyć większą możliwością powstawania bezobjawowych zakażeń u dzieci z rodzin wielodzietnych i związaną z tym większą ich odpornością na zakażenie wirusem wzv typu A.

Wśród chorych obserwowano większą liczbę mężczyzn (53,6%; zap. 45,3) niż kobiet (46,4%; zap. 43,2). Większość chorych pochodziła ze wsi (71,6%) znacznie rzadziej z miasta (28,4%).

Badanie na obecność antygeny HBs i przeciwciał antygeny HBs przeprowadzone u 462 chorych na terenach epidemicznych, wypadły u wszystkich chorych ujemnie. Należy podkreślić, że wśród 1365 chorych na wzv

z okresu poprzedzającego epidemię (1973—1975) z terenu całego województwa krośnieńskiego antygen HBs stwierdzono od 15% (Jasło), 24% (Krosno) do 27% (Sanok).

Ponieważ w początkowym okresie choroby najczęściej antygenu wzww (HAAg) znajduje się w kale kiedy występują niespecyficzne objawy w okresie tym pobrano kał od 22 chorych i w 2 próbkach stwierdzono obecność tego antygeny (*J. L. Dienstag*, Laboratory of Infections Disease, National Institute of Allergy and Infections Diseases, Bethesda, Maryland, USA).

KLINICZNY OBRAZ CHOROBY

Od 1. XII. 75 r. do 31. III. 76 r. na ogólną liczbę 1098 chorych hospitalizowano 999, leczono w domu 90 chorych (9,0%); w grudniu na 224 chorych nie hospitalizowano 85 (37,9%), z pośród 874 zachorowań w styczniu, lutym i marcu nie hospitalizowano 14 chorych (1,6%).

Przebieg kliniczny wirusowego zapalenia wątroby był na ogół lekki; 804 chorych (76,8%) o przebiegu lekkim, 233 chorych (22,2%) o przebiegu średnim, 9 chorych (1,3%) o przebiegu ciężkim (0,1%). W czasie tej epidemii zgonów nie notowano, a w latach 1973—1976 zanotowano na terenie woj. krośnieńskiego ogółem 6 zgonów z powodu wzww.

Zestawienie klinicznych objawów wirusowego zapalenia wątroby (tabela IV) wskazuje, że do najczęściej występujących objawów należały: żółtaczka (89,0%), mocz ciemny (81,9%), upośledzone łaknienie (69,0%), bóle brzucha (66,7%), nudności (58,1%).

Okres pobytu chorych w szpitalu nie przekraczał zwykle 4 tyg. (92,9%) i był wyraźnie krótszy u dzieci niż u dorosłych.

Powikłania (2 przypadki — 1 martwy płód, 1 poród przedwczesny) oraz choroby towarzyszące (ostre choroby zakaźne, zapalenie płuc, oskrzeli, uszu, zatok lub miedniczek, ropnie) wystąpiły u 103 chorych (9,9%).

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby. Zestawienie klinicznych objawów i częstości ich występowania u 1047 chorych

Objawy kliniczne	Liczba	%
Stany podgorączkowe	274	26,2
Nudności	608	58,1
Wymioty	402	38,4
Bóle brzucha	698	66,7
Bóle głowy	226	21,6
Upośledzenie łaknienia	722	69,0
Oslabienie	478	45,6
Bóle mięśniowe	186	17,8
Zawroty głowy	11	1,0
Mocz ciemny	858	81,9
Stolce jasne	409	39,1
Żółtaczka	932	89,0
Stolce wolne	35	3,3
Zaparcia	22	2,1

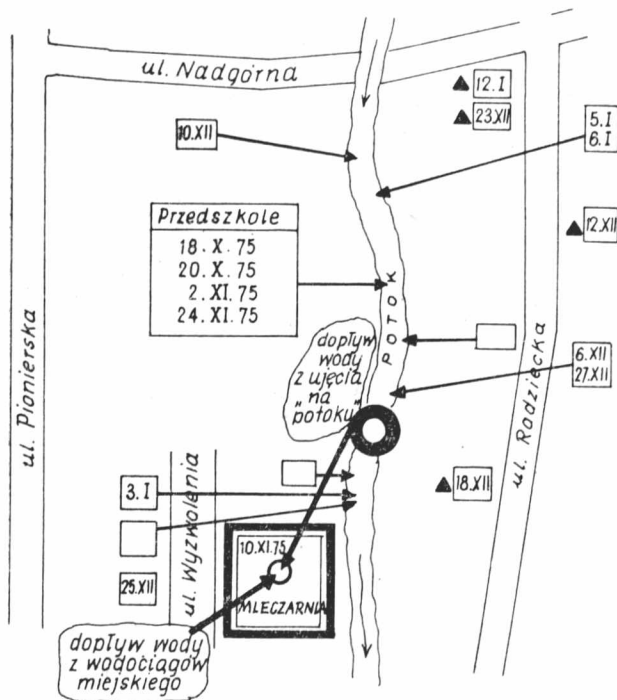
ŹRÓDŁA I DROGI ZAKAŻENIA

Epidemiologiczna analiza przypadków wg wieku, płci, środowiska i dynamiki zachorowań oraz wywiady dotyczące żywienia w domu, internacie, szkołach, w zakładach żywienia zbiorowego przemawiały za tym, że do zakażenia chorych doszło drogą pokarmową. Negatywny wynik badań na obecność antygenu HBs i przeciwciał HBs oraz stwierdzenie w kale 2 chorych obecności wirusa HAV również przemawiały za możliwym zakażeniem pokarmowym.

Nośnikiem zarazka mogła być woda lub zakażone produkty spożywcze (mleko i jego przetwory, mięso, wędliny lub inne wyroby masarskie, pieczywo i inne wypieki). Przeanalizowano możliwość szerzenia się zakażeń drogą wodną, zakładając, że do masowego zakażenia w m. Ustrzyki Dolne mogło dojść już pod koniec października 1975 r. (ryc. 2), tj. w okresie szczególnego niedoboru wody w mieście. Analiza zachorowań na wzw w zależności od pochodzenia wody (wodociągowa, ze studni publicznych i domowych) wykazała, że zachorowania wystąpiły niezależnie od źródła wody i systemu zaopatrzenia w wodę ludności. Badania wody z wodociągu publicznego „Rzeczna” stanowiącego główne źródło zaopatrzenia mieszkańców Ustrzyk Dolnych wykazały jej przydatność do picia (11. IX. 75 r.; 2. X. 75 r.; 10. XII. 75 r. — miano coli > 50). Przemawia za tym również rozkład zachorowań wśród chorych na wzw wg grup wieku; zachorowania występowały głównie u dzieci i młodzieży (78,2% chorych było w wieku od 5 do 24 lat) a chorzy powyżej 35 roku życia stanowili tylko 4,6% ogólnej liczby zachorowań. Wyłącza to możliwość zakażenia za pośrednictwem wody a może wskazywać na mleko i jego przetwory jako najbardziej prawdopodobne źródło zakażenia. W mniejszym stopniu inne produkty spożywcze.

Zwrócono uwagę na działalność zakładów przemysłu spożywczego znajdujących się na terenie miasta Ustrzyk Dolnych (mleczarnia, masarnia, wytwórnia wód gazowanych, piekarnia). W wyniku badań i dochodzeń epidemiologicznych ustalono, że masarnia i wytwórnia wód gazowanych używały wody z własnych ujęć (studnie głębinowe); miano coli 14; 7.

Szczególnie złą jakość wody stwierdzono w Spółdzielni Mleczarskiej (10. IX. 1975 r. — miano coli 8,9; 10. I. 1976 r. — miano coli 6,0). Wykazano, że zła jakość wody używanej do produkcji przez Spółdzielnię Mleczarską mogła być następstwem włączenia do sieci zakładowej wody z ujęcia zbudowanego bez zezwolenia i opinii P.I.S. i nie ujawniania w czasie kontroli sanitarnej i poboru wody do badań laboratoryjnych. Źródłem wody dla dodatkowego ujęcia był przepływający obok mleczarni potok, do którego spływały ścieki z mieszkalnych budynków oraz przedszkola, w których w okresie poprzedzającym wybuch epidemii rejestrowano liczne zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby (ryc. 3). Zarówno dochodzenie epidemiologiczne jak i prokuratorskie wykazało, że woda z potoku używana była do produkcji przez Spółdzielnię Mleczarską. Stwierdzono również, że urządzenia techniczne mieszalni umożliwiające włączenie wody z potoku do sieci miejskiej (mgr inż. Joanna Pomykała). Wskazuje na to również niski pobór wody z wodociągu publicznego przez Spółdzielnię Mleczarską — w trzecim kwartale 1975 r. — 5558 m³ — opłata 31348.— zł, w czwartym kwartale — 1930 m³ — opłata 11581.— zł (tabela V). Ponadto z przeliczenia ilości pobranej wody z sieci miejskiej na m³ kupionego mleka w poszczególnych miesiącach 1975 r. wynika, że ilość wody przypadająca na 1 m³ mleka wynosiła np.:



18.X domy z datą poszczególnych zachorowań na wzw

▲ ustępy dołowe

→ ustępy dołowe z szambem i odprowadzeniem

Ryc. 3. Spółdzielnia Mleczarska w Ustrzykach Dolnych jako źródło wirusowego zapalenia wątroby.

w marcu $12,7 \text{ m}^3$, w październiku już tylko $2,5 \text{ m}^3$ w listopadzie $1,2 \text{ m}^3$, a w grudniu $0,5 \text{ m}^3$. Należy przy tym dodać, że wg wytycznych Dz. Bud. 1955, Nr 3, poz. 13 zapotrzebowanie wody wynosi: a) wyrób masła przy przerobie mechanicznym na 1 liter 5—8 l wody, b) serownie 8—10 l wody. Wynika z tego, że 4/5 do 9/10 ilości wody używanej do produkcji ma-

Tabela V. Pobór wody z wodociągu publicznego przez Spółdzielnię Mleczarską w Ustrzykach Dolnych w latach 1974—1975

	Rok 1974			Rok 1975	
	pobór wody w m^3	opłata w zł		pobór wody w m^3	opłata w zł
Kwartał I	8 655	17 308	Kwartał I	4 006	23 036
Kwartał II	7 155	14 310	Kwartał II	4 250	25 500
Kwartał III	7 598	15 196	Kwartał III	5 558	31 348
Kwartał IV	3 669	7 338	Kwartał IV	1 930	11 581
Razem	27 077	54 152	Razem	15 744	91 465

W r. 1975 z dniem 1 stycznia nastąpiła podwyżka opłat za pobór wody przez załkady z sieci miejskiej.

sła musiało pochodzić z potoku, zatem mleko i przetwory mleczne produkcji Spółdzielni Mleczarskiej mogły być zakażone wirusem zapalenia wątroby. Pewne znaczenie jako źródło zakażenia mógł odegrać również zastępca kierownika do spraw produkcji mleczarni, który w dniu 10. XI. 75 r. zachorował na wzw. Rola jego jako źródła zakażenia nie wydaje się być szczególnie istotna ponieważ nie uczestniczył on w produkcji mleczarni w 1 i 2 dekadzie listopada i w grudniu 1975 roku. Mógł mieć jednak wpływ na zachorowania w pierwszym szczycie epidemii (48—49 tydzień ryc. 2).

Szczególnie istotnym argumentem wskazującym na Spółdzielnię Mleczarską jako źródła zakażenia było stwierdzenie, że epidemia wirusowego zapalenia wątroby wystąpiła na terenach zaopatrywanych w mleko i przetwory mleczne pochodzące z w.w. Spółdzielni Mleczarskiej. Zachorowania występowały również wśród wojska (36 zach.), wśród więźniów (12 zach.) oraz konsumentów „Konsumu” w m. Lesko (6 zach.) oraz 2 osób zamieszkałych czasowo (studenci) w Warszawie, a spożywających wyroby w.w. mleczarni.

Mleko i przetwory Spółdzielni Mleczarskiej w Ustrzykach Dolnych było spożywane przez chorych na wzw: stale — przez 84,3% chorych, okresowo — przez 2,3% chorych, nie było spożywane przez 0,3% chorych. Mleko z własnych gospodarstw spożywało 13,1% chorych na wzw.

W niektórych gminach odsetek chorych spożywających stale produkty i przetwory w.w. spółdzielni był jeszcze wyższy. Dotyczy to szczególnie miasta Ustrzyki Dolne w którym odsetki te kształtowały się następująco: stale spożycie 93,2%, okresowe — 3,9%, a korzystanie z mleka z własnych gospodarstw — 2,9% chorych.

Inaczej kształtowały się odsetki zachorowań wśród chorych na wzw na terenie gminy Ustrzyki Dolne. Uwagę zwraca stosunkowo wysoki odsetek (20,4%) chorych spożywających mleko i jego przetwory z własnych gospodarstw.

Przyjmując, że źródło zakażenia stanowiły produkty Spółdzielni Mleczarskiej powinny istnieć różnice między przebiegiem epidemii w grudniu w mieście Ustrzyki Dolne (szybkie narastanie krzywej zachorowań i większy udział zakażeń na drodze kontaktowej po przyjeździe dzieci na ferie). Przypuszczenie to potwierdzają również różnice w zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby w grudniu w mieście Ustrzyki Dolne (zap. 18,4/1000 mieszk.) i gminie Ustrzyki Dolne (zap. 6,9/1000 mieszkańców).

Z przedstawionych w tabeli VI danych wynika, że największe spożycie mleka i przetworów w październiku, listopadzie i grudniu notowano w mieście Ustrzyki Dolne — 6,4 kg mleka na 1 osobę — podczas gdy na pozostałych terenach epidemii od 0,1 kg (gm. Czarna) do 2,5 kg na 1 osobę.

Stwierdzono wyraźną zbieżność między ilością mleka przypadającą na 1 osobę w październiku i listopadzie w mieście Ustrzyki Dolne a szczególnie wysoką w tym mieście zapadalnością na wzw w grudniu (18,5/1000 mieszkańców), która w pozostałych gminach kształtowała się od 4,7 do 9,1 na 1000 mieszkańców.

W gminach większość zachorowań w grudniu notowano w środowiskach szkolnych. Wydaje się, że istotną rolę w szerzeniu się zachorowań wzv w styczniu 1976 r. w gminach odegrały zakażenia kontaktowe spowodowane wyjazdami do domu znajdującej się w okresie inkubacji młodzieży szkół średnich mieszkającej w internatach i dojeżdżającej z gmin do szkół (13 osób) lub do pracy (5 osób) w Ustrzykach Dolnych oraz częste wy-

Tabela VI. Spożycie mleka i jego przetworów produkcji Spółdzielni Mleczarskiej w Ustrzykach Dolnych w okresie 1. X.—31. XII. 1975 r.

Teren epidemii	Produkt spożywczy	Październik	Listopad	Grudzień
		liczba kg/osobę	liczba kg/osobę	liczba kg/osobę
Miasto Ustrzyki Dolne	mleko	6,4	6,4	6,3
	masło	0,8	0,3	0,3
	śmietana	1,1	0,9	0,9
Gmina Ustrzyki Dolne	mleko	0,1	0,2	0,1
	masło	0,1	0,1	0,08
	śmietana	0,02	0,02	0,01
Gmina Czarna i Lutowiska	mleko	0,3	0,2	0,2
	masło	0,3	0,1	0,1
	śmietana	0,2	0,2	0,2
Gmina Ropienka	mleko	1,3	1,3	1,6
	masło	0,4	0,2	0,3
	śmietana	0,1	0,1	0,1
Gmina Olszanica	mleko	2,5	2,4	2,6
	masło	0,3	0,1	0,1
	śmietana	0,4	0,4	0,3
Razem	mleko	2,3	2,1	2,2
	masło	0,3	0,2	0,2
	śmietana	0,3	0,3	0,3

jazdy ludności do Ustrzyk Dolnych połączone z konsumpcją w zakładach gastronomicznych. Wskazuje na to nasilenie w styczniu zachorowań wśród starszej młodzieży szkolnej w porównaniu z dziećmi w grupie wieku do lat 14.

Odmienny wydaje się być mechanizm szerzenia się epidemii w gm. Czarna, w której zapadalność przekroczyła nawet zapadalność m. Ustrzyki Dolne podczas gdy spożycie mleka i jego przetworów produkcji mleczarni w Ustrzykach Dolnych na tych terenach było najniższe. Wydaje się, że główna rola w szerzeniu wzw przypadła tu zakażeniom kontaktowym w środowiskach szkolnych. Rola mleka i jego przetworów produkcji mleczarni w Ustrzykach Dolnych oraz osób dojeżdżających do szkoły (2 osoby) i dojeżdżających do pracy (3 osoby) do Ustrzyk Dolnych jako źródło zakażenia wydaje się być w tej gminie mniej istotna.

Wybuch epidemii w Ustrzykach Dolnych oraz gminach sąsiadujących spowodował również wzrost zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia biorących udział w zwalczaniu epidemii. W 1974 roku na terenie woj. krośnieńskiego zarejestrowano tylko 8 zachorowań na wzw wśród pracowników służby zdrowia (ZOZ Jasło), w 1975 r. — 10 zachorowań (7 zach. — ZOZ Jasło, 2 zach. ZOZ Sanok, 1 zach. — ZOZ Ustrzyki Dolne). W 1976 r. zarejestrowano 26 zachorowań w tym 22 zachorowania wśród pracowników służby zdrowia przebywających w czasie epidemii na terenach epidemicznych (6 pielęgniarzek,

3 lekarzy, 4 kierowców karetki, 4 salowe, 2 techników, 1 instruktor higieny, 1 szatniarka, 1 pracząka).

POSTĘPOWANIE PRZECIWEPIDEMICZNE

Opracowano „Tymczasowe wytyczne postępowania przeciwepidemicznego” na terenach objętych epidemią wirusowego zapalenia wątroby, które rozesłano do wszystkich placówek służby zdrowia, wojska, zakładów karnych, przemysłowej służby zdrowia. Nasilono działalność oświaty zdrowotnej (4 wozy transmisyjne). Opracowano ulotkę „Wirusowe zapalenie wątroby”, którą po wydrukowaniu rozdawano chorym przy wypisie ze szpitala oraz w ogniskach epidemii. Ponadto opracowano dwa artykuły w zakresie epidemiologii wzw dla miejscowej prasy oraz trzy opracowania dla Zakładów służby zdrowia: 1. „Jak zapobiegać wirusowym zapaleniom wątroby”, 2. „Co o wirusowym zapaleniu wątroby wiedzieć należy” oraz 3. „Co o dezynfekcji wiedzieć należy”.

W czasie przeprowadzania dochodzeń epidemicznych w ogniskach domowych, pobierano krew i mocz od osób ze styczności z chorymi na wzw, które jeszcze nie przebyły wzw (w celu przeprowadzenia badań na urobilinogen w moczu oraz bilirubiny i transaminaz we krwi). W ogniskach epidemicznych wprowadzono chloraminę oraz udzielono instruktażu w zakresie diety.

Zorganizowano 3 awaryjne oddziały zakaźne (w Sanoku — 170 łózek, w Ustrzykach Dolnych — 150 łózek, w Lesku — 120 łózek) oprócz oddziałów istniejących w Sanoku (70 łózek), w Jaśle (70 łózek) i w Krośnie (50 łózek). Uruchomiono przy pomocy wojska komorę dezynfekcyjną oraz polecono zaopatrzyć apteki w środki dezynfekcyjne. Uruchomiono stałe punkty podawania gamma-globuliny we wszystkich placówkach służby zdrowia na terenach epidemicznych (do 25 r. ż.) i zagrożonych epidemią (do 15 r. ż.).

Wprowadzono badania na obecność antygenu HBs oraz przeciwciał anty HBs u wszystkich chorych oraz osób z kontaktu.

Wstrzymano wyjazdy młodzieży szkolnej z terenu epidemicznego oraz terenu zagrożonego. Wstrzymano organizacje wczasów zimowych oraz zawodów i innych imprez sportowych dla dzieci i młodzieży na terenach epidemii.

Wydano zarządzenie Urzędowi Gminnym o konieczności chlorowania wody w wodociągach nie posiadających urządzeń uzdatniania wody oraz oznakowania studni publicznych o złej jakości wody tabliczkami „woda niezdatna do picia”.

Wstrzymano pobieranie krwi od osób zamieszkałych na terenach epidemii w punktach krwiodawstwa.

Wydano zarządzenie o zorganizowaniu punktów dezynfekcyjnych w bazach PKS w celu przeprowadzenia dezynfekcji autobusów pasażerskich obsługujących tereny epidemiczne i zagrożone (PKS — Rzeszów, Przemyśl, Krosno, Sanok). Nakazano przeprowadzenie dezynfekcji przystanków autobusowych. Spowodowano skrócenie trasy autobusu pośpiesznego wychodzącego z Warszawy o odcinek Sanok—Ustrzyki Dolne.

Wystosowano pismo do Inspektora Sanitarnego PKP w Krakowie i Rzeszowie o potrzebie przeprowadzenia bieżącej dezynfekcji pociągów osobowych kursujących na terenie epidemii. Zlecono zaostrenie reżimu sanitarnego obiektów PKP.

Zaostrzono nadzór nad zakładami żywienia zbiorowego i obrotu żywnością (9 zakładów zamknięto). W zakładach żywienia zbiorowego (zamkniętego i otwartego) wstrzymano produkcję wyrobów nie podlegających obróbce termicznej (surówka, warzywa, zakąski itp.). Zalecono wprowadzenie do jadłospisów zakładów gastronomicznych dań dietetycznych. Wycofano podawanie mleka w szkołach. Unieruchomiono Spółdzielnię Mleczarską w Ustrzykach Dolnych. Wstrzymano dostawę mleka krowiego pochodzącego ze skupu w Spółdzielni Mleczarskiej w Ustrzykach Dolnych do innych zakładów mleczarskich.

Wstrzymano produkcję wód gazowanych oraz ciast kremowych przez wytwórnię na terenach objętych epidemią. Wstrzymano sprzedaż piwa nie butelkowanego.

Wprowadzono w sklepach branżowych obowiązek pobierania pieniędzy przez wydzielony personel.

Objęto nadzorem pracowników dojeżdżających do zakładów pracy na terenach epidemicznych i zagrożonych.

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

З. Ануш, З. Домбровски, В. Владыка, З. Сциборович

ЭПИДЕМИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ТИПА А В ГОРОДЕ И РАЙОНЕ УСТЖИКИ ДОЛЬНЕ

Содержание

В течение эпидемии вирусного гепатита, с XII. 1975 г. по III. 1976 г., всего заболело 1098 человек. Заболеваемость по различным местностям колебалась от 24,8 до 72,5 случаев на 1000 жителей (в среднем 45,4). Пик эпидемии отмечали в половине января. Преимущественно регистрировали заболевания среди детей и молодежи в возрасте 5—14 лет (44,2%) и 15—23 года (33,8%).

Источником инфекции являлось молоко и молочные продукты в г. Устжики Дольне. Причиной инфицирования молочных продуктов являлась вода из потока, до которого спустились сточные воды из жилых домов и детских садов, где регистрировали заболевания вирусным гепатитом. У 2 больных выявлено в кале наличие HAV. Эпидемия вспыхнула только лишь на территории, где жители снабжались молочными продуктами из кооператива в Устжихах Дольных.

Клиническое течение вирусного гепатита было в общем легкое: отмечено 76,8% больных с легким течением, 22,2% со средне-тяжелым течением, 0,9% с тяжелым и 0,1% с очень тяжелым течением вирусного гепатита. Период госпитализации больных не превышал — в большинстве случаев (92,9%) — 4 недели. Не зарегистрировано смертельных исходов.

Z. Anusz, Z. Dąbrowski, W. Władyka, Z. Ściborowicz

AN EPIDEMIC OF VIRAL HEPATITIS TYPE A IN USTRZYKI DOLNE AND SURROUNDINGS

Summary

In the period from December 1975 to end of March 1976 1098 cases were noted. Morbidity in the individual areas was 24.8 to 72.5 per 1000 (on the average 45.4). The epidemic peaked in mid January, and involved mainly children and young people aged 5—14 (44.2%) and 15—23 (33.8%).

Autorzy składają serdeczne podziękowanie za pomoc lekarzowi wojewódzkiemu dr Janowi Czajkowskiemu. Panu prof. dr hab. med. Adamowi Nowostawskiemu dziękujemy za umożliwienie wykonania badań wirusologicznych.

The infection was transmitted by milk and milk products from the Milk Cooperative in Ustrzyki Dolne, which were infected from water of a small river supplying the Cooperative. The river was contaminated with sewage from houses and residential nurseries where cases of viral hepatitis were recorded. HAV was detected in feces of two patients.

The epidemic was observed only in areas covered by the supply from the above-quoted Cooperative. The disease ran generally a mild course (76.8% of mild, 22.2% of moderate, 0.9% of severe, and 0.1% very severe cases). No fatal case was recorded. In major part of cases (92.9%) hospitalization did not exceed 4 weeks.

Stanisław Zdzienicki, Maria Bartosiak, Maria Jaworska,
Gracjan Wilczyński

ŹRÓDŁA I DROGI SZERZENIA GRZYBICY STÓP W ŚRODOWISKU ZAMKNIĘTYM

Zakład Higieny Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. S. Zdzienicki

W okresie półtorarocznym przebadano trzykrotnie w kierunku grzybicy stóp 359 osób; ponadto określono częstość występowania grzybów na przedmiotach użytkowanych przez badanych. Odsetek wyizolowanych dermatofitów wahał się od 2,9 do 17,4. Zmiany kliniczne były bardziej zaznaczone wśród mieszkańców wsi niż wśród mieszkańców miasta.

Grzybice stóp jest ciągle ważnym problemem zdrowotnym, szczególnie wśród młodych ludzi bytujących w jednakowych warunkach i korzystających ze wspólnych urządzeń sanitarnych jak umywalnie, łaźnie itp. (11, 13).

Celem pracy było określenie częstości występowania i dynamiki zmian klinicznych i grzybicy skóry stóp u badanych oraz częstości występowania dermatofitów w bezpośrednim otoczeniu ludzi oraz użytkowanych przez nich przedmiotów. Prowadzenie w/w badań w niezbędne w związku z koniecznością szukania skutecznych metod i sposobów zapobiegania grzybicy stóp w takich środowiskach młodych ludzi jak koszary, internaty, domy akademickie.

MATERIAŁ I METODY

Przeprowadzono trzykrotne badania kliniczne stóp oraz badanie grzybicy skóry stóp u 359 młodych ludzi w wieku 20—21 lat. Pierwsze badanie przeprowadzono w dniu rozpoczęcia służby wojskowej (luty 1975), drugie badanie — po dwóch miesiącach pobytu w koszarach (kwiecień 1975), trzecie — w końcowym okresie odbywania służby wojskowej (wrzesień 1976). W drugim i trzecim badaniu pobrano także próby z ręczników, prześcieradeł, materaców, butów — użytkowanych przez badanych, ponadto pobrano wymazy z podłóg i podkładów w czterech łazniach, z których korzystali badani.

Badania mikologiczne przeprowadzono wg metodyki szczegółowo omówionej w poprzedniej pracy (12). Zmodyfikowano jedynie sposób pobierania materiału z materaców i butów. Pobieranie materiału do badań z materaców — jałowym gazikiem nasączonym roztworem soli fizjologicznej wykonywano wymaz z tej części materaca, na której spoczywają nogi.

Pobieranie materiału z butów — materiał pobierano za pomocą łyżeczki stomatologicznej z wewnętrznej, przedniej części podeszwy buta uprzednio przemytej etanolem. W obu przypadkach uzyskany materiał posiewano na stałe podłoże Sabourauda z dodatkiem detreomycyny i aktydionu.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki badań przedstawiono w tabelach I—IV.

W II i III badaniu skóry stóp stwierdzono wyraźne pogorszenie jej stanu klinicznego (tabela I). Analizując dane testem χ^2 otrzymano statystycznie znamienne różnice w ocenie zmian klinicznych skóry stóp mieszkańców miasta i wsi, u których występowała nadmierna potliwość. Odpowiednie χ^2 w poszczególnych badaniach (I, II, III) wynoszą: $\chi^2 = 87,577$ $P < 0,01$; $\chi^2 = 66,611$ $P < 0,01$; $\chi^2 = 78,500$ $P < 0,01$. Obserwuje się także wyraźne zmniejszenie liczby osób z prawidłową potliwością stóp, u których nie występowały żadne zmiany kliniczne skóry. Także w tym wypadku porównując grupę mieszkańców miasta i wsi w I i III badaniu otrzymano różnice statystycznie znamienne ($\chi^2 = 8,332$ $P < 0,01$; $\chi^2 = 11,174$ $P < 0,01$). To wyraźne pogorszenie stanu klinicznego skóry stóp było istotne statystycznie przy porównaniu tej cechy wśród mieszkańców wsi w I i III badaniu ($\chi^2 = 13,45$ $P < 0,01$). Po okresie półtorarocznym obserwowano u wszystkich badanych wzrost potliwości sprzyjający powstawaniu grzybicy stóp. Także ten wynik potwierdzono statystycznie ($\chi^2 = 16,163$ $P < 0,01$). Pogorszenie się stanu klinicznego skóry stóp oraz wzrost liczby osób z nadmierną potliwością

Tabela I. Stan kliniczny skóry stóp

Miejsce zamieszkania przed powołaniem do służby wojskowej	Liczba badanych	Badanie	Badani ze zmianami klinicznymi skóry stóp								Badani bez zmian klinicznych skóry stóp	
			Badani z prawidłową potliwością stóp			Badani z nadmierną potliwością stóp						
			Ogółem	Złuszczenie	Inne zmiany	Ogółem	Maceracja	Złuszczenie	Maceracja + złuszczenie	Inne zmiany	Badani z prawidłową potliwością stóp	Badani z nadmierną potliwością stóp
Miasto	69	I II III	2 3 1	2 2 1	1 1 1	41 57 61	12 19 20	4 9 9	21 19 67	4 10 5	11 4 4	15 5 3
Wieś	290	I II III	22 23 10	13 15 8	9 8 2	211 212 242	62 53 92	31 34 39	73 27 83	45 58 28	30 21 7	27 34 31
Razem	359	I II III	24 26 11	15 17 9	9 9 2	252 269 303	74 72 12	35 43 48	94 86 110	49 68 33	41 25 11	42 39 34

Tabela II. Dodatni wynik badania mikologicznego materiału pobranego ze stóp

Miejsce zamieszkania przed powołaniem do służby woj-skowej	Bada-nie	Liczba bada-nych	Rodzaj badania mikologicznego			Ogółem	
			Mikroskop	Hodo-wla	Mikroskop hodowla *)	l.p.	%
1	2	3	4	5	6	7	8
Miasto	I	69	3	1	—	4	5,79
	II	69	1	1	—	2	2,89
	III	69	2	9	1	12	17,39
Wieś	I	290	15	9	1	25	8,62
	II	290	7	7	1	15	5,17
	III	290	15	16	13	44	15,17
Razem	I	359	18	10	1	29	8,07
	II	359	8	8	1	17	4,73
	III	359	17	25	14	56	15,60

stóp pozwalają przypuszczać, że stan taki będzie sprzyjał narastaniu i szerzeniu grzybicy.

Oceniając wyniki laboratoryjnych badań mikologicznych (tabela II) stwierdzono duże wahania częstości występowania grzybów w trzech kolejnych badaniach (od 2,89% do 17,39%). Zarówno wśród mieszkańców wsi jak i miasta zaobserwowano w II badaniu wyraźne zmniejszenie liczby osób z dodatnim wynikiem badania; najprawdopodobniej było to uwarunkowane bardzo ścisłym kontrolowaniem przestrzegania w tym czasie zasad higieny osobistej, a także porą roku, niesprzyjającą nasileniu grzybicy (kwiecień) (7, 8, 11).

Porównując natomiast I i III badanie stwierdzono wyraźny, statystycznie znamienny wzrost liczby osób z grzybicą stóp ($\chi^2 = 7,673$ $p < 0,01$).

Obserwowano także znacznie częstsze występowanie grzybicy stóp wśród osób ze środowiska wiejskiego. Analizując częstość występowania dermatofitów w kolejnych badaniach wśród osób pochodzących ze środowiska miejskiego i wiejskiego zawsze otrzymywano różne statystycznie znamienne: dla I badania $\chi^2 = 14,626$ $p < 0,01$ dla II — $\chi^2 = 9,713$ $p < 0,01$; dla III — $\chi^2 = 16,991$ $p < 0,01$. Zjawisko to tłumaczymy stałym noszeniem przez ludzi pochodzących ze wsi ciężkiego obuwia w czasie wykonywania prac gospodarskich a także gorszymi warunkami sanitarnymi a w związku z tym niższym poziomem higieny osobistej.

Oceniając stan kliniczny skóry stóp z dodatnim wynikiem laboratoryjnego badania mikologicznego stwierdzono znacznie częstsze występowanie dermatofitów u osób z nadmierną potliwością stóp (tabela III). We wszystkich badaniach różnice były statystycznie znamienne ($\chi^2 = 11,174$ $p < 0,01$; $\chi^2 = 10,091$ $p < 0,01$; $\chi^2 = 43,247$ $p < 0,01$). W sporadycznych wypadkach grzyby izolowano także od osób, u których nie stwierdzono żadnych zmian klinicznych skóry stóp.

Podczas II i III badania ludzi w kierunku grzybicy stóp przeprowadzono także badania użytkowanych przez nich przedmiotów. Dane z tych badań zestawiono w tabeli IV. Wynika z nich, że liczba grzybów wystę-

Tabela III. Zmiany kliniczne skóry stóp u osób z dodatnim wynikiem laboratoryjnego badania mikologicznego

Ogółem liczba badanych	Badanie	Liczba badanych z wyhodowanymi grzybami	Badani ze zmianami klinicznymi skóry stóp					Badani bez zmian klinicz- nych skóry stóp				
			Badani z pra- widłą pot- liwością stóp			Badani z nadmierną pot- liwością stóp					Badani z prawidłową potliwością stóp	Badani z nadmierną potliwością stóp
			Ogółem	Złuszcza- nie	Inne zmiany	Ogółem	Maceracja	Złuszczenie	Maceracja + złuszczenie	Inne zmiany		
359	I	29	4	3	1	21	4	4	7	5	1	3
359	II	17	1	1	—	13	2	2	17	2	1	2
359	III	56	1	1	—	49	12	15	8	5	1	5

Tabela IV. Występowanie dermatofitów na użytkowanych przedmiotach i w łaźni

Miejsce pobrania	Badanie	Liczba prób	Liczba dermatofitów	
			l.b.	%
Buty	II	359	4	1,11
	III	359	5	1,39
Prześcieradła	II	320	1	0,31
	III	359	23	6,40
Ręczniki	II	320	3	0,93
	III	359	12	3,34
Materace	II	300	—	—
	III	359	18	5,01
Łaźnia	II	150	—	—
	III	150	1	0,66

pujących na przedmiotach waha się od 0,31% do 6,40%. Najczęściej dermatofity izolowano z materiału pobranego z prześcieradeł i materaców. Podłoża, na które posiewano materiał pobrany z butów i z łaźni szybko przerastały pleśniami, co utrudniało a często uniemożliwiało właściwy odczyt wyników.

DYSKUSJA

W prowadzonych przez nas badaniach tylko w dwóch przypadkach stwierdzono obecność grzybów u tych osobników w trzech kolejnych badaniach. Powtarzalność dodatnich wyników u tych samych osób stwierdzono także w badaniu: I i II — 3 osoby; II i III — 5 osób; I i III — 5 osób. Zjawisko to mogło być spowodowane niedokładnością metod lub okresowym bytowaniem grzybów w przestrzeniach międzypalcowych bez wywołania wyraźnych zmian chorobowych. Przemawia za tym fakt wyizolowania dermatofitów z przestrzeni międzypalcowych osób, u których

nie stwierdzono żadnych zmian klinicznych skóry stóp. Narastanie zmian klinicznych skóry stóp, wzrost potliwości oraz częstość występowania grzybów w III badaniu była prawdopodobnie spowodowana także porą roku, w której wykrywa się częściej dermatofity (7, 8, 11).

Do wzrostu liczby osób ze stwierdzonymi dermatofitami przyczyniła się również duża rozsiewalność grzybów w badanym środowisku. Odsetek dermatofitów wyizolowanych z przedmiotów był względnie niski; należy pamiętać, że z prześcieradeł materiał do badań pobierano zaledwie z 1/800 powierzchni, z ręczników — z 1/50, z materaców — z 1/500. Stosunkowo często występowały grzyby na przedmiotach użytkowanych przez osoby, u których stwierdzono obecność dermatofitów w przestrzeniach międzypalcowych. Na 56 osób, od których w III badaniu wyizolowano grzyby, u 24 osób stwierdzono także obecność dermatofitów na użytkowanych przez nich przedmiotach; najczęściej na prześcieradłach — 6 przypadków, na prześcieradłach i materacach — 3, na prześcieradłach i ręcznikach — 3, na prześcieradłach, materacach i ręcznikach — 2 przypadki.

Brak metod dokładnego różnicowania dermatofitów nie pozwala na ścisłe określenie czy u badanych i na przedmiotach przez nich użytkowanych występowała ta sama odmiana grzyba. Możliwość badania tylko niewielkiej powierzchni badanych przedmiotów, częste zarastanie podłoża pleśniami uniemożliwiające wzrost dermatofitów pozwalają przypuszczać, że rzeczywista kontaminacja badanych przedmiotów, a szczególnie butów, materaców, drewnianych podkładów łąźni jest znacznie wyższa. Duża rozsiewalność, długotrwałe utrzymywanie się grzybów w środowisku zamkniętym (3, 9) a także narastanie czynników sprzyjających powstawaniu grzybicy stóp np. wzrost liczby osób ze wzmoczoną potliwością stóp oraz oporność grzybów na tradycyjnie stosowane środki dezynfekcyjne (5), wysuwa konieczność stosowania nowych bardziej efektywnych sposobów zapobiegania. Szczególny problem stanowi dezynfekcja pościeli. Badając świeżo wyprane prześcieradła stwierdzono na nich obecność dermatofitów (12). Wprowadzenie tworzyw sztucznych do wyrobu bielizny, pościeli, ręczników, itp. będzie wymagało znacznego obniżenia temperatury prania, co zwiększy możliwość przenoszenia dermatofitów na tej drodze (2, 10). Problem ten wymaga rozwiązania.

Identyfikując otrzymane dermatofity stwierdzono częstsze występowanie rodzaju *Trichophyton mentagrophytes* niż *Trichophyton rubrum*. Dane te potwierdzają również inni autorzy (1, 4, 6).

Otrzymane przez nas wyniki potwierdzają stawiane w celu pracy założenie konieczności prowadzenia skutecznego zwalczania i zapobiegania grzybicy stóp w środowisku zamkniętym.

WNIOSKI

1. Po półtorarocznym okresie pobytu w kolektywie zamkniętym stwierdzono statystycznie znamienne zwiększenie potliwości i narastanie zmian klinicznych skóry stóp.

2. W trzech kolejnych badaniach odsetek dermatofitów wyizolowanych od 359 młodych ludzi w wieku 20—21 lat wahał się od 2,89 do 17,39.

3. Wzrost zmian klinicznych skóry stóp, nadmiernej potliwości i występowania dermatofitów w przestrzeniach międzypalcowych był znacznie większy wśród mieszkańców wsi niż wśród mieszkańców miasta.

4. Dermatofity izolowano także z użytkowanych przez badanych butów, prześcieradeł, ręczników i materaców oraz z podkładów i podłóg łazienki w 0,31% do 6,40%.

5. Dominującym rodzajem grzyba w przeprowadzonych badaniach był *Trichophyton mentagrophytes*.

Adres: 00-967 Warszawa, ul. Kozielska 4, Zakład Higieny WIHE

С. Зденички, М. Бартосяк, М. Яворска, Г. Вильчиньски

ИСТОЧНИКИ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ДЕРМАТОМИКОЗА СТОП В ЗАКРЫТОЙ СРЕДЕ

Содержание

На протяжении полтора года трехкратно исследовано 359 человек и отмечено у них рост дерматомикозных заболеваний с 2,89% до 17,39%, а также статистически существенное увеличение случаев потливости и клинических изменений кожи стоп.

Рост числа клинических изменений кожи стоп, чрезмерной потливости и появление дерматофитов в межпальцевых промежутках, был значительно выше среди сельских жителей, чем городских.

На употребляемых предметах (ботинки, полотенце, простыни, матрацы), а также на полах бани и подкладках, отмечали увеличение случаев наличия грибов с 0,31% до 6,40%. Авторы рекомендуют применение постоянной, систематической, эффективной дезинфекции выше перечисленных предметов.

S. Zdzenicki, M. Bartosiak, M. Jaworska, G. Wilczyński

SOURCES AND SPREADING WAYS OF FOOT MYCOSIS IN A CLOSED COMMUNITY

Summary

A group of 359 persons was examined three times in a period of one year and a half. The occurrence of dermatophytes was found to increase from 2.89 to 17.39%, what was accompanied by statistically significant increase in the incidence of foot skin lesions and profuse perspiration.

The above-mentioned increase was much higher in rural than in urban areas. Increasing occurrence of dermatophytes (from 0.31 to 6.40%) was also observed on objects being in use by the examined persons (shoes, towels, sheets, mattresses) and on floor of the bathrooms. It is suggested that these objects should be permanently, systematically, and effectively disinfected.

PIŚMIENNICTWO

1. Bienias L.: Lek. Wojsk. 1965, 3, 178. — 2. Botzenhart K., Thofern K.: Krankenhaus, 1967, 9, 322. — 3. Krajewski S.: Przegl. Derm. Wen., 1958, 8, 563. — 4. Laszkownicka Z., Macura A.: Przegl. Epid., 1976, 30, 2. — 5. Mühlens K.: Zbl. Bakt. Orig., 1965, 1/3, 236. — 6. Ratka P. J., Spirala B.: Lek. Wojsk., 1970, 8, 756. — 7. Sokolowski F., Woźniak J.: Lek. Wojsk., 1966, 11, 1914. — 8. Stauber M., Szpikowski J.: Przegl. Derm. Wen., 1954, 5, 361. — 9. Tadeusiak B.: Rocznik PZH, 1971, 22, 689. — 10. Thopern E.: Arch. Hyg., 1970, 154, 212.

11. Zdzenicki S., Jaworski Z., Bienias L., Ruszczak Z., Szumega A.: Biul. WAM, 1974, 21, 247. — 12. Zdzenicki S., Bartosiak M., Rybicka M., Wilczyński G.: Przegl. Derm., 1976, 58, 4. — 13. Zuleger W.: Untersuchungen zum Befall der Interdigitalräume der Füße mit Helepilzen bei 456 Soldaten der Bundeswehr, die von insgesamt 1000 klinisch untersuchten Soldaten interdigitale Hautveränderungen aufwiesen (Dissertation), Akad. Verlag, Hamburg, 1964.

Anna Macura, Zofia Laskownicka

GRZYBICE STÓP W ŚRODOWISKU STUDENCKIM

Zakład Mykologii Instytutu Mikrobiologii Akademii Medycznej
im. Mikołaja Kopernika w Krakowie
p.o. Kierownika Zakładu: doc. dr med. P. B. Heczko

Przedstawiono wyniki badań ankietowych oraz badań mykologicznych skóry przestrzeni międzypalcowych stóp 348 studentów III roku medycyny. Zbadano zależność częstości występowania poszczególnych rodzajów grzybów od środowiska zamieszkania, pici, uprawiania sportów, wzmoczonej potliwości i innych czynników. U 32 osób stwierdzono zmiany kliniczne na skórze lub paznokciach stóp, a u 29 wykryto dermatofity bez zmian klinicznych. Po upływie 1 roku przebadano ponownie 49 osób spośród tych dwóch grup i oceniono dynamikę zmian.

Grzybice stóp są jednym z ważniejszych problemów współczesnej mykologii lekarskiej. Chorzy z grzybicami stóp z wzrastającą częstością pojawiają się w przychodniach dermatologicznych i pracowniach mykologicznych. Notowany na świecie wzrost częstości grzybic wiąże się ze zmieniającymi się socjalnymi warunkami życia, przemieszczaniem się ludności ze wsi do miast, mieszkaniem w dużych skupiskach jak hotele, internaty, korzystaniem ze wspólnych urządzeń sanitarnych. Wprowadzane ostatnio do produkcji obuwia materiały syntetyczne mają również swój udział w pogarszaniu mikroklimatu stopy człowieka.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono wśród studentów III roku Wydziału Lekarskiego AM w Krakowie w liczbie 348 osób. Grupę tę uznano za najbardziej reprezentatywną, gdyż przez pierwsze dwa lata studiów wszyscy uczęszczali na obowiązkowe zajęcia wychowania fizycznego oraz na pływalnię i korzystali tam z wspólnych urządzeń kąpielowych, a ponadto studenci spoza Krakowa mieszkali od dwóch lat w domach akademickich lub wynajętych pokojach. W grupie tej było 195 kobiet i 153 mężczyzn, 140 mieszkało w domu rodziców, 107 w wynajętych pokojach, 101 w domach akademickich.

Badanie obejmowało: wywiad (za pomocą specjalnie przygotowanej ankiety) dotyczący zamieszkania, uprawianych sportów i przebytych chorób oraz oglądania skóry stóp, ze szczególnym uwzględnieniem przestrzeni międzypalcowych oraz paznokci stóp. Następnie z każdej przestrzeni międzypalcowej, osobno ze stopy lewej i prawej pobierano wymazy jałowymi wacikami zwilżonymi roztworem fizjologicznym NaCl. W przypadkach, w których stwierdzano zmiany paznokci lub skóry prze-

strzeni międzypalcowych pobierano także do badania łuski skórne i opłaki paznokciowe. Pobrany materiał, osobno ze stopy lewej i prawej, posiewano na podłoże Sabouraud wzbogacone wyciągiem drożdżowym z dodatkiem chloramfenikolu i cykloheksimidu. Hodowlę inkubowano w temp. 27°C, czas obserwacji wynosił 5 tygodni. Uzyskane w hodowli grzyby identyfikowano stosując metody przyjęte w nowoczesnej diagnostyce mykologicznej. Uzyskane dane dotyczące ankiety, badań klinicznych i laboratoryjnych opracowano statystycznie posługując się testem χ^2 . Obliczenia wykonano na maszynie cyfrowej ODRA 1305.

Studentom, u których stwierdzono zmiany w przestrzeniach międzypalcowych lub na paznokciach przekazywano wyniki badań mykologicznych z zaleceniem zgłoszenia się do przychodni dermatologicznej dla podjęcia leczenia specjalistycznego. Wyniki badań mykologicznych otrzymali również studenci, u których wyhodowano dermatofity.

Po upływie jednego roku u tych studentów, u których stwierdzono dermatofity lub opisano zmiany kliniczne w przestrzeniach międzypalcowych stóp i na paznokciach, bez względu na to, jaki był wynik badania mykologicznego, pobrano z przestrzeni międzypalcowych stóp wymazy. Podczas powtórnego pobierania materiału oprócz wykonywanego wymazu z przestrzeni międzypalcowych stóp, odnotowano zaobserwowane zmiany kliniczne, a także odpowiedź na pytanie, czy badany student w ciągu roku był leczony w przychodni dermatologicznej. Przeprowadzono analizę tej wyselekcjonowanej grupy studentów i porównano wyniki badań mykologicznych z wynikami sprzed roku.

WYNIKI BADAŃ

W tabeli I zestawiono wyniki hodowli z materiałów uzyskanych od wszystkich badanych studentów. Dermatofity ogółem stwierdzono u 12,1% badanych, przy czym u mężczyzn występowały one czterokrotnie częściej, niż u kobiet. *Trichophyton mentagrophytes* przeważał nad *Trichophyton rubrum*. Grzyby z rodzaju *Candida* stwierdzono w 15,8%, występowały one jednakowo często u obu płci. Inne grzyby drożdżopodobne i pleśniowce występowały nieco częściej u mężczyzn.

Badając częstość występowania różnych rodzajów grzybów w zależności od płci stwierdzono, że dermatofity istotnie częściej wykrywa się w przestrzeniach międzypalcowych stóp mężczyzn niż kobiet ($p < 0,01$).

Wyróżniono cztery grupy grzybów: dermatofity, grzyby z rodzaju *Candida*, inne grzyby drożdżopodobne i pleśniowce. Ze stóp 6,61% badanych nie wyhodowano żadnych grzybów, u 33% badanych stwierdzono grzyby z jednej tylko grupy (najczęściej pleśniowce), u 46,3% występowały grzyby z dwóch grup, u 12,9% — z trzech grup i u 4 osób — grzyby z wszystkich czterech grup. Dwie spośród tych osób mieszkały w wynajętym pokoju, a dwie w domu akademickim.

Dane przedstawione w tabeli II wykazują, że dermatofity najczęściej występowały u studentów mieszkających w domach akademickich (19,8%), a najrzadziej u mieszkających w swoich domach rodzinnych (5,71%); różnice te są statystycznie istotne ($p < 0,001$). Stwierdzono, że brak grzybów na stopach również w istotny sposób zależał od środowiska zamieszkania ($p < 0,05$). Część B tej tabeli ujawnia dodatkowo znamienne częstsze występowanie innych niż *Candida* grzybów drożdżopodobnych u studentów mieszkających poza domem rodzinnym ($p < 0,05$).

Tabela I. Wyniki badań mykologicznych przestrzeni międzypalcowych stóp całej badanej populacji (348 studentów)

Rodzaj grzybów	Liczba osób, u których stwierdzono:					
	ogółem	%	kobiety	%	mężcz.	%
Dermatofity ogółem	42	12,1	11	5,64	31	20,3
<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	26	7,47	8	4,10	18	11,8
<i>Trichophyton rubrum</i>	15	4,31	3	1,54	12	7,81
<i>Epidermophyton floccosum</i>	1	0,29	0	0	1	0,65
Grzyby drożdżopodobne z rodzaju <i>Candida</i> ogółem	55	15,8	31	15,9	24	15,7
<i>Candida albicans</i>	3	0,86	2	1,02	1	0,65
<i>Candida tropicalis</i>	1	0,29	0	0	1	0,65
<i>Candida parapsilosis</i>	18	5,17	9	4,61	9	5,88
<i>Candida krusei</i>	3	0,86	2	1,02	1	0,65
<i>Candida guilliermondii</i>	5	1,44	3	1,54	2	1,31
<i>Candida humicola</i>	9	2,59	3	1,54	6	3,92
<i>Candida</i> sp.	17	4,88	12	6,15	5	3,28
Inne grzyby drożdżopodobne	213	61,21	114	58,5	99	64,7
<i>Torulopsis</i> sp.	158	45,4	84	48,1	74	48,4
<i>Trichosporon</i> sp.	60	17,2	28	14,4	32	20,9
<i>Rhodotorula</i> sp.	42	12,1	24	12,3	18	11,3
<i>Geotrichum</i> sp.	14	4,02	5	2,56	9	5,9
Inne	11	3,16	3	1,54	9	5,9
Pleśniowce ogółem	278	79,9	149	76,4	129	84,3
<i>Aspergillus</i> sp.	100	28,7	53	27,2	47	30,7
<i>Scopulariopsis</i> sp.	97	27,9	49	25,2	48	31,4
<i>Penicillium</i> sp.	170	48,8	91	46,7	79	51,6
<i>Cephalosporium</i> sp.	70	20,1	31	15,9	39	25,5
Inne	119	34,2	63	32,3	56	36,6

Stwierdzono, że wszystkie rodzaje grzybów występowały częściej u studentów uprawiających sport w klubach, jednak statystycznie znaczne różnice stwierdzono dla grzybów z rodzaju *Candida* ($p < 0,05$) oraz dla grupy grzybów „dermatofity lub grzyby z rodzaju *Candida*” ($p < 0,01$). Ta ostatnia grupa została wyosobniona ze względu na to, że zarówno dermatofity jak i grzyby z rodzaju *Candida* są uważane za najczęstszy czynnik etiologiczny grzybic stóp.

Również wzmożona potliwość stóp sprzyjała częstszemu występowaniu grzybów. Jednak statystycznie znaczącą zależność między potliwością stóp, a występowaniem grzybów stwierdzono jedynie dla połączonej grupy „dermatofity lub grzyby z rodzaju *Candida*” ($p < 0,05$).

Nie stwierdzono znaczącej zależności pomiędzy częstością występowania grzybów, a uczęszczaniem na pływalnię, środowiskiem zamieszkania przed studiami, przebytymi lub istniejącymi chorobami skórnymi oraz zwyczajem pożyczania obuwia.

U 32 studentów stwierdzono objawy kliniczne w postaci maceracji, wyprzenia i nadmiernego łuszczenia w przestrzeniach międzypalcowych

Tabela II. Częstość występowania różnych rodzajów grzybów w zależności od środowiska zamieszkania

A

Rodzaj grzybów	Dom rodz. liczba	%	Pokój wynaj. liczba	%	Dom stud. liczba	%	chi ²	dF	p
Dermatofity	8	5,71	14	13,1	20	19,8	11,122	2	xx
Grzyby z rodzaju <i>Candida</i>	24	17,1	22	20,6	9	8,91	5,614	2	
Dermatofity lub grzyby z rodz. <i>Candida</i>	32	22,8	32	29,9	27	26,7	1,686	2	
Inne grzyby drożdżopodobne	76	54,3	69	64,5	68	67,3	4,902	2	
Pleśniowce	109	77,8	85	79,4	84	83,2	1,049	2	
Brak grzybów	15	19,7	6	5,60	2	1,98	7,502	2	x

B

Rodzaj grzybów	dom rodzinny liczba	%	pokój wynajęty lub dom stu- dencki liczba	%	chi ²	dF	p
Dermatofity	8	5,71	34	16,3	8,903	1	xx
Grzyby z rodzaju <i>Candida</i>	24	17,1	31	14,9	0,315	1	
Dermatofity lub grzyby z rodz. <i>Candida</i>	32	22,8	59	28,4	1,315	1	
Inne grzyby drożdżopodobne	76	54,3	137	65,9	4,726	1	x
Pleśniowce	109	77,81	169	81,2	0,599	1	
Brak grzybów	15	19,7	8	3,85	5,331	1	x

dF — liczba stopni swobody

xx — $p < 0,001$ x — $p < 0,05$

stóp. Niektórzy z nich wykazywali zmiany w paznokciach. W 13 przypadkach pobrano do badania łuski skórne, a w 19 przypadkach opilkę paznokci stóp; wszyscy ci studenci mieli ponadto wykonane wymazy z przestrzeni międzypalcowych stóp. Ogółem w grupie studentów z objawami klinicznymi wyhodowano w 13 przypadkach dermatofity, przeważał *Trichophyton rubrum* (8 przypadków) nad *Trichophyton mentagrophytes* (5 przypadków). Grzyby z rodzaju *Candida* wyhodowano od 7 osób. Warto dodać, że flora grzybicza wyhodowana z łusek skórnych była taka sama jak z wymazów przestrzeni międzypalcowych tego samego pacjenta.

Z grupy 61 studentów ze stwierdzonymi objawami klinicznymi lub wyhodowanymi dermatofitami ponownie po upływie 1 roku przebadano 49 osób. W tym z 32 osób z objawami klinicznymi ponownie zbadano 25 pacjentów, natomiast z grupy 29 osób z dermatofitami ponownie przebadano 24. Wyniki tych badań zestawiono w tabeli III. W pierwszej grupie 6 osób poddało się leczeniu przeciwgrzybiczemu zaś w drugiej tylko 2 i to, jak podali, dopiero gdy pojawiły się u nich dolegliwości w postaci świądu i łuszczenia. Liczba osób z objawami klinicznymi

Tabela III. Wyniki powtórnego badania 49 osób z grupy 61 studentów, u których w 1975 r. stwierdzono objawy kliniczne lub wyhodowano dermatofity

	Liczba studentów z objawami klinicznymi stwierdzonymi w r. 1975			Liczba studentów u których w 1975 r. wyhodowano dermatofity pomimo braku zmian klinicznych		
	badani tylko w 1975 r.	badani w latach 1975 i 1976		badani tylko w 1975 r.	badani w latach 1975 i 1976	
Rok badania	1975	1975	1976	1975	1975	1976
Liczba osób przebadanych	32	25	25	29	24	24
Objawy kliniczne	32	25	10	—	—	18
Dermatofity	13	13	8	29	24	17
<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	5	5	2	21	19	13
<i>Trichophyton rubrum</i>	8	8	6	7	5	4
<i>Epidermophyton floccosum</i>	—	—	—	1	—	—
<i>Candida</i>	7	5	3	2	2	4
Liczba osób leczonych		6			2	

zmniejszyła się z 25 do 10. W 8 przypadkach wyhodowano dermatofity. Mimo przebytej kuracji przeciwgrzybiczej u jednej osoby stwierdzono obecność dermatofitu, którym był *Trichophyton rubrum*. W drugiej grupie badanych pierwotnie bez zmian klinicznych, lecz ze stwierdzoną obecnością dermatofitów, po roku zmiany chorobowe pojawiły się u 18 osób (na 24 badane). Dermatofity wykryto u 17 studentów, wszyscy oni mieli objawy kliniczne. U 2 osób, które poddały się leczeniu przeciwgrzybicemu nie stwierdzono po roku ani dermatofitów ani zmian klinicznych. Na podkreślenie zasługuje fakt, że u 5 studentów, u których wyhodowano dermatofity (*Trichophyton mentagrophytes*) w pierwszym badaniu, po roku nie wykryto ich pomimo braku leczenia.

DYSKUSJA

Badania większych populacji wykonane w Polsce w latach 1954—1977 dotyczyły środowisk o szczególnym narażeniu na zakażenie grzybicze, jak wojsko, górnicy, pracownicy PKP (2, 3, 4, 6, 16, 18, 20). Nie przeprowadzono dotychczas tego typu badań wśród studentów, którzy również stanowią zagrożoną populację, gdyż coraz częściej mieszkają poza domem rodzinnym, w szczególności w domach akademickich.

Częstość izolacji dermatofitów z przestrzeni międzypalcowych stóp badanych studentów była zgodna z wynikami podobnych badań przeprowadzonych za granicą. Marples i di Menna wśród studentów w Nowej Zelandii uzyskali dermatofity ze stóp 5,4% kobiet i 17,8% mężczyzn (13).

W badaniach *Emersona* (15) zaznaczyły się większe różnice zależne od płci, gdyż izolację uzyskano od 2% studentek i 30% studentów. W USA, kraju, gdzie grzybice są szczególnie rozpowszechnione, ze stóp 16,2% młodych ludzi wyhodowano dermatofity (9).

Zgodnie z piśmiennictwem w przedstawionych badaniach zaznaczyła się przewaga częstości występowania dermatofitów na stopach mężczyzn (1, 7, 8, 9, 11, 12, 19). Najważniejszą obserwacją wydaje się być jednak stwierdzenie częstszego występowania dermatofitów oraz innych grzybów wśród studentów mieszkających poza domem rodzinnym. Jest to zgodne z obserwacjami *English* i wsp. (7, 8), którzy wśród uczniów szkół z internatem uzyskali w 22% dermatofity z przestrzeni międzypalcowych stóp, podczas gdy wśród uczniów szkół dziennych tylko w 4%. Podobne dane podali również *Marples* i *di Menna*, którzy wyhodowali dermatofity z przestrzeni międzypalcowych stóp 21,2% studentów zamieszkałych w domu akademickim i 7,2% zamieszkałych w swoich domach (13).

Stwierdzenie obecności *Candida albicans* w 3 przypadkach zbliżone jest do wyników badań *Marples* i wsp. (12) i *English* i wsp. (7, 8). Inne grzyby z rodzaju *Candida* a także pozostałe grzyby drożdżopodobne oraz pleśniowce wyhodowano w odsetkach zbliżonych do danych z piśmiennictwa (1, 7, 8, 11, 12, 13, 19).

Statystycznie znamienne częstsze występowanie grzybów (szczególnie dermatofitów i z rodzaju *Candida*) u studentów uprawiających czynnie sport w klubach oraz u studentów wykazujących nadmierną potliwość stóp potwierdza dane z piśmiennictwa (9, 15).

Stwierdzenie obecności dermatofitów u 13 spośród 32 osób ze zmianami klinicznymi w porównaniu z 29 przypadkami stwierdzenia dermatofitów u 316 zbadanych osób bez zmian klinicznych prowadzi do statystycznie znamiennej zależności pomiędzy obecnością tych grzybów, a występowaniem zmian klinicznych ($p < 0,001$). Potwierdzają to liczne doniesienia z piśmiennictwa (1, 5, 10, 11, 14, 17).

Ponowne przebadanie po roku 24 osób z 29 bez zmian klinicznych, u których wykryto dermatofity, wykazało pojawienie się tych zmian aż u 18 badanych, z czego można wnioskować, że w znacznym odsetku obecność dermatofitów na skórze prowadzi w następnych tygodniach czy miesiącach do wystąpienia zmian klinicznych.

PODSUMOWANIE WYNIKÓW

1. Dermatofity występują częściej na skórze przestrzeni międzypalcowych stóp studentów zamieszkałych poza domem rodzinnym. Wpływ środowiska zamieszkania jest statystycznie znamieny. Flora grzybicza stóp jest znacznie uboższa u studentów zamieszkałych w domach rodzinnych.

2. Dermatofity na skórze stóp występują częściej u mężczyzn niż u kobiet.

3. Dermatofity i grzyby z rodzaju *Candida*, występują częściej u osób korzystających z wspólnych urządzeń higienicznych z racji czynnie uprawianego sportu w klubach.

4. Nadmierna potliwość stóp sprzyja częstszemu występowaniu dermatofitów i grzybów z rodzaju *Candida*.

5. Obecność dermatofitów na skórze stóp nawet przy nikłych zmianach klinicznych lub zupełnym ich braku w znacznym odsetku powoduje pojawienie się tych zmian po upływie pewnego okresu czasu.

6. Warunki życia i zwyczaje panujące w środowisku studenckim stwarzają sytuację sprzyjającą szerzeniu się grzybic w stopniu wymagającym zastosowania środków zaradczych.

A. Мацура, З. Ласковницка

ДЕРМАТОМИКОЗЫ СТОП В СТУДЕНЧЕСКОЙ СРЕДЕ

Содержание

Всех студентов III курса Медицинского Института, в числе 348 человек, подвергнуто анкетным опросам, клиническим и микологическим исследованиям по дерматомикозу стоп. Проводился опрос студентов и их среды, осмотр кожи стоп и межпальцевых промежутков, из которых забирались мазки, а в случае изменений в области кожи или ногтей исследовали также кожные чешуйки и ногтевые опилки. Результаты подвергнуты статистической обработке с применением теста χ^2 . Показано, что дерматофиты более часто появляются у мужчин и у лиц, проживающих вне семьи (разница статистически существенна). Отмечено, что увеличенная потливость стоп и пользование общественной купальней при спортивных объектах способствует более частому появлению грибковых заболеваний.

Дерматофиты выделены у 13 из 32 лиц с клиническими изменениями и у 29 из остальных 316 человек. После одного года вторично исследовано 25 человек из группы с клиническими изменениями и 24 человека из группы с дерматофитами — без клинических явлений. В последней группе у 18 человек появились клинические симптомы.

Исследования показали, что наличие дерматофитов на коже стоп, как правило, ведет к появлению клинических изменений, а условия жизни и навыки: свойственные студенческой среде способствуют распространению дерматомикозов.

A. Macura, Z. Laskownicka

FOOT MYCOSIS IN A STUDENT'S COMMUNITY

Summary

Students at the 3rd course of Medical School (348 persons) were examined by interviews as well as by clinical and mycological methods for foot mycosis. Personal and environmental anamnestic data were recorded, and skin inspection was performed on feet and especially in the interdigital spaces. Swabs from these spaces were taken for mycological examination and, if skin or nail lesions were found, also the material from such lesions. The results were statistically analyzed by χ^2 test. Dermatophytes were found to occur significantly more frequently in men and in persons not living with the family. It was observed that higher foot perspiration and the use of common bathing facilities are in favor of spreading of the dermatophytes.

Dermatophytes were isolated in 13 out of the 32 persons with skin lesions, and in 29 out of the other 316. One year later 25 persons of the group with clinical symptoms and 24 of the group positive for dermatophytes but without clinical symptoms were again examined. Eighteen persons of the latter group developed clinical symptoms.

It was concluded that the presence of dermatophytes on foot skin as a rule is followed by development of clinical symptoms, and life conditions and habits in students' community are in favor of spreading of the mycoses.

PIŚMIENNICTWO

1. Alteras J., Cojocaru I.: Mykosen, 1973, 66, 229. — 2. Banaszekiewicz H.: Przegl. Derm., 1975, 62, 511. — 3. Bienias L.: Biul. WAM Supl. II, 1966, 38, 55. — 4. Bienias L., Jaworski Z.: Annales Acad. Med. Lodzensis, 1974, 15, 115. — 5. Blank F., Mann S. J.: Brit. J. Derm., 1975, 92, 171. — 6. Chorążak T., Kamiński J., Weigl W.: Przegl. Derm. i Wener., 1955, 5, 123. — 7. English M. P., Gibson M. D.: Brit. Med. J., 1959, 1, 1442. — 8. English M. P., Gibson M. D., Warin R. P.: Brit. Med. J., 1961,

1, 1803. — 9. Fejer E., Olah D., Szathmary S., Szodoray L., Uri J.: Medizinische Mykologie und Pilzkrankheiten, Akademi Kiado, Budapest, 1966, s. 420. — 10. Grogriu D., Brot A.: Mykosen, 1975, 18, 505.

11. Laskownicka Z., Macura A.: Przeg. Epid., 1976, 30, 217. — 12. Marples M., Chapman E. N.: Brit. J. Derm., 1959, 71, 413. — 13. Marples M., di Menna M. E.: Med. J. Aust., 1949, 1, 156. — 14. Meinhof W., Schröpl F.: Hautarzt, 1974, 25, 139. — 15. Prochacki H.: Podstawy mikologii lekarskiej PZWL, Warszawa, 1975. — 16. Ratka P. J., Spirala B.: Lekarz Wojskowy, 1970, 46, 756. — 17. Reiffers J., Gaudin P.: Mykosen, 1976, 19, 111. — 18. Stauber M., Szpikowski J.: Przeg. Derm., 1954, 41, 361. — 19. Vanbreuseghem R., De Vroey Ch.: Int. J. Derm., 1970, 2, 102. — 20. Wilczyński G., Jaworski Z., Zdzienicki S.: Przeg. Derm., 1975, 62, 517.

Adres: 31-121 Kraków, ul. Czysa 18, Zakład Mykologii Instytutu Mikrobiologii AM.

Anna Macura, Zofia Laskownicka, Anna Seweryn

EPIDEMIA GRZYBICY STÓP W DOMU STUDENCKIM

Zakład Mykologii Instytutu Mikrobiologii Akademii
Medycznej im. Mikołaja Kopernika w Krakowie
p.o. Kierownik Zakładu: doc. dr med. P. B. Heczko

Prześlędzono epidemię grzybicy stóp w jednym z domów akademickich. Badaniu mykologicznemu poddano materiały biologiczne od chorych oraz próbki pobrane z wspólnych urządzeń sanitarnych.

Szerzeniu się grzybicy stóp sprzyja mieszkanie w dużych skupiskach i korzystanie z wspólnych urządzeń sanitarnych. Najczęstszy mechanizm zakażenia polega prawdopodobnie na przeniesieniu grzyba pośrednio przez zakażony naskórek lub paznokcieć na stopę zdrowego człowieka. Ilustracją tego poglądu jest epidemiczne rozszerzanie się zakażenia w obrębie jednego z domów akademickich w Krakowie, którą mieliśmy sposobność prześledzić.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w jednym z domów studenckich Akademii Rolniczej w Krakowie. Pod koniec sierpnia 1977 roku u 52 studentów mieszkających w tym domu pojawiły się zmiany na skórze, głównie w przestrzeniach międzypalcowych i pod palcami stóp, niekiedy towarzyszyły im zmiany w obrębie paznokci stóp. Na skórze obserwowano łuszczenie i macerację z towarzyszącym odczynem zapalnym oraz uczuciem bólu, swędzenia i pieczenia.

Studenci ci zgłosili się z dolegliwościami do lekarza, który skierował ich do pracowni mykologicznej. Od 25 osób pobrano materiał w postaci łusek skórnych, opiółków paznokciowych oraz wymazów z przestrzeni międzypalcowych stóp. Równocześnie pobrano 20 próbek z drewnianych krat w umywalni i łazienkach w postaci zeszkobin oraz wymazów z podłóg. Następnie w pomieszczeniach sanitarno-higienicznych przeprowadzono dezynfekcję stosując trzykrotne zmywanie podłóg i krat 3% roztworem lizolu. Po dezynfekcji ponownie pobrano 20 prób (10 wymazów i 10 zeszkobin) z tych samych miejsc, z których pobrano próby przed dezynfekcją.

Wszystkie materiały posiewano na podłoże Sabouraud wzbogacone wyciągami drożdżowym z dodatkiem chloramfenikolu oraz chloramfenikolu i cykloheksimidu, inkubowano w temperaturze 27°C, czas obserwacji wynosił 5 tygodni.

Identyfikację dermatofitów przeprowadzono w oparciu o wygląd makroskopowy hodowli, obraz mikroskopowy mikrohodowli oraz próby biochemiczne. Grzyby drożdżopodobne różnicowano badając zdolności tworzenia pseudostrzępek w surowicy oraz grzybni na specjalnych podłożach, fermentacji i asymilacji cukrów, asymilacji związków azotowych oraz hydrolizę mocznika.

WYNIKI BADAŃ

W grupie 25 badanych było 23 mężczyzn i 2 kobiety. Ogółem od 23 studentów uzyskano w hodowli wzrost dermatofitów, co przedstawiono w tabeli I. Przeważał *Trichophyton mentagrophytes* (15 przypadków) nad

Tabela I. Wyniki badań mykologicznych skóry i paznokci stóp 25 studentów

Rodzaj grzybów	Liczba studentów
Dermatofity	23
<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	15
<i>Trichophyton rubrum</i>	9
Grzyby drożdżopodobne z rodzaju <i>Candida</i>	12
<i>Candida albicans</i>	5
<i>Candida parapsilosis</i>	6
<i>Candida tropicalis</i>	1
Inne grzyby drożdżopodobne	10
<i>Torulopsis</i> sp.	8
<i>Trichosporon</i> sp.	5
<i>Rhodotorula</i> sp.	3
<i>Geotrichum</i> sp.	1
Pleśniowce	15
<i>Aspergillus</i> sp.	12
<i>Scopulariopsis</i> sp.	7
<i>Penicillium</i> sp.	9
Inne pleśniowce	3

Trichophyton rubrum (9 przypadków). U jednej osoby wyhodowano ze stóp równocześnie oba te grzyby. U 12 badanych wyhodowano grzyby z rodzaju *Candida*, najczęściej były to *Candida albicans* i *Candida parapsilosis*. Inne grzyby drożdżopodobne stwierdzono u 10 badanych, były to *Torulopsis* sp., *Trichosporon* sp., *Rhodotorula* sp. i *Geotrichum* sp. Pleśniowce wyhodowane od 15 osób, przeważał *Aspergillus* sp. (12 przypadków).

W tabeli II przedstawiono wyniki badań mykologicznych próbek po-branych w łazienkach z drewnianych krat i betonowych podłóg. Z 8 próbek wyhodowano *Trichophyton mentagrophytes*, z 14 — grzyby z ro-dzaju *Candida* (12 *Candida albicans*, 2 *Candida parapsilosis*).

Najczęściej hodowano pleśniowce: *Cephalosporium* sp. (18), a następ-nie *Aspergillus* sp. *Penicillium* sp. (po 10). Po dezynfekcji zniknęły z ma-teriałów jedynie dermatofity, natomiast tylko nieznacznie zmniejszyła się liczba wyodrębnionych szczepów pozostałych grzybów. W dużej liczbie, bo aż w 10 próbach stwierdzono wzrost *C. albicans*.

Tabela II. Wyniki badań mykologicznych materiałów pobranych w łazienkach

Rodzaj grzybów	Przed dezynfekcją	Po dezynfekcji
Liczba prób	20	20
Dermatofity	8	0
<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	8	0
Grzyby drożdżopodobne z rodzaju <i>Candida</i>	14	10
<i>Candida albicans</i>	12	10
<i>Candida parapsilosis</i>	2	0
Inne grzyby drożdżopodobne	5	4
<i>Trichosporon sp.</i>	2	2
<i>Rhodotorula sp.</i>	3	2
Pleśniowce	18	17
<i>Cephalosporium sp.</i>	18	15
<i>Aspergillus sp.</i>	10	10
<i>Scopulariopsis sp.</i>	7	7
<i>Penicillium sp.</i>	10	9
Inne pleśniowce	5	2

OMÓWIENIE

Obserwowane przez nas masowe zachorowanie na grzybicę stóp wśród mieszkańców domu studenckiego, jak również stwierdzenie obfitej flory grzybiczej w materiałach pobranych z urządzeń sanitarnych, potwierdzają stałe zagrożenie jakie istnieje z tej strony dla ludzi mieszkających w dużych skupiskach. Należy podkreślić, że w tych przypadkach konieczne jest zwrócenie większej uwagi na odpowiednie mycie i dezynfekowanie pomieszczeń sanitarnych. Wydaje się również, że powinno się okresowo przeprowadzać badanie mykologiczne podłóg i krat w pomieszczeniach sanitarnych, a lekarz mający nadzór nad mieszkańcami domu studenckiego powinien zwracać baczniejszą uwagę na stan ich stóp. Również wszyscy mieszkańcy powinni być pouczani o sposobach ochrony przed zakażeniem grzybami, z których profilaktycznie najważniejszym byłoby unikanie chodzenia boso i korzystanie z własnych pantofli kąpielowych.

WNIOSKI

1. W dużych skupiskach ludności, w których mieszkańcy korzystają ze wspólnych urządzeń sanitarnych istnieje zagrożenie epidemicznego występowania grzybicy stóp.

2. We wspólnych urządzeniach sanitarnych podłogi i podkłady powinny być systematycznie dezynfekowane, a okresowo należałoby z nich pobierać materiały do kontrolnych badań mykologicznych.

3. Lekarz mający nadzór nad mieszkańcami domu studenckiego, internatu itp. powinien zwracać uwagę również na stan stóp mieszkańców.

Adres: 31-121 Kraków, ul. Czysa 18, Zakład Mykologii Instytutu Mikrobiologii Akademii Medycznej

А. Мацура, З. Ласковницка, А. Северын

ЭПИДЕМИЯ ДЕРМАТОМИКОЗА СТОП В СТУДЕНЧЕСКОМ
ОБЩЕЖИТИИ

Содержание

Изучена эпидемия дерматомикоза стоп в одном из студенческих общежитий. Микологическим исследованиям подвергнуто биологический материал от 25 больных и пробы взятые из общих санитарных устройств. Как в материалах от больных, так и в пробах из санитарных устройств, выделены одни и те же виды грибов.

A. Macura, Z. Laskownicka, A. Seweryn

AN EPIDEMIC OF FOOT MYCOSIS IN A HOSTEL

Summary

An epidemic of foot mycosis was observed in a hostel. Mycological examinations were performed with materials collected from 25 patients and from common sanitary facilities. All these materials were found to contain the same species of dermatophytes.

Jerzy Januszkiewicz, Idalia Kubica, Józef Kubica, K. Waszczewska

OGNIŠKO BAKTERYJNYCH ZAKAŹEŃ JELITOWYCH W POLSKIM OSIEDLU POD TRYPOLISEM (LIBIA)

Klinika Chorób Tropikalnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych
Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: doc. dr med. J. Januszkiewicz
Central Public Health Laboratory of the Libyan Ministry of Health
Dyrektor: dr M. El-Nageh
Zakład Immunologii Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii
Kierownik: płk prof. dr J. Kubica

W osiedlu polskim pod Trypolisem, zakażenia pałeczkami *Salmonella* są niemal powszechne. W okresie 2 miesięcy objawy kliniczne wystąpiły u 29%, jednak przebieg choroby był lekki.

Badaniem bakteriologicznym kału wyizolowano 207 szczepów *Salmonella* i 13 szczepów *Shigella*. Odczyn zlepek z antygenami somatycznymi *Salmonella* co najmniej jednego z badanych szczepów był dodatni u 67,5% mieszkańców, a po uwzględnieniu także antygenów rzęskowych u 71,5%.

Na tle zakażeń pałeczkami *Salmonella* z grupy B stwierdzono falę epidemiczną wywołaną *S. jejuni* i w mniejszym stopniu *S. dysenteriae*. Wykazano związek tej fali z miejscową stołówką. Zwrócono uwagę na mięso i drób jako najczęstsze źródła zakażeń.

W ramach umów międzypaństwowych pomiędzy Polską i Libią prowadzone są liczne budowy eksportowe przez stronę polską. Kontraktem objęto m. in. budowę dróg przez Przedsiębiorstwo Robót Eksportowych Budownictwa Komunalnego „Dromex” na terenie Trypolitanii. Obsada pracownicza w liczbie ok. 500 osób jest niemal wyłącznie polska i mieszka w zbudowanym na ten cel osiedlu Souk El-Khamis, oddalonym od Trypolisu o blisko 40 km.

W końcu kwietnia 1977 r. wystąpiły tam pojedyncze zachorowania na ostry niezbyt jelit o krótkotrwałym i dość łagodnym przebiegu. Wśród chorych znalazł się kierownik miejscowej stołówki. U niego i u wszystkich pracowników kuchni oraz stołówki wykonano posiewy kału w kierunku pałeczek *Salmonella-Shigella*. Spośród 10 zbadanych wykryto u 6 pracowników, w tym także u kierownika stołówki, *Salmonella* z grupy B; u jednego łącznie *Salmonella* z grupy B i *Shigella sonnei* oraz u jednego — *Salmonella* z grupy C₂. Przypadek pilotowy został umieszczony w szpitalu w Trypolisie, gdzie po 7 dniowym leczeniu ampicyliną ponownie wykryto pałeczki *Salmonella* z grupy B. Z uwagi na utrzymujące się dolegliwości postanowiono przewieźć chorego do Polski i umieścić w Klinice Chorób Tropikalnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM w Warszawie. Przywieziony równocześnie szczep *Salmonella* został zidentyfikowany jako *S. bredeneyi*. Chory był leczony bisepto-

lem i został wypisany w stanie dobrym po 9-dniowej hospitalizacji, z ujemnymi posiewami kału w kierunku *Salmonella-Shigella*.

Tymczasem w polskim osiedlu rozpoczęto 7-dniowe podawanie ampicyliny nosicielom pałeczek *Salmonella* z personelu kuchennego, kierując się wskazaniem antybiogramu.

Równocześnie wykonano badania bakteriologiczne kału u 80 osób, które korzystały z miejscowej stołówki. Wyhodowano 24 szczepy *Salmonella* i 5 szczepów *Shigella*, co było powodem powstania atmosfery zagrożenia w środowisku izolowanym od kraju. Wtedy „Dromex” zwrócił się do Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej o pomoc, a Klinika Chorób Tropikalnych AM w Warszawie została zobowiązana do udzielenia jej na miejscu, w Libii.

W dniach od 7 do 14 czerwca 1977 r. dokonano badań sanitarnych, epidemiologicznych i klinicznych (J.J.). Badania bakteriologiczne zostały wykonane w Central Medical Laboratory w Trypolisie (I.K.). Badania serologiczne wykonano w Zakładzie Immunologii Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie (J.K.).

METODYKA I WYNIKI BADAŃ

Stan sanitarny osiedla.

Załoga mieszka w parterowych budynkach murowanych, po 2 pracowników w pokoju. Liczby wspólnych stanowisk do mycia, oczek i pisuarów są wystarczające. Budynki mieszkalne oraz budynki wspólnego użytku zaopatrzone są w wodę z 2 głębokich ujęć (ok. 400 m). W wodzie z punktów poboru nie znaleziono pałeczek okrężnicy.

Ścieki z kanalizacji uchodzą do betonowego szamba, położonego o ponad 150 m od ujęć wodnych. Szambo jest szczelne, a specjalnie adaptowany samochód asenizacyjny wywozi ścieki kilkakrotnie w ciągu doby w odległe miejsce pustynne. Odpadki wyrzucane są do wybetonowanego śmietnika w pobliżu szamba, brak tu jednak pojemników, a usuwanie śmieci nie jest regularne. W oddzielnym budynku mieści się kuchnia, magazyny żywnościowe, stołówka i kiosk spożywczy. Wydaje się tu obiady i prowadzi sprzedaż pieczywa. Źródła zakupu mięsa i drobiu nie są stałe. Transport produktów żywnościowych, szczególnie mięsa i pieczywa odbywa się nieszczelnym samochodem dostawczym przy użyciu niewłaściwych pojemników. Kubatura pomieszczeń chłodniczych jest zbyt skąpa.

Uzgodniono z kierownictwem budowy i osiedla utrzymanie w sposób rygorystyczny wydanych już uprzednio zaleceń o ochronie produktów żywnościowych przed gryzoniami i muchami oraz sposoby poprawy stanu sanitarnego.

Badania epidemiologiczno-kliniczne.

W dniach 10, 11 i 12 czerwca 1977 r. zbadano 459 osób, z których tylko 8 podawało aktualne dolegliwości z przewodu pokarmowego w postaci bólów brzucha, nudności, luźnych stolców z domieszką śluzu bez krwi, a badaniem przedmiotowym stwierdzono bolesność w obu dołach biodrowych, przelewania oraz u 4 — miernie obkurczoną esicę. Liczba stolców wynosiła u tych chorych od 3 do 11 w ciągu doby.

U 451 osób nie stwierdzono aktualnych dolegliwości brzusznych, ale 56 z nich podało, że w ostatniej dekadzie kwietnia 1977 do połowy maja tegoż roku miało podobne objawy. Dalszych 69 osób przebyło chorobę w okresie od drugiej połowy maja, co razem z aktualnie chorymi wyniosło 77 osób. Łącznie więc pomiędzy 20. IV. a 12. VI. 77 przechorowało

133 osoby. Opierając się głównie na wywiadach, wyznaczono przebieg choroby jako lekki, gdy nie powodowała ona konieczności przerwania pracy, była bezgorączkowa, z liczbą wypróżnień do 5 na dobę, w wypróżnieniach nie było krwi, a objawy choroby utrzymywały się najwyżej 4 dni. Takich chorych było 103 i tylko 9 zgłosiło się do miejscowego lekarza w okresie ostrych objawów. Spośród 30 chorych o nieco cięższym przebiegu do ambulatorium zgłosiło się 17 osób. Liczba wypróżnień przekraczała u nich 5 na dobę, biegunki trwały dłużej niż 4 dni, a stan zdrowia nie pozwalał na pracę. U 6 z nich oprócz domieszki śluzu wystąpiła także domieszka krwi, a badaniem bakteriologicznym wykryto w kale u 2 chorych *Shigella sonnei* i u 2 *Salmonella* z grupy B.

Wstępne obserwacje pozwoliły na wysunięcie przypuszczenia o dwóch falach epidemicznych w ognisku, pierwszej od około 20. IV. 77 do 15. V. 77 i drugiej — od 16. V. 77 do 12. VI. 77.

Przypuszczenie to oparto na następujących przesłankach: w okresie pierwszym na 56 zachorowań 33 przebiegały lekko, zaś 23 nieco ciężiej; w okresie drugim na 77 zachorowań 70 przebiegało lekko, zaś tylko 7 nieco ciężiej; u 11 osób wystąpiły najpierw zachorowania w okresie pierwszym, a następnie powtórnie — w okresie drugim; konfrontacja korzystania ze stołówki i zachorowań w okresach pierwszym i drugim wykazała, że spośród 459 zbadanych 310 korzystało nieprzerwanie ze stołówki, 61 nie stołowało się, zaś 88 przerwało stołowanie w końcu kwietnia lub pierwszych dniach maja 1977 r. Częstość zachorowań w okresie pierwszym była zbliżona u korzystających ze stołówki — 12% i u niestosujących się — 13%. Natomiast w okresie drugim zarysowała się istotna różnica — 23% i 0%.

Badania bakteriologiczne

Pobrano 498 prób kału na podłoże transportowe Stuarta od 438 osób, tj. od 88% mieszkających w osiedlu. U 416 pobrano materiał jednorazowo, a u 22 — wielokrotnie, co dotyczyło pracowników kuchni, stołówki i zaopatrzenia w żywność.

Metodyka badań w Libii polegała na wykonywaniu posiewów z podłoża transportowego bezpośrednio na podłoża: McConckeya, agar DCA (dezoxycholate-citrate) oraz podłoże wzbogacające Selenite F-Broth Difco. Po upływie 12 godzin posiewano materiał z podłoża transportowego ponownie na agar DCA oraz na agar BSA (brillant green bismuthe sulphite) Difco. Podejrzone kolonie sprawdzano biochemicznie oraz serologicznie z wieloważnymi surowicami przeciw *Salmonella*, a następnie wykonywano aglutynację z surowicami grupowymi. Ze względu na przejściowy niedobór szczegółowych surowic testowych przeciw *Salmonella*, ograniczono się w pierwszym rzucie do diagnostyki grupowej, natomiast wobec szczepów *Shigella* przeprowadzono pełną diagnostykę. Wykonywano również rutynowo antybiogramy wobec *Seprinu* i 8 antybiotyków.

W okresie od 7. V. do 15. VI. 1977 nie wykryto pałeczek *Shigella-Salmonella* u 241 osób, natomiast u 197 izolowano ogółem 220 szczepów, z czego 13 *Shigella* i 207 *Salmonella*.

W Libii zakończono diagnostykę 20 szczepów, wykrywając 7 *Shigella sonnei*, 3 — *Sh. flexneri* typ 6 i po 1 szczepie *Shigella flexneri* typ 4, *Sh. boydi* i *Sh. dysenteriae*, a ponadto 6 szczepów *Salmonella typhimurium* i 1 szczep *S. typhi* (przypadkowo wykryty nosiciel, który został odesłany do kraju).

Spośród 200 szczepów *Salmonella* o znanej przynależności grupowej

Tabela I. Wyniki badań bakteriologicznych w Libii

Okres	Liczby			Liczba szczepów <i>Salmonella</i> z grup					Liczba szczepów <i>Shigella</i>
	prób	wyników (-)	wyników (+)	E ₁	B	E ₂	C ₁	C ₂	
7. V.—12. V. 77	90	61	29	3	17	0	0	4	5
16. V.—24. V. 77	131	77	54	15	15	11	2	6	5
25. V.—1. VI. 77	120	69	51	23	12	10	3	1	2
5. VI.—10. VI. 77	130	72	58	51	5	0	1	0	1
13. VI.—15. VI. 77 *)	27	0	27	24	3	0	0	0	0
Ogółem	498	279	219	116	52	21	6	11	13

*) wyłącznie personel stołówek

wybrano 10%, tj. 20 szczepów do ostatniej diagnostyki w Polsce. Badania wykonała doc. dr *Hanna Misiurewicz-Stypułkowska* w Zakładzie Bakteriologii PZH w Warszawie, za co serdecznie dziękujemy.

Rozpoznano: 12 szczepów *S. vejle*, 3 szczepy *S. drypool*, 3 szczepy *S. bredeney*, 1 szczep *S. abony* i 1 szczep *S. heidelberg*.

W opracowaniu całościowym posłużono się przynależnością grupową wyhodowanych szczepów *Salmonella* i dokonano zestawień w kolejnych odstępach czasowych, co przedstawia tab. 1 i ryc. 1.

Zestawiając wyniki badań bakteriologicznych w odniesieniu do faktu korzystania lub nie z miejscowej stołówki i w odniesieniu do okresu pierwszego (do 15. V. 77) i drugiego (po 15. V. 77) wydaje się, że potwierdzeniu uległy wstępne spostrzeżenia epidemiologiczno-kliniczne. W okresie pierwszym częstość wyhodowań pałeczek *Salmonella-Shigella* z kału była zbliżona u tych, którzy stołowali się (6,5%) i u nie korzystających ze stołówki (5%). W okresie drugim występuje istotna różnica — 50% i 6,5%.

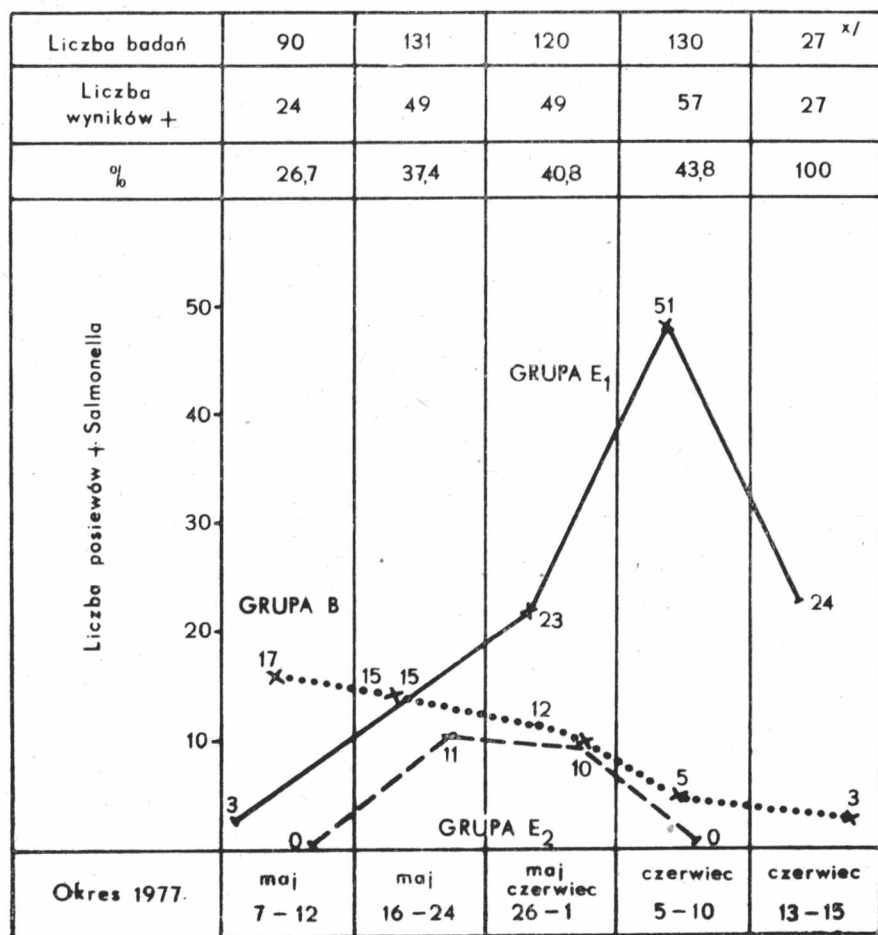
Na szczególne podkreślenie zasługuje częstość występowania pałeczek *Salmonella* z grupy E₁ u stołujących się w drugim okresie (110 szczepów na 310 osób, tj. u 35%) i u nie korzystających ze stołówki (3 szczepy na 149 osób, tj. u 2%).

Okazało się, że wszystkie szczepy *Salmonella* z grupy E₁ uzyskane od personelu kuchni i stołówki, a także od kilku stołowników zostały ostatecznie rozpoznane jako *S. vejle*.

Podobne zestawienia w odniesieniu do pałeczek *Salmonella* z grupy E₂ wykazały, że wśród stale stołujących się 310 osób wyhodowano 19 szczepów, tj. u 6,1%, a u nie korzystających ze stołówki 149 osób — 2 szczepy, tj. u 1,4%. Wszystkie szczepy z grupy E₂ okazały się *S. drypool*.

Badania serologiczne.

Przewidując trudności techniczne wykonania odczynów serologicznych bez własnego zaplecza pracownianego w warunkach osiedla na skraju pustyni, zdecydowaliśmy pobierać po 2 krople krwi z palca na pasek bibuły, wysuszyć i w oznakowanej kopercie przechowywać kilka dni w lodówce. Tak pobrany materiał dostarczono po kilkugodzinnym locie do Zakładu Immunologii Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie, gdzie dokonano opracowania (J.K.). Równocześnie dostarczono szczepy *S. vejle*, *S. drypool*, *S. abony* i *S. heidelberg* pochodzące



x/ wyłącznie personel stołówki

———— Grupa E₁/S.veitla/ 116 +

..... Grupa B/S.typhi murium, bredeney, heidelberg, abony/ 52 +

----- Grupa E₂/S.drypool/ 21 +

Grupy C₁/6+/ i C₂/11+/ pominięto

Ryc. 1. Wykrycie pałeczek Salmonella w kale.

z ogniska w Libii. Ze szczepów tych przygotowano zawiesiny do wykonania odczynów zlepných. Roztworem fizjologicznym NaCl zmywano 18-godzinne hodowle agarowe. Otrzymaną zawiesinę gotowano przez 2 godziny w celu otrzymania antygenu somatycznego, albo poddawano działaniu formaliny do stężenia 1% w temperaturze pokojowej w celu otrzymania antygenu rzęskowego. Skrawki bibuły z krwią eluowano 4,5 ml roztworu fizjologicznego NaCl w temperaturze pokojowej przez 2 godziny. Otrzymane w ten sposób rozcieńczenie przyjęto za 1:100. Kolejne rozcieńczenia 1:200, 1:400 i 1:800 otrzymywano w objętości 0,25 ml, a jako kontroli użyto 0,25 ml roztworu fizjologicznego NaCl.

Do szeregów próbek dodawano po 1 kropli uprzednio przygotowanych antygenów, inkubowano w temperaturze 37°C przez 4 godziny i pozostawiano przez następne 18 godzin w temperaturze pokojowej. Do odczytywania wyników używano aglutynoskupu.

Zbadano w ten sposób 459 prób krwi, nastawiając dla każdej po 8 szeregów aglutynacyjnych. Wyniki tych badań przedstawia tabela II. Porównawczy rozkład mian wobec antygenów somatycznych ilustruje ryc. 2, zaś wobec antygenów rzęskowych — ryc. 3.

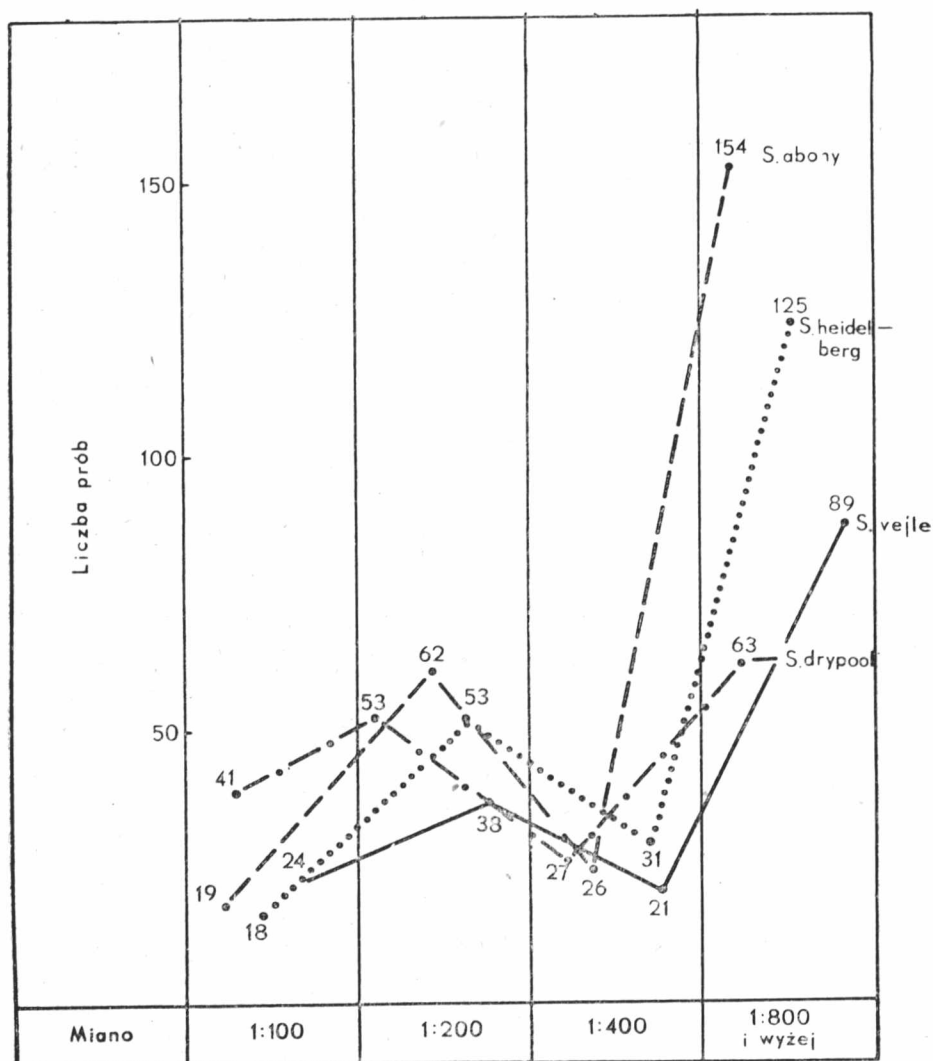
Tabela II. Odczyn zlepný. Rozkład mian u 459 badanych

Miana	Gatunek	Salmonella							
		drypol		abony		heidelberg		vejle	
		„O”	„H”	„O”	„H”	„O”	„H”	„O”	„H”
1:100		41	23	19	24	18	29	24	18
1:200		53	13	62	39	53	48	38	15
1:400		27	5	26	12	31	26	21	19
1:800 i więcej		63	2	154	17	125	44	89	69
nieswoiste		37	37	41	39	39	62	64	38
ujemne		238	379	157	328	193	250	223	300

Zwraca uwagę fakt, że miana aglutynacyjne 1:800 i większe dla antygenów somatycznych stwierdzono znacznie częściej wobec szczepów *Salmonella* z grupy B (*S. abony* 154, *S. heidelberg* 125), niż z grupy *E*₁ (*S. vejle* 89) i z grupy *E*₂ (*S. drypool* 63). Odmienne stosunki stwierdzono dla antygenów rzęskowych. Najwięcej prób o mianie 1:800 i większym znaleziono dla *S. vejle* — 69, następnie dla *S. heidelberg* — 44 i *S. abony* — 17, a dla *S. drypool* tylko 2.

Dla jednorazowego badania odczynu zlepnego zarówno wobec antygenu somatycznego jak i rzęskowego przyjęto za miano dodatnie 1:200 i wyższe. Dodatni odczyn aglutynacyjny z co najmniej jednym z badanych antygenów somatycznych stwierdzono u 310 osób tj. u 67,5% badanych. Analogiczne obliczenia wobec antygenów rzęskowych ujawniły wynik dodatni u 286 osób, tj. 61,7% badanych. Jeśli uwzględnić zarówno antygeny somatyczne jak i rzęskowe — to liczba prób dodatnich wyniesie 328, tj. 71,5%.

Zestawiono liczbę dodatnich prób zlepných wśród tych, którzy w ostatnich 2 miesiącach chorowali na niezýt przewodu pokarmowego — 133 osoby i tych, którzy w tym okresie nie chorowali — 326 osób. Dla antygenów somatycznych stwierdzono dodatni odczyn zlepný: *S. abony* 58,6% i 50,3%, *S. heidelberg* 47,4% i 44,8%, *S. drypool* 38,2% i 28,2%, *S. vejle* 40,6% i 28,8%.

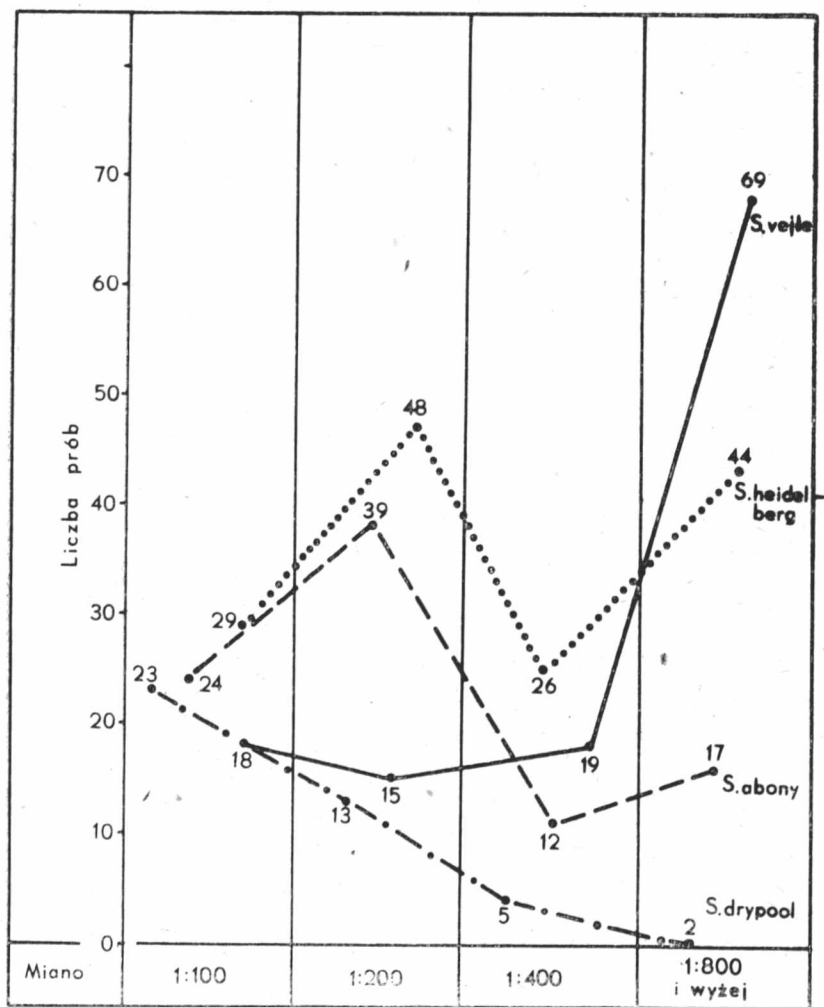


Ryc. 2. Odczyn zlepek z antygenem „O”. Rozkład mian wśród 459 badanych.

Dla antygenów rzęskowych dodatni odczyn zlepek wystąpił: *S. abony* 15,8% i 14,4%, *S. heidelberg* 34,6% i 34,4%, *S. drypool* 7,5% i 2,5%, *S. vejle* 25,6% i 21,2%.

Zestawiono również liczbę dodatnich odczynów zlepek w grupie 398 osób, które korzystały z miejscowej stołówki i w grupie 61 osób, które z niej zupełnie nie korzystały.

Odsetki dodatnich odczynów zlepek dla antygenów somatycznych wyniosły: *S. abony* 54,8% i 34,4%, *S. heidelberg* 47,5% i 32,8%, *S. drypool* 32,9% i 19,7%, *S. vejle* 34,4% i 18%. Odpowiednie dane dla antygenów rzęskowych: *S. abony* 15,8% i 6,5%, *S. heidelberg* 37,4% i 14,8%, *S. drypool* 4,3% i 1,6%, *S. vejle* 23,1% i 18%.



Ryc. 3. Odczyn zlepnny z antygenem „H”. Rozkład mian wśród 459 badanych.

OMÓWIENIE

Przegląd serologiczny przy użyciu odczynu zlepnego dla 4 szczepów *Salmonella*: *S. abony*, *S. heidelberg*, *S. vejle* i *S. drypool* wykazał, że przyjęte za dodatnie miano 1:200 i wyżej występuje co najmniej dla jednego antygeny somatycznego w 67,5%, dla co najmniej jednego antygeny rzęskowego w 61,7%, a przy wzięciu pod uwagę obu antygenów — 71,5%. Sądzymy, że gdyby badania nie były jednorazowe oraz gdyby wykonać odczyny z większą liczbą szczepów, odsetki te byłyby jeszcze większe. Świadczy to o niemal powszechnym zakażeniu *Salmonella* pracowników w osiedlu polskim pod Trypolisem. Nie posiadamy analogicznych danych w odniesieniu do ludności miejscowej. Zakażenia objawowe zgłaszane są do lekarza zakładowego rzadko, ponieważ mają przebieg lekkie i są ujmowane przez pracowników jako wynik nieuchron-

nej adaptacji do miejscowych warunków klimatycznych, zmiany trybu odżywiania i odmiennego składu płynów. Zakaźna natura nieżyłtów jelit jest wprawdzie załodze znana, ale przyjmowana jako podrzędna. Tymczasem biuletyny Światowej Organizacji Zdrowia wypunktowują zakażenia jelitowe jako problem o pierwszorzędnym znaczeniu dla obszaru Afryki Północnej.

Biorąc pod uwagę powszechność zakażeń pałeczkami *Salmonella*, przystąpiliśmy do pełniejszej oceny epidemiologicznej, klinicznej, bakteriologicznej i serologicznej, a nie do opisu incydentalnych zakażeń masowych. W omawianym czasie od 20. IV. 77 do 15. VI. 77 wyróżniliśmy 2 okresy do 15. V i po 15. V. 77. W okresie pierwszym do 15. V. 77 dominowały zakażenia pałeczkami *Salmonella* z grupy B, wśród których zidentyfikowano *S. typhimurium*, *S. bredeney*, *S. abony*, *S. heidelberg*, a przebieg kliniczny 56 zachorowań był nieco cięższy, niż w okresie następnym. W okresie drugim, po 15. V. 77., przeważały zakażenia pałeczką *Salmonella* z grupy E_1 zidentyfikowaną jako *S. vejle* i w mniejszym stopniu z grupy E_2 — *S. drypool*, a przebieg kliniczny 77 zachorowań był lekki. Stopniowo zmniejszające się liczby wyhodowań z kału pałeczek *Salmonella* z grupy B należy objaśnić nosicielstwem pochorobowym, które, jak wiadomo, może utrzymać się tygodniami i miesiącami. Próby sanacji takiego nosicielstwa przy użyciu antybiotyku dobraneo według antybiogramu, najczęściej ampicyliny, nie przynoszą efektu. Kontrolowane badania wielu autorów z ostatnich lat wskazują nawet na dłuższe utrzymywanie się nosicielstwa przy podawaniu antybiotyków. Istotnym zagadnieniem wymagającym wyjaśnienia było źródło zakażenia. Z dużym prawdopodobieństwem można ustalić, że czynnikiem przenoszącym zakażenie nie była woda z miejscowego wodociągu, natomiast do rozważenia była rola stołówki. Dla pierwszego okresu elementem wskazującym na stołówkę było znalezienie w kale u 7 spośród 10 pracowników kuchni i stołówki pałeczek z grupy B. Jednak wśród stołujących i nie stołujących się zachorowania wystąpiły jednakowo często — 12% i 13%, odsetek wyhodowań pałeczek *Salmonella* w tym okresie wyniósł 6,5% i 5%, a dodatnie miana aglutynacyjne w surowicy wobec antygenu „O” i „H” pałeczek z grupy B (*S. abony* i *S. heidelberg*) były bardzo zbliżone. W tym świetle bardziej prawdopodobne są wspólne dla wszystkich źródła, których nie udało się ujawnić, a które możnaby upatrywać w zakupach mięsa i drobiu do stołówek jak i przez indywidualnych konsumentów.

Dla okresu drugiego źródło zakażenia można z dużym prawdopodobieństwem umiejscowić w kuchni i stołówce. Przemawiają za tym: wyhodowanie *S. vejle* z kału od wszystkich pracowników kuchni i stołówek, wystąpienie zachorowań wyłącznie u korzystających ze stołówki, różnica w odsetku zachorowań pomiędzy stale stołującymi się (23%) i tymi, którzy zaprzestali stołowania na przełomie kwietnia i maja 1977 r. (7%), różnica w odsetku wyhodowań pałeczek *Salmonella* z kału pomiędzy stale stołującymi się (50%), tymi którzy zaprzestali stołowania (11%) i wogóle nie stołującymi się (7%). Przesłanką serologiczną było znacznie częstsze stwierdzenie dodatnich odczynów zlepných dla antygenów somatycznych i rzęskowych *S. vejle* i *S. drypool* u tych, którzy chorowali, jak również u tych którzy korzystali ze stołówki. Należy w warunkach libijskich zwrócić szczególną uwagę na zakup mięsa i drobiu z pewnych sanitarnie źródeł, co w praktyce nie jest łatwe. Dlatego rozsądne wydaje się przyjęcie zasady, że każdy zakup mięsa lub drobiu

jest bardzo podejrzany o zakażenie pałeczkami *Salmonella*. W konsekwencji niezbędne jest prawidłowe przechowywanie, a nade wszystko właściwa technologia przygotowywania posiłków, zapewniająca wystarczające dla wyjałowienia z pałeczek działanie wysokich temperatur wewnątrz wszystkich kawałków pokarmu.

WNIOSKI

1. Rozpowszechnienie zakażeń *Salmonella* w osiedlu polskim pod Trypolisem w Libii jest bardzo duże.

2. Kliniczne objawy tych zakażeń wystąpiły w okresie 2-miesięcznym u 133 na 459 zbadanych, tj. u 29% mieszkańców osiedla.

3. Związek zakażenia z miejscową stołówką udało się wykazać w drugiej fali epidemicznej, która była spowodowana *S. vejle* i w mniejszym stopniu przez *S. drypool*.

4. Źródła zakażeń nie zostały ujawnione, ale można przypuszczać, że były nimi mięso i drób. Wskazuje to na konieczność zwrócenia szczególnej uwagi w warunkach libijskich na zakupy z pewnych źródeł, właściwe przechowywanie i prawidłowe przygotowywanie posiłków z mięsa i drobiu.

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

Autorzy dziękują mgr Z. Tyc za pomoc w oznaczeniu szczepów *Salmonella* oraz dr B. Bukowskiej i st. techn. M. Kuźmie za pomoc w badaniach serologicznych.

Е. Янушкевич, И. Кубица, Ю. Кубица, К. Ващевска

ОЧАГ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ПОЛЬСКОМ ПОСЁЛКЕ ПОД ТРИПОЛИСОМ (ЛИВИЯ)

Содержание

В польском посёлке для 500 работников под Триполисом, инфекции вызваны сальмонеллезной палочкой, являются повседневными. В течение почти 2-месячного периода, у 29% жителей появились клинические симптомы болезни — с довольно легким течением. С помощью бактериологических исследований кала было выделено 207 штаммов *Сольмонелла* и 13 штаммов *Шигелла*. Реакция агглютинации с соматическими антигенами штаммов, выделенных в Ливии, *S. abony*, *S. heidelberg*, *S. drypool* и *S. vejle* были положительной по крайней мере с одним из них — у 67,5% человек, а если учесть также жгутиковые антигены — в 71,5%.

Связь заболеваний с местной столовой была подтверждена во время вспышки заболеваний, вызванных *S. vejle* и в меньшей степени — *S. drypool*. Источники инфекции не были выявлены, но были предпосылки для подозрения мяса и домашних птиц.

J. Januszkiewicz, I. Kubica, J. Kubica, K. Waszczewska

A FOCUS OF BACTERIAL ENTERIC INFECTIONS IN A POLISH
CAMP NEAR TRIPOLI (LIBYA)

Summary

Salmonella infections are common in the Polish camp for 500 workers near Tripoli. In an almost two-month period clinical symptoms were observed in 29% of inhabitants, with mild course of the disease. Bacteriological examination of fecal specimens detected 207 strains of Salmonella and 13 strains of Shigella. Agglutination test with S antigens of strains isolated in Libya (*S. abony*, *S. heidelberg*, *S. drypool*, and *S. vejle*) was positive in 67.5% for at least one of them, and in 71.5% when taking into account H antigens, too.

For *S. vejle*, and to a lower extent for *S. drypool* infections, the association with local mess was demonstrated. Sources of infection could not be detected, but it might be inferred from some indications that those were meat and poultry.

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
 - a) prace doświadczalne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
 - b) prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
 - c) streszczenia z prac obcych;
 - d) oceny książek;
 - e) sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
2. Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
3. Praca powinna mieć następujący układ:
 - a) IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
 - b) TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
 - c) NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
 - d) IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
 - e) KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);
 - f) WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
 - g) MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
 - h) WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
 - i) OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
 - j) WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
 - k) STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
 - l) PIŚMIENNICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek, ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.

Elżbieta Patorska-Mach, Irena Mierzejewska, Barbara Kornas

KRĘTKOWICE Z TERENU WOJEWÓDZTWA CHEŁMSKIEGO

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych

Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: doc. dr med. G. Rzeszowska

Oddział Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Chełmie

Ordynator: lek. B. Kornas

Przedstawiono analizę epidemiologiczno-kliniczną 10 przypadków zachorowań na leptospirozę, leczonych w latach 1970—1975 w Oddziale Zakaźnym Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Chełmie, pochodzących z obecnego obszaru woj. chełmskiego.

Od czasu dużej epidemii gorączki błotnej w 1955 roku nie notowano na terenie byłego woj. lubelskiego masowych zachorowań na krętkowice (12). W latach 1970—75 występowały pojedyncze przypadki, z których większość pochodziła z obecnego obszaru woj. chełmskiego. Zwróciło to naszą uwagę i skłoniło do ich oceny epidemiologiczno-klinicznej. Chorych hospitalizowano w oddziale Zakaźnym Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Chełmie w latach 1970—75. Materiał nasz obejmował 10 chorych w wieku od 19 do 69 lat (średnia wieku 28), w tym tylko 2 kobiety i 8 mężczyzn (tabela I).

W ocenie uwzględniliśmy specyfikę terenu oraz rozmieszczenie geograficzne opisywanych zachorowań. Obszar obecnego woj. chełmskiego nie był jeszcze do niedawna zmeliorowany i charakteryzował się dużą ilością terenów podmokłych, leżących w dorzeczach rzeczek jak: Udał, Uherka, Rejka, Świnka oraz wzdłuż kanału Wieprz—Krzna. Z tych okolic pochodzili chorzy.

Biorąc pod uwagę, że główną rolę w epidemiologii krętkowic odgrywa zakażona woda w postaci ścieków, kanałów, stojących zbiorników wodnych, podmokłych pól, łąk i lasów, należy stwierdzić, że teren ten stanowił duże zagrożenie dla ich mieszkańców (8). Dopiero ostatnie lata, w których przeprowadzono kompleksowe prace melioracyjne przyczyniły się do osuszenia tych terenów i przyniosły poprawę sytuacji epidemiologicznej. Od 1974 roku nie notowano dalszych zachorowań na krętkowice w tym rejonie. Być może odegrała tu też rolę poprawa stanu higieny osiedli mieszkalnych, zwłaszcza przez prowadzone akcje dezaktywacji.

Wśród chorych było 6 rolników, 1 pracownik fizyczny WSS, 1 pracownik fizyczny Cementowni Chełm, 1 traktorzysta Kółka Rolniczego oraz 1 pomocnik murarza biorący udział w pracach melioracyjnych. Charakter pracy tych ludzi stwarzał możliwość zakażenia krętkowicą. Wszyscy chorzy byli mieszkańcami wsi, co przemawiałoby również za środowiskowym kontaktem z rezerwuarem zarazka.

Tabela I. Wybrane dane kliniczne

Nr przyp	Wiek	Płeć	Przyjęty w dniu choroby	Rozpoznanie na skierowaniu	Czas trwania gorączki (dni)	Dreszcze
1	69	Ż	4	Zapalenie opon mózgowo-rdzen.	5	+
2	50	M	4	Grypa	5	+
3	51	Ż	7	Zakażenie wirusowe bliżej nieokreślone	8	—
4	50	M	6	Odmiedniczkowe zapalenie nerek	6	+
5	25	M	5	Obserwacja stanu gorączkowego	5	+
6	20	M	5	„	8	—
7	55	M	2	„	5	+
8	18	M	2	Odmiedniczkowe zapalenie nerek	5	—
9	22	M	3	Podjęzienie leptospirozy	5	—
10	19	M	3	„	5	+

W wywiadzie epidemiologicznym stwierdzono, że 6 rolników pracowało na terenach podmokłych, często boso lub w niedostatecznie chroniącym obuwiu. Jeden w stanie nietrzeźwym spał na mokrej łące, 1 brał udział w pracach melioracyjnych, a inny był zatrudniony przy kopaniu fundamentów. U 6 z nich udało się ustalić obecność gryzoni w domu, gospodarstwie lub miejscu pracy.

Spośród 10 — tylko 3 osoby zachorowały w miesiącach letnich (1 w czerwcu, 2 w sierpniu), pozostali w jesieni (październik — 2, listopad — 2) oraz w zimie (styczeń — 2, luty — 1). Zachorowania letnie i jesienne są najczęściej wynikiem kontaktu ludzi z materiałem zakaźnym w czasie wykonania prac polowych. Dopiero z chwilą przybycia gryzoni do osiedli na okres zimy powstaje większa możliwość zakażenia ludzi i zwierząt domowych, zwierzęta domowe stają się wtórnie źródłem infekcji dla człowieka (1). Sporadyczne zachorowania mają zazwyczaj nieco odmienny obraz kliniczny od przypadków w przebiegu epidemii, są mniej charakterystyczne i być może dlatego sprawiają więcej trudności diagnostycznych (8). Potwierdzeniem tego mogą być rozpoznania, z którymi chorzy byli kierowani do szpitala. Spośród 10, tylko w 2 przypadkach podejrzewano leptospirozę, w 1 zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, w 2 odmiedniczkowe zapalenie nerek, w 1 grypę, w 1 zakażenie wirusowe bliżej nieokreślone, 3 pozostałych skierowano jako obserwację stanów gorączkowych. Właściwe rozpoznanie kliniczne ustalono na podstawie wywiadu epidemiologicznego, badania klinicznego oraz badań laboratoryjnych.

Najważniejszym badaniem diagnostycznym potwierdzającym rozpoznanie był odczyn aglutynacyjno-lityczny z leptospirami wykonany w Pracowni Leptospirozowej Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej w Lublinie. Odczyny wykonywano 2 lub 3-krotnie w czasie trwania choroby, a u kilku chorych już po wypisaniu ze szpitala. Narastanie miana (dynamika odczynu) oraz najwyższe miano w wypadku współaglutynacji z kilkoma antygenami decydowały o diagnozie.

10 chorych na leptospirozę

Bóle głó- wy	Bóle mięsn.- kostne	Wy- sypka	Skaza krwo- toczna	Zół- taczka	Objawy opono- we	Niedo- moga nerek	Uszko- dzenie serca	Stan ogólny
+	+	—	+	+	+	+	—	ciężki
+	+	—	—	—	+	—	—	ciężki
+	+	—	—	—	—	+	—	średnio
+	+	—	—	+	—	+	+	ciężki
+	+	—	—	+	—	+	+	lekki
+	+	+	—	—	+	+	—	średnio
+	+	+	+	+	—	—	—	ciężki
+	+	—	+	+	—	—	—	ciężki
+	—	—	—	—	—	—	—	ciężki
+	+	—	—	—	—	+	+	średnio
+	+	—	—	+	+	+	+	ciężki
+	+	—	—	+	+	+	+	ciężki

Chorzy przybywali do szpitala od 2 do 7 dnia od początku choroby — średnio w 4 dniu. Przeciętny czas trwania choroby wynosił od 12 do 27 dni, średnio 19 dni. W 5 przypadkach przebieg schorzenia był ciężki, w 3 średnio-ciężki i w 2 lekki. Wszyscy chorzy podawali w wywiadzie nagły początek, narastanie temperatury w ciągu kilku godzin do wartości 39—40°C. U 6 chorych poprzedzony był silnymi dreszczami oraz objawami zwiastunowymi w postaci osłabienia, bólów głowy, bólów mięśniowo-stawowych, zwłaszcza kk. dolnych i okolicy krzyża, a także brakiem łaknienia, nudności, w tym u 5 chorych występowały wymioty. Jeden z chorych skarżył się na bóle przy ruchach gałek ocznych. Podwyższona temperatura utrzymywała się od 4 do 8 dni, przeciętnie 5 dni. U 5 z nich tor gorączkowy był dwufazowy, u 4 ciągły, a u jednej chorej gorączka miała charakter nieregularny 36—39°. Spadek temperatury u większości krytyczny, tylko u 3 — lityczny. W okresie gorączkowym 5 chorych pociło się nadmiernie. Niektórzy skarżyli się na osłabienie, łatwe męczenie, złe samopoczucie, senność, mieli objawy nieżytowe.

Początkowy okres choroby w krętkowicach charakteryzuje się niezależnie od typu serologicznego zarazka dużym polimorfizmem objawów chorobowych, co wiąże się z fazą septyczno-toksyczną zakażenia i co podkreślają liczni autorzy (4, 2). W tym okresie chorzy zgłaszali oprócz gorączki najczęściej takie objawy jak bóle głowy w 10 przypadkach i bóle mięśniowo-kostne w 9. Z innych objawów stwierdzono zespół wątrobowo-nerkowy u 5, rozszerzenie naczyń u 6, hipotonię i względną bradykardię u 4. Należy podkreślić, że nasilenie poszczególnych objawów było różne i nie u każdego chorego występował pełny ich zespół (tabela I).

Następna, tzw. faza narządowa choroby charakteryzuje się występowaniem ściśle określonych objawów klinicznych związanych z dysfunkcją uszkodzonych przez krętiki narządów (5, 10).

Wśród naszych chorych w oparciu o zespół kliniczny tego okresu roz-

poznano u 4 postać oponową, u 4 żółtaczkową i u 2 septyczną postać krętkowicy.

W 4 przypadkach wystąpiła sztywność karku na 2—4 palce, w związku z czym wykonano nakłucie lędźwiowe. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym miały u wszystkich chorych charakter limfocytowego zapalenia opon. Płyn był wodojasny, wypływał pod wzmożonym ciśnieniem, występowała pleocytoza rzędu 26—80 komórek w 1 mm³ z wyraźną przewagą limfocytów, nieznaczny wzrost białka do 40—50 mg%. Poziom cukru i chlorków był prawidłowy. Zmiany w płynie cofały się w ciągu kilku dni. W żadnym przypadku nie obserwowano objawów mózgowych.

Występowanie objawów oponowych w przebiegu leptospirozy jest zjawiskiem częstym, co wydaje się być zależne m. in. od typu serologicznego zarazka. Istnieją na ten temat kontrowersje. Zdaniem *Austoniego* (2) odczyny oponowe występują w ok. 90% przypadków beżółtaczkowych i w 60% żółtaczkowych postaci krętkowic. *Tuszkiewicz* (12) podaje, że obserwował je tylko u 21% chorych z *L. grippotyphosa* w epidemii lubelskiej w 1955 r. *Migdalska-Kassurowa* (7) analizując dane kliniczne u 31 chorych z *L. icterohaemorrhagiae* opisała objawy oponowe u 50% chorych co potwierdzają także i inni autorzy (4, 9).

W naszym materiale wyraźne odczyny oponowe stwierdzono u 4 chorych (40%), w tym u 2 z *L. polonica* i u 2 z *L. saxkoebing*. Postać żółtaczkową obserwowano w 4 przypadkach o najcięższym przebiegu, w tym u 3 z *L. saxkoebing* i 1 z *L. grippotyphosa*. Biochemiczne objawy uszkodzenia wątroby polegały na podwyższeniu poziomu bilirubiny głównie bezpośredniej w granicach 2,16—5,60 mg%, występowaniu dodatnich wyników prób wątrobowych i niewielkim podwyższeniu aktywności aminotransferaz. Tylko w 1. przypadku postaci żółtaczkowej wartości tych enzymów wzrosły powyżej 400 j, w pozostałych były w granicach 100 j. U 2 chorych z żółtaczką wystąpiła wyraźnie nasilona skaza krwotoczna. Wątroba była u wszystkich tych chorych powiększona, wyczuwalna na 2—5 palców poniżej łuku żeberowego, miękka, lekko tkliwa przy palpacji.

Wielu autorów podkreśla, że uszkodzenie wątroby spotyka się prawie we wszystkich zachorowaniach *L. icterohaemorrhagica*, znacznie rzadziej w innych postaciach krętkowic (od 2 do 50%). Postacie żółtaczkowe należą do najcięższych w przebiegu klinicznym (3, 4, 5, 7).

Zaburzenia hemodynamiczne do których dochodzi w przebiegu choroby prowadzą często do ciężkiej niedomogi nerek spowodowanej uszkodzeniem czynności kanalików nerkowych. Klinicznie manifestuje się to upośledzeniem zagęszczania moczu i wzrostem poziomu mocznika w surowicy (4, 9). Wśród badanych pacjentów tylko u 4 obserwowano wzrost poziomu mocznika (55—100 mg%), a ciężar wł. moczu wynosił u tych chorych 1008—1010. W 2 przypadkach wystąpiły objawy skąpomoczu utrzymujące się przez kilka dni. Objawy niedomogi nerek ustępowały dość szybko.

Z innych, rzadziej występujących objawów narządowych u 3 chorych doszło w przebiegu choroby do uszkodzenia mięśnia sercowego, co w EKG uwidoczniło się spłaszczeniem załamka T i niższym woltażem zespołów QRS. U 5 chorych stwierdzono powiększenie węzłów chłonnych, które były wielkości grochu, miękkie, niebolesne. U 2 chorych wystąpiła wysypka plamistogrudkowa, dość obfita na tułowie i kończynach.

Tabela II. Wybrane dane laboratoryjne i serologiczne u 10 chorych na leptospirozę

Nr przyp.	Bili- rubina w mg‰	AspATj/AlATj	Mocz- nik mg‰	c.w. moczu	Leuko- cytoza	Cytoza	Białko w pły- nie mg‰	OB	Najwyższe mia- na odczynu se- rologicznego i dzień choroby	Rozpoznanie i po- stać choroby
1	0,45	194/103	100,0	1008	7800	80/3	49,5	40/80	1 : 12800 — 13	L. polonica — p. oponowa
2	0,30	106/86	66,3	1009	11000	41/3	39,6	32/65	1 : 6400 — 7	L. polonica — p. oponowa
3	0,48	104/96	60,0	1008	8900	—	—	45/75	1 : 12800 — 15	L. saxkoebing — septyczna
4	2,3	442/346	18,6	1018	21800	—	—	105/115	1 : 6400 — 15	L. saxkoebing — p. żółtaczkowa
5	0,6	88/86	36,0	1013	7200	62/3	23,1	40/85	1 : 6400 — 12	L. saxkoebing — p. oponowa
6	3,69	50/10	24,0	1014	7800	—	—	7/15	1 : 3200 — 22	L. grippotyphosa — p. żółtaczkowa
7	5,60	50/65	35,0	1012	4900	—	—	40/65	1 : 3200 — 24	L. saxkoebing — p. żółtaczkowa
8	0,47	40/45	63,0	1010	7200	—	—	20/35	1 : 6400 — 25	L. grippotyphosa — p. septyczna
9	2,16	25/35	44,0	1018	6200	—	—	20/50	1 : 3200 — 32	L. saxkoebing — p. żółtaczkowa
10	3,90	60/120	30,0	1015	12900	26/3	49	20/40	1 : 6400 — 18	L. saxkoebing — p. żółtaczkowa

W badaniu morfologicznym i ilościowym krwi nie obserwowano odchyleń od normy w zakresie układu czerwonekrwinkowego i stężenia hemoglobiny. U większości chorych była miernie podwyższona leukocytoza z przesunięciem obrazu w lewo, w tym tylko u 2 rzędu kilkunastu tysięcy. Odczyn Biernackiego we wszystkich przypadkach był wyraźnie przyspieszony (tab. II).

W leczeniu stosowano u 6 chorych penicylinę i streptomycynę przez 7—12 dni, u 4 oxytetracynę 7—10 dni. 2 chorych otrzymywało ultracorten. Ponadto kroplówki z 10% glukozy i PWE, cocarboxylazę, witaminy. Wszyscy chorzy zostali wypisani do domu w dobrym stanie. U 6 chorych rozpoznano *L. sakoebing*, u 2 *L. polonica* i u 2 — *L. grippotyphosa*. Miano odczynu aglutynacyjno-litycznego ze szczepem leptospir u 10 chorych przedstawia tabela III.

Podsumowując wyniki naszych rozważań można stwierdzić, że na terenie woj. chełmskiego istniały warunki epidemiologiczne dla wystąpienia leptospiroz u ludzi. Najczęściej choroba wywołana była przez *L. sakoebing* (6 przypadków), natomiast *L. grippotyphosa* i *L. polonica* po 2 przypadki. Ten ostatni serotyp krętków był już wielokrotnie opisywany na Lubelszczyźnie (11). Trudno jest ustalić zależność między postacią kliniczną leptospirozy a typem serologicznym zarazka wywołującego chorobę. Zwrócono uwagę na cięższy przebieg postaci oponowej

Tabela III. Miano odczynu aglutynacyjno-litycznego ze szczepami leptospir u 10 chorych

Lp.	Chory	Data badania	L. Saxkoebing	L. Sejro	L. polonica	L. grippotyphosa
1		20.XI.1970	1 : 600	1 : 400	1 : 12800	—
		16.XII.1970	1 : 800	1 : 400	1 : 6400	—
2	G.Cz.	13.I.1971	ujemny	ujemny	ujemny	ujemny
		20.I.1971	1 : 3200	1 : 400	1 : 6400	—
		10.II.1971	1 : 1600	1 : 200	1 : 3200	—
3	W.E.	15.II.1971	1 : 6400	1 : 1600	1 : 3200	—
		2.III.1971	1 : 12800	1 : 1600	1 : 3200	—
4	W.P.	11.VI.1971	1 : 1600	—	1 : 400	—
		16.VI.1971	1 : 6400	—	1 : 400	—
5	W.R.	13.I.1973	1 : 3200	—	—	—
		18.I.1973	1 : 6400	—	—	—
6	W.S.	24.VIII.1973	—	—	—	ujemny
		30.VIII.1973	—	—	—	1 : 1600
		4.IX.1973	—	—	—	1 : 3200
7	O.J.	20.X.1973	ujemny	—	—	—
		29.X.1973	1 : 1600	—	—	—
		8.XI.1973	1 : 3200	—	—	—
8	M.M.	16.VIII.1974	—	—	—	1 : 200
		29.VIII.1974	—	—	—	1 : 6400
9	M.Z.	12.XI.1974	1 : 800	1 : 400	—	—
		20.XI.1974	1 : 3200	1 : 400	—	—
		29.XI.1974	1 : 12800	—	—	—
10	P.T.	16.XI.1974	1 : 1600	1 : 800	—	—
		11.XII.1974	1 : 6400	1 : 800	—	—

choroby wywołanej przez *L. polonica* oraz żółtaczkowe postacie *L. saxkoebing*, chociaż uważa się powszechnie, że te ostatnie charakteryzuje łagodny, bezżółtaczkowy przebieg. Powinno się zawsze zwracać uwagę, że wśród chorych gorączkujących kierowanych do oddziałów zakaźnych konieczne jest, zwłaszcza w określonych warunkach epidemiologicznych, branie pod uwagę możliwość wystąpienia leptospirozy, jak to miało miejsce w woj. chełmskim. Duży polimorfizm objawów chorobowych, różny stopień ich nasilenia utrudnia bowiem postawienie właściwej diagnozy.

Е. Паторска-Мах, И. Межеевска, Б. Корнас

СПИРОХЕТОЗЫ НА ТЕРРИТОРИИ ХЕЛМСКОГО ВОЕВОДСТВА

Содержание

Авторами проведен эпидемиологический и клинический анализ 10 случаев лептоспироза, леченных в 1970—1975 гг. У 4 больных распознано менингеальную форму болезни, у 4 желтушную и у 2 человек септическую форму. У 6 больных распознано *L. saxkoebing*, у 2 — *L. polonica*, у 2 — *L. grippotyphosa*. Смертельных случаев не отмечено. В лечении применяли пенициллин и стрептомицин или окситетрацин.

E. Patorska-Mach, I. Mierzejewska, B. Kornas

LEPTOSPIROSES IN THE CHEŁM PROVINCE

Summary

Epidemiological and clinical analysis is presented of 10 cases of leptospirosis, treated in the period 1970—1975. Meningeal form was diagnosed in 4, jaundice in 4, and septic form in 2 patients. *L. saxkoebing* was detected in 6, *L. polonica* in 2, and *L. grippotyphosa* in 2 patients. No fatal case was noted. Penicillin — streptomycin or oxytetracycline were applied for treatment.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Przegl. Epid., 1968, 1, 45. — 2. Austoni M., Cora D.: Zesz. Probl. Nauk., Pol., 1960, 19, 125. — 3. Bergiel A., Knydowicz J., Adamczewski Z.: Przegl. Epid., 1970, 24, 255. — 4. Gajda A.: Mat. VI Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak. Szczecin 1972, 141. — 5. Migdalska-Kassurowa B.: Pol. Tyg. Lek., 1967, 21, 706. — 6. Migdalska-Kassurowa B., Dymowska Z.: Przegl. Epid., 1967, 1, 53. — 7. Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz B.: Przegl. Epid., 1966, 22, 285. — 8. Migdalska-Kassurowa B., Kossakiewicz B.: Przegl. Epid., 1966, 22, 293. — 9. Olczak S., Ciszevska-Olczak B.: Mat. Nauk. VI Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak., Szczecin, 1972, 145. — 10. Oszczak A., Kucharska-Golba K., Nenycz-Grabiec Z.: Pol. Tyg. Lek., 1970, 25, 1130.
11. Parnas J., Cybulska M., Mierzejewska I., Radomińska I.: Zentr. für Bact. Parasit. Infektionskrankheiten und Hygiene, 1968, 206, 530. — 12. Tuszkiewicz A., Wysocka F., Szewczykowski W., Bryc Z.: Przegl. Epid., 1958, 12, 15.

Adres: 20-089 Lublin, ul. Biernackiego 9, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

c.d. ze str. 322

4. MATERIAŁ ILUSTRACYJNY (tabele, ryciny, fotografie), ograniczony do niezbędnego minimum, należy załączyć do pracy w oddzielnej kopercie. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być dostatecznie ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane pismem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod ryciny. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.
5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjaować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 strony maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
8. Prace pogładowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego pismem.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawiania usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
14. Prace oryginalne, pogładowe oraz streszczenia są honorowane.
15. Autorzy prac oryginalnych i pogładowych otrzymują po 15 odbitek na koszt własny.
16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Stanisław Koba

ZMIANY W UKŁADZIE KRAŻENIA U CHORYCH NA ORNITOZĘ

Kliniczny Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Zespołu Nauczania Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie przy Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach.
Ordynator: doc. dr med. S. Koba

Przedstawiono zmiany ze strony układu krążenia spostrzegane u 89 chorych na ornitozę. 76,2% chorych podawało dolegliwości ze strony serca, u 76,2% stwierdzono zmniejszoną dzwięczność tonów serca, u 85,4% względne zwolnienie tętna, u 87,7% obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, u 58,2% zmiany w zapisie ekg. U 8,9% chorych wystąpiły objawy niewydolności krążenia. Spotrzedane zmiany na ogół ustępowały wraz z poprawą kliniczną chorych.

Objawy uszkodzenia narządu krążenia w przebiegu ornitozy dość często obserwowali Behr (1), Meyer (13), Mohr (14) oraz Kassur (7), Markowicz i wsp. (11) w papuzicy. Piszę o nich także Boroń i wsp. (2), Koba (8, 9), Koba i wsp. (10). Natomiast Crodel (3) objawy uszkodzenia układu krążenia w ornitozie spostrzegał bardzo rzadko. Karapata i wsp. (6) donoszą o skrycie przebiegającym zakaźno-alergicznym zapaleniu mięśnia sercowego w przebiegu utajonego zakażenia ornitozą (utajonej ornitozy).

Zakażenie zarazkami ornitozy w większości przypadków prowadzi do zaburzeń w metabolizmie komórkowym w wielu narządach oraz zmian funkcjonalnych i morfologicznych (2, 8). W patogenezie zmian w mięśniu serca bierze się pod uwagę znaczenie takich czynników jak: bezpośrednie działanie zarazków ornitozy, wpływ toksyn produkowanych przez nie, odczyn na redukcję zachodzącą między antygenami ornitozowymi i powstającymi przeciwciałami, zaburzenia wodnoelektrolitowe (2, 5, 8, 13, 15, 17). Mięsień sercowy może reagować odczynem alergicznym na zakażenie zarazkami ornitozy w następstwie czego dojść może do śródmiąższowego zapalenia mięśnia sercowego lub obwodowej niewydolności krążenia (6). Może to wystąpić także w zakażeniu przebiegającym poronnie lub skrycie. W patogenezie ornitozy niepoślednią rolę odgrywają zaburzenia neurohormonalnej regulacji naczynioruchowej. W wyniku bezpośredniego działania zarazków lub w następstwie alergicznego odczynu na zakażenie może wystąpić zapalenie wsierdzia (2). Zmiany patologiczne w sercu istniejące przed zachorowaniem mają niekorzystny wpływ na przebieg choroby ptasiej. Zarazki ornitozy lub ich toksyna uszkadza śródbłónki małych tętniczek i naczyń włosowatych, wskutek czego powstają zakrzepy, zastój, wynaczynienie a w końcu ogniska martwicy (2, 13, 15). W badaniach sekcyjnych chorych zmarłych z powodu choroby ptasiej stwierdzono przerost mięśnia sercowego, obrzmienie komórek i włókien mięśniowych oraz rozsiane nacieki złożone z komórek jednojądrzastych w mięśniu serca, wybroczyny podosierdziowe i w otoczeniu drobnych naczyń, małe ogniska martwicy i zwyrodnienia tłuszczowego (2, 8).

Celem pracy jest stwierdzenie udziału układu krążenia w ornitozie w oparciu o własny materiał kliniczny.

MATERIAŁ I METODY

Obserwacje dotyczą 89 chorych na ornitozę w tym kobiet — 80, mężczyzn — 9 w wieku od 14 do 64 lat leczonych w naszym oddziale. W grupie tej było 5 osób, które przechodziły ornitozę dwukrotnie, a 1 trzykrotnie. Rozpoznanie ornitozy ustalono na podstawie wywiadów, typowego zespołu klinicznego, swoistych badań serologicznych i izolacji zarazków z płwociny i wymazów z gardła u pewnej części chorych. 52 chorych przyjęto do szpitala w pierwszym tygodniu choroby, 27 w drugim, 10 w trzecim. Przebieg ornitozy u 22 chorych był lekki, u 47 średnio-ciężki, u 20 ciężki. Postać lekka ornitozy cechuje się dyskretnymi objawami ogólnymi. Obserwuje się stany podgorączkowe, rzadziej gorączkę. Objawy neurowegetatywne bywają przeważnie słabo nasilone. Wykonane radiogramy wykazują niewielkie zmiany zapalne w płucach.

W postaci średnio-ciężkiej objawy chorobowe są bardziej nasilone. Choroba rozpoczyna się często ostro wzrostem ciepłoty ciała do 39°C. Narastają objawy intoksykacji oraz dysfunkcji układu wegetatywnego. Zmiany radiologiczne w płucach są dość znaczne. Mogą wystąpić powikłania narządowo-układowe. Gorączka w przypadkach nieleczonych utrzymuje się do 2—3 tygodni.

Postać ciężka ornitozy charakteryzuje się wyraźnymi objawami chorobowymi w następstwie ogólnoustrojowej intoksykacji. Choroba rozpoczyna się zazwyczaj nagle, dreszczami, zlewnymi potami i narastającym osłabieniem. Objawy dysfunkcji układu wegetatywnego są silniej wyrażone niż w średnio-ciężkiej postaci klinicznej ornitozy. Zmiany zapalne w płucach są dość rozległe. Występują powikłania narządowo-układowe zwłaszcza ze strony ośrodkowego układu nerwowego. W przypadkach nieleczonych stany gorączkowe mogą utrzymywać się do 4 tygodni.

Chorzy byli leczeni przeważnie detreomycyną w dawce 2.0/dobę przez okres 10—14 dni. Niektórzy otrzymywali także hormony kory nadnercza. Kilku chorych pobierało inne antybiotyki bez większego wpływu na ogólny stan, na krzywą ciepłoty ciała. Najlepsze efekty uzyskiwano w czasie leczenia detreomycyną. Przeważnie po 2—3 dniach podawania detreomycyny gorączka ustępowała, objawy ogólnej intoksykacji organizmu cofały się, stan ogólny chorych stopniowo poprawiał się. Większość chorych została wypisana do domu w stanie ogólnym dobrym i zgłaszali się do okresowych badań z początku co 3—4 tygodnie a później rzadziej. Okres obserwacji poszpitalnej wynosił od 1 do 3 lat. Kilku chorych z powikłaniami poornitozowymi przyjęto ponownie do szpitala. U 14 osób wystąpiły nawroty choroby. Większość chorych pracowała w Zakładach Jajczarsko Drobiarskich w Kielcach.

Stan narządu krążenia oceniano za pomocą badania podmiotowego i przedmiotowego oraz seryjnych badań elektrokardiograficznych, wykonanych wielokanałowym elektrokardiografem firmy „Hellige”. Ogółem wykonano 365 badań. Szczegółowe informacje dotyczące omawianych chorych zawiera tabela I.

Tabela I. chorzy na ornitozę

Postać ornitozy	Liczba chorych	‰	Płeć		Wiek chorych						Hospitalizacja chorych		
			żeńską	męską	do 20 lat	21—30	31—40	41—50	51—60	powyżej 60 lat	w I tyg. choroby	w II tyg.	w III tyg.
Lekka	22	24,7	20	2		6	12	2	2		12	8	2
Średnio- ciężka	47	52,8	43	4	1	7	17	15	5	2	32	10	5
Ciężka	20	22,5	17	3	1	3	6	6	3	1	8	9	3
Razem	89	100,0	80	9	2	16	35	23	10	3	52	27	10

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego są podane w tabeli II.

Dolegliwości ze strony układu krążenia podawało 68 chorych (76,4%). Skarżyli się oni na klucia w okolicy serca, bicia serca, uczucie niepokoju w okolicy serca, oraz szybkie męczenie się i brak tchu. Dwie osoby skarżyły się także na uczucie zamierania serca. Czterech chorych w przedziale wieku 48—60 lat zgłaszało bóle za mostkiem o charakterze ściskającym. Dwóch z nich dolegliwości te miało przed zachorowaniem na ornitozę. W 14 przypadkach (15,7%) opukiwaniem i badaniem radiologicznym stwierdzono powiększenie sylwetki serca. U trzech chorych powyżej 56 lat mogło ono być już przed zachorowaniem na ornitozę. U 68 chorych (76,4%) w badaniu fizykalnym stwierdzono ciche, głuche tony serca, u 25 osób (28,0%) podmuch skurczowy na koniuszku i w punkcie Erba, u 1 osoby szmer skurczowy nad wszystkimi ujściami. U 8 chorych w wieku od 42 do 60 lat (8,9%) wystąpiły objawy niewydolności krążenia (sinica, zastój w płucach, powiększenie wątroby, obrzęki). Nacieki zapalne w płucach u tych chorych były stosunkowo niewielkie. Pod koniec pobytu w szpitalu u większości chorych tony serca były prawidłowo akcentowane, bez podmuchu skurczowego na koniuszku. U 4 osób ciche, głuche tony serca jak również duszność wysiłkowa, obrzęki w okolicy kostek utrzymywały się przez 3—4 miesiące. U jednej osoby z niewydolnością krążenia wystąpił nawrót choroby. Objawy niewydolności krążenia nasiliły się, chora zmarła po upływie 14 miesięcy od zachorowania na ornitozę na zawał serca. Trudno ustalić związek przyczynowy między powstaniem zawału serca u niej a powikłaniami po ornitozie. U jednej osoby z powikłaniami ze strony płuc po ornitozie i nawrotami choroby wystąpiła prawokomorowa niewydolność krążenia, która doprowadziła do zgonu w szóstym roku od momentu zachorowania na ornitozę.

U 76 osób (85,4%) obserwowano w I tygodniu leczenia względne zwolnienie tętna. Uległo ono przyspieszeniu na początku względnie w połowie II tygodnia leczenia. U 3 osób z tej grupy obserwowano na początku względne zwolnienie tętna, z chwilą zaś wystąpienia u nich objawów niewydolności krążenia, tętno uległo bezwzględnemu przyspieszeniu. U 6 chorych, u których przebieg choroby był ciężki tętno było od początku bezwzględnie przyspieszone i słabo wypełnione. Tętno u większości chorych było chwiejne i pobudliwe zwł. w okresie zdrowienia. Ulegało ono przemijającemu przyspieszeniu pod wpływem najmniejszego wysiłku fizycznego lub słabego czynnika emocjonalnego, a niekiedy bez widocznych przyczyn. Względne zwolnienie tętna u chorych na ornitozę obserwowało wielu autorów (2, 3, 5, 12, 15, 16). Powstanie względnego zwolnienia tętna może być wynikiem podrażnienia nerwu błędnego.

U 78 chorych (87,7%) obserwowano obniżenie ciśnienia tętniczego krwi zarówno skurczowego i rozkurczowego. Jest to zgodne z doniesieniami innych autorów (2, 15, 16, 17). Najwyraźniej występowało ono po ustąpieniu gorączki. W jednym przypadku wystąpił przejściowy spadek ciśnienia skurczowego do 50 mm Hg a rozkurczowego do 10 mm Hg. Stopniowe podnoszenie się ciśnienia tętniczego zarówno skurczowego i rozkurczowego spostrzegano u chorych pod koniec drugiego i na początku trzeciego tygodnia leczenia. U 13,5% osób w okresie zdrowienia wystąpiło podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi, które utrzymywało się przez okres kilku miesięcy. Dotyczyło to osób z chwiejnym układem wegetatywnym, u których rozwinął się zespół objawów rzekomoneurastenicz-

Tabela II. Wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego

Postać ornitozy	Badani chorzy	Liczba chorych					
		z dolegliwościami ze strony serca	ze względnym zwolnieniem tętna	z powiększeniem sylwetki serca	z głuchymi tonami serca	ze szmerami sercowymi	z objawami nie- wydolności kraężenia
Lekka	22	7	20	—	3	4	—
Średnio- ciężka	47	41	45	4	45	8	2
Ciężka	20	20	11	10	20	13	6
Razem	89	68	76	14	68	26	8
Odsetek		76,4	85,4	15,7	76,4	29,2	8,9

nych. U 2 chorych (2,2%) w ostrym okresie choroby i przez kilka następnych lat obserwowano występowanie nagłego wzrostu ciśnienia tętniczego krwi od 220/120—240/140 mm słupa rtęci, by po kilku minutach zarejestrować prawidłowe wartości. Dość często towarzyszyło temu napadowe przyspieszenie oddechu, bicia serca, zaczerwienienie twarzy, nudności, najczęściej pod wpływem wzruszeń, w czasie badania lekarskiego, niekiedy pod wpływem wysiłku fizycznego a nierzadko bez widocznej przyczyny. U obu chorych jako powikłanie ornitozy wystąpiło pozagałkowe zapalenie nerwów wzrokowych z ich wtórnym zanikiem, a u jednej z nich także przewlekły spastyczny nieżył oskrzeli.

U 4,5% chorych w przedziale wieku 26—34 lat spostrzegano w czasie choroby i zdrowienia skłonność do zapadu naczyniowego, jak również nagłe zaczerwienienie twarzy, nagłe przyspieszenie czynności serca, lub okresowe wystąpienie zblednięcia powłok z lekką sinicą i drętwieniem kończyn.

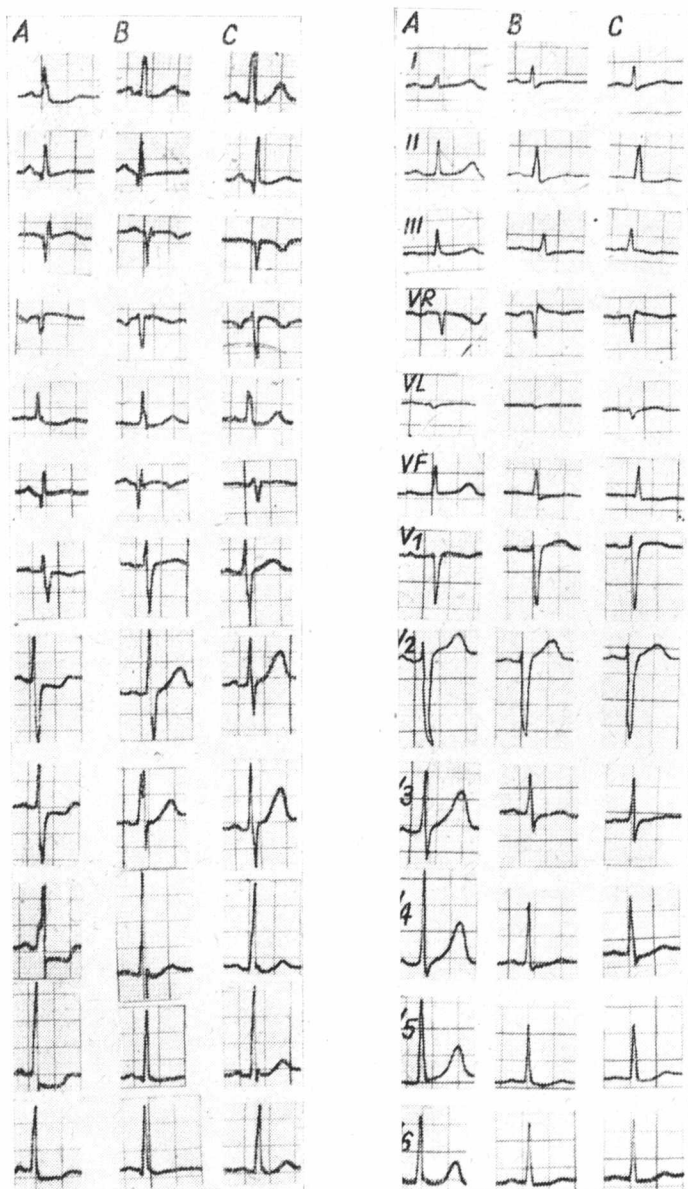
Objawy te zapewne spowodowane były obniżeniem sprawności ośrodka naczyniowego oraz obniżeniem napięcia ścian naczyń, lub na skutek niedostatecznego ukrwienia mózgu, bądź też bezpośredniego zadziałania zarazka względnie jego toksyn na naczynia krwionośne.

Zmiany w zapisie ekg wystąpiły u 53 chorych (58,2%) w tym w grupie chorych z lekką postacią ornitozy u — 18,0%, średniociężką u — 63,8%, z ciężką u — 95,0%. Charakter zmian stwierdzonych w obrazie elektrokardiograficznym został przedstawiony w tabeli III.

Tabela III. Charakter zmian w zapisie Ekg

Postać ornitozy	Chorzy ze zmianami w zapisie ekg	Liczba chorych						
		z zaburzeniami rytmu	z zaburzeniami w przewodzeniu bodźców	z obniżonym napięciem zespołu QRS	z nieprawidłowym odstępem QT	z obniżonym odcinkiem ST	z obniżonym odcinkiem ST i spłaszczonym załamkiem T	ze spłaszczonym załamkiem T
Lekka	4	2'	1					1
Średniociężka	30	2	4	5	3	12	10	5
Ciężka	19	1	4	4	2	4	9	6
Razem	53	5	9	9	5	16	19	12
%	100	9,4	16,9	16,9	9,4	30,1	35,8	22,6

Zaburzenia rytmu w postaci pobudzeń przedwczesnych węzłowych lub z okolicy zatoki wieńcowej wystąpiły u 5 chorych w tym u 3 pojawiły się dopiero w okresie zdrowienia i dotyczyły ludzi w młodym wieku z wyraźnie wzmoczoną pobudliwością nerwową. Zaburzenia w przewodzeniu bodźców wystąpiły u 9 osób. U 2 osób były to zaburzenia przedsionkowo-komorowe, które ustąpiły w okresie zdrowienia, a u 7 zaburzenia przewodzenia śródkomorowego. Dotyczyło to chorych u których przebieg



Ryc. 1. Chora M. M. lat 29, nr historii choroby 1009/72. A — ekg w 5 dniu choroby — prawidłowe. B — ekg w 12 dniu choroby — spłaszczenie załamka T odprowadzeniach kończynowych i V_{3-6} z zaznaczonym obniżeniem odcinka ST w $V_{5,6}$. C — ekg w 20 dniu choroby — w większości z powyższych odprowadzeń większy woltaż załamka T.

Ryc. 2. Chora G. B. lat 22, nr historii choroby 1012/72. A — ekg w 13 dniu choroby — qR wzgl. QR w odprowadzeniach II, III, VF; wyraźne obniżenie odcinka ST ze spłaszczeniem lub dwufazowością załamka T w odprowadzeniach I, VL i przedsercowych. — B ekg w 21 dniu choroby — qR i QR w odprowadzeniach II, III, VF; ujemny załamek T w III, VF; powrót odcinka ST do linii izoelektrycznej w odprowadzeniu I, VL, i przedsercowych oraz pojawienie się dodatniego załamka T I, VL, V_{1-4} . C — ekg w 30 dniu choroby (okres zdrowienia) — qR II, Q III z ujemnym załamkiem T; w pozostałych odprowadzeniach powrót obrazu ekg do normy.

choroby był ciężki lub średnio-ciężki. Obniżenie napięcia zespołu QRS obserwowano u 9 chorych. U 6 z nich wystąpiły kliniczne objawy niewydolności krążenia. Nieprawidłowy odstęp QT obserwowano w 5 przypadkach w tym skrócony w 4, wydłużony w 1. Obniżenie odcinka ST wystąpiło u 35 chorych z tego u 19 także spłaszczenie załamka T. Przebieg choroby u tych osób był ciężki lub średnio-ciężki. Zmiany ukształtowania jedynie załamka T obserwowano u 12 osób. Oniżenie odcinka ST i zmiany ukształtowania załamka T występowały przeważnie w odprowadzeniach kończynowych i przedsercowych V₃—V₆ i zazwyczaj ustępowały w okresie zdrowienia. U 4 osób zmiany w zapisie ekg istniały już przed zachorowaniem i nasiliły się w czasie ornitozy. Dotyczyło to chorych w przedziale wieku 50—60 lat. U 3 chorych wybitne zmiany elektrokardiograficzne cofnęły się dopiero po 9—10 tygodniach od chwili ustąpienia ostrej fazy ornitozy. U 4 chorych zmiany w zapisie ekg utrzymywały się przez okres 6—7 miesięcy od momentu zachorowania, a w jednym przypadku przez 14 miesięcy wykazując stopniowe pogarszanie. U 4 osób po 8—9 miesiącach, a u 2 po roku z rozwijającym się zespołem płucnym wystąpiły zmiany w krzywej ekg, polegające na wykształceniu się załamka P „płucne” i cech przeciążenia prawej komory. U jednej z nich wystąpiły objawy kliniczne przewlekłej prawokomorowej niewydolności krążenia (ryc. 1 i 2).

Zmiany w zapisie elektrokardiograficznym występowały już w pierwszych dniach choroby i u większości chorych nasilały się w kontrolnych badaniach ekg co niewątpliwie należy wiązać z uwolnieniem się toksyn w wyniku stosowania antybiotyków i ich szkodliwego działania na mięsień sercowy. U dwóch chorych mimo wystąpienia klinicznych objawów niewydolności krążenia, zapisy elektrokardiograficzne były prawidłowe. U 3 chorych z lekkim przebiegiem ornitozy stwierdzono zmiany w zapisie ekg które ustąpiły po próbie ergotaminowej, co dowodzi, że były one zależne od zaburzenia regulacji nerwowej. Próbę ergotaminową stosowano w 12 przypadkach.

WNIOSKI

Uzyskane przez nas wyniki badań pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków. W przebiegu ornitozy obserwuje się przejściowe względnie zwolnienie tętna, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi oraz uszkodzenie mięśnia sercowego, prowadzące do występowania klinicznych objawów niewydolności krążenia, zwłaszcza w przypadkach o cięższym przebiegu choroby. Na ogół cechy uszkodzenia mięśnia sercowego ustępują wraz z poprawą kliniczną chorych. W pojedynczych przypadkach mogą utrzymywać się miesiącami, a w sporadycznych doprowadzić do zgonu. U osób z powikłaniami ze strony płuc mogą wystąpić objawy przewlekłej prawokomorowej niewydolności krążenia. Charakter zmian spostrzeganych w układzie krążenia w przebiegu ornitozy, dość szybkie ich ustępowanie w okresie zdrowienia każe przypuszczać, że mogą one być związane z odczynem gorączkowym, zmianami napięcia układu węgetatywnego oraz zaburzeniami biochemicznymi mięśnia sercowego. Dłuższe utrzymywanie się zmian w układzie krążenia świadczyć może o jego organicznym uszkodzeniu.

Dziękuję panu dr med. *Stefanowi Mareczkowi* ordynatorowi Klinicznego Oddziału Kardiologicznego w Kielcach za pomoc w interpretacji elektrokardiogramów.

С. Коба

КРОВЕНОСНАЯ СИСТЕМА В ТЕЧЕНИИ ОРНИТОЗА

Содержание

На излечении находилось 89 больных орнитозом, из них 80 женщин и 9 мужчин, в возрасте от 14 до 64 лет. Легкое течение болезни отмечено у 22 человек, средне-тяжелое у 47 и тяжелое у 20 больных. Всего проведено 365 исследований ЭКГ. На недомогание со стороны сердечной мышцы жаловалось 76,2% больных. У 76,2% физическое исследование показало — тихие, глухие тоны сердца; систолический шум на верхушке сердца отмечен у 28,0% больных. Увеличение очертания сердца наблюдали у 15,7% больных. У 85,4% больных появилось умеренное замедление пульса, а у 87,7% снижение артериального давления крови. Изменение записи электрокардиограммы зарегистрировали у 58,2% больных, главным образом в группе с тяжелым и средне-тяжелым клиническим течением орнитоза. Симптомы недостаточности кровообращения появились у 8,9% больных. Наблюдавшееся симптомы у большинства больных уступали в период реконвалесценции. В одном случае отметили смертельный исход.

S. Koba

CARDIOVASCULAR CHANGES IN PATIENTS WITH ORNITHOSIS

Summary

A group of 89 patients with ornithosis were treated, including 80 women and 9 men aged 14 to 64. The disease was mild in 22, moderate in 47, and severe in 20 persons. A total of 365 electrocardiograms were recorded. Heart complaints were noted in 76,2% of patients. In 76,2% heart tones were low and hollow, and systolic breath on the apex was found in 28,0%. Heart enlargement was observed in 15,7%, pulse rate was lower in 85,4% and the arterial blood pressure was lower in 87,7% of patients. Modified ecg records were found in 58,2% of patients, mainly those with moderate and severe disease. Symptoms of circulatory insufficiency occurred in 8,9% of patients. The above changes disappeared during recovery. One case was fatal.

PIŚMIENNICTWO

1. Behr W.: Dtsch. Ges. Wes., 1960, 31, 1611. — 2. Boroń P., Hencner Z., Jeżyńska C.: Choroba ptasia PZWL, Warszawa, 1971. — 3. Crodel H. W.: Arch. Exp. Vet., 1964, 18, 1, 143. — 4. Grantova H., Vojtech K., Milek E.: Čas. lēk. čes., 1963, 52, 15, 385. — 5. Hegglin R.: Schweiz. Med. Wschr., 1958, 88, 64. — 6. Karapata A. R. i wsp.: Klin. Med., 1975, 53, 12, 60. — 7. Kassur B.: Choroba papuzia. PZWL, Warszawa, 1952. — 8. Koba S.: Badania epidemiologiczne i kliniczno laboratoryjne w przebiegu ornitozy u ludzi (Praca habilitacyjna). Kielce, 1971. — 9. Koba S.: Przegl. Lek., 1970, 26, 599. — 10. Koba S., Wesołowski Z.: Przegl. Lek., 1970, 12, 864. — 11. Markowicz J. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 389. — 12. Melzer H.: Dtsch. Med. Wschr., 1959, 84, 664. — 13. Meyer K. F.: Ornithosis and psittacosis. George W. Hooper Foundation, University of California, San Francisco, 1959. — 14. Mohr W.: Arch. Exp. Vet., 1964, 18, 1, 135. — 15. Strauss J., Sery V., Skorpil J.: Ornithosa. Statni Zdravotnicke Nakladatelstvi, Praha, 1965. — 16. Zejtlenok N. A., Gatuszkin J. P.: Wopr. Med. Wir., 1964, 10, 120. — 17. Ziegenspeck D.: Dtsch. Ges. Wes., 1962, 41, 1749.

Adres: 25-317 Kielce, ul. Związku Walki Młodych 7, Kliniczny Oddział Obserwacyjno-Zakaźny

KOMITET ORGANIZACYJNY
III KRAJOWEGO ZJAZDU
POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY PRACY
9—11. 11. 1978 R.

Łódź, dnia 10 marca 1978 r.
90-950 Łódź, ul. Teresy 8
Skryt. poczt. 199
Centrala Tel. 781-70
PKO I oddz. w Łodzi
Nr konta: 47513-57987-132

3 KOMUNIKAT

Komitety Organizacyjny uprzejmie zawiadamia, że z przyczyn organizacyjnych III Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Pracy połączony z Jubileuszem 25-lecia Przemysłowej Służby Zdrowia zostanie zorganizowany w dniach 9—11 listopada 1978 roku w Łodzi.

Zjazd odbędzie się pod Wysokim Protektoratem Prezesa Rady Ministrów PRL i pod przewodnictwem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej.

W dniu 9 listopada odbędzie się Uroczysta Sesja Naukowa poświęcona Jubileuszowi 25-lecia Przemysłowej Służby Zdrowia, na której zostaną wygłoszone referaty okolicznościowe. W dniu 10 i 11 listopada będzie obradować III Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Pracy.

Przewodniczący
Komitetu Organizacyjnego Zjazdu

Prof. dr hab. J. Indulski

Konrad Zembruski

TRANSFORMACJA BLASTYCZNA LIMFOCYTÓW W PRZEBIEGU DOŚWIADCZALNEJ GLISTNICY*)

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Odsetek immunoblastów szybko wzrastał, osiągając szczyt w 12 dniu po zarażeniu. W następnych dniach spostrzegano mniej więcej równomierny spadek tego odsetka. W 40—42 dniu inwazji był on nieco wyższy, aniżeli przed zarażeniem.

Khoury i Soulsby (2) badali transformację blastyczną limfocytów, pochodzących z węzłów chłonnych, śledziona i kępek Peyera świńek morskich zarażonych doświadczalnie 10 000 jaj *Ascaris lumbricoides suis*, w hodowlach *in vitro* limfocytów stymulowanych homologicznym antygenem, określając wbudowywanie trytowanej tymidyny.

Celem niniejszej pracy było prześledzenie transformacji blastycznej limfocytów krwi obwodowej w przebiegu inwazji u świńek morskich zarażonych *per os* 3 000 jaj *Ascaris lumbricoides suis*, w hodowlach *in vitro* limfocytów stymulowanych homologicznym antygenem. Kontrolę stanowiły hodowle nie stymulowane oraz stymulowane fitohemaglutyniną. Do oceny przekształcania się limfocytów przyjęto kryteria morfologiczne.

Transformacja blastyczna polega na przekształcaniu się małych limfocytów w duże immunoblasty poprzez różne formy pośrednie, przy czym wielkość limfocyta nie jest wykładnikiem jego wieku lecz odzwierciedla stan jego pobudzenia pod wpływem swoistego antygeny lub nieswoistych stymulatorów.

Limfocyty są przeważnie okrągłymi komórkami; czasem obrys ich bywa nieco zniekształcony. Posiadają słabo zasadochłoną cytoplazmę. Jądro duże w stosunku do cytoplazmy, okrągłe, owalne lub trapezoidalne, czasem z wgłębieniem — jest zwykle położone ekscentrycznie. Spotyka się limfocyty różnej wielkości, o średnicy od 5 do 15 mikronów. U małych limfocytów cytoplazma zajmuje niewielką, półksiężycowatą przestrzeń. Jądro natomiast, zajmujące prawie całą komórkę, zawiera gęstą chromatynę poprzedzielaną jaśniejszymi pasmami, ale czasem jest piknotyczne o zatartej strukturze. U dużych limfocytów cytoplazma wybarwia się nieco jaśniej w porównaniu z małymi limfocytami, otacza jądro bardzo wąskim rąbkiem po jednej stronie, a na pozostałym obszarze tworzy szeroką przestrzeń, zawiera czasem drobne ziarna azurochłonne. Jądro ma zwykle mniej zbity zrąb chromatyny w porównaniu z małymi limfocytami.

*) Praca wykonana w ramach problemu MR-12

Między małymi a dużymi limfocytami istnieje szereg form pośrednich. Rozróżnienie ich i podział na podstawie wewnętrznej struktury komórek są niemożliwe. W związku z tym przyjęto dzielić limfocyty na podstawie długości ich średnicy. Podział ten jest dowolny. Kim i wsp. (3), badając *in vitro* transformację blastyczną limfocytów stymulowanych homologicznym antygenem u świnek morskich immunizowanych antygenem *Trichinella spiralis*, przyjęli autorytatywnie ich podział na limfocyty małe (do 7), średnie (8—10) i duże (ponad 10 mikronów średnicy). Do blastycznych natomiast zaliczali komórki duże o zasadochłonnej cytoplazmie, zawierającej wydadne, niedobarwione wodniczki. Kryteria morfologiczne Kima i wsp. przyjęto do oceny transformacji blastycznej w referowanej pracy z tym, że tzw. duże limfocyty zaliczono do grupy immunoblastów.

Limfocyty morfologicznie identyczne stanowią różnorodną populację komórek, spełniających różne funkcje immunologiczne. Badano transformację blastyczną limfocytów krwi obwodowej bez ich rozdziału na komórki T i B.

MATERIAŁ I METODY

Badania wykonano na modelu biologicznym: świnka morska, jako żywiciel — glista świńska, jako posożyt (9). Żywicielem doświadczalnym były samce, ciężaru około 700 g, wolne od robaków jelitowych, zarażone dogębowo 3 000 inwazyjnych jaj *Ascaris lumbricoides suis*.

Badania starano się wykonywać w miarę możliwości na tych samych zwierzętach bez ich skrwawienia. W związku z tym pobierano krew przez punkcję serca co 6 dni, rozpoczynając w pierwszej grupie zwierząt w dniu inwazji przed zarażeniem, w drugiej grupie od 2 dnia, w trzeciej od 4 dnia po zarażeniu. Ogółem wykonano badania w 5 seriach, uzyskując po 5 prób co 2 dzień inwazji.

Limfocyty izolowano techniką Sagana i wsp. (7), stanowiącą adaptację metody Böyuma (1) wirowania w gradiencie gęstości przy agregacji krwinek czerwonych. Technika Sagana i wsp. pozwala na izolowanie limfocytów przy pomocy płynu izolującego sporządzonego ze składników dostępnych w kraju oraz pozwala na odzysk limfocytów w granicach 100%, czym przewyższa np. gotowy preparat pod nazwą „Lymphoprep” firmy Nyegaard—Oslo ($\pm 80\%$ odzysku). Uzyskiwano zawiesiny limfocytów o około 98% czystości w preparatach barwionych metodą Pappenheima.

Heparynę wolną od konserwantu (Polfa) rozpuszczano do stężenia około 100 jednostek na 1,0 ml w 4,0 ml izotonicznego roztworu soli kuchennej i przenoszono do strzykawki. Do tejże strzykawki pobierano 4,0 ml krwi i mieszano. Roztwór krwi (4,0 ml) nawarstwiano na 2,0 ml roztworu izolującego w probówce wirówkowej pojemności 10,0 ml i wirowano przy $400 \times g$ przez 40 minut. Następnie odciągano pipetą pasteurowską warstwę komórek z granicy faz, myto dwukrotnie w płynie Parkera, wirując za każdym razem przy $400 \times g$ przez 10 minut. Po ostatnim wirowaniu zawieszano komórki w 1,0 ml pożywki i obliczano ich liczbę w $1,0 \text{ mm}^3$ przy pomocy komory Bürkera. Następnie sporządzano zawiesinę limfocytów tak, aby jej gęstość wynosiła 1 000 000/ml pożywki.

Tak sporządzoną zawiesinę rozlewano do 3 probówek po 3,0 ml. Do pierwszej probówki dodawano 0,1 ml roztworu antygeny, do drugiej 0,1 ml fitohemaglutyniny (Difco), do trzeciej 0,1 ml pożywki. Założenie dwóch hodowli na jedno oznaczenie (łącznie 6) było niemożliwe bez

skrwawienia świnki morskiej. Z całej objętości pobranej krwi (4,0 ml) uzyskiwano bowiem, zwłaszcza w początkach inwazji, taką objętość zawiesiny limfocytów, która wystarczała zaledwie na założenie jednej hodowli na jedno oznaczenie (łącznie 3).

Wszystkie próbki przechowywano w 37°C. Po 90 godzinach pożywkę z nad osadu limfocytów odrzucano, a komórki myto jeden raz płynem Parkera. Z osadu wykonano rozmaz, suszono i barwiono metodą Pappenheima, używając 50% roztworu Giemsy w 0,15 M NaCl. Następnie obliczano pod immersją liczby elementów komórkowych w poszczególnych grupach morfologicznych (małe i średnie limfocyty oraz immunoblasty), które później wyrażano w odsetkach w odniesieniu do ogólnej liczby obliczonych komórek (± 700).

Płyn izolujący. — 0,9 ml Uropolinum 75% (Polfa) oraz 4,1 ml 6% wodnego roztworu gumy arabskiej (FP III). Ciężar właściwy płynu wynosił 1,090.

Antygen. — Roztwór 30 mg liofilizowanego i odtłuszczonego chloroformem pełnego antygeny (10) w 100,0 ml wody destylowanej.

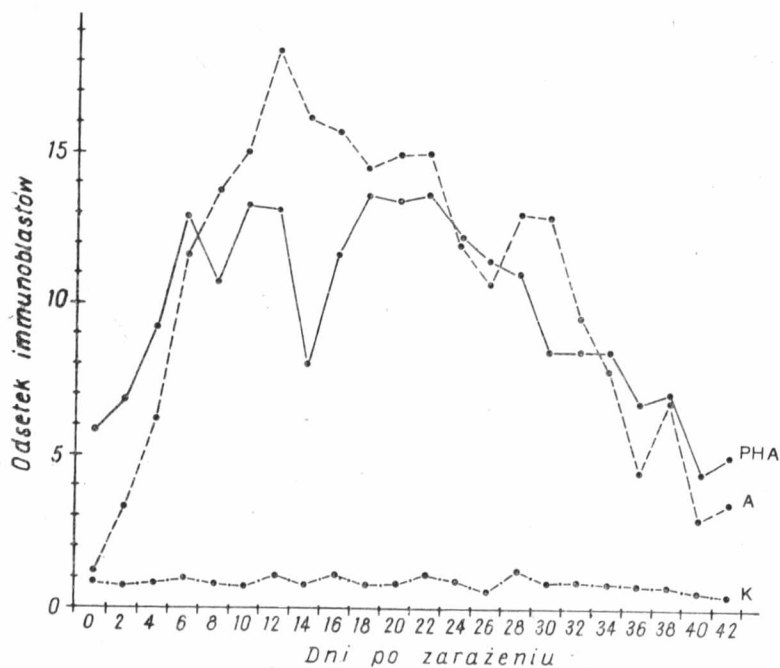
Phytohemagglutinin M. — Roztwór w wodzie destylowanej według przepisu Difco.

Pożywka. — 45,0 ml płynu Parkera (Wytwórnia Surowic i Szczepionek w Lublinie) 5,0 ml inaktywowanej surowicy płodów cielęcych (Flow Laboratories); 0,5 ml 200 mM L-glutaminy (Serva); 160 j. m./ml penicyliny; 50 μ g/ml streptomycyny.

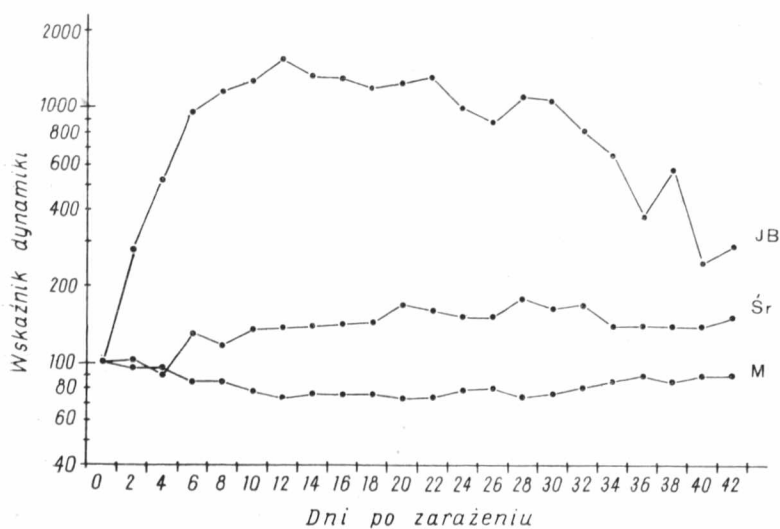
Wyniki przedstawiono w postaci 1 tabeli i 2 rycin z tym, że rycina 2 zawiera wskaźniki dynamiki w kulturach limfocytów stymulowanych antygenem przy przyjęciu za 100 odsetków w dniu zarażenia.

Tabela I. Przeciętne odsetki limfocytów małych i średnich oraz immunoblastów

Dni po zarażeniu	Antygen			PHA			Kontrola		
	M	Śr	IB	M	Śr	IB	M	Śr	IB
0	85,4	13,3	1,2	82,0	12,2	5,8	87,8	11,4	0,8
2	83,2	13,5	3,3	81,0	12,2	6,8	88,6	10,7	0,7
4	81,5	12,3	6,2	79,6	11,1	9,2	88,6	10,6	0,8
6	71,0	17,3	11,6	75,2	11,9	12,9	83,4	15,7	0,9
8	70,6	15,7	13,7	74,6	14,8	10,7	83,9	15,3	0,8
10	67,0	18,0	15,0	73,6	13,2	13,2	81,1	18,1	0,7
12	63,2	18,5	18,3	72,1	14,8	13,1	84,4	14,5	1,1
14	65,3	18,7	16,1	76,9	15,0	8,0	82,3	16,8	0,8
16	65,3	19,0	15,7	71,2	17,2	11,6	77,9	21,0	1,1
18	65,9	19,6	14,5	66,6	19,8	13,6	76,6	22,6	0,8
20	62,3	22,7	14,9	62,2	24,4	13,4	81,0	18,2	0,8
22	63,6	21,4	15,0	65,4	21,0	13,6	75,3	23,6	1,1
24	67,5	20,5	12,0	66,4	21,4	12,2	78,0	21,0	0,9
26	68,9	20,4	10,7	64,9	23,6	11,5	78,1	21,3	0,6
28	63,6	23,4	13,0	64,2	24,8	11,0	78,8	19,9	1,3
30	65,3	21,8	12,9	64,8	26,8	8,5	76,0	23,0	0,9
32	68,0	22,4	9,6	70,4	21,1	8,5	80,2	18,9	0,9
34	73,3	18,8	7,9	71,2	20,2	8,5	79,7	19,5	0,8
36	77,1	18,4	4,5	73,4	19,8	6,8	81,6	17,6	0,8
38	74,3	18,8	6,9	77,6	15,3	7,1	78,9	20,2	0,8
40	77,9	19,0	3,0	79,3	16,2	4,5	82,3	17,2	0,6
42	75,9	20,6	3,5	75,7	19,2	5,1	81,7	17,8	0,5



Ryc. 1. Odsetki immunoblastów w hodowlach limfocytów stymulowanych antygenem (A), fitohemaglutyniną, (PHA) oraz w hodowlach kontrolnych (K).



Ryc. 2. Dynamika rozwoju transformacji blastycznej w hodowlach limfocytów stymulowanych antygenem (M — limfocyty małe, Śr — limfocyty średnie, IB — immunoblasty).

WYNIKI

Odsetek immunoblastów w hodowlach limfocytów stymulowanych homologicznym antygenem wynosił przed zarażeniem 1,2%, a następnie szybko wzrastał, osiągając szczyt w 12 dniu po zarażeniu (18,3%). W następnych dniach spostrzegano powolny, mniej więcej równomierny spadek tego odsetka. W 40 i 42 dniu po zarażeniu wynosił on 3,0—3,5%, nieco więcej niż przed zarażeniem (tabela I, rycina 1). W tym samym czasie spostrzegano również wzrost odsetka średnich limfocytów oraz spadek odsetka małych (tabela I, rycina 2).

W hodowlach stymulowanych fitohemaglutyniną spostrzegano podobny przebieg krzywej odsetka limfoblastów. Jednakże przed zarażeniem był on wyższy w porównaniu z hodowlami stymulowanymi antygenem (5,8%). Podobnie był on większy (4,5—5,1%) w 40 i 42 dniu po zarażeniu. Krzywe odsetków średnich i małych limfocytów przebiegały podobnie do krzywych w hodowlach stymulowanych antygenem (tabela I, rycina 1).

W hodowlach kontrolnych bez antygeny i bez fitohemaglutyniny odsetek immunoblastów 4 razy przekroczył 1,0%. W pozostałych dniach wahał się on między 0,5 a 0,9%. Jednakże krzywe odsetków małych i średnich limfocytów przebiegały mniej więcej podobnie do krzywych w hodowlach stymulowanych (tabela I, rycina 1).

DYSKUSJA

Khoury i Soulsby (2) badali wbudowywanie trytowanej tymidyny przez limfocyty w obecności antygeny w hodowlach, pochodzących z węzłów chłonnych świnek mroskich zarażonych *Ascaris lumbricoides suis*. Osiągnęło ono szczyt 1, 2 i 7 dnia po zarażeniu odpowiednio w węzłach chłonnych krezki, wątroby i śródpiersia. Spostrzegali również wzrost natężenia tego zjawiska w czasie w kolejno wymienionych wyżej węzłach chłonnych.

W referowanej pracy notowano wzrost odsetka immunoblastów, ale szczyt przypadł na 12 dzień po zarażeniu. W tymże dniu inwazji *Khoury i Soulsby* (2) spostrzegali podwyższoną transformację w hodowlach limfocytów, pochodzących z śledziony.

Oppenheim (6) badał transformację blastyczną u świnek morskich, którym wstrzyknięto w poduszeczki stóp konjugat homologicznej albuminy i kwasu ortanilowego. Limfocyty węzłów chłonnych związanych z miejscem wstrzyknięcia konjugatu odpowiedziały na antygen *in vitro* 4 dnia po jego wprowadzeniu, limfocyty odległych (szyjnych) węzłów chłonnych 7 dnia, a śledziony i krwi obwodowej 10 dnia po immunizacji. Otrzymał więc szczytową transformację limfocytów krwi obwodowej oraz śledziony później, aniżeli w regionalnych i odległych węzłach chłonnych.

Dane przedstawione przez *Oppenheima* (6), *Khoury i Soulsbyego* (2) oraz wyniki własne przemawiają za tym, że limfocyty węzłów chłonnych, wrażliwe na antygen, zasilają pulę krążących limfocytów w miarę rozwoju zjawisk odpornościowych po zarażeniu bądź immunizacji. Szczytowa transformacja limfocytów krwi obwodowej występuje później, aniżeli w węzłach chłonnych.

Poza antygenami, które swoicie stymulują transformację blastyczną limfocytów uczulonych osobników, odkryto szereg czynników nieswoistych o podobnych właściwościach, stymulujących limfocyty T albo B

normalnych osobników. Na przykład fitohemaglutynina (5) z *Phaseolus vulgaris* stymuluje syntezę DNA tylko u T limfocytów (8).

Uzyskany odsetek immunoblastów w hodowlach limfocytów stymulowanych fitohemaglutyniną przed zarażeniem wynosił 5,8% i był wyższy, aniżeli przy stymulacji antygenem (1,2%) oraz w hodowlach nie stymulowanych (0,8%). Przebieg krzywej odsetków immunoblastów w hodowlach stymulowanych fitohemaglutyniną przypominał przebieg krzywej w hodowlach pobudzanych antygenem. Preimmunizacja może zwiększać wrażliwość limfocytów na wszelkie mitogeniczne stymulatory (4). Prawdopodobnie z tego powodu spostrzegano wzrost odsetka immunoblastów w hodowlach stymulowanych przez fitohemaglutyninę, a pochodzących od zarażonych świnek morskich. Jednakże w hodowlach limfocytów pobudzanych do transformacji przez fitohemaglutyninę należałoby spodziewać się wyższych odsetków immunoblastów, aniżeli otrzymano. Wyjaśnienie tego zjawiska jest trudne; być może uzyskane wyniki zależały od jakości fitohemaglutyniny, którą dysponowano, albo od wielkości dawki.

WNIOSKI

1. Limfocyty krwi obwodowej świnki morskiej zarażonej *Ascaris lumbricoides suis* ulegają transformacji blastycznej pod wpływem homologicznego antygeny. Odsetek immunoblastów szybko wzrastał, osiągając szczyt w 12 dniu po zarażeniu. W następnych dniach spostrzegano mniej więcej równomierny jego spadek.

2. Uzyskano szczytową transformację blastyczną limfocytów krwi obwodowej później, aniżeli *Khoury* i *Soulsby* u limfocytów, pochodzących z węzłów chłonnych. Prawdopodobnie limfocyty węzłów chłonnych zasilają pulę krążących limfocytów w miarę rozwoju zjawisk immunologicznych w przebiegu inwazji. Stąd jakościowe i ilościowe stosunki w przebiegu inwazji, dotyczące limfocytów w różnych węzłach chłonnych, mogą różnić się w czasie od podobnych stosunków w krwi obwodowej.

Autor pragnie wyrazić swą wdzięczność Pani *Janinie Ogonek* za cenną pomoc techniczną w przeprowadzeniu tych żmudnych badań.

К. Зембжуски

БЛАСТИЧЕСКАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ЛИМФОЦИТОВ В ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АСКАРИДОЗА

Содержание

Процент иммунобластов в культурах лимфоцитов периферической крови, стимулированных гомологическим антигеном, быстро увеличивался, достигая максимума на 12 день после заражения морских свинок инвазионными яйцами *Ascaris lumbricoides suis*. В дальнейшем отмечено медленное, примерно равномерное снижение данного процента — до 40—42 дня после заражения.

K. Zembruski

LYMPHOCYTE BLAST TRANSFORMATION IN EXPERIMENTAL ASCARIDOSIS

Summary

In cultures of peripheral blood lymphocytes stimulated with homologous antigen, percent of immunoblasts rapidly increased to reach a peak 12 days after infectoin of guinea pigs with invasive eggs of *Ascaris lumbricoides suis*. On the next days, up to 40—42 days after infection, a slow and uniform decrease was observed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Boyum A.*: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1968, 21, suppl. 97. — 2. *Khoury P. B., Soulsby E. J. L.*: Exp. Parasitol. 1977, 41, 141. — 3. *Kim C. W., Jamuar M. P., Hamilton L. D.*: J. Immunol. 1971, 107, 1382. — 4. *Ling N. R., Kay J. E.*: Lymphocyte stimulation, North-Holland Publishing Company, Amsterdam-Oxford 1975, 186. — 5. *Nowell P. C.*: Cancer Res. 1960, 20, 462. — 6. *Oppenheim J. J.*: Fed. Proc. 1968, 27, 21. — 7. *Sagan Z., Kendziorek A., Uścińowicz B.*: Diagn. Lab. 1975, 11, 405. — 8. WHO Scientific Group: WHO Techn. Rep. Ser. 1973, No. 519. — 9. *Zembrzusi K.*: Wiad. Parazytol. 1965, 11, 529. — 10. *Zembrzusi K.*: Przegl. Epidemiol. 1973, 27, 383.

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

ADRESY KSIĘGARŃ „DOMU KSIĄŻKI”

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

- 15-062 Białystok — ul. Warszawska 30
- 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 32
- 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
- 01-082 Warszawa — ul. Żeromskiego 81
- 50-008 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

Jadwiga Ładosz, Grażyna Gościński

BADANIA NAD ODPORNOŚCIĄ NATURALNĄ. FAGOCYTOZA *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* U ŚWINKI MORSKIEJ BADANA IN VITRO

Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej we Wrocławiu
(Kierownik: doc. dr med. K. Grzybek-Hryncewicz)

Wykazano, że zdrowe świnki morskie wykazują znaczną odporność naturalną w stosunku do *P. aeruginosa*, co wyraża się wysokim poziomem fagocytozy badanych bakterii. Optymalna fagocytoza szczepów *P. aeruginosa* przez leukocyty świnki morskiej występuje w przypadku, gdy surowica zawiera kilka składników opsonizujących — IgM, IgG i dopełniacz.

Wśród mikrobiologów, klinicystów i epidemiologów wzrasta w ostatnich latach zainteresowanie rolą *P. aeruginosa*. Opisano wiele przypadków zakażeń u ludzi spowodowanych tymi bakteriami, począwszy od miejscowych zakażeń ropnych powierzchownych lub narządowych, do uogólnionych ciężkich bakteriami kończącymi się zgonem. Zakażenia te komplikują niejednokrotnie przypadki chirurgiczne, dermatologiczne, pediatryczne, internistyczne, onkologiczne, okulistyczne i występują na wszystkich niemal oddziałach stanowiące duże zagrożenie dla chorych leczonych w szpitalach (1, 2, 5—7, 11, 16).

Pseudomonas aeruginosa jest drobnoustrojem o małych wymaganiach i dużej łatwości przystosowania się do warunków środowiska. Może on namnażać się nawet w niektórych roztworach środków dezynfekcyjnych; może on nie tylko przeżyć, ale i wzrastać w niektórych lekach (12, 26). Jest to przyczyna dodatkowego zagrożenia leczonych osób. Opisane zachorowania spowodowane podaniem leków zanieczyszczonych *P. aeruginosa*, prowadzące do wystąpienia zmian miejscowych i ogólnych, a nawet do zejścia śmiertelnego (8, 9, 13—15, 18—21, 28). Dlatego *P. aeruginosa* jest przedmiotem zainteresowania nie tylko klinicystów, ale i farmakologów.

Ponieważ *P. aeruginosa* odgrywa tak dużą rolę w zakażeniach podjęto badania nad odpornością naturalną w stosunku do tego drobnoustroju. Wyrazem tej odporności jest między innymi poziom fagocytozy u zwierząt i ludzi, a dobrym modelem dla tego typu badań jest świnka morska. W niniejszej pracy przedstawiono własne wyniki badań.

MATERIAŁ I METODY

Szczepy. Użyte szczepy *P. aeruginosa*, izolowane przez pracownię diagnostyczną naszego Zakładu z rozmaitych przypadków zachorowań (dyspepsja, pyelonephritis chronica, sepsis).

Zawiesiny bakteryjne. Do fagocytozy używano żywych zawiesin zmytych buforem weronalowym (24) z agaru zwykłego po 18 do 20 godzinach inkubacji, przygotowanych po dekantacji trwającej kilkanaście minut (17), według skali Mc Farlanda tak, aby na jeden leukocyt przypadło 100 bakterii. Do aglutynacji używano przygotowanych według skali ME Farlanda zawiesin o gęstości 2 mlrd/ml pałeczek zabitych przez ogrzewanie w 100°C przez jedną godzinę w łaźni wodnej (10) oraz żywych pałeczek.

Surowce uzyskano od zdrowych świń morskich. Używano do badań surowic świeżych, inaktywowanych w 56°C przez 30 minut oraz traktowanych (27) merkaptotetanolem.

Poziom komplementu oznaczono metodą Wedgwooda i Janeway (29). Wyniki przedstawiono w jednostkach 50% lizy.

Odczyn aglutynacji przeprowadzono metodą probówkową w rozcieńczeniach surowic od 1:10 do 1:160 i odczytywano w aglutynoskopie przy 6-krotnym powiększeniu. Wyniki obliczono metodą tradycyjną oraz metodą Spauna (23).

Odczyn fagocytozy, przy użyciu leukocytów i surowic świń morskich, wykonywano *in vitro* metodą opisaną poprzednio (24). W każdym przypadku wykonywano dwa preparaty barwienia błękitem Mansona. W każdym preparacie obliczano liczbę pochłoniętych bakterii przez 50 leukocytów i z obu preparatów obliczano średnią arytmetyczną.

Liczby jednostek opsoniny w badanych surowicach obliczano według metody podanej w poprzedniej pracy (17).

WYNIKI BADAŃ

Stwierdzono, że mimo obecności otoczki, badanych 12 szczepów *P. aeruginosa* były dobrze fagocytowane przez leukocyty 12 świń morskich w środowisku świeżych surowic tych zwierząt. Ilustruje to tabela Ia. Stwierdzony poziom fagocytozy był dość wysoki i utrzymywał się długo.

Tabela Ia. Liczba pałeczek *P. aeruginosa* sfagocytowanych przez leukocyty świń morskich w rozcieńczeniach świeżych surowic

Szczep nr	Suro- wica nr	Odwrotność rozcieńczenia surowic						Kon- trola
		nierozc.	10	20	40	80	160	
1	1	23,84	11,28	3,41	2,15	2,07	1,18	0,34
2	2	16,16	12,39	5,99	2,22	1,01	0,75	0,54
4	3	21,96	17,94	7,02	2,82	2,42	1,00	0,50
3	4	12,94	11,88	9,74	4,21	3,05	1,15	0,66
5	5	32,25	32,37	32,14	9,14	2,16	1,04	0,50
6	6	20,12	17,02	5,71	1,39	1,17	0,81	0,26
7	7	13,90	9,32	5,82	2,81	1,87	1,24	0,54
8	8	18,98	13,04	6,58	4,29	1,47	0,77	0,24
9	9	26,03	19,41	12,74	2,71	1,26	0,91	1,70
10	10	26,29	14,64	5,01	4,53	2,77	1,76	1,00
11	11	18,90	14,40	13,29	5,66	3,35	1,95	2,72
12	12	26,77	23,55	17,88	87,77	9,00	0,80	0,46
Średnia		21,51	16,43	10,44	5,36	2,64	1,13	0,79

Tabela I. Liczba pochłoniętych drobnoustrojów *P. aeruginosa* przez leukocyty świnki morskiej w rozcieńczeniach surowic świeżych *

Odwrotność rozcieńczenia	$\bar{x}$	σ	σ_s	t ($\geq 2,07$ — różnica istotna)
Nierozcieńczona	21,51	5,53	1,67	12,32
10	16,43	6,12	1,84	8,41
20	10,44	7,72	2,33	4,13
40	5,36	5,50	1,66	2,73
80	2,64	2,05	0,62	2,83
160	1,13	0,36	0,11	1,44
kontrola	0,79	0,69	0,21	—

* — średnie z 12 doświadczeń

legenda: $\bar{x}$ — średnia arytmetyczna, σ — standard, σ_s — błąd standardowy, t — wartość testu t Studenta (dla wszystkich tabel)

Ocenę statystyczną wyników badań podanych w tabeli Ia przedstawia tabela I. Brak statystycznie istotnej różnicy w porównaniu z kontrolną wystąpił w świeżych surowicach rozcieńczonych 1:160. W pierwszych rozcieńczeniach surowic obliczone odchylenia standardowe były niższe od średnich arytmetycznych, a w dalszych zbliżone do średnich.

Obliczona średnia liczba jednostek opsoniny w surowicach świeżych wyniosła 1600 jednostek w mililitrze.

W tabeli IIa przedstawiono wyniki badań odczynu fagocytarnego w środowisku 12 surowic inaktywowanych świnek morskich. Uzyskano je z tymi samymi 12 szczepami bakterii i wykonano przy użyciu leukocytów pobranych od tych samych zwierząt. W tym przypadku w surowicach inaktywowanych obserwowano niski poziom fagocytozy.

Statystyczną ocenę wyników badań podanych w tabeli IIa ilustruje

Tabela II. Liczba pochłoniętych drobnoustrojów *P. aeruginosa* przez leukocyty świnki morskiej w rozcieńczeniach surowic inaktywowanych *

Odwrotność rozcieńczenia	$\bar{x}$	σ	σ_s	t (= 2,07 — różnica istotna)
Nierozcieńczona	6,03	2,16	0,65	7,66
10	3,48	1,65	0,50	4,97
20	2,46	1,20	0,36	3,99
40	1,59	0,60	0,18	2,90
80	1,32	0,61	0,18	1,90
Kontrola	0,79	0,69	0,21	—

* — średnia z 12 doświadczeń

tabela II. W porównaniu z kontrolą nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy w inaktywowanych surowicach rozcieńczonych 1:80. We wszystkich rozcieńczeniach surowic obliczone odchylenia standardowe były niższe od wartości średnich arytmetycznych.

Tabela IIa. Liczba pałeczek *P. aeruginosa* sfagocytowanych przez leukocyty świnek morskich w rozcieńczeniach surowic inaktywowanych

Szczep nr	Suro- wica nr	Odwrotność rozcieńczenia surowic					Kontrola
		nierozc.	10	20	40	80	
1	1	5,94	1,56	1,11	0,60	0,52	0,34
2	2	6,94	2,82	2,38	1,66	0,79	0,54
3	3	3,82	3,56	2,46	1,12	0,64	0,50
4	4	3,07	2,63	2,43	2,11	1,83	0,66
5	5	8,52	2,89	2,32	1,48	1,27	0,50
6	6	4,04	3,07	1,11	1,82	1,17	0,26
7	7	8,34	7,00	5,77	2,29	1,64	0,54
8	8	6,64	3,38	2,19	2,73	2,15	0,24
9	9	3,94	1,14	1,13	1,14	1,12	1,70
10	10	3,59	2,51	2,87	1,78	1,62	1,00
11	11	8,74	5,66	2,96	1,47	2,51	2,72
12	12	8,75	5,48	2,86	0,68	0,62	0,46
Średnia		6,03	3,48	2,46	1,59	1,32	0,79

Obliczona średnia liczba jednostek opsoniny w surowicach inaktywowanych wyniosła 800 jednostek w mililitrze.

W następnym etapie badano poziom fagocytozy 10 szczepów *P. aeruginosa* (spośród badanych powyżej) w środowisku 10 surowic bezpośrednio traktowanych merkaptotanołem po uzyskaniu surowic świeżych od 10 świnek morskich. Otrzymane wyniki ilustruje tabela IIIa. W surowicach traktowanych merkaptotanołem stwierdzono niższy poziom fagocytozy niż w surowicach inaktywowanych (por. tab. 2a).

Ocenę statystyczną wyników badań przedstawionych w tabeli 3a podano w tabeli III. W porównaniu z kontrolą zaobserwowano brak statystycznie istotnej różnicy w surowicach traktowanych merkaptotanołem rozcieńczonych czterdziestokrotnie. Obliczone odchylenia standardowe były niższe od wartości średnich arytmetycznych we wszystkich rozcieńczeniach surowic.

Tabela III. Liczba pochłoniętych drobnoustrojów *P. aeruginosa* przez leukocyty świnki morskiej w rozcieńczeniach surowic traktowanych merkaptotanołem *

Odwrotność rozcieńczenia	$\bar{x}$	σ	σ_s	t (= 2,09 — róż- nica istotna)
Nierozcieńczona	1,39	0,50	0,16	7,17
10	0,85	0,42	0,14	4,28
20	0,54	0,22	0,07	3,72
40	0,34	0,15	0,05	1,89
Kontrola	0,21	0,15	0,05	—

* — średnie z 10 doświadczeń

Tabela IIIa. Liczba pałeczek *P. aeruginosa* sfagocytowanych przez leukocyty świnek morskich w rozcieńczeniach surowic traktowanych merkaptetanolem

Szczep nr	Surowica nr	Odwrotność rozcieńczenia surowic				Kontrola
		nierozć.	10	20	40	
1	13	0,76	0,59	0,45	0,20	0,15
2	14	1,19	0,43	0,18	0,15	0,18
3	15	2,84	1,44	0,90	0,70	0,60
4	16	1,42	0,84	0,56	0,30	0,20
5	17	0,98	0,66	0,65	0,40	0,22
6	18	1,00	0,46	0,38	0,36	0,31
7	19	1,92	1,82	0,92	0,42	0,10
8	20	1,75	0,55	0,53	0,28	0,16
9	21	1,08	0,87	0,40	0,34	0,10
10	22	0,96	0,85	0,39	0,26	0,12
Średnia		1,39	0,85	0,54	0,34	0,21

Obliczona średnia liczba jednostek opsoniny w surowicach traktowanych merkaptetanolem wyniosła 400 jednostek w mililitrze.

W świeżych surowicach 12 świnek morskich oznaczono poziom dopełniacza. Wyniki badań podano w tabeli IV. Uzyskane miano dopełniacza wahało się od 260 do 720 jednostek w mililitrze, średnio 581.

Tabela IV. Poziom dopełniacza w surowicach świnek morskich w jednostkach 50% lizy *

	$\bar{x}$	σ	σ_s
Miano C'	581	151	46

Poziom aglutynin dla *aeruginosa* badano w surowicach świeżych i traktowanych merkaptetanolem, używając szczepów żywych i ogrzewanych w 100°C.

Przy użyciu 12 szczepów żywych uzyskano we wszystkich badanych surowicach świeżych wyniki dodatnie.

Przy użyciu 10 szczepów ogrzanych w 79 badanych surowicach świeżych uzyskano 35,4% wyników negatywnych, a w 59 surowicach traktowanych merkaptetanolem 62,7% wyników negatywnych.

Wyniki badań poziomu aglutynacji ze szczepami *P. aeruginosa* przedstawione zostały w tabelach V i VI.

Tabela 5 ilustruje wyniki badań poziomu aglutynin w surowicach, przedstawione metodą tradycyjną. Średnie miano aglutynacji w surowicach świeżych ze szczepami żywymi wynosiło 1:23,33 a ze szczepami zabitymi 1:9,77. W surowicach traktowanych merkaptetanolem przy użyciu szczepów zabitych uzyskano średnie miano aglutynacji 1:6,10. Analiza statystyczna wyników badań opracowana tą metodą nie wykazała statystycznie istotnych różnic między poszczególnymi grupami surowic.

Tabela V. Poziom aglutynin anty-*Pseudomonas aeruginosa* w surowicach oznaczony metodą tradycyjną

Szczepy Surowice	n *	$\bar{x}$	σ	σ_s	t (= 2,00 — różnica istotna)
Żywe świeże	12	23,33	10,70	3,22	1,58
Zabite świeże	79	9,76	27,85	2,47	—
Zabite traktowane merkaptotetanolem	59	6,10	8,24	1,08	1,18

* — liczebność grupy

Tabela VI. Poziom aglutynin anty-*Pseudomonas aeruginosa* w surowicach oznaczony metodą Spauna

Szczepy surowice	n *	$\bar{x}$	σ	σ_s	t (= 2,00 — różnica istotna)
Żywe świeże	12	1,20	0,18	0,05	14,62
Zabite świeże	79	0,65	0,11	0,01	4,35
Zabite traktowane merkaptotetanolem	59	0,40	0,49	0,06	—

* — liczebność grupy

Poziom aglutynacji w surowicach obliczony metodą Spauna przedstawia tabela VI. Średni log 50% miana aglutynacji w surowicach świeżych ze szczepami żywymi wynosił 1,20, a ze szczepami zabitymi 0,65. Średni log 50% miana aglutynacji w surowicach traktowanych merkaptotetanolem ze szczepami zabitymi wynosił 0,40. Przy użyciu szczepów żywych uzyskano tą metodą statystycznie istotnie wyższy poziom aglutynacji w porównaniu z poziomem aglutynacji stwierdzonej przy użyciu szczepów zabitych. Przy użyciu szczepów zabitych stwierdzono statystycznie niższy poziom aglutynacji w surowicach traktowanych merkaptotetanolem w porównaniu z poziomem aglutynacji uzyskanej w surowicach świeżych.

Oszacowanie miana aglutynacji metodą Spauna jest bardziej wnikliwe od metody tradycyjnej. Metoda Spauna uwzględnia dynamikę aglutynacji drobnoustrojów w badanych surowicach i pozwala na dokładniejszą analizę uzyskanych wyników. Pozwoliło to na wykazanie w surowicach świeżych obecności statystycznie wyższego poziomu aglutynacji szczepów żywych od poziomu aglutynacji szczepów zabitych.

Przy użyciu szczepów zabitych wykazano statystycznie istotnie niższy poziom aglutynin w surowicach traktowanych merkaptotetanolem w porównaniu z aglutynacją uzyskaną w surowicach świeżych. Metodą tradycyjną nie można było wykazać różnic między badanymi grupami surowic.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Bjorson i Michel stwierdzili, że do fagocytozy *P. aeruginosa* przez leukocyty ludzkie wystarczy obecność w surowicach chorych immunoglobuliny G (3, 4). Young wykazał, że dla fagocytozy *P. aeruginosa* u ludzi niezbędne jest działanie opsoniny złożonej z IgM, IgG oraz dopełniacza wiązanego w sposób klasyczny lub alternatywny (30).

W naszych badaniach na świnkach morskich stwierdzono, że *P. aeruginosa* były dobrze fagocytywane przez leukocyty we wszystkich surowicach świeżych (tab. I). Wysokość poziomu dopełniacza nie odgrywała większego znaczenia w poszczególnych surowicach. Nawet najniższe miano dopełniacza (260 jednostek na ml) stwierdzone w jednej z surowic, było wystarczające do stymulacji fagocytozy.

W surowicach inaktywowanych, gdzie dopełniacz nie działał (inaktywacja ciepłochwiejnych komponentów C), poziom fagocytozy był niższy. W tym przypadku fagocytoza bakterii była stymulowana prawdopodobnie przez przeciwciała IgA i IgG (tab. II).

W surowicach traktowanych merkaptotetanolem, gdzie rozłożony został zarówno dopełniacz (25), jak i IgM, poziom fagocytozy był niższy od poziomu fagocytozy stwierdzonej w surowicach inaktywowanych (tab. III i II). Opsonizująco działała prawdopodobnie tylko immunoglobulina G. Wyższy poziom opsonizacji w surowicach inaktywowanych świadczy pośrednio o roli IgG w fagocytozie badanych szczepów.

Roe i Jones stwierdzili, że ludzkie leukocyty pochłaniały *P. aeruginosa* w środowisku surowic, w których poziom przeciwciał dla tych bakterii był nieoznaczalny (22). Można tu wnioskować, że nawet śladowe ilości przeciwciał anty-*P. aeruginosa* mogły, wraz z dopełniaczem, stymulować fagocytozę tych bakterii. W naszych badaniach nad aglutynacją szczepów zabitych w surowicach świeżych stwierdzono 35,4% wyników ujemnych. Mimo to poziom fagocytozy w surowicach świeżych był wysoki (tab. I).

W surowicach świeżych stwierdzono średnio 1600 jednostek opsoniny/ml, w inaktywowanych o połowę mniej, a w traktowanych merkaptotetanolem jedną czwartą tej ilości.

Na podstawie uzyskanych wyników można wnioskować, że zdrowe świnki morskie wykazują znaczną odporność naturalną w stosunku do *P. aeruginosa*, co wyraża się dość wysokim poziomem fagocytozy badanych bakterii. Optymalna fagocytoza szczepów *P. aeruginosa* przez leukocyty świnki morskiej występuje w przypadku, gdy surowica zawiera pełną opsoninę: immunoglobuliny M, immunoglobuliny G oraz komplement. Takie same wyniki badań uzyskał u ludzi Young (30). Świnka morska jest więc dobrym modelem do badań nad odpornością naturalną w stosunku do *P. aeruginosa*.

*

*

*

Autorzy dziękują Pani dr Ewie Mróz za udostępnienie wyizolowanych przez siebie szczepów *P. aeruginosa*.

Я. Ладош, Г. Гостиняк

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ. ФАГОЦИТОЗ PSEUDOMONAS AERUGINOSA У МОРСКОЙ СВИНКИ В ОПЫТАХ IN VITRO

Содержание

У морских свинок исследовано уровень фагоцитоза *P. aeruginosa* in vitro в сыворотках свежих, инактивированных и трактанных меркаптоэтанолом, с использованием лейкоцитов этих животных. В свежих сыворотках отмечено в среднем 1600 единиц опсонина в 1,0 мл., в инактивированных половину, а в трактанных меркаптоэтанолом одну четверть этого количества.

Здоровые морские свинки показывают значительную естественную резистентность по отношению к *P. aeruginosa*, что выражено высоким уровнем фагоцитоза исследуемых бактерий. Оптимальный фагоцитоз штаммов *P. aeruginosa* лейкоцитами морской свинки отмечен в случае, если сыворотка содержит несколько опсонизирующих компонентов — IgM, IgG и комплемент.

J. Ładosz, G. Gościński

STUDIES ON NATURAL IMMUNITY. PHAGOCYTOSIS OF PSEUDOMONAS AERUGINOSA IN GUINEA PIGS AS DETERMINED IN VITRO

Summary

The level of phagocytosis of *P. aeruginosa* in guinea pigs was tested in vitro, using leukocytes and fresh, inactivated, and mercaptoethanol-treated sera. Fresh sera were found to contain on the average 1600 opsonin units/ml, a half of this amount was detected in inactivated sera, and 1/4 in mercaptoethanol-treated ones.

Normal guinea pigs show marked natural immunity against *P. aeruginosa*, manifested by high level of phagocytosis. Phagocytosis of *P. aeruginosa* by guinea pig leukocytes is optimal when serum contains some opsonizing components — IgM, IgG, and complement.

PIŚMIENNICTWO

1. Alexander J. W., Fisher M. J.: Arch. Surg. 1971, 102, 31. — 2. Armstrong D., Young L. S., Meyer R. D., Blevins A. H.: Med. Clin. N. Am., 1971, 55, 729. — 3. Bjorason A. B., Michael J. G.: Infect. Immunol. 1971, 4, 462. — 4. Bjorason A. B., Michael J. G.: Infect. Immunol. 1972, 5, 775. — 5. Carney S. A., Dyster R. E., Jones R. J.: Br. J. Dermatol. 1973, 88, 539. — 6. Caselitz H. F., Mercier M., Peters M. i wsp.: Zentralbl. Bakt. (Orig. A) 1974, 228, 16. — 7. Doggett R. G., Harrison G. M.: Inf. Imm. 1972, 6, 628. — 8. Fischer E., Allen J.: Am. J. Ophthal. 1958, 46, 21. — 9. Fischer E., Allen J.: Am. J. Ophthal. 1958, 46, 429. — 10. Habs J.: Z. Hyg. Inf. Kr. 1957, 144, 218.
11. Hill R. B. Jr., Dahrling B. E. I., Starzal T. E., Rifkind D.: Am. J. Med. 1967, 42, 327. — 12. Kedzia W.: Farm. Pol. 1969, 16, 112. — 13. King J. H.: Am. J. Ophthal. 1953, 36, 1389. — 14. Lawrence C. A.: Am. J. Ophthal. 1955, 39, 385. — 15. Lowbury E. J.: Brit. J. Industr. Med. 1951, 8, 22. — 16. Lowbury E. J.: Postgrad. Med. J. 1972, 48, 338. — 17. Ładosz J.: Arch. Immunol. Ther. Exp. 1968, 16, 573. — 18. McCulloch J. C.: Arch. Ophthal. 1943, 29, 924. — 19. Michałkiewicz W., Kędzia W., Słomko Z.: Materiały konferencji naukowej poświęconej zakażeniom płodu i noworodka, Poznań 1970. — 20. Mitchell R. G., Hayward A. C.: Lancet 1966, 1, 793.
21. Pittman M.: J. Lab. Clin. Med. 1963, 42, 273. — 22. Roe E. A., Jones R. J.: Brit. J. exp. Path. 1974, 55, 336. — 23. Spaul J.: Acta Path. et Microbiol. Scand. 1956, 39, 469. — 24. Slopek S., Grzybek-Hryniewicz K., Ładosz J.: Arch. Immunol. et Ther. Exp. 1962, 10, 559. — 25. Slopek S., Ładosz J., Grzybek-Hryniewicz K., Kubis-Parusel K.: Arch. Immunol. et Ther. Exp. 1967, 15, 10. — 26. Theodoro F. H., Deinstein R. R.: Am. J. Ophthal. 1952, 35, 636. — 27. Tönder O., Milgrom F.: Vox Sang. 1965, 10, 708. — 28. Veirs E., Davis T.: Arch. Ophthal. 1958, 59, 172. — 29. Wedgwood R. J., Janeway C. A.: Pediatrics 1953, 11, 569. — 30. Young L. S.: J. Inf. Dis. 1974, 130, Sup. 111.

Adres: 10-367 Wrocław, ul. Chałubińskiego 6a, Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury AM.

Zygmunt Gancarz, Bożena Jędrzejewska

DYNAMIKA ODCZYNÓW HEMAGLUTYNACJI BIERNEJ I IMMUNOFLUORESCENCJI POŚREDNIEJ W PRZYPADKACH WŁOŚNICY U LUDZI W RÓŻNYCH EPIDEMIIACH

Zakład Parazytologii Lekarskiej PZH
Kierownik: doc. dr Z. Dymowska

Wykazano, że najwięcej odczynów dodatnich i najwyższe miana uzyskiwano zwykle w pierwszych tygodniach choroby. Odczyn kropłowy hemaglutynacji biernej okazał się bardziej czuły w diagnostyce włośnicy niż odczyn immunofluorescencji pośredniej.

W badaniach klinicznych i epidemiologicznych w ogniskach włośnicy, dużą rolę o grywają odczyny serologiczne. Dotyczy to zwłaszcza przypadków z epidemii spotykanych w Polsce w latach ostatnich (5, 7, 10). Epidemie te charakteryzują się bowiem zwykle łagodnym przebiegiem klinicznym i stąd zasadniczo odbiegającym od klasycznego obrazu włośnicy, opisywanego w powszechnie znanych podręcznikach (9).

Z badań przeprowadzonych przez autorów (1, 2, 3, 8, 10), w których dokonano oceny porównawczej przydatności, do diagnostyki rutynowej, odczynów: precypitacji pierścieniowej (OPP), wiązania dopełniacza (OWD), mikroprecypitacji z żywymi larwami *T. spiralis* (OMP), flokulacji (OF), immunofluorescencji pośredniej (OIF) i hemaglutynacji biernej (OHB), wynika, że najbardziej czułymi i swoistymi są OIF i OHB.

OHB w modyfikacji kropłowej (OHBk) okazał się szczególnie przydatny do diagnostyki włośnicy w ogniskach epidemicznych.

W pracy przedstawiono wyniki badań OHBk i OIF uzyskane w różnych epidemiach włośnicy, które wystąpiły w Polsce w latach 1973—1974. Wytypowano epidemie, z których każda wyróżniała się jakąś szczególną cechą epidemiologiczną lub kliniczną. Były to epidemie: w Pasłęku 1973 r., w Nidzicy 1973 r., w Koszalinie 1973 r., w Bydgoszczy 1973 r., oraz w Skarżysku Kamiennej 1974 r.

MATERIAŁ I METODY

Odczyny serologiczne: OIF wykonywano wg metodyki Brzosko i wsp. (1), a OHBk wg metodyki opisaney przez Płonkę i wsp. (8). Na podstawie uzyskanych ostatnio wyników, a także badań poprzednich, oba te odczyny wprowadzono do rutynowej diagnostyki włośnicy w Zakładzie Parazytologii Lekarskiej PZH oraz w Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych w Polsce. Opracowano dokumentację do produkcji antygenów

i surowic odpornościowych do OHB na skalę przemysłową i od roku 1975 odczynniki te są produkowane przez Wytwórnę Surowic i Szczepionek „Biomed” w Krakowie.

W ramach niniejszej pracy OIF i OHBk były badane równolegle u osób chorych lub podejrzanych o włośnicę, kilkakrotnie, w różnych okresach choroby, w zależności od możliwości, w różnych epidemiach.

Dane epidemiologiczne i kliniczne rejestrowano w specjalnych ankietach opracowanych w Zakładzie Parazytologii Lekarskiej PZH, a przekazywanych do Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych przez Departament Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej. W podziale przypadków na grupy w zależności od stopnia ciężkości przebiegu klinicznego włośnicy, wobec niemożności stosowania bardziej szczegółowych kryteriów klinicznych wg *Kassura* i *Januszkiewicza* (6), stosowano mniej rygorystyczne kryteria wg *Gancarza* i *Dymka* (4), dzieląc przypadki na lekkie, średnio-ciężkie i ciężkie.

WYNIKI BADAŃ

1. Epidemia w Pasłęku w 1973 roku.

Epidemia miała charakter rodzinny. Źródłem inwazji były produkty mięsne z dzika, niebadanego urzędową metodą trichinoskopii. Liczbę przypadków ustalono na 60 osób. Przebieg kliniczny włośnicy u osób chorych był lekki lub średnio-ciężki. Średnia mian u badanych jednorazowo wyniosła w OHBk 1:1584, a w OIF 1:57. Osiem osób badano powtórnie po 7 miesiącach. Wyniki badań serologicznych u tych osób przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. OHBk i OIF w 8 wybranych przypadkach włośnicy z epidemii w Pasłęku badanych w ostrej fazie choroby (I badanie) i po 7 miesiącach (II badanie)

Pacjent nr	Badanie I		Badanie II	
	OHBk	OIF	OHBk	OIF
1	1:1280	1:100	1:2560	1:50
2	1:160	(—)	1:160	(—)
3	1:40	1:50	1:20	1:50
4	1:80	1:200	1:80	1:50
5	1:40	1:50	1:40	1:50
6	1:2560	1:100	1:80	1:50
7	1:80	(—)	1:32	(—)
8	1:40	1:100	1:10	(—)

OIF — wynik dodatni : miano $\geq 1:50$

OHBk — wynik dodatni : miano $\geq 1:5$

2. Epidemia w Nidzicy w 1973 roku.

Epidemia objęła 60 osób z różnych dzielnic i środowisk m. Nidzicy. Epidemię rozpoznano wcześniej, stąd było możliwe zebranie danych o odczynach serologicznych już w I tygodniu choroby. W tabeli II przedstawiono dynamikę OHBk i OIF w okresie od I do V tygodnia choroby.

Tabela II. Dynamika OHBk i OIF u osób z epidemii włośnicy w Nidzicy w okresie od I do V tygodnia choroby

Tydzień choroby	Liczba badanych osób	OHBk			OIF		
		dodatnich		średnie miano	dodatnich		średnie miano
		liczba	%		liczba	%	
I	8	8	100,0	1 : 840	8	100,0	1 : 166
II	37	32	86,4	1 : 679	7	18,9	1 : 57
IV	22	11	50,0	1 : 831	7	31,8	1 : 57
V	9	5	55,5	1 : 1256	4	44,4	1 : 50

OIF — wynik dodatni : miano $\geq 1:50$ OHBk — wynik dodatni : miano $\geq 1:5$

3. Epidemia w Koszalinie w 1973 roku.

Osoby podejrzane o włośnicę w liczbie 39 pochodziły z terenu m. Koszalina oraz z pobliskich miejscowości. Na podstawie dochodzeń epidemiologicznych ustalono, że źródłem inwazji były najprawdopodobniej wędliny zakupione w sklepach na terenie m. Koszalina. Przebieg kliniczny włośnicy u chorych był również stosunkowo łagodny. Także i tutaj udało się dotrzeć do przypadków już w I tygodniu choroby. Badania serologiczne wykonano w okresie I—IV tygodnia włośnicy. Wyniki przedstawiono w tabeli III.

Tabela III. Dynamika OHBk i OIF w przypadkach włośnicy z epidemii w Koszalinie

Tydzień choroby	Liczba badanych osób	OHBk			OIF		
		dodatnich		średnie miano	dodatnich		średnie miano
		liczba	%		liczba	%	
I	10	8	80,0	1 : 1225	5	50,0	1 : 100
III	10	8	80,0	1 : 183	5	50,0	1 : 67
IV	20	10	50,0	1 : 275	4	50,0	1 : 50

OIF — wynik dodatni : miano $\geq 1:50$ OHBk — wynik dodatni : miano $\geq 1:5$

4. Epidemia w Bydgoszczy w 1973 roku.

Do pierwszych przypadków dotarto dopiero pod koniec II tygodnia choroby. Zarejestrowano 30 osób podejrzanych o włośnicę na podstawie danych epidemiologicznych i klinicznych. Za źródło inwazji uznano wędliny zakupione w sklepach na terenie m. Bydgoszczy, w tym głównie metkę i kielbasę polską. Wszystkie przypadki miały przebieg łagodny. Wyniki badań serologicznych przedstawiono w tabeli IV.

5. Epidemia w Skarżysku Kamiennej w 1974 roku.

W przebiegu epidemii udało się uzyskać najbardziej interesujące dane o dynamice OHBk i OIF. Epidemia miała charakter rodzinny. Źródłem inwazji było mięso i produkty mięsne z niekontrolowanej weterynaryjnie świni. Zachorowało 11 osób z czego 8 przypadków potwierdzono laboratoryjnie, badaniami klinicznymi i badaniami serologicznymi. Badania serologiczne wykonano kilkakrotnie u tych samych osób w okresie I—XII tygodnia choroby. Wyniki badań zestawiono w tabeli V.

Tabela IV. Dynamika OHBk i OIF u osób z epidemii włośnicy w Bydgoszczy

Tydzień choroby	Liczba badanych osób	OIF			OHBk		
		dodatnich		średnie miano	dodatnich		średnie miano
		liczba	%		liczba	%	
II	13	9	69,2	1:82	4	30,7	1:162
III	10	5	50,0	1:8	0	0	(—)
IV	21	16	76,1	1:1810	11	52,3	1:100
V	28	22	78,5	1:2067	14	50,0	1:79

OIF — wynik dodatni : miano $\geq 1:50$ OHBk — wynik dodatni : miano $\geq 1:5$

Tabela V. Dynamika OHBk i OIF w przypadkach włośnicy z epidemii rodzinnej w Skarżysku Kamiennym

Tydzień choroby	Liczba badanych osób	OHBk			OIF		
		dodatnich		średnie miano	dodatnich		średnie miano
		liczba	%		liczba	%	
I	8	5	62,5	1:39	2	25,0	1:50
V	7	6	85,7	1:62	3	42,9	1:50
VII	7	6	85,7	1:112	6	85,7	1:50
X	9	8	88,9	1:685	8	88,9	1:120
XII	5	5	100,0	1:2280	5	100,0	1:75

OIF — wynik dodatni : miano $\geq 1:50$ OHBk — wynik dodatni : miano $\geq 1:5$

Tabela VI. Dynamika OHBk i OIF w 4 wybranych przypadkach włośnicy w okresie od I do XVIII tygodnia choroby (Skarżysko-Kamienna)

Pacjent nr	Odczyty	Tydzień choroby							
		I	VI	VII	X	XII	XIII	XV	XVIII
1	OHBk	1:5	1:19	1:160	1:1280	nb	1:1280	nb	nb
	OIF	(—)	1:50	1:50	1:50	nb	1:100	nb	nb
2	OHBk	1:160	1:320	1:160	1:1280	nb	1:5120	nb	1:81920
	OIF	(—)	1:50	1:50	1:50	nb	1:100	nb	1:400
3	OHBk	1:20	1:20	1:160	1:160	1:10240	nb	nb	1:5120
	OIF	1:50	1:50	1:50	1:400	1:200	nb	nb	1:400
4	OHBk	1:5	(—)	(—)	1:80	nb	nb	1:2560	nb
	OIF	1:50	(—)	(—)	1:100	nb	nb	1:50	nb

nb — nie badano

(—) w OIF oznacza miano surowicy $< 1:50$ (—) w OHBk oznacza miano surowicy $< 1:5$

W tabeli VI przedstawiono dynamikę OHBk i OIF w wybranych przypadkach włośnicy badanych kilkakrotnie w okresie od I do XVIII tygodnia choroby.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Jak wynika z danych w tabeli I, II, III, IV, V, VI zachowanie się OHBk i OIF jako odczynów oficjalnie wprowadzonych i stosowanych w Zakładzie Parazytologii Lekarskiej PZH (jako Ośrodka Referencyjnego w Polsce) bywa różne, w zależności od charakteru epidemii włośnicy.

O wiele łatwiej wykrywa się, zarówno na podstawie danych klinicznych jak i epidemiologicznych, epidemie, które zaliczamy do epidemii rodzinnych lub wiejskich. Zwykle w tych sytuacjach potwierdzamy dane kliniczne i epidemiologiczne stosowanymi przez nas odczynami serologicznymi, a więc OHBk i OIF.

Na trudności natrafia się zwykle w epidemiach miejskich, gdzie tylko w rzadkich przypadkach udaje się dotrzeć i rozpoznać źródło inwazji. Wtedy decyduje doświadczenie oraz przygotowanie do prawidłowej interpretacji wyników badań dodatkowych, w tym wypadku serologicznych, które są wykonywane, albo przez WSSE albo przez PZH.

W interpretacji wyników badań serologicznych trzeba jednak uwzględnić m. in. rodzaj epidemii, stopień ciężkości przebiegu klinicznego choroby, okres badania. W celu uzyskania dokładniejszych informacji na ten temat były właśnie przeprowadzone nasze badania.

Spśród uzyskanych, a przedstawionych w tabelach i na rycinach wyników, szczególną uwagę zwraca fakt, że po okresie obserwowania stosunkowo wysokich mian surowic u chorych badanych we wcześniejszym okresie choroby II—III tydzień, co ustalono na podstawie dochodzeń epidemiologicznych, następowało obniżanie się średnich mian surowic w kolejnych grupach badanych osób, i że znowu po okresie paru miesięcy miana te ponownie wzrosły. Należy to wiązać z tym, że w pierwszych okresach ostrej fazy włośnicy, dane kliniczne, serologiczne oraz epidemiologiczne naprowadzają na prawidłowe rozpoznanie przypadków włośnicy w ognisku epidemicznym.

Stąd też do badań serologicznych trafiają przede wszystkim surowice od osób, u których kliniczne objawy choroby są bardziej ewidentne niż w badaniach w okresie późniejszym, kiedy to na skutek rozszerzenia dochodzeń epidemiologicznych, badane są również przypadki podejrzanego o włośnicę, mimo iż nie wykazują objawów klinicznych. Tak więc dane w niektórych tabelach z uwzględnieniem rodzaju epidemii, z których pochodzą badane serologicznie przypadki, wymagają odpowiedniej interpretacji również i pod tym kątem widzenia.

W pracy przedstawiono wyniki badań nie tylko w okresie ostrej fazy włośnicy, ale również wyniki badań o charakterze retrospektywnym.

Wynika z nich, że OHBk i OIF utrzymują się jeszcze przez kilkanaście miesięcy po przebyciu przez ludzi, zarażonych włośniem krętym, ostrej fazy włośnicy. Te ostatnie dane mogą być pomocne w epidemiologicznej retrospektywnej, ocenie stopnia ekstenzywności inwazji *T. spiralis*.

З. Ганцаж, Б. Енджеевска

ДИНАМИКА РЕАКЦИЙ ПАССИВНОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ
И НЕПРЯМОЙ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ ЭПИДЕМИЯХ
ТРИХИНЕЛЛЕЗА ЛЮДЕЙ

Содержание

Авторы констатировали, что в трихинеллезных заболеваниях больше всего положительных реакций, и самые высокие титры были получены обычно в течение первых недель болезни. Капельная реакция пассивной гемагглютинации и реакция непрямой иммунофлюоресценции удерживались в течение свыше десяти месяцев после острого периода болезни — у лиц зараженных личинками трихинелл. В диагностике трихинеллеза более чувствительной является капельная реакция пассивной гемагглютинации по сравнению с реакцией непрямой иммунофлюоресценции.

Z. Gancarz, B. Jędrzejewska

THE DYNAMICS OF PASSIVE HEMAGGLUTINATION AND INDIRECT
IMMUNOFLUORESCENCE TESTS IN CASES OF HUMAN TRICHINOSIS

Summary

Highest percent of positivity and highest titers were observed as a rule in the first weeks of disease. Drop passive hemagglutination test and indirect immunofluorescence test remained positive for several months after acute phase of trichinosis. Hemagglutination proved more sensitive in the diagnosis than immunofluorescence.

PIŚMIENNICTWO

1. Brzosko W., Gancarz Z., Nowostawski A.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1965, 4, 326. — 2. Gancarz Z.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1968, 2, 213. — 3. Gancarz Z.: Przeg. Epid., 1961, 1, 1. — 4. Gancarz Z., Dymek E.: Przeg. Epid., 1961, 1, 15. — 5. Jędrzejewska B., Gancarz Z., Kunstmanowa H., Płonka W.: Wiad. Parazyt., 1975, 4—5, 663. — 6. Kassur B., Januszkiewicz J.: Przeg. Epid., 1968, 2, 203. — 7. Kostrzewski J. M., Politowicz J., Gancarz Z., Płonka W., Jędrzejewska B.: Przeg. Epid., 1975, 1, 57. — 8. Płonka W., Gancarz Z., Jędrzejewska B.: J. Immunol. Meth., 1972, 1, 1. — 9. Wszelaki S.: Ostre choroby zakaźne. PZWL, 1954, 880. — 10. Zawadzka-Jędrzejewska B., Gancarz Z., Płonka W. S.: Acta Parasit. Polonica, 1972, vol. 20, 34, 421.

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

*Hanna Horbowska, Hanna Grodzicka-Królak, Romualda Szlachetka,
Hanna Wielopolska*

WIRUSY ECHO TYPU 30 CZYNNIKIEM ETIOLOGICZNYM W PRZYPADKACH ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W 1975 ROKU W WARSZAWIE

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie
Dyrektor: lek. W. Zabicki
Oddział Neuroinfekcji Szpitala Zakaźnego im. „Dzieci Warszawy”
Ordynator — lek. M. Czachorowska

Przedstawiono wyniki badań wirusologicznych, serologicznych i obserwacji klinicznej chorych z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii wirusowej ECHO typu 30.

Wirusy ECHO typu 30 są jedynym z czynników etiologicznych limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (1, 2, 3, 4, 9), szeroko znanym z epidemii spowodowanych w wielu krajach (5, 6, 8, 10, 11, 12). Na terenie Warszawy i województw sąsiadujących po raz pierwszy stwierdzono obecność wirusów ECHO typu 30 w czasie epidemii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w trzecim kwartale 1975 roku

MATERIAŁ I METODY

W trzecim kwartale 1975 roku przebadano płyny mózgowo-rdzeniowe, wymazy z gardła, kały i krew od 383 chorych, hospitalizowanych z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w szpitalach warszawskich, plockim i żyrardowskim. Badania wirusologiczne prowadzono równolegle w dwóch systemach tkankowych: hodowli GMK (linia komórkowa nabłonka nerki zielonej małpy) i hodowli HEB (zarodkowej wątroby bydłowej). W przypadkach uzyskania efektu cytopatogennego, sprawdzano czy powtarza się w hodowli He-La; — wirusy z grupy ECHO nie powodują degeneracji tkanki nowotworowej He-La, względnie w słabym stopniu, natomiast wirusy z grupy Polio i Cocksackie B powodują pełną degenerację. Przynależność do typu oznaczano za pomocą odczynu neutralizacji z zestawem surowic odpornościowych. Badania serologiczne par surowic osób chorych, od których izolowano wirusy ECHO typu 30, wykonywano za pomocą odczynu neutralizacji ze szczepami homologicznymi.

WYNIKI

W wyniku badań przeprowadzonych w trzecim kwartale 1975 roku, izolowano szczepy enterowirusowe od 207 chorych. W tabeli I przedstawiono przypadki z izolacją enterowirusów, według rozpoznania klinicznego.

Tabela I. Wyniki badań wirusologicznych w III kwartale 1975 r.

Rozpoznanie	Liczby chorych z izolacją enterowirusów												CPE
	Ogółem	Coxsackie B-4	E C H O										
			2	4	5	6	7	9	11	13	15	30	
Zapalenie opon mózgowo-rdzeni.	185	8	1	41	35	—	1	11	—	—	3	44	41
Inne neuroinfekcje	7	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	3	1
Infekcje dróg oddechowych	6	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	2	1
Choroby gorączkowe	9	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	5
Razem	207	9	1	42	36	1	1	12	1	1	3	52	48

Jak widać z tabeli, z 207 chorych z izolacją enterowirusów u 185 rozpoznawano zapalenie opon mózgowo rdzeniowych, w tym u 44 stwierdzono przynależność izolowanych szczepów do typu ECHO 30. W IV kwartale izolowano wirusy ECHO typ 30 od dalszych pięciu chorych z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowo rdzeniowych. Ponadto wirusy ECHO typ 30 izolowano z trzech przypadków neuroinfekcji (2 przypadki zapalenia mózgu, 1-zespołu Guillain Barré), dwóch przypadków infekcji dróg oddechowych i trzech- nieokreślonej choroby gorączkowej. W tabeli II przedstawiono przypadki z izolacją wirusów ECHO typ 30, według rozpoznania klinicznego.

Tabela II. Przypadki z izolacją wirusów ECHO typ 30 w III i IV kwartale 1975 r.

Rozpoznanie kliniczne	Liczba przypadków		
	Ogółem	Kwartał	
		III	IV
Neuroinfekcje			
Zapalenie opon mózgowo-rdzeni.	49	44	5
Zapalenie mózgu	2	2	—
Zespół Guillain-Barre	1	1	—
Infekcje dróg oddechowych	2	2	—
Choroby gorączkowe	3	3	—
Razem	57	52	5

Izolowano 137 szczepów wirusowych ECHO typ 30: z płynu mózgowo rdzeniowego — od 16 chorych (18 szczepów na 57 zbadanych próbek), z kału — od 54 (99 szczepów na 121 próbek), z wymazów z gardła — od 19 (20 szczepów na 41 próbek). W 7 przypadkach izolowano wirusy ECHO typ 30 jednocześnie z płynu mózgowo rdzeniowego, kału i wymazu z gardła, w 8 — z płynu mózgowo rdzeniowego i z kału, w 1 — tylko

z płynu mózgowo rdzeniowego; w 10 — z kału i wymazu z gardła, w 29 tylko z kału i w 2 — tylko z wymazu z gardła. W większości przypadków z próbek kału wirusy izolowano dwu lub trzykrotnie od jednego chorego.

Na ogólną liczbę 137 izolowanych szczepów *ECHO* typ 30, izolowano 42,6% równolegle w obu hodowlach *HEB* i *GMK*, tylko w hodowli *HEB* 40,1%, tylko w hodowli *GMK* — 18,3%, a więc hodowla *HEB* była wrażliwsza na wirusy tego typu niż hodowla *GMK*. Nie zaobserwowano zależności między rodzajem materiału diagnostycznego a rodzajem hodowli tkankowej.

Badania serologiczne wykonano z 66 surowicami u 33 chorych od których izolowano wirusy *ECHO* typ 30. Stwierdzono w 92%-ach przypadków 4-krotny wzrost miana przeciwciał neutralizujących dla izolowanych szczepów. Ponadto w trzecim kwartale 1975 r. — t. zn. w okresie epidemii, przebadano serologicznie 25 chorych z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowo rdzeniowych, od których nie izolowano żadnych szczepów wirusowych. U 10 badanych (40%) stwierdzono czterokrotny i wyższy wzrost miana przeciwciał neutralizujących dla wirusów *ECHO* typ 30.

Zakażenia wirusami *ECHO* typ 30 nie ograniczały się do określonego terenu. Chorzy pochodzili z 7 dzielnic Warszawy (28) i województw: warszawskiego (7), płockiego (11), skierniewickiego (9), ciechanowskiego (1) i siedleckiego (1).

Wśród 49 chorych z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowo rdzeniowych płęć męska reprezentowana była w 65%-ach, żeńska w 35%-ach. Wiek chorych nie przekraczał 30 lat. 37% chorych było w grupie wieku 5—9 lat, 26% — powyżej 15 lat, 23% — w grupie 10—14 lat i 14% — w najmłodszej grupie 0—4 lat.

Przebieg kliniczny obserwowano u 22 dzieci hospitalizowanych w oddziale neuroinfekcji szpitala im. „Dzieci Warszawy”, z rozpoznaniem limfocytarnego zapalenia opon mózgowo rdzeniowych. Z materiału od wszystkich dzieci izolowano wirusy *ECHO* typ 30.

W badaniu serologicznym stwierdzono u 19 dzieci czterokrotny wzrost miana przeciwciał neutralizujących dla izolowanych szczepów. Troje dzieci nie badano z braku surowicy. We wszystkich przypadkach stałymi objawami był ból głowy i objawy oponowe o różnym stopniu nasilenia. Ponadto, u większości występowały wymioty (u 72%), podwyższona ciepłota ciała (u 86%) i zapalenie gardła (u 33%). Bóle brzucha i wolne stolce notowano w pojedynczych przypadkach. Poza objawami oponowymi nie spostrzegano innych objawów neurologicznych, nie obserwowano wysypek ani bólów mięśniowych. Pleocytoza w płynie mózgowo rdzeniowym wahała się od 16 do 533 komórek. Zmiany zapalne w płynie mózgowo rdzeniowym ustępowały po 2—3 tygodniach. Leukocytozę stwierdzano u 36%, leukopenię u 27%, przyspieszenie opadania krwinek u 63% dzieci. Wszystkie dzieci przyjmowane były w stanie dobrym lub średnim. Podwyższona ciepłota ciała utrzymywała się krótko, najczęściej do 2 dni. Objawy oponowe utrzymywały się 3 do 5 dni u połowy dzieci, u pozostałych krócej lub sporadycznie dłużej. Okres pobytu w szpitalu wahał się od 13 do 25 dni. Wszystkie dzieci wypisane były do domu w stanie bardzo dobrym, a w okresie późniejszej rocznej kontroli w Specjalistycznej Przychodni Przyszpitalnej nie stwierdzano odchyień w badaniu ogólnym i neurologicznym. Oddzielnej wzmianki wymaga przypadek 13-letniej dziewczynki z rozpoznaniem zespołu Guillain Barré, od której we wrześniu izolowano wirusy *ECHO* typ 30 z płynu mózgowo rdzeniowego

i kału, a w surowicy stwierdzono wysokie miano przeciwciał neutralizujących dla izolowanego szczepu. U chorej, w trzeciej dekadzie sierpnia obserwowano nieżyt górnych dróg oddechowych, biegunkę, wymioty. Po 10 dniach wystąpiły — porażenie wiotkie kończyn górnych i dolnych z nasileniem w odcinkach dystalnych oraz porażenie nerwów czaszkowych VII, IX, X, XI. W płynie mózgowo rdzeniowym cytoza prawidłowa, odczyn globulinowy dodatnie, białko 66 mg%. Po miesięcznym pobycie i leczeniu obserwowano ustąpienie porażenia nerwów czaszkowych a po dalszych 4 miesiącach całkowite cofnięcie się porażenia kończyn górnych i dolnych.

W dwóch przypadkach zapalenia opon mózgowo rdzeniowych obserwowano zakażenia mieszane wirusów ECHO typ 30 z adenowirusami typ 2, — od chłopca lat 6 i dziewczynki lat 9 izolowano, w pierwszym przypadku z kału, a w drugim z kału i wymazu z gardła wirusy ECHO typ 30, a z kału Adenowirusy typ 2. W badaniach serologicznych u obojga stwierdzono czterokrotny wzrost miana przeciwciał neutralizujących dla wirusów ECHO typ 30 i brak przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem adenowirusowym. Równocześnie chorował na zapalenie opon mózgowo rdzeniowych brat w.w. dziewczynki, od którego izolowano z kału wirusy ECHO typ 30 i stwierdzono w przebiegu choroby czterokrotny wzrost miana przeciwciał neutralizujących dla wirusów ECHO typ 30 oraz dwukrotny wzrost miana przeciwciał wiążących dopełniacz z antygenem adenowirusowym.

Zakażenie mieszane entero i adenowirusowe spotykano już uprzednio w trakcie badań diagnostycznych chorych hospitalizowanych z rozpoznaniem neuroinfekcji, infekcji dróg oddechowych i zapalenia mięśnia sercowego (7).

Г. Горбовска, Г. Гродзицка-Крулак, Р. Шлахетка,
Г. Велопољска

ВИРУСЫ ЭХО ТИП 30 КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР МЕНИНГО-МИЕЛИТА В 1975 Г. В ВАРШАВЕ

Содержание

В течение третьего и четвертого квартала 1975 г. выделены вирусы ЭХО тип 30 от 57 больных, из них у 49 был поставлен диагноз менингомиелита. Среди этих лиц 90% болело в III квартале года; преимущественно болели дети в возрасте 5—9 лет, клиническое течение было у них легкое или средне-тяжелое. Вирусы были выделены чаще всего из проб кала. Серологическое подтверждение диагноза получено у 92% исследованных больных. В культуре НЕВ чаще выделяли вирусы ЭХО тип 30, чем в культуре GMK.

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

ECHO TYPE 30 VIRUS AS THE ETIOLOGIC AGENT OF MENINGITIS IN 1975 IN WARSAW

Summary

In the third and fourth quarter of 1975 type 30 ECHO virus was isolated from 57 patients; in 49 of them meningitis was diagnosed. The disease occurred mainly in the 3rd quarter (90%), major part of cases were observed in age group 5—9, clinical course was mild and moderate. Virus was isolated most frequently from feces, in 92% of the examined persons the diagnosis was confirmed serologically. Virus isolation was more frequent in HEB than in GMK cultures.

PIŚMIENNICTWO

1. Böthig B. i wsp.,; Europ. Assoc. poliomyelitis and other virus diseases. 1971, XIII, 87.
2. Cooney M. K. i wsp.: Am. J. Hyg., 1962, 75, 301.
3. Duncan I. B. R.: Lancet, 1960, 2, 470.
4. Duncan I. B. R.: Arch. Ges. Virusforsch., 1961, 11, 248.
5. Duncan I. B. R.: Canad. Med. Ass. J., 1968, 99, 16, 786.
6. Gravelle C. R. i wsp.: Arm. J. Epid., 1974, 99, 5, 368.
7. Horbowska H. i wsp.: Przegl. Epid.:1976. 30, 1, 35.
8. Irvine D. i wsp.: Brit. Med. J., 1967, 4, 774. — 9. Jabłoński L.: Wirusologia Kliniczna, PZWL, 1972. — 10. Kirn A., Lab M.: Path. Biol., 1969, 17, 701.
11. Mackay Scollay E. M. i wsp.: Med. J. Austr., 1973, 2/9, 417. — 12. Moretic M. i wsp. Acta Med. Jugosl., 1973, 27, 1, 101.

Adres: 00-958 Warszawa, ul. Żelazna 79, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.

SKRÓTY BIBLIOGRAFICZNE CZASOPISM WYDAWANYCH W PZWL

1. Acta Physiologica Polonica — Acta Physiol. Pol.
2. Acta Poloniae Pharmaceutica — Acta Polon. Pharm.
3. Acta Medica Polona — Acta Med. Pol.
4. Archiwum Historii Medycyny — Arch. Hist. Med.
5. Archiwum Immunologiae et Therapiae Experimentalis — Arch. Immun. Therap. Exp.
6. Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki — Arch. Med. Sąd.
7. Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej — Biul. Inst. Med. Mors.
8. Biuletyn Opiekuna Społecznego — Biul. Op. Społ.
9. Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska — Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.
10. Czasopismo Stomatologiczne — Czas. Stomat.
11. Diagnostyka Laboratoryjna — Diagn. Lab.
12. Dissertationes Pharmaceutica et Pharmac. — Dissert. Pharm.
13. Endokrynologia Polska — Endokr. Pol.
14. Epidemiological Review — Epid. Rev.
15. Experimental Medicine and Microbiology — Exp. Med. Microbiol.
16. Farmacja Polska — Farm. Pol.
17. Folia Morphologica — Folin Morph. (Warsz.)
18. Ginekologia Polska — Gin. Pol.
19. Gruźlica i Choroby Płuc — Gruźlica Chor. Płuc
20. Kardiologia Polska — Kard. Pol.
21. Klinika Oczna — Klin. Oczna
22. Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia — Med. Dośw. Mikrobiol.
23. Medycyna Pracy — Med. Pracy
24. Neurologia i Neurochirurgia Polska — Neur. Neurochir. Pol.
25. Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska — Neur. Neurochir. Psych. Pol.
26. Neuropatologia Polska — Neuropat. Pol.
27. Nowotwory — Nowotwory
28. Otolaryngologia Polska — Otolaryng. Pol.
29. Patologia Polska — Pat. Pol.
30. Pediatria Polska — Ped. Pol.
31. Pielęgniarka i Położna — Pielęg. i Położna
32. Polish Endocrinology — Pol. Endocr.
33. Polish Medical Journal — Pol. Med. J.
34. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej — Pol. Arch. Med. Wewn.
35. Polski Przegląd Chirurgiczny — Pol. Przeg. Chir.
36. Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej — Pol. Przeg. Rad. Med. Nucl.
37. Polish Review of Radiology and Nuclear Medicine — Pol. Rev. Rad. Nucl. Med.
38. Polski Tygodnik Lekarski — Pol. Tyg. Lek.
39. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej — Post. Hig. Med. Dośw.
40. Problemy Rodziny — Probl. Rodziny
41. Problemy Uczelni i Instytutów Medycznych — Probl. Ucz. i Inst. Med.
42. Przegląd Dermatologiczny — Przeg. Derm.
43. Przegląd Epidemiologiczny — Przeg. Epid.
44. Przegląd Lekarski — Przeg. Lek.
45. Psychiatria Polska — Psychiat. Pol.
46. Reumatologia — Reumatologia
47. Rocznik Państwowego Zakładu Higieny — Roczn. PZH
48. Służba Zdrowia — Służba Zdrowia
49. Twoje Dziecko — Twoje Dziecko
50. Wiadomości Lekarskie — Wiad. Lek.
51. Zdrowie Publiczne — Zdrowie Publ.
52. Żyjmy Dłużej — Żyjmy Dłużej

Jan Kopczyński, Elżbieta Mrozowa

SYTUACJA ZDROWOTNA DZIENNIKARZY WARSZAWSKICH

I. STAN ZDROWIA *

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej
w Warszawie
Dyrektor: doc. dr med. H. Kirschner

Na podstawie wywiadu zebranego u 1097 dziennikarzy wchodzących w skład losowej próby 1/3 członków Oddziału Warszawskiego SDP stwierdzono, że w badanej grupie częściej występuje nerwica niż w ogólnej populacji warszawskiej oraz wśród ludności całego kraju. Ponadto wśród mężczyzn częściej niż gdzie indziej spotyka się wysiłkową dusznicę wieńcową, a u obojga płci zawał serca jest pospolitszy niż w populacji polskiej. Wśród dziennikarek stwierdzono więcej nieżytności oskrzeli, choroby wrzodowej i chorób kobiecych niż w całym kraju. Natomiast u ogółu dziennikarzy mniej zdarza się otyłości, choroby reumatycznej i cięższych postaci inwalidztwa.

Nie ulega wątpliwości, że praca wywiera znaczny wpływ na zdrowie. Jego skrajnym przejawem są choroby zawodowe; częściej jednak wyraża się on zaburzeniami, nieraz uciążliwymi, ale tylko w umiarkowanym stopniu obniżającymi sprawność czy samopoczucie.

Wysiłek związany z wykonywaniem zawodu może także podtrzymywać zdrowie, chroniąc np. osoby ciężiej pracujące przed zawałem serca (6). Stan zdrowia waży również na wyborze zawodu, określając później charakterystykę zdrowotną grup zawodowych nie zawsze zgodnie z kierunkiem, jaki nadają jej cechy wykonywanej pracy.

Inteligentne grupy zawodowe tylko sporadycznie podlegają epidemiologicznej ocenie stanu zdrowia, ponieważ rzadziej podejrzewa się istnienie swoistych dla nich zagrożeń ze strony środowiska pracy. Natomiast opinia o niekorzystnym wpływie pracy na zdrowie jest silnie ugruntowana w środowisku dziennikarskim. Stała się ona bodźcem do podjęcia badań, którego wyniki są przedmiotem obecnego doniesienia.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Instytut Medycyny Społecznej AM w Warszawie, przy udziale Ośrodka Badania Opinii Publicznej i Studiów Programowych Komitetu d/s Radia i Telewizji, podjął w latach 1975/76 na zlecenie Ministerstwa Zdro-

* Praca była częściowo finansowana z funduszków problemu resortowego 15-MZ-XI „Optymalizacja opieki zdrowotnej i społecznej”, koordynowanego przez Instytut Medycyny Społecznej AM w Łodzi.

wia i Opieki Społecznej badania ankietowe nad stanem zdrowia i warunkami zdrowotnymi środowiska dziennikarskiego oraz wykorzystaniem przez nie usług opieki zdrowotnej. Objęły one losową próbę 1/3 stanu członków i kandydatów Oddziału Warszawskiego SDP z połowy r. 1975, w liczbie 1265 osób.

Ankieta zawierająca 91 pytań, dostarczyła informacji na temat cech osobistych i społecznych osób badanych, ich pracy zawodowej, trybu życia, nawyków, dolegliwości, występowania ostrych i przewlekłych chorób, ograniczenia sprawności czynnościowej oraz wykorzystania świadczeń służby zdrowia w roku poprzedzającym badanie.

Charakterystykę stanu zdrowia uzyskano z odpowiedzi na 3 rodzaje pytań: 1) opinii o własnym zdrowiu, 2) bezpośrednich wypowiedzi respondentów na temat obecności chorób i zaburzeń oraz 3) grup pytań o dolegliwości układowe (np. objawy wieńcowe, oddechowe) wchodzących w skład testów diagnostycznych. Opinie ograniczono do samooceny stanu zdrowia. Bezpośrednio pytano respondentów o objawy bezsenności, bóle głowy, wyczerpanie, występowanie chorób o ostrym przebiegu w ciągu 2 tygodni poprzedzających badanie oraz trwałych następstw urazów. Pytano również o występowanie chorób przewlekłych oraz wad i zaburzeń uzupełniając wywiad listą 30 chorób przewlekłych. Ponadto wywiad zawierał pytania dotyczące przejściowego lub trwałego zmniejszenia sprawności czynnościowej, utrudniającego wykonywanie czynności domowych (niesprawność „w domu”) lub ograniczającego możliwość poruszania się (niesprawność „poza domem”). Za przejściową uznano niesprawność wskutek przemijających, ale uciążliwych, bólów i dolegliwości, takich jak bóle korzonkowe, przejściowe skutki urazów, stany lękowe, urojenia itp. zaliczając pozostałe rodzaje niesprawności do trwałych zaburzeń funkcji. Ponadto pytano o wysokość i ciężar ciała.

W ankiecie zawarto również pytania wchodzące w skład 4 testów diagnostycznych: 1) testu dusznicy wieńcowej wysiłkowej (7), 2) testu przewlekłego nieżytu oskrzeli (9), 3) testu nerwicy Z. Bizonia (2) oraz 4) zestawu 4 pytań o dolegliwości stawowe (sztywność stawów w ostatnich 3 miesiącach, obrzęk stawów, trudności z zaciśnięciem ręki w pięść i obecność choroby stawów w wywiadzie) (10).

Dusznicę wysiłkową rozpoznawano w przypadku bólów w klatce piersiowej promieniujących do lewego ramienia i mijających wkrótce (najwyżej po 10 min) po zaprzestaniu wysiłku lub zażyciu nitrogliceryny (7). Przewlekły nieżyt oskrzeli rozpoznawano na podstawie obecności przewlekłych objawów kaszlu i odkrztuszania, trwających co najmniej od 2 lat (9). Nerwicę oceniano w oparciu o punktowane wyniki odpowiedzi na 20 pytań rejestrujących neurotyczne cechy osobowości. Zastosowano 2 progi diagnostyczne dla nerwicy: a) co najmniej 7 dodatknych punktów na skali rozciągającej się od —50 do +50 (u mężczyzn od —40) (nerwica I) — oraz b) zaliczając do nerwicy osoby wchodzące do 3 najwyższych kategorii wystandaryzowanej ze względu na płę skali 10-ciostopniowej (tzw. stenów — nerwica II) (2). Pierwszy próg służył do rozpoznawania lżejszej, a drugi — cięższej nerwicy (2). Przewlekłe zapalenie stawów rozpoznawano u osób, które odpowiedziały twierdząco przynajmniej na 3 spośród 4 pytań inwentaryzujących dolegliwości stawowe (10).

Wartość kwestionariusza sprawdzono w badaniu wstępnym obejmującym 25 dziennikarzy, wykorzystując jego wyniki do opracowania ostatecznej wersji ankiety.

Częstość chorób i zaburzeń u dziennikarzy porównano z podobnymi danymi uzyskanymi metodą ankietową wśród innych grup ludności, po uprzednim usunięciu wpływu różnic w strukturze wieku porównywanych grup. Zastosowano dwie metody porównań: 1) określając częstość badanych objawów w różnych populacjach w obrębie 3 grup wieku: do 30 lat, od 31 do 50 lat oraz od 51 lat wzwyż (jak na ryc. 2) oraz 2) obliczając standaryzowane wskaźniki częstości, czyli ilorazy (%) określonej liczby zaburzeń u dziennikarzy oraz takiej ich liczby, jakiej należałoby się spodziewać gdyby częstość tych zaburzeń w ustalonych podgrupach wieku dziennikarzy była taka sama, jak wśród przedstawicieli innych grup ludności (ryciny: 1 oraz 4—7). Wskaźniki obliczano metodą standaryzacji pośredniej (1), biorąc zawsze za standard częstość badanych zaburzeń w podgrupach wieku populacji „zewnątrznej” (np. polskiej, krakowskiej itp.), dzięki czemu inne grupy wzięte do porównań są reprezentowane na rycinach tylko przez kreski poziome określające 100%. Ponieważ częstość nerwicy nie zależy od wieku (2), jej rozpowszechnienie wśród dziennikarzy porównano bezpośrednio z częstością nerwicy w próbie ludności Warszawy, przedstawiając, dla odróżnienia, wymienione częstości w postaci słupków zakreskowanych (ryc. 3).

Istotność statystyczną różnic częstościami względny (ryc. 2 i 3) oceniono przy pomocy kryterium χ^2 kwadrat. Dla wskaźników standaryzowanych określono 95%-owe przedziały ufności, uznając różnicę między wartością tego miernika obliczoną dla dziennikarzy, a częstością zjawiska w porównywanej grupie „zewnątrznej” (np. krakowskiej, warszawskiej) za istotną, jeżeli przedział ufności nie obejmował poziomu 100% uznanego za wartość populacyjną. Ponadto do oceny istotności różnic między danymi ankietowymi a wynikami badań lekarskich (zob. dalej „ocena trafności wywiadu”) zastosowano test χ^2 kwadrat dla danych skorelowanych lub test „t” dla danych połączonych (1).

WYNIKI

1. Wykonanie badania

Wywiady uzyskano od 1097 dziennikarzy (714 mężczyzn i 383 kobiet) stanowiących 86,7% wylosowanej próby. Nie udało się ustalić większości przyczyn niedostępności (tab. I), ale istniała nieco większa szansa, że osobą, która nie udzieli wywiadu będzie mężczyzna, a wśród kobiet — osoba młodsza. Różnice między grupą niedostępną a zbadaną były jednak niewielkie i nie powinny być zniekształcić oceny sytuacji zdrowotnej środowiska dziennikarskiego.

2. Ocena trafności informacji z wywiadu

W okresie badań ankietowych przychodziła specjalistyczna RSW „Prasa-Książka-Ruch” prowadziła okresową kontrolę stanu zdrowia pracowników prasy, co umożliwiło porównanie bezpośrednich informacji udzielonych przez dziennikarzy na temat własnego zdrowia z rozpoznaniem lekarskimi, a także wyrównowe zestawienie pomiarów wzrostu i ciężaru ciała z opiniami respondentów na ten sam temat. Możliwe do porównania dane uzyskano dla 178 osób.

Wyniki ilustrują 3 przykłady skrajne (tab. II). Świadczą one o tym, że informacje o przewlekłym bronchicie pojawiają się w wywiadzie częściej niż w rozpoznaniach lekarskich postawionych u tych samych osób. Wywiad okazał się zawodnym źródłem danych o rozpowszechnieniu nadciśnienia tętniczego, natomiast wydaje się, że częstość zawału serca

Tabela I. Wielkość udziału w badaniu osób wchodzących w skład próby oraz główne przyczyny niedostępności

Kategoria osób *	Liczba	%
Cała próba	1265	100,0
Zbadani	1097	86,7
Nie zbadani	168	13,3
w tym: zmarli	5	0,4
odmowy	21	1,4
niedostępni z innych powodów	142	11,2

* liczby w tabeli sumują się z dołu ku górze do następnej przerywanej kreski.

Tabela II. Porównanie danych z wywiadu chorobowego opartego na liście chorób przewlekłych (bronchit, nadciśnienie, zawał) z rozpoznaniem lekarskimi tych samych chorób postawionymi w czasie badań okresowych u tych samych 178 pracowników prasy

		Rozpoznanie lekarskie			
		Bronchit			
		+	—		
Wywiad	Bronchit	+	5	32	Nadciśnienie
		—	2	139	+
					—
	Nadciśnienie	+	17	5	Zawał serca
		—	12	144	+
					—
	Zawał serca	+	4	—	
		—	—	174	

jest w nim reprezentowana prawidłowo. Ponadto zestawienie danych ankietowych z rozpoznaniem lekarskimi ujawniło obciążenie wywiadu nadmiarem informacji o wielu chorobach i zaburzeniach: częściej niż uzasadniałyby to wyniki badań lekarskich spotykano w nim m. in. informacje o zapaleniu zatok, krtani, „chorobach serca”, „uczuleniu”, nerwicy oraz wadach wzroku (szczegółowe dane pominięto). Wywiad dostarczył miarodajnej informacji o wysokości i ciężarze ciała badanych: jedynie mężczyźni przecenili swoją wagę o 0,5 kg — wielkość nieistotną statystycznie.

3. Stan zdrowia

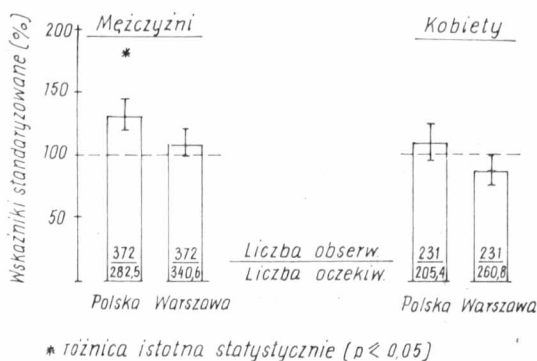
Dane o stanie zdrowia dziennikarzy porównano z następującymi informacjami pochodzącymi z innych źródeł:

a) z danymi o stanie zdrowia ludności Polski zebranymi przy pomocy kwestionariusza o podobnej treści przez ankietatorów Ośrodka Badań Opinii Publicznej i Studiów Programowych Komitetu d/s Radia i Telewizji od 922 spośród 1000 osób w wieku 16 i więcej lat (416 mężczyzn i 506 kobiet) wchodzących w skład próby losowej ludności kraju; do porównania z obecnymi wynikami wykorzystano analogiczne do obec-

nych informacje dotyczące: samooceny i ewolucji stanu zdrowia, częstości chorób ostrych, niektórych chorób przewlekłych i niesprawności (5);

b) z danymi o sytuacji zdrowotnej ludności Warszawy z lat 1970/71 opartymi na wywiadach zebranych od 1901 osób w wieku powyżej 18 lat (831 mężczyzn i 1070 kobiet), stanowiących 86% składu losowej próby mieszkańców (11); zawierały one podobne do obecnych informacje na temat samooceny zdrowia oraz wybranych objawów subiektywnych.

Ponadto do porównań ze stanem zdrowia dziennikarzy wykorzystano następujące dalsze wyniki badań ankietowych: c) dane o rozpowszechnieniu nerwicy wśród mieszkańców Warszawy zebrane w r. 1965 przy użyciu tego samego kryterium oceny neurotyczności (2); d) dane o częstości dusznicy wieńcowej wysiłkowej zebrane przy pomocy analogicznego testu od 945 dorosłych mieszkańców Sochaczewa i 1340 mieszkańców Płocka w latach 1975/76 (8); e) dane o częstości dusznicy wysiłkowej u pacjentów poradni przeciwcukrzycowych w Warszawie, zbadanych w tym kierunku w r. 1973 (3); f) wyniki oceny częstości występowania przewlekłego nieżytu oskrzeli uzyskane w Krakowie w r. 1968 (9); g) wyniki badań wstępnych nad rozpowszechnieniem przewlekłych dolegliwości stawowych, wykonanych w latach 1974/75 w 4 województwach: sieradzkim, tarnobrzeskim, rzeszowskim i bielsko-bialskim (10).

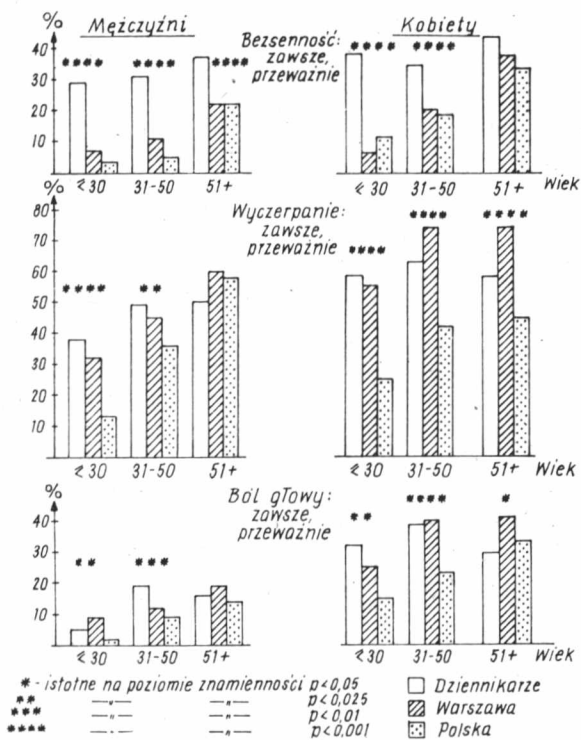


Ryc. 1. Porównanie częstości miernego oraz złego stanu zdrowia w opiniach dziennikarzy z częstością takiej samej oceny w próbie ludności Polski z r. 1976 oraz w populacji warszawskiej w r. 1970/71. Standaryzowane na wiek wskaźniki częstości (Polska lub Warszawa = 100%) oraz 95%-owe przedziały ufności.

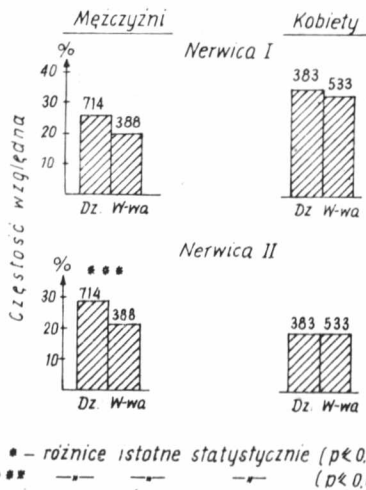
Z porównań wynika, że dziennikarze ocenili stan swojego zdrowia mniej korzystnie niż ogół ludności Polski (ryc. 1) (różnice istotne statystycznie jedynie u mężczyzn), natomiast przedstawiciele tego środowiska nie wyróżniali się pod tym względem spośród innych mieszkańców Warszawy (ryc. 1).

Analiza rozpowszechnienia skarg i dolegliwości w różnych populacjach wykazała, że bezsenność zdarza się wśród dziennikarzy częściej niż w Polsce, czy Warszawie (wyjawszy najstarszą grupę kobiet), natomiast częstsze uczucie „zupełnego wyczerpania pod koniec dnia” oraz bóle głowy są bardziej typowe dla ogółu ludności miejskiej, niż dla dziennikarzy (ryc. 2).

Częstość nerwicy oceniona przy pomocy testu neurotyczności jest znacznie wyższa wśród mężczyzn z obecnej próby, niż wśród ogółu



Ryc. 2. Częstość wybranych dolegliwości wśród dziennikarzy oraz w próbie ludności Warszawy z r. 1970/71 i w próbie ludności Polski z r. 1976. Współczynniki rozpowszechnienia (%) w grupach wieku: 30, 31—50 i 51+ lat.

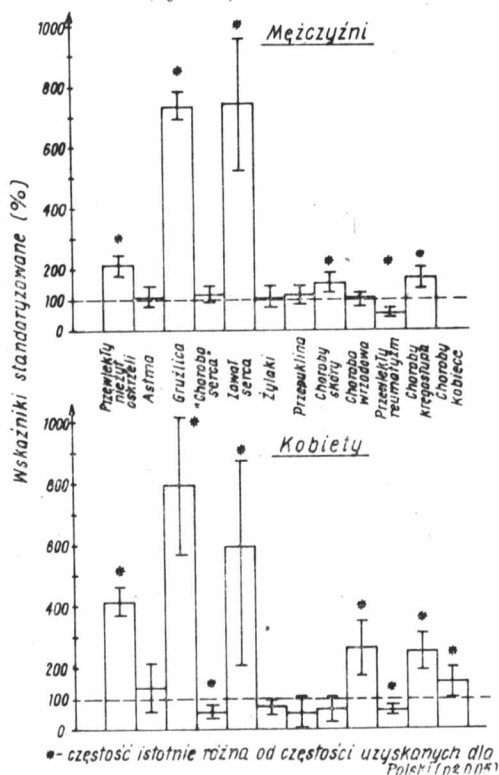


Ryc. 3. Częstość nerwicy oceniona na podstawie wyników testu Bizona u dziennikarzy oraz w próbie ludności Warszawy z r. 1965.

mężczyzn zamieszkających w Warszawie (ryc. 3), ale dziennikarki nie wyróżniają się pod tym względem spośród kobiet z próby warszawskiej.

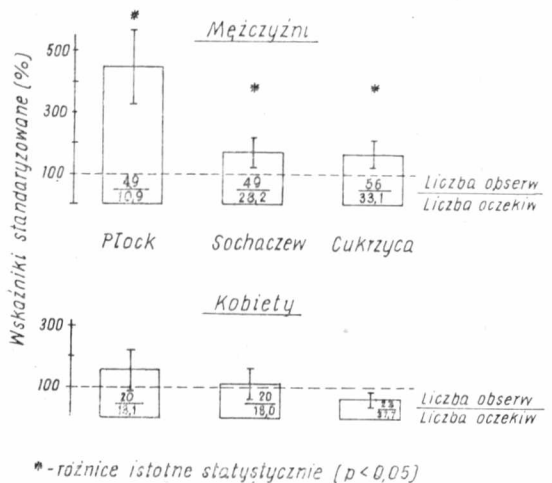
W okresie 2 tygodni poprzedzających badanie 31% dziennikarzy przebyło ostrą chorobę lub miało przejściowe dolegliwości — o połowę częściej niż ludność kraju (20% osób) w zbliżonym okresie. W obu próbach około połowa ostrych epizodów wiązała się z infekcją dróg oddechowych; dziennikarze oraz uczestnicy badań krajowych podobnie często korzystali w tych okolicznościach z porady lekarza (odpowiednio 42% i 50% osób chorych); natomiast tylko 1/4 dziennikarzy pozostawała z tego powodu w łóżku — 2,5-krotnie rzadziej niż chorzy w próbie krajowej.

Porównanie częstości chorób przewlekłych oszacowanej w oparciu o odpowiedzi na bezpośrednie pytania dotyczące ich obecności ujawnia szereg różnic w stosunku do podobnych informacji uzyskanych ze zbadań próby ludności Polski (ryc. 4).



Ryc. 4. Porównanie częstości informacji o niektórych chorobach uzyskanych bezpośrednio z wywiadu od dziennikarzy oraz w próbie ludności Polski z r. 1976. Wskaźniki standardyzowane na wiek (Polska = 100%) i 95%-we przedziały ufności.

W wywiadach zebranych od dziennikarzy częściej, niż w danych krajowych spotyka się informacje o występowaniu: przewlekłego bronchitu, gruźlicy, zawałów serca oraz schorzeń kręgosłupa (głównie „dyskopatii”); ponadto u kobiet spotyka się częściej chorobę wrzodową żołądka i XII-cy, wole i choroby kobiece. Dane mogłyby wskazywać na mniejsze niż w całym kraju rozpowszechnienie chorób reumatycznych wśród ogółu dziennikarzy, a wśród kobiet także „chorób serca”.



Ryc. 5. Porównanie częstości dusznicy wysiłkowej u dziennikarzy z jej rozpowszechnieniem w próbach ludności Sochaczewa i Płocka (wiek 20—59 lat) z lat 1975/76 oraz wśród osób chorych na cukrzycę w Warszawie (wiek 25—64 lata) z r. 1973. Wskaźniki standaryzowane (Płock, Sochaczew, cukrzyca = 100%) oraz 95%-owe przedziały ufności.

Dane z wystandaryzowanego wywiadu mogą świadczyć o częstszym występowaniu dusznicy (wieńcowej) wysiłkowej u mężczyzn dziennikarzy, niż wśród mieszkańców Płocka, Sochaczewa, a nawet częściej, niż wśród chorych na cukrzycę, chociaż więcej spotyka się wśród nich choroby wieńcowej niż w ogólnej populacji (3); nie obserwowano jednak podobnej prawidłowości u dziennikarek (ryc. 5).

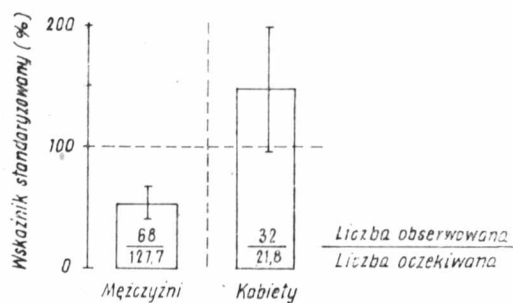
Chociaż otyłość uważa się za czynnik zagrożenia chorobą wieńcową, to obecne wyniki ujawniają szczerzejszą budowę ciała dziennikarzy w porównaniu z ogółem mieszkańców Warszawy (tab. III).

Stosunkową rzadkość reumatyzmu w środowisku dziennikarskim potwierdzają wyniki porównania częstości zaburzeń stawowych (3 lub 4 twierdzące odpowiedzi na pytania o dolegliwości reumatyczne) wśród

Tabela III. Charakterystyka względnego ciężaru ciała w grupie dziennikarzy oraz w próbie ludności Warszawy z lat 1970/71 oparta na rozkładzie wskaźnika Rohrera *. Częstość kategorii ciężaru ciała w %

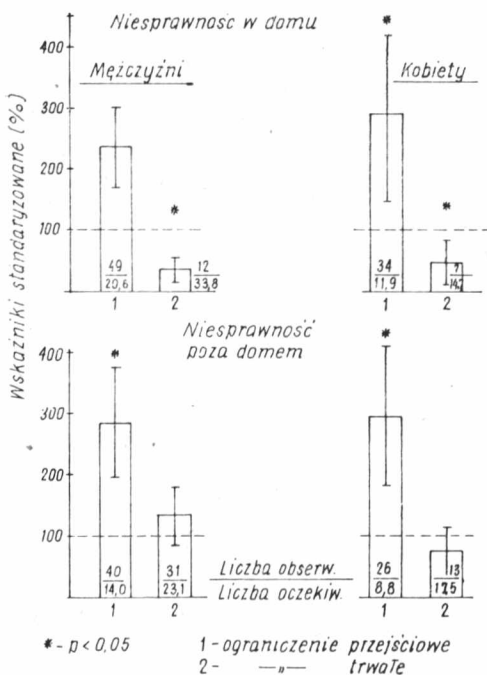
Kategoria ciężaru ciała	Mężczyźni		Kobiety	
	dziennikarze	Warszawa	dziennikarze	Warszawa
Chudzi	16	8	5	4
Szczupli	41	19	24	9
Przeciętni	40	63	53	50
Krepi	3	5	13	16
Otyli	—	5	6	21

* Ciężar podzielony przez trzecią potęgę wysokości ciała. Granice klas ciężaru ciała określono w jednostkach odchylenia standardowego, np. chudzi mieszczą się w odległości —3, szczupli —2, a przeciętni w granicach ± 1 odchylenia od średniej rozkładu wartości ogólnopolskich z r. 1964 (Górny S., Niemiec S.: Przeg. Antrop. 1964, 30, 253).



* - różnica znamienna statystycznie ($p < 0,05$)

Ryc. 6. Przewlekły nieżyt oskrzeli (test diagnostyczny) wśród dziennikarzy na tle ludności Krakowa z r. 1968. Standaryzowane wskaźniki częstości (Kraków = 100%) oraz 95% przedziały ufności.



Ryc. 7. Częstość ograniczenia sprawności fizycznej wśród dziennikarzy oraz w próbie ludności Polski z r. 1976. Wskaźniki standaryzowane na wiek (Polska = 100%) oraz 95%-we przedziały ufności.

dziennikarzy oraz w próbie z 4 województw: zdarzają się one u 8,5% u dziennikarzy oraz u 17,5% dziennikarek wobec odpowiednio 9,5% u mężczyzn i 23,7% u kobiet w próbie ludności tych województw.

Ocena częstości przewlekłego nieżytu oskrzeli uzyskana na podstawie wystandaryzowanego* wywiadu wskazuje na mniejsze jego rozpowszechnienie u mężczyzn ze środowiska dziennikarskiego niż wśród mieszkań-

ców Krakowa (ryc. 6) oraz nieco (nieznamiennie) większe — wśród dziennikarek niż u kobiet zamieszkałych w tym mieście.

Wśród dziennikarzy spotyka się więcej przypadków przemijającego niedoboru sprawności czynnościowej, ale mniej niesprawności trwałej, niż w próbie ludności Polski (ryc. 7).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wywiad ma nierówną wartość dla oceny stanu zdrowia ludności. Obecne dane potwierdzają wcześniejsze wnioski (np. 4), że informacje z tego źródła określają bardziej wiarygodnie częstość chorób poważnych, rozstrzygających o losach respondentów (np. zawał), niż rozpowszechnienie lżejszych odchyłeń od normy zdrowotnej. Stwierdzony w obecnym badaniu nadmiar bezpośrednich informacji o wielu chorobach w stosunku do opinii lekarskich w tych samych sprawach może wynikać z niemożności odróżnienia w wywiadzie chorób aktualnych od przebytych, z różnicy w poglądach między respondentami a lekarzami (mimo, że uwzględniano w analizie tylko choroby rozpoznane przez lekarza), a nawet z poczucia wyostrającej pamięć solidarności zawodowej. W związku z tym zyskują na znaczeniu informacje przedstawiające zdrowie dziennikarzy w korzystnym świetle — oraz mniej obciążone subiektywizmem wyniki testów diagnostycznych.

Rzadsze pozostawanie w łóżku z powodu schorzeń ostrych może być jednym z przejawów aktywnego stosunku przedstawicieli tej grupy zawodowej do drobnych uciążliwości codziennego życia. Mniejsze rozpowszechnienie reumatyzmu, trwałego inwalidztwa i otyłości niż w populacji kraju składa się na obraz przeciętnie wyższej sprawności fizycznej dziennikarzy.

Wśród zjawisk negatywnych dominuje większa częstość zawałów serca u obojga płci oraz więcej nerwicy i dusznicy wieńcowej wśród mężczyzn niż wśród przedstawicieli innych grup ludności; w świetle wniosków o trafności zastosowanych probierzy diagnostycznych wydaje się, że są to różnice rzeczywiste. Do podobnego wniosku skłania ocena rozpowszechnienia nieżytu oskrzeli: częstość tego zaburzenia może być wypadkową wyższej pozycji społecznej dziennikarzy (mniej bronchitu u mężczyzn) oraz częstszego niż u ogółu kobiet nawyku palenia wśród dziennikarek (szerzej omówionego w innym miejscu).

Więcej wątpliwości budzi informacja o większym niż przeciętne rozpowszechnieniu gruźlicy wśród dziennikarzy, tłumaczącym się w części lepszą znajomością własnego zdrowia w tym środowisku. Czynniki ten nie wyjaśnia jednak siedmiokrotnie wyższej liczby pacjentów poradni „G” w gronie dziennikarzy w porównaniu z liczbą dorosłych mieszkańców Warszawy zarejestrowanych tam w końcu r. 1975 (23 na tysiąc wobec 3,1* na tysiąc). Świadczy to o tym, że problem gruźlicy jest w środowisku dziennikarskim nadal aktualny.

Natomiast przy ocenie przyczyn większego rozpowszechnienia wśród dziennikarzy bólów krzyża, przemijającej niesprawności, chorób skóry, choroby wrzodowej czy chorób kobiecych należy pamiętać o różnicach społecznych (np. zróżnicowana łatwość rozmowy o chorobach kobiecych w różnych środowiskach), kulturalnych (próg doznań), czy nierównej dostępności opieki lekarskiej.

* bezpośrednie dane z Instytutu Gruźlicy.

WNIOSKI

1. Mniejsza częstość otyłości, przewlekłych dolegliwości stawowych oraz utrwalonego niedoboru sprawności czynnościowej wśród dziennikarzy niż wśród ogółu ludności przemawia za większą niż przeciętna wydolnością fizyczną przedstawicieli tej grupy zawodowej.

2. Wśród ogółu dziennikarzy więcej zdarza się zawałów serca, a wśród mężczyzn spotyka się także częściej niż gdzie indziej objawy nerwicy oraz dusznicy wieńcowej wysiłkowej.

3. Wśród dziennikarek przewlekły nieżyt oskrzeli jest bardziej rozpowszechniony niż zdarza się to przeciętnie w populacji miejskiej, natomiast wśród mężczyzn z tego środowiska objawy tego zespołu występują rzadziej niż wśród innych mieszkańców miast.

4. Wśród dziennikarzy więcej jest zapewne zadawnionych przypadków gruźlicy, niż wśród ogółu dorosłych mieszkańców Warszawy.

Я. Копчиньски, Е. Мрозова

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО СОСТОЯНИЮ ЗДОРОВЬЯ ВАРШАВСКИХ
ЖУРНАЛИСТОВ

I. Состояние здоровья

Содержание

Результаты анкетного опроса 1097 лиц, составляющих (по случайной выборке) 1/3 из числа всех варшавских журналистов, показали, что среди них менее распространены ревматическая болезнь, ожирение и стойкая инвалидность. Среди журналистов, чаще чем среди населения Польши и среди жителей города Варшавы, отмечены невроты и бессонница. У мужчин данной группы чаще встречается коронарная ангина, связана с напряжением, а инфаркт миокарда у обоих полов отмечается чаще, чем в совокупной популяции страны. Кроме того, в исследуемой группе больше случаев застарелого туберкулеза, чем среди взрослых жителей города Варшавы, но в то время хронический бронхит встречается реже среди мужчин, чем это констатируют в городах Варшаве и Кракове.

В исследуемой профессиональной группе констатировано большее число симптомов боли поясницы и кратковременного недомогания, а среди журналисток — больше случаев хронического бронхита, язвенной болезни и гинекологических заболеваний, что частично может быть связано с лучшим осознанием о состоянии собственного здоровья и удовлетворения требований, касающихся здоровья.

J. Korczyński, E. Mrozowa

HEALTH STATUS OF JOURNALISTS IN WARSAW

I. Health levels

Summary

A random sample including 1/3 of Warsaw journalists (1097 persons) was examined by interviewing. The data obtained point to a higher than average physical fitness of persons under study, manifested by lower incidence of rheumatism, obesity, and persistent disability. Neuroses and insomnia were found to occur more frequently among journalists than among population of both Warsaw and the whole country. Coronary disease is more frequent among men of this community, and in both sexes myocardial infarction occurs more frequently than in the Polish population. Chronic tuberculosis seems to be more frequent in this group than in the adult Warsaw population, while chronic bronchitis is less frequent among men of this group than in Warsaw and in Cracow.

The investigated professional group showed also higher frequency of transient disability and pains of the back. Women of this group showed higher incidence of chronic bronchitis, peptic ulcer and gynecological diseases. These findings may, however, be ascribed in part to better knowledge of own health condition, as well as higher consciousness of health needs and more effective covering of them.

PIŚMIENNICTWO

1. *Armitage P.*: Statistical methods in medical research. Blackwell, Oxford, 1971. — 2. *Bizoń Z.*: w: Wybrane zagadnienia patologii społecznej. GUS, Warszawa, 1975. — 3. *Królewski A., Czyżyk A., Janeczko D., Kopczyński J.*: PAMW, 1978 (w druku). — 4. National Center for Health Statistics: P.H.S. Publ. ser. 2, No 27, U.S. Dept. Hlth. Educ. Welfare, Washington, 1967. — 5. Ośrodek Badania Opinii Publicznej i Studiów Programowych Komitetu d/s Radia i Telewizji: Stan zdrowia i potrzeby zdrowotne ludności Polski w r. 1976. Dane niepublikowane. — 6. *Paffenbarger R. S., Hale W. E., Brand R. J., Hyde R. T.*: Am. J. Epid., 1977, 105, 200. — 7. *Rose G. A., Blackburn H.*: Cardiovascular survey methods. W.H.O., Geneva, 1968. — 8. *Rywik S.*: Dane niepublikowane. — 9. *Sawicki F.*: Przeg. Epid., 1972, 26, 257. — 10. *Wysocki M.*: Analiza częstości występowania nieurazowych chorób układu ruchowego w Polsce. Komisja Zdrowia Komitetu Badań i Prognoz „Polska 2000”, PAN, Warszawa, 1977.

11. Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM w Warszawie: Stan zdrowia ludności Warszawy z lat 1970/71. Dane niepublikowane.

Adres: Warszawa, ul. Oczerki 6, Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM.

Jan Kostrzewski

OSTANI PRZYPADEK WIELKIEJ OSPY (VARIOLA MAJOR) W ŚWIECIE

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

Ostatnie zachorowanie na wielką ospę w świecie zarejestrowano na wyspie Bhola w Bangladesz u dziewczynki Rachima Banu, w wieku 3 lat, która zachorowała 16 października 1975 roku. Przebieg choroby był typowy a rozpoznanie kliniczne potwierdzono wyhodowaniem wirusa na błonie kosmówkowo-omoczniowej i badaniem w mikroskopie elektronowym.

Niewielka wyspa Bhola (2600 km² powierzchni położona w ujściu Gangesu na terytorium Bangladesz liczy około 960 000 ludności. Ożywiona komunikacja pomiędzy wyspą a stałym lądem i innymi wyspami powoduje częstą wymianę ludzi i liczne kontakty z ludnością sąsiadujących okolic.

Dnia 16 października 1975 r. we wsi Kuralia, Bhola Thana, w dystrykcie Barisal zachorowała dziewczynka *Rahima Banu*, w wieku 3 lat, z typowymi objawami ospy prawdziwej. Rozpoznanie ospy potwierdzono badaniem laboratoryjnym: hodowlą na błonie kosmówkowo-omoczniowej i badaniem w mikroskopie elektronowym.

Chora *Rahima Banu* uległa zakażeniu ospą przypuszczalnie na wyspie Bhola, gdzie od sierpnia do 13 listopada 1975 r., to jest do dnia poprzedzającego datę retrospektywnego wykrycia ostatniego przypadku ospy we wsi Kuralia i w Bangladesz, zgłoszono 141 zachorowań na ospę i 33 zgony z terenu Subdivision Bhola. Większość ognisk wygasło samoczynnie przed ich wykryciem, ale dwa z tych ognisk były jeszcze czynne w dniu ich wykrycia; we wsi Ramdaspur (Bhola Thana) były 44 zachorowania i 11 zgonów, a we wsi Lordhardinge (Lalmohan Thana) były 43 zachorowania i 9 zgonów. Ogniska te rozwijały się niedostrzeżone przez służbę zdrowia, a w każdym razie nie zgłoszone, przez cztery miesiące.

W dniu 6 listopada 1975 r., zespół zwiadowczy dla wykrywania ospy dowiedział się o zachorowaniach we wsi Kathali. W wyniku dochodzeń wykryto tam retrospektywnie łańcuch zakażeń w trzech wsiach (Chandraprasad, Sachia i Kathali), złożony z 12 zachorowań i 3 zgonów, które wystąpiły od 2 marca do 18 czerwca 1975 roku. Ponadto we wsi W. Jaynagar wykryto retrospektywnie 7 zachorowań i 3 zgony o nieustalonym źródle zakażenia, które wystąpiły od 30 czerwca do 9 września 1975 roku. W toku dalszych dochodzeń natrafiono na następne ognisko w sąsiedniej wsi Kuralia, gdzie w domu *Kabat Chowkidar*

stwierdzono dwa zachorowania. *Milan* — chłopiec lat 10 zachorował 15 września i kobieta lat 45 zachorowała 1 października 1975 r. U obojga była to zmodyfikowana ospa. Dnia 6 października zachorował na ospę jeszcze jeden chłopiec — *Hares* lat 10, a od niego przypuszczalnie zaraziła się *Rahima Banu*, wspomniana na wstępie, która zachorowała 16 października na typową i ciężką postać ospy.

To były ostatnie zachorowania na wielką ospę na wyspie Bhola, w Bangladesz i w świecie. W grudniu 1977 r. Międzynarodowa Komisja dla Oceny Wykorzenia Osy w Bangladesz potwierdziła wykorzenie ospy w tym kraju.

Nie jest to jednak koniec prac nad wykorzeniem ospy w świecie. Do wyjaśnienia pozostaje sytuacja w Afryce, a zwłaszcza w Somali, Etiopii i Dżibuti. W tych krajach w ostatnich latach nie rejestrowano wprowadzie ciężkiej postaci ospy, tak zwanej wielkiej ospy, ale panowała tam ospa mała, *variola minor*. Ostatnie zachorowania na ospę prawdziwą w Somali zarejestrowano w miejscowości Merha, stolicy dystryktu Merha, u pracownika szpitalnego lat 23, który miał kontakt z chorymi na ospę w dniu 13 października 1977 r. Zachorował on 26 października (wysypka), a rozpoznanie ospy postawiono 31 października 1977 r. Od daty tego zachorowania do końca marca 1978 upłynęło 21 tygodni intensywnych poszukiwań zachorowań na ospę w Somali i sąsiadujących krajach: Etiopii, Kenii oraz Dżibuti i nie wykryto żadnego przypadku ospy.

W Etiopii ostatni przypadek ospy zarejestrowano w sierpniu 1976 r. Ostatnie zachorowania w Kenii wystąpiły w lutym 1977 r. Było to pięć zachorowań, których źródłem zakażenia był chory przybyły z Somali. W Dżibuti nie wykryto zachorowań na ospę w ostatnich latach, ale ze względu na dużą liczbę uchodźców z terenu Somali i Etiopii objętych wojną, kraj ten wymaga również szczególnego nadzoru epidemiologicznego.

W październiku 1977 r. zebrało się w Genewie grono siedemnastu specjalistów z szesnastu krajów dla dokonania oceny obecnego stanu wykorzenia ospy w świecie oraz opracowania zaleceń dla dalszego działania w celu potwierdzenia wykorzenia ospy w świecie. Postanowiono powołać specjalną Komisję dla przeprowadzenia badań zmierzających do potwierdzenia wykorzenia ospy w świecie. Ustalono sposób dalszego postępowania oraz listę krajów, które mają być odwiedzone przez członków komisji dla potwierdzenia wykorzenia ospy. Opracowano zalecenia w sprawie postępowania ze szczepami wirusa ospy, które znajdują się w laboratoriach. Ustalono wytyczne dla dalszych badań nad wirusami pokrewnymi wirusom ospy prawdziwej oraz przedstawiono propozycje w sprawie szczepień przeciwko ospie i trybu ich ograniczenia a w odpowiednim czasie ich zaniechania.

Jeżeli rozwój dalszych prac nad zwalczaniem ospy będzie nadal pomyslny można oczekiwać, że do końca 1979 r. świat zostanie ostatecznie uwolniony od groźby ospy.

Я. Костжевски

ПОСЛЕДНИЙ СЛУЧАЙ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ (VARIOLA MAJOR)
В МИРЕ

Содержание

Последнее заболевание натуральной оспой в мире было зарегистрировано на острове Бола в Бангладеш, у девочки Рагима Бану, в возрасте 3 лет, которая заболела 16. X. 1975 г. Течение болезни было типичное, а диагноз был подтвержден выделением вируса из культуры на хорио-аллантадной оболочке и исследованием в электронном микроскопе.

В 1976 и 1977 гг. были зарегистрированы только лишь заболевания малой оспой (variola minor) в Восточной Африке. Последний случай малой оспы был отмечен в октябре 1977 г. в Сомали, где в настоящее время сосредоточена деятельность Всемирной Организации Здравоохранения, нацелена на окончательную ликвидацию натуральной оспы в мире.

J. Kostrzewski

THE LAST CASE OF VARIOLA MAJOR IN THE WORLD

Summary

The last case of variola major in the world was observed on Bhola island (Bangladesh) in a 3-year girl Rahima Banu who fell ill on 16 October 1975. The disease was typical, clinical diagnosis being confirmed by virus isolation on chorioallantois membrane and by electron microscopy.

In 1976 and 1977 only cases of variola minor were noted in East Africa. The last case of variola minor occurred in October 1977 in Somali where activities of WHO are now focused for final eradication of smallpox.

PIŚMIENNICTWO

1. Smallpox Eradication in Bangladesh, Government of the People's Republic of Bangladesh World Health Organization, Dacca, 1977. — 2. Weekly Epidemiological Record, WHO, 1978, 53, 2.

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

K. Winter: LEHRBUCH DER SOZIALHYGIENE. VEB Verlag, Berlin 1977
(podręcznik medycyny społecznej)

Książka obejmuje 80 stron tekstu, 135 rycin i 96 tabel. Zaopatrzona jest w spis nazwisk i spis treści. We wstępie Autor podaje, że książka jest poszerzonym wydaniem podręcznika, którego autorami byli *Bayer* i *Winter*. Ważnym elementem nowego wydania jest ukierunkowanie go na podręcznik dla studentów. Stąd opuszczono pewne rozdziały (statystykę i antropometrię). Układ podręcznika odpowiada przekonaniu Autora, że wiadomości teoretyczne z zakresu medycyny społecznej są konieczne potrzebne w pracy lekarza w dobie socjalizmu. Tyle Autor o swojej książce.

Podręcznik podzielony jest na zasadnicze rozdziały, których jest cztery i podrozdziały. W pierwszym rozdziale — Naukowe podstawy medycyny społecznej — który stanowi niejako wstęp do medycyny społecznej, Autor omawia przedmiot, zadania, zapobieganie, dalej przedstawia metody stosowane w medycynie społecznej a więc dane demograficzne, statystykę chorób i zgonów, inwalidztwa, zajmuje się zagadnieniami ekonomicznymi związanymi z medycyną społeczną. W dalszej części omawia zagadnienia socjologii, epidemiologii oraz organizację służby zdrowia z historycznego punktu widzenia.

Rozdział drugi traktuje o charakterze i podstawach socjalistycznej służby zdrowia, jej organizacji w Niem. Rep. Demokratycznej oraz organizacji zaopatrzenia medycznego, omawia zagadnienia matki i dziecka, higieny szkolnej, szczepień i kalendarza szczepień, higieny pracy, dyspensaryzacji, rehabilitacji, wychowania zdrowotnego.

Rozdział trzeci omawia zadania medycyny społecznej w niektórych chorobach i grupach chorób, a więc niektórych chorób zakaźnych, chorobach wenerycznych, serca i naczyń krwionośnych, nowotworach, cukrzycy, wypadkach.

Rozdział czwarty traktuje o różnego rodzaju ubezpieczeniach, finansowanych ekwiwalentach w chorobie, po wypadku, śmierci itd.

Podręcznik napisany jest jasnym, prostym i zrozumiałym językiem. Z konieczności oczywiście niektóre podrozdziały są potraktowane bardzo zwięźle i sygnalizują jedynie problem. Mimo tego, że podręcznik pisany jest pod kątem potrzeb i zadań medycyny społecznej w NRD, to wydaje się, że i dla czytelnika polskiego a szczególnie pracowników Instytutu Medycyny Społecznej jest on cenną pozycją literatury.

Tadeusz Walter

*Elżbieta Patorska-Mach, Romana Modrzewska,
Małgorzata Pomorska*

PRZYPADEK SPORADYCZNEGO DURU WYSYPKOWEGO PO 35 LATACH

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej
w Lublinie

Kierownik: doc. dr med. G. Rzeszowska

Celem zasygnalizowania istniejących nadal możliwości występowania sporadycznego duru wysypkowego przedstawiono opis przypadku, który był hospitalizowany w 1977 r. w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie.

Dur wysypkowy na terenie naszego kraju nie stanowi obecnie zagrożenia epidemiologicznego. Od 25 lat występuje przeważnie pod postacią duru sporadycznego. Tym niemniej każdy nawrót choroby w środowisku zaszczepionym może stać się źródłem nowych zachorowań. Z tych też względów każdy przypadek winien być szczegółowo analizowany pod względem epidemiologicznym i klinicznym (3).

Zapadalność na dur wysypkowy w województwie lubelskim w latach 1953—1961 była znacznie wyższa niż przeciętna krajowa w tych samych latach (2). Różnice spowodowała fala nawrotów choroby po epidemiach duru wysypkowego, w okresie międzywojennym i II wojny światowej (2, 5, 6). Obecnie zapadalność na dur wysypkowy w województwie lubelskim jest nadal wyższa niż średnia krajowa.

Rzadkie występowanie choroby, na ogół lekki jej przebieg, często nietypowy obraz kliniczny oraz mała znajomość objawów wśród lekarzy przychodni utrudniają wczesną diagnozę i hospitalizację (3, 4, 8).

Opis przypadku

Chora H.K. lat 54, rolniczka, Nr hist. chor. 1737/215 przyjęta do Kliniki Chorób Zakaźnych w Lublinie w 8 dniu choroby w stanie ogólnym ciężkim. W pierwszych 2 dniach pacjentka skarżyła się na ogólne osłabienie, miała objawy nieżytu górnych dróg oddechowych, nasilające się bóle głowy połączone z nudnościami oraz brak apetytu. W 3 dniu choroby wśród silnych dreszczy temperatura narosła do 39°C i przez następne dni miała charakter ciągły utrzymując się na poziomie 40°C, stan ogólny chorej pogarszał się, miała uczucie ogólnego rozbicia i dużego osłabienia, skarżyła się na bóle mięśni i okolicy krzyżowej, utrzymujące się uporczywe bóle głowy połączone z nudnościami i wymiotami oraz bezsenność.

Stolce były zaparte. Piątego dnia choroby wezwano Pogotowie Ratunkowe, lekarz podejrzewając infekcję grypową zapisał leki i pozostawił chorą w domu. Ponieważ mimo leczenia nie było poprawy w 8 dniu ponownie wezwano Pogotowie, które przewiozło pacjentkę na Oddział Neurologiczny z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Po wykonaniu nakłucia lędźwiowego i konsultacji neurologicznej została skierowana do Kliniki z rozpoznaniem: *Status febrilis. Observatio.*

Choroby przebyte: epidemiczny dur wysypkowy w 1942 roku, częste przeziębienia i grypy, kamica pęcherzyka żółciowego z przewlekłym zapaleniem dróg żółciowych. Ostatni atak kamicy po błędzie dietetycznym poprzedzał obecną chorobę. Nałogi — negowała. Wywiad kobiecy: bez znaczenia. Wywiad epidemiologiczny: przebyty epidemiczny dur wysypkowy przed 35 laty. Warunki sanitarno-higieniczne w otoczeniu chorej dobre. Wszawicy nie stwierdzono. Brak kontaktu z chorymi zakaźnie. W dniu przybycia do Kliniki badaniem fizykalnym z odchylen od normy stwierdzono: ciężki stan ogólny, przemoczenie świadomości, chora apatyczna, mowa spowolniona. Na skórze dolnej części klatki piersiowej i górnej części brzucha widoczna była dość obfita wysypka plamisto-grudkowa przypominająca różyczkę durową. Skóra twarzy wyraźnie zaczerwieniona, spojówki oczu przekrwione. Słuzówki jamy ustnej podsychające, różowe, język suchy, nieobłożony. Akcja serca miarowa przyspieszona około 120/min. tony serca ciche, RR — 90/70. Tętno słabo napięte zgodne z akcją serca. Wątroba macalna 3 cm poniżej łuku żebrowego, lekko tkliwa przy palpacji, śledziona macalna. Objaw Keringa — ujemny, zaznaczona sztywność karku na 3 cm. Z odchylen od normy w badaniach dodatkowych stwierdzono: OB — 40/75, 27/40, 15/32. Ciśnienie tętnicze krwi początkowo 90/70, 100/80, później w okresie zdrowienia 110/80, 115/70. Ekg. — spłaszczanie załamków T we wszystkich odprowadzeniach.

Poziom mocznika w surowicy krwi w pierwszych dniach choroby wynosił 65 mg⁰%, w następnych kolejnych badaniach w normie. Elektroforeza białek wykazała obniżenie poziomu albumin w surowicy krwi do wartości 45,7% oraz wzrost poziomu gamma globuliny — 26,1%. Pozostałe badania jak: rentgen klp., analiza moczu, poziom elektrolitów i zasób zasad w surowicy krwi, próby wątrobowe i enzymatyczne, poziom diastazy i lipazy, poziom cukru, układ krzepnięcia nie wykazywały odchylen od wartości prawidłowych. Posiewy krwi 3× w okresie gorączkowym były ujemne. Posiewy kału 8× w kierunku *Salmonella-Shigella* — ujemne. Odczyn aglutynacyjny Widala w 8 i 12 dniu choroby nie wykazał wzrostu miana przeciwciał i wynosił z antygenem „O” 1:100 i z antygenem „H” 1:200. OWD z antygenami duru plamistego w 8 dniu choroby z antygenami komórkowymi R. prowadzoki 1:50, z antygenami rozpuszczalnymi 1:100, a w 20 dniu choroby odpowiednio: 1:800 i 1:1600. Płyn mózgowo-rdzeniowy: wodojasny wypływał pod nieco wzmocnionym ciśnieniem. Poziom białka, cukru i chlorków prawidłowy. Pleocytoza jednojądrzasta do 30 limfocytów w 1 mm³. Posiew płynu jądrowy.

W leczeniu zastosowano: chlorocid 2 g/dobę do 24 g/kurację, kroplówki z PWE i 5% glukozy, leki nasercowe i krążeniowe, witaminy. Po zastosowaniu w leczeniu już w 3 dniu temp. zaczęła się obniżać i w 5 dniu wróciła do normy. Samopoczucie chorej uległo poprawie, nadal jednak czuła się osłabiona, nie miała apetytu, bóle głowy utrzymywały się ponad 3 tygodnie, chociaż ich nasilenie zmniejszyło się znacznie. W okresie zdrowienia wystąpiła opryszczka wargowa. Chorą wypisano do domu w stanie poprawy po 20 dniach pobytu w Klinice.

OMÓWIENIE

Objawy choroby w początkowym okresie mogły nasuwać podejrzenie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Powolny początek choroby, objawy odurzenia, apatia, charakter i rozmieszczenie wysypki na skórze, powiększenie wątroby i śledziony, zaparcie stolca oraz leukopenia z anezyzofilią we krwi obwodowej mogły także sugerować dur brzuszny lub rzekomy.

Dokonana analiza epidemiologiczna i ustalenie przebytego epidemicznego duru wysypkowego przed 35 laty zwróciło uwagę na właściwe rozpoznanie potwierdzone następnie badaniami serologicznymi. Poprzedzający chorobę silny atak kamicy pęcherzyka żółciowego mógł stać się przyczyną nawrotu choroby.

Ze spostrzeżeń własnych jak i innych autorów wynika, że w każdym przypadku choroby przebiegającej z gorączką o nieustalonej etiologii, szczególnie u osób starszych hospitalizowanych nie tylko na oddziałach zakaźnych, należy wykonywać odczyny serologiczne z antygenami rikcyjowymi (2, 8).

Е. Паторска-Мах, Р. Моджевска, М. Поморска

СЛУЧАЙ СПОРАДИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА ПОСЛЕ 35 ЛЕТ

Содержание

В начале болезни клинические симптомы вызвали подозрение менинго-мие-лита; медленное начало болезни, помрачение сознания, апатия, характер и размещение кожной сыпи, не имеющей геморрагического свойства, увеличение печени и селезенки, лейкопения с анэозинофилией периферической крови — могли тоже свидетельствовать о брюшном тифе или паратифе. Тщательный эпидемиологический анализ и сведения насчёт перенесенного 35 лет тому назад эпидемического сыпного тифа привело к соответствующему диагнозу, подтвержденному в дальнейшем серологическими исследованиями.

E. Patorska-Mach, R. Modrzewska, M. Pomorska

A CASE OF SPORADIC EXANTHEMATIC TYPHUS AFTER 35 YEARS

Summary

At onset of the disease clinical symptoms suggested meningitis. Slow onset, symptoms of stupor, apathy, the appearance and distribution of skin exanthema which was not hemorrhagic in character, liver and spleen enlargement, and leukopenia with aneosinophilia might also suggest typhoid or paratyphoid fever. Detailed epidemiological analysis, which revealed epidemic exanthematic typhus undergone 35 years ago, facilitated proper diagnosis which was then confirmed by serology.

PIŚMIENNICTWO

1. Bertowski J.: Wiad. Lek., 1970, 23, 851. — 2. Gawronowa H.: Charakterystyka epidemiologiczna duru wysypkowego w województwie lubelskim na podstawie danych statystycznych, dokumentacji szpitalnej i badań serologicznych ludności (lata 1953—1961). Rozprawa doktorska. Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna. Lublin, 1964. — 3. Kassur B.: „Dur wysypkowy — plamisty” w Choroby zakaźne i inwazyjne. PZWL, Warszawa, 1974, 221. — 4. Kostrzewski J.: Pol. Tyg. Lek. 1956, 11, 721. — 5. Kostrzewski J.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 21, 1553. — 6. Kostrzewski J., Wojdon H.: Przegl. Epid., 1962, 16, 443. — 7. Migdalska-Kassurowa B.: Przegl. Epid., 1966, 20, 207. — 8. Pogorzelska A., Zasadzeń Z.: Wiad. Lek., 1971, 24, 2153.

Adres: 20-089 Lublin, ul. Biernackiego 9, Klinika Chorób Zakaźnych AM

SPRAWOZDANIE

Z OBRAD GRUPY ROBOCZEJ W.H.O. NA TEMAT PROBLEMÓW HIGIENICZNO-SANITARNYCH W LOTNICTWIE W DNIACH 30.XI.—3.XII. 1976 R. W TORREMOLINOS (HISZPANIA)

W okresie minionych 10 lat na pokładach samolotów różnych linii lotniczych wystąpiło w czasie rejsów ok. 10 ognisk ostrych zakaźnych schorzeń jelitowych różnej etiologii, w tym zatruc pokarmowych, salmoneloz, shigelozy i cholery. Wymienione ogniska wzbudziły poważne zaniepokojenie wielu czynników ze względu na zagrożenie zdrowia pasażerów i doprowadziły do skoncentrowania uwagi na warunkach sanitarno-higienicznych cateringu, zaopatrzenia samolotów w wodę i usuwanie nieczystości. W tych warunkach Biuro Regionalne W.H.O. w Kopenhadze zorganizowało w dniach 30.XI.—3.XII. 1976 r. w Torremolinos (Hiszpania) posiedzenie grupy roboczej ekspertów dla przedyskutowania praktycznych aspektów wdrożenia drugiego wydania „Vademecum zagadnień higieniczno-sanitarnych w lotnictwie” („The Guide to Hygiene and Sanitation in Aviation”) na tle wspomnianej, wysoce niepokojącej sytuacji.

W posiedzeniu udział wzięli przedstawiciele Światowej Organizacji Zdrowia w Genewie (I. D. Carter) i Biura Regionalnego w Kopenhadze (B. Blomberg, J. I. Waddington, A. H. Wahba). International Air Transport Association (A. S. R. Pfeffers) oraz przedstawiciele władz służby zdrowia, zarządów portów lotniczych i linii lotniczych z 11 krajów. Posiedzenie prowadził prof. dr E. H. Kampelmacher z Instytutu Zdrowia Publicznego w Bilthoven (Holandia).

Dyskutowane problemy często wykraczały poza ramy cateringu i obejmowały wiele zagadnień z zakresu higieny produkcji środków spożywczych. W wyniku obrad jednogłośnie przyjęto, że:

1. Wszystkie przedsiębiorstwa zajmujące się przygotowywaniem, magazynowaniem i transportem posiłków oraz napojów na potrzeby cateringu powinny być objęte nadzorem sanitarnym krajowych służb zdrowia, niezależnie od nadzoru wewnętrznego przedsiębiorstw.

2. Uznano za potrzebne mikrobiologiczne okresowe oceny ciągów produkcyjnych przy wykorzystaniu metody odcisków agarowych oraz badania drobnoustrojów wskaźnikowych w produktach końcowych.

3. Zwrócono uwagę na konieczność szybkiego schładzania posiłków wymagających przechowywania w temperaturze $+4^{\circ}$ po obróbce termicznej, zapewnienia ciągłości łańcucha chłodniczego oraz ciągłej kontroli temperatur wewnątrz urządzeń chłodniczych, które wymagają zewnętrznych termometrów.

4. Przyjęto za właściwe rekomendować eliminację jadalnośpisów przez radców medycznych linii lotniczych, środków spożywczych niebezpiecznych ze zdrowotnego punktu widzenia, tzw. „high risk foods” (surowe mięso, niektóre wyroby cukiernicze, niektóre produkty morskiego pochodzenia jak np. ostrygi itp.).

5. W przedsiębiorstwach produkujących posiłki na potrzeby cateringu szkolenie z zagadnień sanitarnych ma mieć charakter priorytetowy.

6. Uznano, że praktyczna wartość rutynowych badań ogólnolekarskich personelu jest nieproporcjonalna do zaangażowanych sił i środków i w zasadzie główne znaczenie badań ogólnolekarskich polegać ma na oddziaływaniu psychologicznym i wychowawczym. Zwłaszcza wstępne badania ogólnolekarskie winny mieć na celu stworzenie płaszczyzny porozumienia między zakładem służby zdrowia a pracownikiem zatrudnionym przy produkcji żywności i ukształtować jego prawidłową postawę. Należy dążyć do stworzenia sytuacji, w której pracownicy będą sami zgłaszać do właściwego zakładu służby zdrowia stany chorobowe, w których mogą stać się niebezpieczni ze względu na wykonywane czynności zawodowe.

7. Zdaniem grupy ekspertów można przyjąć za celowe tylko wstępne badania bakteriologiczne pracowników przyjmowanych do pracy przy żywności, (gdyż umożliwiają wyeliminowanie nosicieli *S. typhi*), natomiast powtarzanie okresowych badań bakteriologicznych uznano za niecelowe.

8. Biorąc pod uwagę burzliwe objawy, które występują w ogniskach zatruc pokarmowych na pokładach samolotów, przyjęto za konieczne przygotowanie za-

lóg pokładowych na wypadek wystąpienia w czasie rejsu zatrucia pokarmowego u pasażerów i ustalenie zasad współdziałania w tych wypadkach linii lotniczych, zarządów portów oraz władz służby zdrowia.

9. W zakresie zaopatrzenia samolotów w wodę, przyjęto za konieczne przestrzeganie ustaleń zawartych w „Vademecum zagadnień higieniczno-sanitarnych w lotnictwie”. W szczególności uznano, że do samolotów może być dostarczana wyłącznie woda odpowiadająca wymaganiom zdrowotnym i te właściwości winny być zachowane przy użytkowaniu samolotu; umieszczanie w samolotach napisów „woda nie nadaje się do picia” zostało uznane jako wysoce niewłaściwe („bad sanitary practise”).

10. Nieczystości płynne z samolotów winny być usuwane pod nadzorem miejscowych władz służby zdrowia do sieci kanalizacyjnej w obrębie portu lotniczego, przy czym zbiorniki wodne do spłukiwania toalet winny zawierać środki bakterio-bójcze w skutecznie działających roztworach.

11. W dyskusjach i materiałach końcowych podkreślono potrzebę rozdzielenia czynności związanych z zaopatrzeniem samolotów w wodę i usuwaniem z nich nieczystości oraz niszczenia pod nadzorem miejscowych władz służby zdrowia pozostałości niewykorzystanych środków spożywczych i odpadków pokonsumpcyjnych.

Wojciech Żabicki

Adres: 00-958 Warszawa, ul. Żelazna 79, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

CDC — *Pokarmowa epidemia zapalenia wątroby typu A*
MMWR 1977, 26, nr 30, 247.

W okresie od 10 V do 10 VI 1977 r. stwierdzono 18 przypadków zakaźnego zapalenia wątroby około 580 osób, które nabyły sandwicza w lokalnym klubie baseballu we wschodniej Pensylwanii. Przeciętna wieku chorych wynosiła 24,4 lat. Zachorowało 5 kobiet i 13 mężczyzn, 10 osób hospitalizowano. Podejrzewano wystąpienie epidemii na podstawie informacji, że w okręgu, w którym zwykle notowano 2 do 6 przypadków zakaźnego zapalenia wątroby rocznie, w ciągu 2 tygodni maja wystąpiło 9 zachorowań. Ponieważ u wszystkich chorych objawy wystąpiły w ciągu 16 dni, podejrzewano wspólne źródło zakażenia. Przyjęto, że zakażenie spowodowane było żywnością ponieważ w trakcie wstępnego wywiadu wśród chorych okazało się, że każdy z nich jadł sandwicze przygotowane i sprzedawane w klubie w dniu 23 IV. Co więcej jeden z członków klubu zachorował na zakaźne zapalenie wątroby A w dniu 30 IV.

Dalsze dochodzenie objęło następujące czynności: wysłanie listów do lekarzy w tym okręgu z zapytaniem o występowanie zachorowań na wzw, przejrzenie badań i wyników wywiadu przeprowadzonych w izbie przyjęć, przeglądu zapisów laboratoryjnych dotyczących testu HBsAg. Stwierdzono, że na 23 osoby, które zachorowały na zakaźne zapalenie wątroby A pomiędzy 10 V a 10 VI, 18 osób jadło podejrzane sandwicze 23 kwietnia.

Dalsze badania potwierdziły ten związek. Telefoniczna ankieta, na podstawie której porównano dane dotyczące chorych jak i odpowiadających im wiekiem, płcią i rodzinnymi kontaktami osób, wykazała istotny związek między zachorowaniem a spożyciem sandwicza ($p = .0000003$ i $p = .0002$ wg testu Fischera). Osoba, u której choroba rozwinęła się po 8 dniach od spotkania w klubie, przygotowywała sandwicze z kiełbaską, salami, z szynką, serem, sałatą, cebulą i pomidorami. Przyjmując dzień 23 IV, w którym to dniu sandwicze były sprzedane, za datę zakażenia, średni okres wylegania wynosił dla 18 przypadków 32 dni w granicach od 21 do 45 dni.

32 osoby (59%) spośród domowników mających styczność z chorymi otrzymało immunoglobulinę. Tylko jeden wtórny przypadek zakaźnego zapalenia wątroby A zdarzył się wśród członków rodziny u dziewczynki 11-letniej, która nie otrzymała immunoglobuliny. Ponieważ kiedy stwierdzono epidemię od ewentualnego zakażenia wirusem zapalenia wątroby upłynęło już 6 tygodni, nie zalecono masowej profilaktyki za pomocą IG w stosunku do wszystkich osób, które jadły sandwicze.

U w a g a: Maksymalna ilość wydalanych wirusów zapalenia wątroby A (HAV), a więc największa zaraźliwość, występuje przed wystąpieniem objawów choroby. Ponieważ osobnik przygotowujący jedzenie był prawdopodobnie w okresie najbardziej zaraźliwym, normalne zachowanie higieny i warunków sanitarnych w trakcie przygotowania jedzenia nie mogło być uznane jako wystarczający sposób zabezpieczenia się przed zakażeniem HAV.

Immunoprofilaktyka po narażeniu się na HAV daje najlepsze rezultaty, kiedy IG jest zastosowane w okresie od 1 do 2 tygodni po ewentualnym zakażeniu. W praktyce jednak, kiedy wystąpi wystarczająca liczba przypadków ustalenia wspólnego źródła zakażenia, zastosowanie IG jest zwykle spóźnione. Dlatego zazwyczaj nie zaleca się masowej immunoprofilaktyki za pomocą IG w przypadku stwierdzenia wspólnego źródła epidemii HAV.

J. Kelus

E. VARNAI, A. ECKERT: *Chemoprofilaktyka w zimnicy*.
Therapia Hungarica 1977, 25, 4, 143.

Dane napływające z różnych części świata potwierdzają, że zimnica jest nadal poważnym problemem zdrowotnym. Liczbę zachorowań określa się na około 200

milionów rocznie, a śmiertelność na 1—2%. Tego rodzaju sytuacja musi niepokoić również mieszkańców Europy w związku z narastającymi kontaktami przede wszystkim z krajami, w których malaria występuje endemicznie (Azja, Ameryka Południowa, Afryka).

Autorzy, Pracownicy Zakładu Medycyny Tropikalnej, liczą się z możliwością zawleczenia zimnicy do Węgier i dlatego od wielu lat zajmują się organizacją metod zapobiegających zimnicy. W pracy swej najczęściej posługują się chlorochiną („Delagil”), pirymetaminą (preparat węgierski „Tindurin”) i proguanilem. Wymienione leki różnią się właściwościami pierwotniakobójczymi, szybkością działania, toksycznością w stosunku do człowieka i odpornością pasożyta na dany środek. W przypadkach szczepów niewrażliwych i mniej wrażliwych na dany lek postępowanie lecznicze uzupełnia się dodatkowym zastosowaniem preparatów sulfonowych lub sulfonamidów. Okazało się, że sulfonamidy o przedłużonym działaniu nie tylko potęgują działanie tłumiące parazytemię, ale też mogą często opóźniać pojawienie się lekooporności.

Po przeanalizowaniu wyników obserwacji przeprowadzonych na kilku tysiącach osób, autorzy doszli do wniosku, że najsukuteczniejszym środkiem w zapobieganiu malarii jest pirymetamina. Preparat ten nie tylko zabezpiecza w największym odsetku przed zachorowaniem na zimnicę, lecz charakteryzuje się też doskonałym wchłanianiem, długotrwałym zachowaniem odpowiedniego stężenia we krwi i najmniejszymi objawami ubocznymi. Pirymetamina ze swym hamującym wpływem na rozwój gametocytów stanowi właściwy środek zapobiegawczy w malarii i powinna być zalecana osobom wybierającym się do krajów, w których notuje się jeszcze stałe ogniska tej choroby.

J. Hornik

E. HOLZER, H. STICKL, G. T. WERNER: *Zimnica — klinika, diagnostyka i leczenie*. Deutsche Aerzteblatt 1977, 26, 1709.

Sygnalizowany z różnych części świata wzrost liczby zachorowań na zimnicę wskazuje na konieczność wzmożenia w tym kierunku czułości lekarskiej oraz na nieodwrotne poznanie problemów diagnostyki, kliniki oraz zagadnień terapeutycznych. Skuteczne zapobieganie zimnicy oraz zdecydowane leczenie przypadków zawleczonoj zimnicy mogą szybko likwidować zagrożenie tą chorobą. W *malaria tropica* można uniknąć przypadków z zejściem śmiertelnym pod warunkiem, że rozpoznanie i leczenie zostaną szybko ustalone. Autor zwraca uwagę na odpowiednie metody postępowania leczniczego oraz sposób dawkowania leków.

J. Hornik

Z. ČERNÝ, J. NEZVAL, Ž. LATOVÁ, P. JEŽEK: *Objawy kliniczne u dorosłych na salmonellosis infantis*. Čas. Lék. čes. 1977 116, 45, 1389.

Piśmiennictwo światowe zwraca uwagę na szerzenie się salmoneloz w ostatnim dziesięcioleciu. Obok klasycznych pałeczek *S. enteritidis* i *S. typhi murium*, w ostatnich latach występują często również *S. agona*, *S. heidelberg* i *S. panama*. *Salmonella infantis* jako czynnik etiologiczny zachorowań wśród ludzi należy raczej do rzadkości. W Stanach Zjednoczonych w latach 1968—1974 i w Kanadzie w latach 1967—1972 pałeczkę tę stwierdzano w 2,6 do 6,2% wszystkich przypadków salmoneloz, a w Europie stosunkowo częściej wykrywano ją w Finlandii w latach 1967—68.

Autorzy doniesienia, pracownicy Kliniki Chorób Zakaźnych w Brnie, w latach 1975 i 1976 spostrzegli 361 przypadków salmonelozy infantis u osób w wieku od 15 lat do powyżej 60 lat. Wśród 84 nosicieli *S. infantis* (nosicielstwo bezobjawowe i przypadkowo wykryte podczas badań epidemiologicznych) dominowały kobiety, natomiast wśród chorych nie zarejestrowano istotnej różnicy pomiędzy liczbą zachorowań kobiet i mężczyzn. Badania epidemiologiczne wskazywały na duże prawdopodobieństwo źródła zakażenia i szerzenia się zakażenia poprzez mięso wieprzowe.

Omawiane wyżej przypadki, hospitalizowane w klinice brneńskiej przebiegały pod postacią ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych ze stanami gorączkowymi (lub tylko zaburzeń jelitowych), trwających 3 do 7 dni, podobnie zresztą jak to podają i inni autorzy. U osób dorosłych przebieg salmonelozy infantis był szczególnie ciężki; u osób w podeszłym wieku, często zastrzałał inne choroby, co prowadziło do zejścia śmiertelnego. Do najczęstszych powikłań należy pozanerkowa mocznica,

zaburzenia w gospodarce wewnątrzwątrobowej i związane z tym metaboliczne uszkodzenia mięśnia serca. Przebieg septyczny oraz objawy pozajelitowe należą do rzadkości. Przebieg kliniczny salomonelozy infantis — poza bardziej nasiloną symptomatologią żółdkowo-jelitową — na ogół nie różni się od przebiegu innych salomoneloz.

We wnioskach autorzy dość krytycznie, odnoszą się do sprawy leczenia salmoneloz infantis antybiotykami i środkami chemoterapeutycznymi. Postulowali się nimi wyłącznie w przypadkach cięższych powikłań, ale też u chorych, u których przewlekła się wydalenia *S. infantis*. Zgodnie z danymi z piśmiennictwa światowego nie spostrzegli tu spodziewanego efektu leczniczego. Zdaniem autorów skrócenie okresu wydalenia zarazków i przyspieszenia zdrowienia jest wynikiem odpowiedniego zadziałania na poprawę zachwianej równowagi wewnątrzwątrobowej gospodarki wodno-elektrolitowej i ogólnego stanu fizycznego chorych, a nie następstwem podawania antybiotyków czy chemoterapeutyków.

J. Hornik

E. WILDHIRT: *Ostre zapalenie wątroby (wzw) a zdolność do pracy*. Arbeitsmedizin- Sozialmedizin- Praeventivmedizin, 1977, 12, 7, 141

Ostre zapalenie wątroby na tle wirusowym (wirusy typ A lub typ B) prowadzić może do przewlekłego zapalenia wątroby względnie nawet do jej marskości. Rokowanie w wzw typu B jest na ogół gorsze niż w typie A. W wzw typu B proces chorobowy ma często tendencję do przewlekania się. Skłonność do zaostrzeń i nawrotów po zbyt wczesnym obciążeniu chorego lub ozdrowieńców po wzw np. ciężką pracą jest równie duża w wzw typu B jak i A. Świadomość tego musi być uwzględniona przy podejmowaniu decyzji o powrocie tych osób do pracy, do zajęć codziennych.

Autor porusza też sprawę zagrożenia otoczenia przez nosicieli wirusa B (HBsAg-dodatniego). Zgodnie z panującym obecnie poglądem nie ma przy tym żadnego ryzyka. Osoby te nie są szczególnie niebezpieczne dla otoczenia i nie powinno się im zabraniać kontynuowania pracy zawodowej. Dotyczy to również zawodów, związanych z pielęgnacją chorych i opieką nad chorymi.

J. Hornik

G. KLAIVIS, I. VIDO: *Chory na przewlekłe zapalenie wątroby w niebezpiecznym miejscu pracy*. Arbeitsmedizin- Sozialmedizin- Praeventivmedizin, 1977, 12, 7, 153.

Podjmując decyzję odnośnie możliwości przystąpienia do pracy zawodowej chorego na przewlekłe zapalenie wątroby po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby należy zawsze kierować się pozostałym stopniem aktywności procesu chorobowego oraz spodziewanym stężeniem hepatoksycznych rozpuszczalników czy środków chemicznych w miejscu przewidzianej pracy. Napewno należy unikać stykania się ze środkami znanymi jako hepatotoksyczne, podobnie zresztą jak i środowiska pracy, co do którego nie mamy danych odnośnie jego nieszkodliwości dla wątroby. Autorzy omawiają ponadto możliwość niekorzystnego wpływu spożywania alkoholu przez osoby ekspozowane na hepatotoksyczne środki chemiczne.

J. Hornik

P. LESCH, H. ORTMANS: *Zdolność chorych na przewlekłe zapalenie względnie marskość wątroby do działania w poszczególnych dziedzinach i miejscach pracy*. Arbeitsmedizin- Sozialmedizin- Praeventivmedizin, 1977, 12, 7, 144.

W ostatnim dwudziestolecu, dzięki udoskonalonym metodom badawczym, wzrostała została diagnostyka i ocena przebiegu ostrych i przewlekłych chorób wątroby. Podobną zmianę można też stwierdzić w postępowaniu leczniczym, czego jednak nie można powiedzieć o sposobie oceny przydatności do pracy chorego na przewlekłe zapalenie wątroby lub marskość wątroby. Postęp w tej dziedzinie był minimalny, a przyczyną tego była nieumiejętność oceny względnie często zachodzące różnice zdań w ocenie biegłych w zakresie stopnia i ciężkości zmian chorobowych. Biegli nie zawsze są dostatecznie zapoznani z aktualnymi poglądami hepatologicznymi.

W związku z powyższym autorzy chcieliby wskazać na konieczność unowocześnienia opiniodawstwa w przewlekłych chorobach wątroby i proponują:

1. Choremu na ostrą lub przewlekłą chorobę wątroby (za wyjątkiem niepowikłanego stłuszczenia wątroby) nie należy zezwalać na wykonywanie ciężkiej pracy fizycznej.

2. W wyleczonej marskości barwnikowej i zwłóknieniu wątroby dopuszczalna jest praca o miernym wysiłku fizycznym, pod warunkiem zabezpieczenia choremu szczególnych kontrolnych badań lekarskich.

3. Do lekkiej pracy zawodowej można dopuścić chorych z oznakami minimalnego przewleknięcia się ostrego wirusowego zapalenia wątroby w *hepatitis chronica persistens*, przy nieznacznej aktywności przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby, w nieczynnej lub nieznacznie aktywnej, wyrównanej pozapalnej marskości wątroby, w marskości barwnikowej i na tle nadużywania alkoholu oraz w przypadkach z rozwijającym się zwłóknieniem wątroby.

4. Niedopuszczalne jest wykonywanie pracy w przypadkach znacznej aktywności przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby, z częstymi zaostrzeniami, i w niewyrównanej marskości wątroby bez względu na ich etiologię oraz w ostrym wzw.

J. Hornik

KLAUS HUEBNER: *Uszkodzenia wątroby w związku z nadużywaniem alkoholu i ich następstwa*. Medizin in unserer Zeit. 1, 1977, 3, 81.

Długotrwałe nadużywanie alkoholu prowadzi w dużym odsetku przypadków do ciężkich zmian wątrobowych, które odznaczają się charakterystyczną morfologią. Dominują tu przede wszystkim: stłuszczenie wątroby i marskość wątroby w następstwie stłuszczenia. Poalkoholowe zaburzenia wątroby mają jednak tę cechę, że po długotrwałej karencji alkoholowej prawie całkowicie ustępują, bądź też, jak w marskości na tle stłuszczeniowym, przechodzą w stan nieaktywności, stacjonarny. Przy istniejącym przewlekłym agresywnym zapaleniu wątroby, spożywanie alkoholu proces ten pogłębia, a marskość tłuszczowa wyraźnie się uaktywnia i pod względem morfologicznym upodabnia się stopniowo do marskości pozapalnej, wymagającej już zwykle intensywniejszej terapii.

J. Hornik

L. BIANCHI, F. GUDAT: *Wirusowe zapalenie typu B. Immunopatologia poszczególnych typów i postaci*. Schweiz. med. Wschr. 1977, 107, 27, 929.

W 62 przypadkach ostrego i przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B autorzy przebadali tkanki wątrobowe na obecność antygenu rdzeniowego (HbcAg) i powierzchniowego (HbsAg) oraz krew na zawartość cząstek Dane przy równoczesnym określaniu miana przeciwciał anti-HBc. Przy porównaniu tych wyników z wzorcami histologicznymi można było wyodrębnić 4 typy reakcji, różniące się pod względem diagnostycznym i prognostycznym.

1. Typ eliminacyjny — na szczycie choroby nie wykazuje wirusowych komponentów w tkance wątrobowej pomimo obecności antygenu w surowicy. występuje regularnie w ostrym typowo przebiegającym wirusowym zapaleniu wątroby.

2. Typ z przewagą HbcAg — stwierdza się przede wszystkim u osób poddanych immunosupresji w związku z przeszczepianiem nerki, a niekiedy również bez zewnątrzpochođnej immunosupresji i bez uchwytynych niedoborów immunologicznych. Ten typ charakteryzuje się stacjonarnym, przewlekłym nie agresywnym zapaleniem wątroby — w postaci *hepatitis reactiva non specifica* lub *hepatitis persistens* z wybitną ekspresją HBcAg (60—100% jąder komórek wątrobowych) przy umiarkowanej wykrywalności HbsAg (0—20% komórek wątrobowych).

3. Typ z przewagą HbsAg — stanowi też odmianę stacjonarną (niemego), przewlekłego nie agresywnego zapalenia wątroby i przebiega z wybitną przewagą HbsAg (do 80% komórek wątrobowych) i praktycznie z brakiem HbcAg w tkance wątrobowej.

4. Typ Hbc + sAg — Postacie agresywnego zapalenia wątroby, jak przewlekłe zapalenie wątroby po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby i t. zw. „Hypipie” — *hepatitis* związane z ogniskowym nagromadzeniem się obu komponentów wirusowych (HB + sAg) przy czym antygen rdzeniowy stwierdza się w 70%, a powierzchniowy na ogół do 30% komórek wątrobowych.

Podczas gdy agresywne zapalenia wątroby korelują zawsze z ogniskowym HBc + s-typem, to postacie przewlekłe nie agresywne mogą przebiegać w parze z każdą z grup 2, 3 lub 4, a mianowicie: a) najczęściej z przewagą HBsAg, b) z przewagą HBcAg (zwykle związane z immunosupresją lub jako postacie spontaniczne) i c) z ogniskowym nagromadzeniem się HB+sAg.

Miana anty-HBc są wzmożone w agresywnych i w nie agresywnych postaciach przewlekłego zapalenia wątroby, za wyjątkiem przypadków związanych z terapią immunosupresyjną. Najwyższe miana występują w przewlekłym agresywnym zapaleniu wątroby. Wykrywalność HBcAg w tkance wątrobowej przebiega zwykle w parze z pojawieniem się cząstek Dane (zakażonego wirionu) we krwi. Spostrzeganie to umożliwia rozróżnienie 2 grup przewlekłego zapalenia wątroby typu B:

1) przewlekłe zakaźne postacie jak przewlekłe agresywne zapalenie wątroby typu HBc+s i nie agresywne zapalenie wątroby z przewagą HBcAg;

2) postacie niezakaźne lub mało zakaźne, których przedstawicielem jest nie agresywne zapalenie wątroby z przewagą HbsAg (zbliżone do stanu nosicielstwa).

W interpretacji wymienionych 4 wzorców reakcji główną rolę odgrywa immunoreakcja ustroju. W typie eliminacyjnym kluczowym zagadnieniem jest immunologiczna eliminacja zaatakowanych przez wirusy komórek wątrobowych. Przewlekłe zapalenie wątroby z przewagą HBsAg i HBc+sAg charakteryzują się wciąż pogłębiającym się upośledzeniem układu immunologicznego (odpowiedzi immunologicznej), co szczególnie występuje w postaciach z przewagą HBcAg.

J. Hornik

B. BÜKI, F. SZALAY, S. NAGYLUCSKAY, E. SCHVAAB, D. MAGYAR: *Podtyp HBsAg w ostrym zapaleniu wątroby i przewlekłych chorobach wątroby*. Das Deutsche Gesundheitswesen 1977, 32, 26, 1215.

Wśród przebadanych 510 przypadków ostrego zapalenia wątroby (wzw) z dodatnią HBs-antygenemii autorzy stwierdzili u 229 chorych podtyp „ag” i u 281 podtyp „ay”. W grupie chorych z podtypem „ay” było więcej przypadków cięższych i z żółtaczką niż z postacią beżółtaczkową. Określenie podtypów HBsAg może mieć istotne znaczenie przy opracowywaniu środowiska endemicznego wzw. Z 113 chorych na przewlekłe zapalenie wątroby HbsAg wykryto u 31, a tym u 24 chorych z podtypem „ay” i u 7 z podtypem „ad”. Podtypy HBsAg w przewlekłych chorobach wątroby nie miały uchwytne go wpływu na przebieg kliniczny, zachowanie się wskaźników laboratoryjnych, danych immunologicznych i na zmiany histologiczne.

J. Hornik

K. O. VORLAENDER: *Diagnostyka różnicowa i ocena przebiegu zapalnych chorób wątroby metodami immunologicznymi*. Krankenhausarzt, 1977, 50, 8, 744.

Diagnostyka różnicowa i ocena przebiegu procesów zapalnych wątroby opierają się głównie na wywiadzie, klinice, danych morfologicznych i wskaźnikach laboratoryjnych, chemicznych. Wyniki badań immunologicznych mogą w znacznym stopniu wzbogacić i ułatwić różnicowanie. Charakterystyczne przesunięcia w frakcjach immunologicznych związane są z odczynami mezenchymalnymi w podścielisku wątroby. Dla przykładu autor podkreśla, że wybitne wzmożenie frakcji IgG jest oznaką znacznej aktywności procesu zapalnego i tendencji do progresji, a szczególnie wzrost frakcji IgG świadczy o przebudowie w kierunku marskości. Przesunięcia we frakcjach białkowych osocza wskazują na zaburzoną przemianę materii komórek wątrobowych.

O postaciach zapaleń wątrobowych na tle autoimmunologicznym decyduje wykrywalność charakterystycznych zjawisk autoimmunologicznych. Określanie przeciwciał przeciw trzem różnym antygenom wirusa w zapaleniu wątroby typu B pozwala na wczesne rozpoznanie i zastosowanie właściwych środków zaradczych, a może też wpłynąć na ocenę progresji procesu zapalnego. Na koniec autor podkreśla też szczególne znaczenie wykrywalności alfa-1-fetoproteiny w surowicy, świadczącej o rozwijaniu się raka wątroby na tle marskości wątroby.

J. Hornik

Ł. D. LEWINA, JU. M. AMBAŁOW, W. W. KARTASZEW: *Elektroforeza dyskowa na żelu poliakrylamidowym surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby*. *Klinicheskaja Medicina*, 1977, LV, 2, 126—131.

Do chwili obecnej najczęstszą metodą rozdzielania frakcyjnego białek jest elektroforeza bibułowa, pozwalająca na wyodrębnienie 5 frakcji. Davis i Ornstein wprowadzili metodę dyskową na żelu poliakrylamidowym, która u ludzi zdrowych pozwala na wyodrębnienie od 12 do 40 frakcji. Autorzy niniejszego doniesienia metodę tę zastosowali do rozdzielania białek surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby. W otrzymanych denzymogramach wyróżniali 8 stref, a mianowicie: prealbuminową, albuminową, postalbuminową, transferynową, posttransferynową, szybkich immunoglobulin, 2 startowego szczytu i 1 startowego szczytu. Ilościowy skład poszczególnych frakcji określali planimetrycznie i wyrażali w odsetkach, a jakościowy — różnicą w ruchomości elektrycznej poszczególnych frakcji w stosunku do szybkości wędrówki transferyny przyjętej za 1. Otrzymane dane opracowali statystycznie wg testu t Studenta.

Badania wykonali u 51 chorych w wieku od 18 do 45 lat z średnio-ciężką postacią ostrego zapalenia wątroby w ostrym okresie choroby i w okresie rekonwalescencji. Grupę kontrolną stanowiło 29 zdrowych osób, u których poziom białka całkowitego i rozdział frakcyjny były prawidłowe.

W ostrym okresie choroby stwierdzili wzrost białek w strefie 8 (głównie beta₁ lipidów) i w strefie 7 i 6 (głównie różnych immunoglobulin) oraz obniżenie prealbumin, albumin, postalbumin, transferyny i posttransferyny. Autorzy uważają, że obniżenie tych frakcji białkowych uwarunkowane jest upośledzoną ich syntezą w wątrobie.

Jakościowe zmiany charakteryzowały się obniżeniem ruchomości elektroforetycznej albumin i prealbumin oraz pojawieniem się dodatkowych frakcji (paraprotein) w strefie transferyny, albumin i postalbumin. Stwierdzili też autorzy zniknięcie frakcji prealbuminowych u 35 badanych chorych.

W okresie rekonwalescencji, gdy wszystkie wskaźniki biochemiczne ulegają większej lub mniejszej normalizacji, zmiany we frakcjach białkowych utrzymują się nadal i są dość wyraźnie zaznaczone.

Autorzy sądzą, że rozdział białek na żelu poliakrylamidowym dokładniej informuje o głębokich zmianach ilościowych i jakościowych zachodzących w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby.

Wydaje mi się, iż ta bardzo pracochłonna metoda, po wprowadzeniu pewnych modyfikacji, może być pomocna w określaniu ilościowych i jakościowych zaburzeń białkowych w różnych okresach wirusowego zapalenia wątroby.

J. Janeczko

MICHAEL K. HOFFMANN, JOHN W. KAPPLER: *Dwa różne mechanizmy immunosupresji spowodowanej przez przeciwciała*. *Nature* 1978; 272, 65.

Humoralna odpowiedź immunologiczna kontrolowana jest przez złożony układ regulacyjny. Limfocyty B reagujące z antygenem otrzymują sygnały pobudzające od pomocniczych komórek T (lub makrofagów), a sygnały hamujące od innej subpopulacji komórek T, supresorowych. Produkt końcowy, przeciwciało, spełnia również funkcję regulatora, ponieważ hamuje tworzenie się przeciwciała. Można tego oczekiwać, ponieważ przeciwciało reprezentuje rozpuszczalną kopię receptora komórek B, rozpoznających antygen. Wobec tego, maskując antygen może przeszkodzić w procesie rozpoznawania. Nie wyjaśnia to jednak obserwacji odnoszącej się do faktu, że fragment Fc, część cząsteczki niezależna od antygenu, determinuje aktywność hamującą. I tak przeciwciała przeciwko erytrocytom barana traciły swoje hamujące właściwości po usunięciu fragmentu Fc.

Autorzy wykazali, że zależne od Fc działanie immunosupresyjne przeciwciała jest odwracalne przez czynniki zastępujące pomocnicze komórki T. Czynniki te nie działają na niezależną od Fc immunosupresję obserwowaną tylko przy wysokich stężeniach przeciwciała. Wobec tego autorzy wyciągnęli wniosek, że istnieją tutaj dwa odrębne mechanizmy działania.

Hamowanie może występować przy wysokich stężeniach przeciwciała i nie jest odwracalne przez czynniki, które zastępują komórki T. Jest to pierwszy mechanizm reakcji. Drugi mechanizm, występujący przy niskim stężeniu przeciwciała jest zależny od Fc. Proces tego rodzaju jest odwracalny przez czynniki zastępujące komórki T w ich funkcji. Przeciwciało działa przez przyłączenie, za pomocą swe-

go fragmentu Fc, cząstkowego wielodeterminantowego antygeny do powierzchni komórek posiadających receptor dla Fc.

Zmniejsza to dostępność wolnego antygeny w kooperacji komórek B z pomocniczymi T (lecz nie wpływa na rozpoznanie antygeny przez limfocyty, zdolne do tej reakcji). Nie jest to więc proste maskowanie antygeny. Takie maskowanie (z uniemożliwieniem limfocytom rozpoznania antygeny) może być jednak przyczyną zachodzenia procesu hamowania, gdy mamy do czynienia z pierwszym z wymienionych mechanizmów.

A. Zakrzewska

C. DAVID LYTLE, JACQUES COPPEY, WILLIAM D. TAYLOR: *Wzmocniona przeżywalność wirusa opryszczki poddanego działaniu promieniowania UV w komórkach traktowanych związkiem rakotwórczym*. *Nature*, 1978, 272, 60.

Autorzy pracy chcieli się przekonać, czy potraktowanie komórek nerki małpy związkiem rakotwórczym wpłynie na zwiększoną przeżywalność w tych komórkach wirusa opryszczki inaktywowanego promieniowaniem UV. Użyli w tym celu aflatoksyny B₁ oraz innych związków.

Komórki poddano działaniu odpowiednich stężeń związków rakotwórczych i zakażano naświetlanym wirusem opryszczki, a w badaniach kontrolnych nie naświetlanym. Tworzenie łyśinek przez naświetlany wirus wzrastało, jeśli komórki były uprzednio potraktowane omawianymi związkami, w porównaniu z komórkami nie poddanymi takiemu działaniu. Zjawisko to objawiało się najsilniej jeśli między działaniem związków rakotwórczych a zakażeniem upłynęło 24–36 godzin, później stopniowo stawało się coraz słabsze.

Próba wyjaśnienia powyższych zjawisk jest hipoteza, że w komórkach eukariotycznych związki rakotwórcze mogą indukować sygnał „SOS” podobny do obserwowanego w przypadku *Escherichia coli*.

W organizmie bakterii jedną z reakcji towarzyszących sygnałowi „SOS” jest reaktywacja faga. Wzmocniona reaktywacja wirusa opryszczki w komórkach ssaków może być procesem analogicznym do wspomnianej reaktywacji faga. Dane otrzymane przez autorów potwierdzają to przypuszczenie.

A. Zakrzewska

WILLIAM P., ARNOLD, ROBERT ALDRED, FERID MURAD: *Dym papierosowy aktywuje guanylocyklazę i zwiększa ilość guanozyny-3',5'-monofosforanu w tkankach*. *Science* 1977, 198, 934.

Dym z papierosów powoduje 2–36-krotny wzrost aktywności guanylocyklazy, enzymu katalizującego powstawanie cyklicznego GMP, w preparatach otrzymanych z różnych komórek szczurzych i bydłych. Składnikiem dymu, odpowiedzialnym za to zjawisko jest tlenek azotu (NO).

Ponieważ niektóre czynniki rakotwórcze aktywują ten enzym, istnieje podejrzenie, że NO w dymie papierosowym może w pewien sposób przyczyniać się do indukowania nowotworów przez dym. Trzeba też zwrócić uwagę na wpływ dymu na metabolizm cyklicznych nukleotydów, a przez to na funkcje spełniane przez komórki nabłonka płuc.

A. Zakrzewska

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH
POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1976

POLISH JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND PHARMACY, 1976, 28

- Z. Elsner, H. Leszczyńska-Bakal, E. Pawlak, T. Smażyński: Gel with nystatin for treatment of lung mycosis. (Fasc. 4, str. 349)

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1976, 48

- Z. Cibor, M. Gerhardt, A. Komorowski, Z. Walczak, B. Polaczek-Kornecka: Próba wczesnej diagnostyki zgorzeli gazowej u zwierząt laboratoryjnych za pomocą pomiaru potencjału oksydacyjno-redukcyjnego (Eh) i kwasowości (pH). (Nr 2, str. 127)
- J. Lübek: Badanie flory bakteryjnej u chorych z gruczolakiem stercza. (Nr 2a, str. 253)
- A. Sawa, Z. Rapliński, J. Zaorska-Rajca: Mnogie ropnie wątroby. (Nr 2, str. 139)
- B. Mach, J. Caban: Trudności i błędy w zapobieganiu tężcowi. (Nr 4, str. 535)
- M. Wojtowicz, M. Rólski, W. Zieliński: Bąblowiec płuc u dzieci. (Nr 5a, str. 61)
- G. Zwykielski, W. Wermuth, E. Boj: Gruźlica tarczycy. (Nr 7, str. 889)
- Z. Papliński, Z. Hencner, A. Wilgoszyński, A. Sidor-Wójtowicz, S. Jabłonna: Źródła zakażenia w Klinice Torakochirurgicznej AM w Lublinie. (Nr 7, str. 905)
- A. Jonecko, A. Sosnowski: Ropne krwiopochodne zapalenie śródpiersia wyleczone przez wczesną mediastinotomię. (Nr 9, str. 1131)
- H. Bilewska-Pawlik, J. Pawlik: Ropień wątroby. (Nr 10, str. 1177)
- W. Nowotarski: Mnogie przedziurawienia owrzodzeń gruczłych jelita cienkiego do wolnej jamy otrzewnowej. (Nr 10, str. 1219)
- W. Twardosz, J. Aneszchenko, J. Atler: Ocena niektórych źródeł zakażeń wewnątrzszpitalnych chorych leczonych w klinice urologicznej. (Nr 10a, str. 1299)
- B. Kuzaka, J. Wencel, H. Małkiewicz, S. Wesółowski: Sterylizacja gazowa w urologii z użyciem tlenu etylenu. (Nr 10a, str. 1317)

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1976, 31

- Janicka G.: Próba zastosowania testu hamowania migracji leukocytów w badaniu alergii na rifampicynę (RMP). (Nr 1, str. 13)
- B. Pirwitz, B. Milewski: Porównawcza ocena barwnikowych prób klirensowych z zastosowaniem bromosulfaleiny, zieleni indocyjaninowej, radioaktywnej czerwieni bengalskiej w diagnostyce przewlekłych hepatologii. (Nr 1, str. 19)
- Z. Krzemiński: *Streptococcus mutans* a bakteryjne zapalenie wśierdzia. (Nr 1, str. 33)
- C. Mardarowicz, B. Tuczapska, R. Malec, E. Patarska-Mach, I. Radomińska: *Salmonella bovis morbificans* w materiale klinicznym. (Nr 2, str. 57)
- J. Galiński, M. Hebanowska, E. Lipińska: Serotypy uropatogenne *E. coli* występujące u pacjentów leczonych w poradni chorób nerek i niektórych klinikach gdańskich. (Nr 3, str. 93)
- I. Radomińska, L. Magryta, R. Modrzewska: Odczyny i powikłania u osób szczepionych przeciwko wściekliźnie w roku 1974 na terenie województwa lubelskiego. (Nr 3, str. 109)
- D. Dzierżanowska, E. Lorek: Występowanie czynnika R wśród pałeczek Gram-ujemnych wyodrębnionych z materiałów klinicznych od chorych z terenu województwa białostockiego. (Nr 4, str. 133)
- J. Janeczko: Badania porównawcze beta-glukuronidazy i aminotransferaz w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 4, str. 137)

- M. Gawdziński: Bakteryjne zapalenie wsierdza jako powikłanie chirurgicznego leczenia niedomykalności zastawki dwudzielnej. (Nr 5, str. 173)
- R. Brus, A. Grzybek, A. Sokoła, J. Szaflarski: Vanguin i Combantrin w leczeniu owscicy u dzieci. (Nr 5, str. 195)
- M. Hebanowski, J. Galiński, E. Spineter: Serotypy uropatogenne i neuropatogenne *E. coli* w różnych postaciach klinicznych zakażeń narządu moczowego. (Nr 6, str. 217)
- S. Kardaszewicz, M. Scieszkowa, T. Gasińska: Gruźlicze węzły chłonne zaotrzewnowe naśladujące nowotwór jamy brzusznej. (Nr 6, str. 233)
- D. Dzierżanowska, L. Dziemian, H. Linda: Badania nad zastosowaniem kwasu borowego jako środka stabilizującego liczbę bakterii w moczu. (Nr 7, str. 277)
- M. Breitmajer, A. Brzecki, D. Silber, E. Stankiewicz: Monocytowe zapalenie wirusowe opon i mózgu w przebiegu ziarnicy złośliwej. (Nr 7, str. 283)
- S. Koba, I. Koba, S. Nowak: Nacieki wędrujące w płucach u chorych na ornitozę. (Nr 9, str. 361)
- J. Szpakowska: Zachorowania na świerzb na terenie m. Łodzi w latach 1967—1971. (Nr 10, str. 407)
- H. Meisel: Schorzenia wywołane przez niektóre gramujemne, pleomorficzne drobnoustroje mikroaerofilne i bezwzględnie beztlenowce. (Nr 10, str. 413)
- H. Tubylewicz, Z. Sadowski: Wrażliwość na antybiotyki szczepów *Staphylococcus aureus* izolowanych od chorych leczonych w szpitalach warszawskich w okresie od 1963 do 1975 roku. (Nr 11, str. 429)
- B. Migdańska-Kassurowa: Zmiany w zapisach elektroencefalograficznych u chorych z zakażeniami arbowirusowymi. (Nr 11, str. 437)
- R. Kudelski: Aktywność lizozymu w osoczu i w moczu w niektórych chorobach nerek. (Nr 13, str. 513)
- S. Koba, S. Nowak, M. Partyka, E. Sopala: Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na obecność antygenu HB_s i przeciwciał HB_s u chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 14, str. 569)
- E. Rużyłto, B. Milewski, T. Krygier, A. Habior: Dane epidemiologiczne i czynniki etiologiczne w marskości wątroby. (Nr 14, str. 579)
- Z. Chował: Wpływ leków immunosupresyjnych na odporność typu humoralnego. (Nr 15, str. 605)
- B. Milewski, A. Habior, T. Krygier, E. Rużyłto: Wczesne objawy kliniczne i wyniki badań laboratoryjnych w marskości wątroby. (Nr 15, str. 625)
- I. Modzelewska: Przyczynę do wirusowych zakażeń wątroby u noworodków. (Nr 16, str. 673)
- R. Modrzewska: Aktywność rybonukleazy zasadowej w surowicy chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 17, str. 695)
- M. Uszycka-Karcz, J. Stolarczyk, M. Mrozowicz: Znaczenie wirusa B zapalenia wątroby w zapaleniach kłębków nerkowych u dzieci. (Nr 19, str. 785)
- H. Niedzielska, W. Tkaczewski, K. Nowak-Lipińska, S. Drobnik: Zakażenie pałeczką *Salmonella kottbus* na terenie m. Łodzi w latach 1972—1975. (Nr 19, str. 809)
- B. Bieniek, M. Chabior: Antybiotyki z grupy rifamycyn w leczeniu posocznicy gronkowcowych u dzieci. (Nr 20, str. 833)
- A. Biernat, Z. Doroba: Zapalenie wrzodziejące żołądka w przebiegu rzesistkowicy cewki moczowej. (Nr 20, str. 857)
- W. Perczyńska-Partyka, Z. Bednarek-Michna, K. Kopczyńska: Zastosowanie rozтворów preparatu chlorhexidinum gluconicum 20% produkcji „Polfa” do odkażania narzędzi chirurgicznych. (Nr 22, str. 943)
- S. Kubacka, R. Jopkiewicz, M. Pawełczyk: Pozapłciowe umiejscowienie zmian klinicznych w kile wczesnej. (Nr 23, str. 977)
- S. Pięga, S. Tyszkiewicz, J. Turczyński: Guzy zapalne jelita okolicy krętniczo-kątniczej wywołane pałeczkami *Yersinia*. (Nr 23, str. 983)
- M. Wroczyńska-Pałka, M. Morzycka, T. Chrapowicki, B. Krauze-Kancewicz: Ocena odporności humoralnej przeciw odrze u dzieci w siedem lat po szczepieniu. (Nr 24, str. 1017)
- C. Jeżyna, B. Musiałowicz, J. Wyrzykowski: Przyczynę do kliniki nawrotów tularemii u ludzi. (Nr 24, str. 1027)
- J. Kuydowicz: Przydatność znakowanej czerwieni bengalskiej w ocenie czynności mięszu wątroby. (Nr 24, str. 1047)
- M. Chmielowa, M. Kaczmarek: Zapalenie mózgu w przebiegu ospy wietrznej u dzieci. (Nr 25, str. 1065)
- S. Zapalski, W. Dyszkiewicz, W. Sliny, M. Gibowski: Zakażenie grzybicze stóp

- u chorych na przewlekłą niedrożność tętnic kończyn dolnych. (Nr 25, str. 1073)
- S. Korniluk: Przypadki kiły układu nerwowego leczone w latach 1968—1974 w oddziale II neurologii szpitala Wolskiego w Warszawie. (Nr 25, str. 1077)
- W. Jędrzychowski: Zasady doboru testów diagnostycznych w badaniach epidemiologicznych. (Nr 25, str. 1093)
- D. Bukowska, D. Serafińska, W. Nasitkowski, W. Ziętkiewicz: Typy plicynowe i właściwości proteolityczne pałeczek ropy błękitnej występujących u chorych oparzonych i w środowisku Oddziału Oparzeń Instytutu Hematologii. (Nr 26, str. 1107)
- H. Tubylewicz, Z. Sadowski: Wrażliwości drobnoustrojów Gram-dodatnich na preparaty Nafcillin, Syntarpen i Ampicillin „Polfa”. (Nr 26, str. 1115)
- T. Stelmasiak: Wydalanie katecholamin w moczu chorych z przewlekłym uszkodzeniem wątroby wywołanym marskością. (Nr 30, str. 1281)
- J. Zajączkowski, A. Pituch, R. Michalik, H. Kolanowska: Zakażenia oraz niektóre wskaźniki obrony immunologicznej w pierwszej remisji ostrej białaczki limfoblastycznej u dzieci. (Nr 30, str. 1285)
- M. Hebanowski, J. Galiński, E. Speneter, B. Pogorzelska: Bakteriuria bezobjawowa u uczennic szkół średnich Gdańska i Gdyni. (Nr 30, str. 1297)
- Z. Michna-Bednarek, W. Perczyńska-Partyka, J. Głębski, K. Kapczyńska: Wpływ preparatu chlorhexidinum gluconicum 20% na dezynfekcję pomieszczeń szpitalnych, sprzętu i aparatury medycznej. (Nr 31, str. 1345)
- A. Samet, J. Nieradko, B. Nowicki: Oporność na antybiotyki gronkowców skórnych i mikrokoków izolowanych z materiałów diagnostycznych szpitali gdańskich. (Nr 32, str. 1381)
- J. Sowa, J. Mossor-Ostrowska: Zachorowania pracowników Służby Zdrowia na wirusowe zapalenie wątroby w ostatnim dziesięcioleciu. (Nr 35, str. 1517)
- E. Polkowska-Kulesza, L. Jeromin, B. Wisławska-Orłowska: Zmiany we krwi obwodowej u chorych z chorobami układu moczowo-płciowego leczonych chlorocydem i biseptolem. (Nr 35, str. 1529)
- C. Kowalczyk: Porównanie i ocena przydatności oznaczania aminotransferazy asparaginowej AspAT i aminotransferazy alaninowej AlAT, bilirubiny w surowicy krwi, próby tymolowej i cynkowej oraz urobilinogenu w moczu w wykrywaniu zachorowań na bezżółtaczkowe postacie nagminnego zapalenia wątroby na podstawie kontaktów. (Nr 35, str. 1537)
- F. Taraszkiewicz, M. Szafrńska: Zapalenie wyrostka robaczkowego jako powikłanie w przebiegu odry. (Nr 35, str. 1543)
- B. Rychalska-Glanc: Rola antygenu HB w patologii kłębkowych zapaleń nerek. (Nr 36, str. 1593)
- W. Dudziński: Przypadek guzkowego zapalenia tętnic z antygenem HB. (Nr 37, str. 1613)
- D. Dzierżanowska: Przegląd antybiotyków cefalosporynowych. (Nr 37, str. 1615)
- M. Doleżał, M. Doleżał, J. Niwelińska, C. Stypułkowski: Kliniczno-profilaktyczne badanie zakażeń układu moczowego u dzieci w wieku szkolnym. (Nr 38, str. 1625)
- J. Sowa: Obecność antygenu powierzchniowego Australia (HBsAg) w surowicy i tkance wątrobowej w ostrych i przewlekłych schorzeniach wątroby. (Nr 40, str. 1713)
- M. Gibowski, M. Wojtowitz, W. Silny, A. Karpisiewicz: Biologicznie mylne klasyczne odczyny kiłowe na materiale Szpitala Klinicznego Nr 2 AM w Poznaniu. (Nr 41, str. 1763)
- G. Janicka, K. Pampuch: Wstrząs penicylinowy z ujemną próbą skórną a dodatnim testem hamowania migracji leukocytów. (Nr 42, str. 1795)
- T. Orłowski, Z. Daciewicz, A. Badowski, W. Witzczak: Współczesne poglądy na wartość seroprofilaktyki i seroterapii zgorzeli gazowej. (Nr 42, str. 1815)
- R. Stempień, J. Fabianowski, J. Wardecka: Postać węzłowa toksoplazmozy. (Nr 43, str. 1847)
- D. Serafińska, Bukowska D., W. Ziętkiewicz, W. Nasitowski: Epidemiologia zakażeń pałeczką ropy błękitnej w Oddziale Leczenia Oparzeń Instytutu Hematologii. (Nr 44, str. 1873)
- D. Stec, E. Kucharz: Rola biologiczna i znaczenie kliniczne hialuronidazy. (Nr 44, str. 1905)
- E. Rzempełuch, F. Cwik, A. Szymańska, K. Lubelska: Porównanie skuteczności leczenia rzęsistkowicy metronidazolem, fesygnem i pimafuliną. (Nr 47, str. 2021)

- Z. Ganowiak: Zatrucia pokarmowe po spożyciu ryb (scombroid poisoning). (Nr 48, str. 2077)
- C. Jeżyna: Trudności w ustaleniu czynnika etiologicznego w ropnych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 49, str. 2091)
- M. Krzemińska-Pakula, H. Pracka i inni: Niektóre problemy leczenia bakterieryjnego zapalenia wsierdza. (Nr 49, str. 2099)
- M. Hebanowski, E. Spineter-Sokołowska, A. Burzyńska: Kliniczne znaczenie tzw. bakteriurii bezobjawowej. (Nr 50, str. 2147)
- A. Modzelewska-Kolas: Określenie poziomu IgM i IgA we krwi pępowinowej noworodków jako próba wczesnego wykrycia zakażeń wewnątrz-macicznych. (Nr 51, str. 2169)

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1976, 55, 56

- S. Slopek: Współczesne poglądy na rozwój i rolę układu immunologicznego. (Nr 2, str. 105)
- P. Boroń, T. Szpakowicz, K. Kuberski: Zespół Dupuytrena w patologii wątroby u ludzi starych. (Tom 55, Nr 2, str. 119)
- F. Kacprzyk: Wpływ relacji antygen—przeciwciała na układ krzepnięcia krwi i fibrynolizę. (Tom 55, Nr 2, str. 179)
- T. Pniewski: Rola niektórych drobnoustrojów w patogeniezie nieswoistych zakażeń oskrzelowo-płucnych. (Tom 55, Nr 3, str. 273)
- W. Kardasiewicz, H. Kowalska, G. Gietko: Kliniczna i bakteriologiczna ocena działania Diclaksacyliny, Hetacyliny i Versacloksu. (Tom 55, Nr 4, str. 383)
- A. Płużńska, B. Krawczyńska, J. Kobza, W. Kałużna: Transformacja blastyczna limfocytów stymulowanych fitohemaglutyniną (PHA) w obecności antygenu HB (AgHB). (Tom 55, Nr 5, str. 455)
- T. Stelmasiak: Wydalanie katecholamin w moczu chorych z ostrym uszkodzeniem wątroby wywołanym zapaleniem wirusowym. (Tom 55, Nr 5, str. 463)
- W. Kiczka, K. Wołko, E. Celińska-Szpytko: Receptory immunoglobulinowe na powierzchni limfocytów krwi obwodowej chorych na wirusowe zapalenie wątroby typu B. (Tom 55, Nr 6, str. 529)
- E. Baran: Grzyby jako saprofity i pasożyty przewodu pokarmowego. (Tom 55, Nr 6, str. 567)
- J. Juszczyk, B. Grala i inni: Eliminacje zieleni indocyjaninowej (ICG) w chorobach wątroby w warunkach zwiększonego obciążenia barwnikiem i przedłużonego czasu dokonywania pomiarów. (Tom 56, Nr 2, str. 119)
- P. Boroń, C. Kucharski, E. Neczyporowicz, B. Pytel, S. Ziemiański: Zwiększona podaż tłuszczów w leczeniu dietetycznym wirusowego zapalenia wątroby (wzw) w ocenie zachowania się niektórych lipidów w surowicy krwi. (Tom 56, Nr 4, str. 297)
- K. Wołko, S. Sobieszczyk, W. Kiczka: Radioimmunologiczna metoda oznaczania antygenu *Hepatitis B* metodą fazy stałej. (Tom 56, Nr 4, str. 353)
- J. Nowak, H. Swiderska, J. Jaroszewski, I. Szymańska: Badania powierzchniowych immunoglobulin ludzkich limfocytów. (Tom 56, Nr 5, str. 411)
- B. Wierusz-Wysocka: Wiązanie witaminy B12 przez białka surowicy w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. (Tom 56, Nr 5, str. 455)

POLSKIE ARCHIWUM WETERYNARYJNE, 1976, 19

- D. Ciosek, M. Truszczyński: Wykrywanie drobnoustrojów z rodzaju *Clostridium* w przemysłowych mieszankach paszowych. (Fasc. 1, str. 7)
- B. Borkowska-Opacka, B. Truszczyński: Nosicielstwo gronkowca złocistego u kurcząt i kacząt oraz charakterystyka wyosobnionych szczepów. (Fasc. 1, str. 21)

POSTĘPY BIOLOGII KOMÓRKI, 1976, 3

- J. Nowak: Receptory powierzchniowe limfocytów. I. Badanie powierzchni immunoglobulin. (Nr 4, str. 287)

POSTĘPY FIZYKI MEDYCZNEJ, 1976, 11

- W. Szarf: Akceleratorowa sterylizacja medyczna. (Nr 4, str. 211)

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1976, 30

- M. Zimecki: Czynniki działające na odpowiedź immunologiczną. (Zesz. 1, str. 1)
G. Skibiński: Reakcja antygen—przeciwciało na powierzchni komórki. (Zesz. 1, str. 19)
C. Kwaśniewska-Rokicińska: Zasady klinicznej chemioterapii eksperymentalnej. (Zesz. 1, str. 93)
W. Cendrowski: Postępy nad rolą zakażenia wirusem odry u chorych ze stwardnieniem rozsianym. (Zesz. 1, str. 185)
W. S. Płonka: Odporność komórkowa w niektórych inwazjach pasożytniczych. (Zesz. 3, str. 397)
W. Prusek: Rola limfocytów w procesach fizjologicznych i patologicznych. (Zesz. 4, str. 421)

POSTĘPY MIKROBIOLOGII, 1976, 15

- J. Cieślak: Cefamycyny — naturalne antybiotyki B-laktonowe wytwarzane przez promieniowce (*Streptomyces*). (Zesz. 1, str. 15)
W. K. Dowjat: Interferon i wirusy nowotworowe. (Zesz. 1, str. 29)
M. Mordarski: Poznawcza i praktyczna rola mikrobiologii. (Zesz. 2, str. 5)
M. Pawlaczuk-Szpilowa: Rola drobnoustrojów w środowisku wodnym. (Zesz. 2, str. 17)
J. Borowski: Aktualne problemy związane ze zjawiskiem oporności drobnoustrojów na chemioterapeutyki. (Zesz. 2, str. 65)
Z. Larski: Czynniki wpływające na rozwój czynnej odporności drobnoustrojów na chemioterapeutyki. (Zesz. 2, str. 65)
M. Doleżał: Aktualne problemy zakażeń grzybiczych. (Zesz. 2, str. 143)
M. Woźniak-Parnowska: Czystość mikrobiologiczna leków jako problem kliniczny, produkcyjny i analityczny. (Zesz. 2, str. 167)
B. K. Jastrzemski: Mechanizm lizy bakterii zakażonych fagami. (Zesz. 3/4, str. 93)

POZNAŃSKA STOMATOLOGIA, 1975

- A. Serafinowska, B. Kamprowska: Zapalenie węzłów chłonnych podjęzykowych. (Str. 145)
J. Krajnik, K. Nowicka, A. Maliszewska: Patogeneza drogi rozprzestrzenienia i różnicowanie ropnych zębopochodnych procesów zapalenia. (Str. 151)

PROBLEMY LEKARSKIE, 1976, 15

- I. Turczak-Bierła, J. Hejduk: Przypadek izolowany promienicy jajnika. (Nr 1, str. 155)
J. Krocin, M. Telko: Fasygin w leczeniu rzęsistkowego zapalenia pochwy. (Nr 1, str. 185)
R. Daniłczuk, K. Martyniak, K. Piekarniak, M. Wyczółkowski: Obraz kliniczny i epidemiologiczny gruźlicy i chorób płuc w materiale chorych Sanatorium MSW w Otwocku leczonych w okresie 1945—1974 r. (Nr 2—3, str. 213)
M. Doleżał, M. Doleżał: Przydatność badania serologicznego w rozpoznawaniu chorób o etiologii bakteryjnej. (Nr 2—3, str. 249)
W. Serwatko: Dotychczasowe wyniki badań antygeny HBs u krwiodawców. (Nr 2—3, str. 353)
K. Piekarniak, R. Daniłczuk, M. Martyniak, M. Wyczółkowski: Metody i wyniki leczenia gruźlicy płuc w materiale chorych Sanatorium MSW w Otwocku w latach 1945—1974. (Nr 4, str. 469)
T. Krzyżanowska-Rogocińska: Furadantina o przedłużonym działaniu w chorobach bakteryjnych układu moczowego u dzieci. (Nr 4, str. 587)
D. Kurowska, H. Misiowiec: Kefzol w zakażeniach u dzieci. (Nr 4, str. 603)

PROBLEMY TECHNIKI W MEDYCYNIE, 1976, 7

- W. Zabojszcz: Wpływ nowych metod sterylizacji na właściwości niektórych tworzyw sztucznych, stosowanych w lecznictwie. (Nr 4, str. 283)

PROTETYKA STOMATOLOGICZNA, 1976, 26

- A. Mikołajczyk, E. Sosnowska: Ocena działania mikostatycznego chlorheksydyny zastosowanej do odkażania tworzywa akrylowego. (Nr 6, str. 397)

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1976, 63

- M. Gibowski, M. Wojtowicz, W. Silny, T. Machońko: Epidemiologia grzybic z uwzględnieniem badań laboratoryjnych flory mikologicznej na materiale chorych Kliniki Dermatologicznej w Poznaniu w latach 1971—1974. (Nr 1, str. 33)
- M. Gostyński, J. T. Marcinkowski, S. Budner, T. Walter: Ocena epidemiologiczna zachorowań na rzeżączkę wśród młodocianych w wieku 15—19 lat na terenie Poznania w latach 1970—1974. (Nr 1, str. 47)
- J. Szpakowska: Metody wykrywania świerzbowca. (Nr 1, str. 65)
- M. Zaremba, J. Bolińska: *Erythema nodosum* w wyniku zakażenia pałeczkami *Yersinia enterocolitica*. (Nr 1, str. 15)
- A. Koźmińska: Odczynowość w trądzie. (Nr 1, str. 81)
- M. Gibowski, A. Burda: Immunoglobuliny w surowicy w wybranych jednostkach chorobowych. (Nr 2, str. 129)

PRZEGLĄD GASTRONOMICZNY, 1976, 31

- K. Hebda: Higiena zakładu gastronomicznego i produkcji. (Nr 1, str. 11)
- A. Czuszkiewicz: Prawidłowe technologie sporządzania potraw. (Nr 2, str. 12; Nr 3, str. 13)
- M. Jasińska: Zatrucia pokarmowe. (Nr 9, str. 9)

PRZEGLĄD LEKARSKI, 1976, 33

- Z. Namitkiewicz: Przygotowanie harcerek do służby sanitarnej w drugiej wojnie światowej. (Nr 1, str. 129)
- H. Drożdż: Enzymy wątrobowe i ich znaczenie diagnostyczne. (Nr 4, str. 473)
- A. Horst: Molekularne aspekty procesu zapalnego Cz. II. Podstawowe problemy związane z zapaleniem. Proteoliza, krzepnięcie i kininogeneza w procesie zapalnym. (Nr 4, str. 429)
- A. Horst: Molekularne aspekty procesu zapalnego. Cz. II. Komplement, enzymy lizosomalne, limfokiny, migracja leukocytów. (Nr 5, str. 501)
- A. Horst: Molekularne aspekty procesu zapalnego. Cz. III. (Nr 7, str. 649)
- B. Augustyniak, A. Ganczarski, M. Sadowska: Wpływ trimetoprimu, sulfametoksazolu oraz septrinu na bakterie wyhodowane od chorych z zakażeniem układu moczowego. (Nr 9, str. 779)
- B. Trznadłowa, L. Bieńkiewicz, Z. Rosset, B. Zejdlar: Wpływ infekcji grypowej cięższych i rodzących kobiet na noworodki. (Nr 9, str. 787)
- M. Burghart-Czaplińska, K. Nawara-Wąsowska, A. Zóltowska: Marskość pomartwicza wątroby z obecnością antygenu Australia u chorej z nabytą agammaglobulinemią. (Nr 9, str. 816)
- A. Bałasz, J. Machalewski, i inni: Flora bakteryjna pochwy przed i po leczeniu tzw. „nadżerki” części pochwowej macicy Vogontyhem. (Nr 9, str. 824)

PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY, 1976, 6

- K. Szczypiorski, E. Tomaszewska, D. Galuba, E. Serejska: Zapobiegawczy i leczniczy wpływ donosowego stosowania wieloważnej szczepionki bakteryjnej u dzieci z nawracającymi infekcjami dolnych dróg oddechowych. (Nr 1, str. 11)
- Z. Lipińska-Piotrowska: Endotoksyny i ich działanie biologiczne na ustrój człowieka. (Nr 1, str. 37)
- I. Krupińska-Sanecka, A. Natęcz, B. Rymkiewicz-Kluczyńska, E. Wilkanowicz-Malczevska, Z. Bednarski: Ocena testu z d-ksylozą u niemowląt i małych dzieci po przebytych zespołach biegunkowym. (Nr 2, str. 107)
- D. Ciepielewska, K. Sidor, K. Wróblewska: Analiza kliniczna zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci leczonych w latach 1963—1974. (Nr 3, str. 189)
- M. Zaremba, M. Czekanowska, W. Kaczmarek: Rzadziej występujące — łagodne postaci rodencjozy u dzieci. (Nr 3, str. 195)
- D. Konieczna, E. Karpiński, H. Szkudlarek: Wybrane testy selekcyjne w wykrywaniu zakażeń i chorób układu moczowego u niemowląt i małych dzieci. (Nr 3, str. 201)
- Z. Iwanicka, J. Wartenbergowa, J. Zajac: O wpływie leczenia detreopalem na bakterię u dzieci. (Nr 3, str. 263)

- B. Dębiec, J. Lipiec, I. Kobierska, D. Kostenko: Badanie ogólne moczu i bakterii w badaniach przesiewowych u dzieci w wieku 4—5 lat. (Nr 4, str. 317)
- A. Balcar-Boroń, S. Kasprzyk, M. Szaflarska, H. Wojtanowska: Enteropatogenne serotypy *Escherichia coli* jako czynnik etiologiczny biegunk u niemowląt z terenu bydgoskiego. (Nr 5, str. 377)
- H. Chełkowska, B. Lupa: Ocena skuteczności leczenia Biseptolem przewlekłych i nawracających zakażeń układu moczowego u dzieci. (Nr 5, str. 419)
- H. Brózik: Rola lizosomów w ustroju i ich udział w niektórych zjawiskach patologicznych. (Nr 5, str. 435)
- J. Bodalski: Kłębkowe zapalenie nerek u dzieci w przebiegu zakażenia wirusem hepatitis typu B. (Nr 5, str. 453)
- J. Ziółkowski, K. Ceglecka-Tomaszewska, W. Okolska, B. Żmudzka: Flora gram-ujemna w ostrych zakażeniach dolnych dróg oddechowych. (Nr 6, str. 477)
- H. Hofman, J. Krzyżanowska, K. Kotlińska, D. Ziemnicka: Zakażenia na oddziałach noworodkowych. (Nr 6, str. 505)
- A. Jabłońska, W. Obel, S. Niewiadomy, E. Klejnhof: *Enterocolitis necrotica* u wcześniaka. (Nr 6, str. 515)

PRZEMYSŁ SPOŻYWCZY, 1976, 30

- P. Mamiński, W. Prążyński, M. Nowakowski: Automatyczne sterowanie sterylizacją konserw w autoklawie. (Nr 2, str. 50)
- J. Mierzejewski: Kielkowanie przetrwalników *Clostridium botulinum* w żywności. Cz. I, Cz. II. (Nr 6, str. 206; Nr 7, str. 246)
- J. Mierzejewski, A. Skoczek: Kielkowanie endospor i wzrost *Clostridium botulinum* B w wybranych konserwach mięsnych i mięsno-warzywnych. (Nr 8/9, str. 303)

PSYCHIATRIA POLSKA, 1976, 10

- J. K. Sztykiewicz, A. Moniuszko-Codrow: Długotrwały stan pomroczny w przebiegu wirusowego zapalenia mózgu. (Nr 4, str. 429)
- A. Bautsch, J. Zajączkowski, D. Zyblikiewicz: Leczenie neuroleptyczne dzieci a nosicielstwo antygeny Australia. (Nr 4, str. 433)

REUMATOLOGIA, 1976, 14

- A. Romicka, M. Pajewska, T. Wagner: Zapalenie skórno-mięśniowe powikłane zakażeniem wirusowym cytomegalii u 12-letniego dziecka. (Zesz. 1, str. 95)
- J. Rytko: Wpływ sterydów nadnerczowych na czynność komórek i namnażanie wirusów. (Zesz. 1, str. 109)
- Z. Swierczyńska, G. Woźniak-Orłowska i inni: Badania nad rolą *Mycoplasma fermentaris* w reumatoidalnym zapaleniu stawów. (Zesz. 4, str. 317)
- W. Brühl: Elementarne oddziały biologiczne w układowych chorobach tkanki łącznej. (Zesz. 4, str. 353)

ROCZNIK WOJSKOWY INSTYTUTU HIGIENY I EPIDEMIOLOGII, 1976, 15

- E. Stanowska: Przekształcanie blastyczne limfocytów krwi obwodowej *in vitro* u chorych na kiłę. (Str. 149)

ROCZNIKI AKADEMII MEDYCZNEJ W POZNANIU, 1976, 10

- M. Rudnicka, T. Tulecka, Z. Cybulski: Próba oceny patogenności szczepów gronkowców pochodzących z pomieszczeń lecznictwa otwartego miasta Poznania. (str. 63)
- T. Tulecka, Z. Cybulski, M. Rudnicka: Badania bakteriologiczne niektórych placówek lecznictwa otwartego miasta Poznania. (Str. 71)
- M. Czermarmazowicz-Zajac: Stan narządu słuchu i równowagi po przebytej chorobie Heinego-Medina. (Str. 139)
- B. Wierusz-Wysocka: Przydatność diagnostyczna oznaczeń witaminy B₁₂ i wiązania jej przez białka osocza w chorobach wątroby. (Str. 183)

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1967, 27

- J. Maleszewski, F. Bachryj i inni: Występowanie drobnoustrojów chorobotwórczych w mrożonych owocach i warzywach. (Nr 1, str. 41)

- B. Smykał, J. Rokoszeńska: *Bacillus cereus* jako czynnik etiologiczny w zatruciach pokarmowych. (Nr 1, str. 47)
- S. Hamon: Flora bakteryjna wody w pływalniach krytych. (Nr 1, str. 71)
- S. Maziarka, I. Kongiel-Chabło i inni: Badania wpływu chloru i chloramin w wodzie do picia na organizmy zwierzęce. (Nr 2, str. 123)
- S. Ziemińska, J. Maleszewska, D. Miłkowska-Jankowska: Paciorkowce kałowe jako wskaźnik zanieczyszczenia kałowego wody. Cz. I. Ilościowe badanie porównawcze nad występowaniem bakterii grupy *coli* i paciorkowców kałowych w kale ludzkim. (Nr 2, str. 133)
- J. Maleszewski, F. Bachryj i inni: Występowanie drobnoustrojów chorobotwórczych w serach twarogowych. (Nr 2, str. 147)
- J. Łuczak, J. Stanisławska-Swiątkowska, J. Maleszewska: Wpływ antybiotyków na rozwój biocenozy eksperymentalnego złoza zraszanego. (Nr 3, str. 229)
- S. Haman, E. Demirowska i inni: Występowanie gronkowców, paciorkowców kałowych i bakterii grupy *coli* w wodzie pływalni krytych w wybranych miastach Polski. (Nr 3, str. 241)
- A. Urbanowicz, A. Czechowska: Przyczyny zakażenia zarodnikami pleśni gazowanych wód do picia. (Nr 5, str. 543)
- B. Styczyńska, A. Krzezińska i inni: Zastosowanie keleanu w trutkach pokarmowych dla zwalczania mrówek faraona. (*Monomorium pharaonis* L) (Nr 5, str. 577)
- D. Miłkowska-Jankowska, J. Maleszewska, J. Łuczak: Przenikanie produktów destylacji ropy naftowej przez glebę i w wodzie i ich wpływ na drobnoustroje w glebie i wodzie. (Nr 6, str. 679)

ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ, 1976, 22

- T. Zieliński, M. Mosakowska-Glińska: Alergia na penicylinę a odczynowość na inne antygeny. (Str. 389)

SPRAWOZDANIA WROCŁAWSKIEGO TOWARZYSTWA NAUKOWEGO, 1974, B, 29

- E. Kurowska, S. Cebrat, T. M. Łąchowicz: Wybrane zagadnienia lekooporności infekcyjnej. (Str. 28)

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1976, 20

- R. Jachowicz: Centralizacja wyjaławiania w szpitalnictwie. (Zesz. 5, str. 207)
- T. Łuszczynski, J. Szaroszyk, A. Wróbel: Ocena stanu epidemiologicznego oddziały chirurgicznego i reanimacji oraz działu operacyjnego. (Zesz. 6, str. 261)

TERAPIA I LEKI, 1976, 26

- J. Bielawski, Z. Szewczyk, S. Misterka, H. Kamiński: Wrażliwość chorobotwórczej flory bakteryjnej dróg moczowych na furaginę. (Nr 5, str. 145)
- J. Jeljaszewicz: Karbencylina i kolistyna — ich rola we współczesnej chemioterapii. (Nr 6, str. 157)
- B. Szczygieł, S. Swistka i inni: Ocena kliniczna preparatu Dicloxacillin-Natrium. (Nr 6, str. 164)
- B. Górnicki, M. Głowacka i inni: Zastosowanie karbencyliny w leczeniu niektórych chorób u niemowląt i dzieci. (Nr 6, str. 172)
- D. Prokopowicz: Kolistyna — nowa możliwość terapeutyczna. (Nr 6, str. 176)
- J. Kornobis: Leczenie przeciwbakteryjne a odpowiedzialność lekarza. (Nr 6, str. 186)
- M. Cisto, A. Nowak i inni: Badania kliniczne i doświadczalne nad przydatnością leczniczą Nitrofurazonu aerozolu. (Nr 8—9, str. 245)
- Z. Ruszczak, Z. Onisk i inni: Badania kliniczne nad ubocznym działaniem preparatu Biseptol. (Nr 11, str. 323)
- A. Danysz: Zasady dawkowania antybiotyków w niewydolności nerek. (Nr 11, str. 327)
- M. Karkowski: Niedokrwistość aplastyczna u niemowląt po leczeniu chloramfenikolem. (Nr 1, str. 341)
- Z. Rudkowski: Z zagadnień stanów nagłych w chorobach zakaźnych dzieci. (Nr 12, str. 345)

- S. M. Pojda, A. Gierek i inni: Badania kliniczne skuteczności i tolerancji preparatu Sulfonizolon 0,5%, zawieszina do oczu. (Nr 12, str. 361)
- W. Jędrzychowski: Ocena metod leczenia i zapobiegania w oparciu o losowe badania kontrolne. (Nr 12, str. 376)

WALKA Z GRUŻLICĄ I CHOROBYMI PŁUC, 1976, 13

- M. Zierski: Chemioterapia chorób układu oddechowego. (Nr 3, str. 10)

WIADOMOŚCI EKOLOGICZNE, 1976, 22

- A. B. Łukowski: Uwagi o krążeniu insektydów w biosferze i ich wpływ na ekosystemy. (Nr 1, str. 26)

WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1976, 29

- I. Radomińska, M. Fijałka-Rymar, B. Tuczapka: Obserwacje nad przebiegiem nagminnego zapalenia przyusznicy u dorosłych. (Zesz. 1, str. 11)
- W. Banach-Piętkowska: Rola grzybów drożdżoidalnych z rodzaju *Candida* w ekosystemie przewodu pokarmowego. (Zesz. 2, str. 111)
- T. Marcinkowski, J. T. Marcinkowski: Zgorzele gazowe po postrzale jamy brzusznej z pistoletu (osadzaka) „Grom”. (Zesz. 3, str. 215)
- S. Koba, S. Nowak: Przypadek ostrej czerwoności bakteryjnej z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. (Zesz. 3, str. 221)
- W. Klinowska, E. Kochańska: Linkomycyna w schorzeniach dróg oddechowych u dzieci. (Zesz. 4, str. 281)
- T. Rycaj: Ocena wartości gentamycyny pod względem bakteriostatycznym w przypadkach zakaźnej bakterii. (Zesz. 4, str. 291)
- S. Koba, S. Nowak: Zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu ornitozy. (Zesz. 4, str. 329)
- S. Hirsch, J. Januszko: Ostro niezapalna niewydolność nerek po leczniczej dawce randomycyny. (Zesz. 5, str. 429)
- B. Budzyński, Z. Puchalski, F. Kassolik: Przypadek ropnia nerki i przestrzeni okołonerkowej leczony zachowawczo. (Zesz. 5, str. 433)
- S. Zajączkowski, S. Polak: Powiązania serologiczne między antygenem Australia a przeciwciałami antyglobulinowymi. (Zesz. 6, str. 497)
- Z. Kucharska-Demczuk, F. Fabian: Przypadek ciężkiego zapalenia mózgu w przebiegu półpaśca. (Zesz. 6, str. 537)
- B. Kalinowska: Próba Jirga w różnicowaniu żółtaczek. (Zesz. 7, str. 585)
- S. Koba, S. Nowak: Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 8, str. 689)
- E. Dorsz-Szteke: O niektórych chorobach zakaźnych występujących na Pomorzu Zachodnim w I połowie XVIII w. (Zesz. 8, str. 759)
- M. Uszyński, A. Żalikowska, R. Uszyńska-Folejewska, S. Roman: Wstrząs septyczny w przebiegu odmiedniczkowego zapalenia nerek u ciężarnej. (Zesz. 9, str. 823)
- T. Pytel-Dąbrowska, U. Kręgielska, D. Nawrot, K. Sawielajc, J. Włoch-Müller: Diagnostyka i klinika aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w epidemii wywołanej wirusem *Coxsackie Ag.* (Zesz. 10, str. 877)
- K. Sulek, W. W. Jędrzejczak, A. Frank-Piskorska, A. Piotrowska: Praktyczna wartość testu NBT w przebiegu zapalenia płuc. (Zesz. 10, str. 891)
- H. Banaszkiewicz: Rzadki przypadek zaawansowanej promienicy płuc. (Zesz. 10, str. 903)
- S. Gawrychowski, S. Zajączkowski: Przypadek wirusowego zapalenia wątroby o klinicznym przebiegu ostrego gościa stawowego. (Zesz. 10, str. 935)
- I. Kacprzak-Bergman, A. Prandota, A. Jankowski: Przypadek odwracalnej śpiączki u niemowląt w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby. (Zesz. 10, str. 939)
- A. Nowakowski, T. Cwiklińska-Bryczek: Obraz kliniczny choroby posurowiczej. (Zesz. 11, str. 965)
- W. Pawliszyn: Wieloszczepowe zakażenie bakteryjne dróg moczowych. (Zesz. 11, str. 969)
- M. Orzechowska-Wołczyk, J. Szulc-Kuberska, Z. Zawadzki: Przypadek zapalenia rogów przednich rdzenia kręgowego u matki dziecka szczepionego przeciw polio. (Zesz. 11, str. 1007)
- I. Mierzejewska, E. Patorska-Mach, R. Modrzewska: Próba oceny działania gliko-

- kortykoidów (GKS) na przebieg wirusowego zapalenia wątroby. (Zesz. 12, str. 1061)
- G. Mach, Z. Jelewska-Kaniakowa: Przypadek schistozomiazы. (Zesz. 14, str. 1285)
- J. Hankiewicz, E. Bujnowicz: O tak zwanych próbach wątrobowych. (Zesz. 15, str. 1341)
- S. Tomaszunas: Filarioza. (Zesz. 15, str. 1347)
- S. Koba, S. Nowak: Dwa przypadki ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu duru brzuszego. (Zesz. 15, str. 1357)
- Z. Arustowicz, A. Krywko, J. Szczepański: Badania równowagi kwasowo-zasadowej u noworodków z zapaleniem płuc. (Zesz. 16, str. 1405)
- Z. Bednarski: Gronkowcowe zapalenie płuc powikłane odumą samorodną. (Zesz. 17, str. 1547)
- A. Bętkowski, W. Kuźniar: Gruźlica ucha środkowego. (Zesz. 17, str. 1551)
- J. M. Kostrzewski: Rodzinne ognisko nagmiennego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Zesz. 17, str. 1563)
- T. Dyk, D. Kuriata: Śmiertelny wstrząs septyczny u 20-letniej dziewczyny po wyciśnięciu czyraka karku. (Zesz. 17, str. 1571)
- W. Mastowski, U. Makowska: Zachowanie się immunoglobulin w przebiegu zapalenia wątroby. (Zesz. 20, str. 1799)
- I. Lipińska-Piotrowska: Zastosowanie testu limulusa w wykrywaniu endotoksemii. (Zesz. 21, str. 1905)
- T. Rodkiewicz, J. Łyżanski, R. Sobolewski, H. Bobrowski: Przypadek wścieklizny u człowieka. (Zesz. 21, str. 1909)
- A. Boroń-Kaczmarek, E. Sokolewicz-Bobrowska, T. Hermanowska-Szpakowicz: Badania nad alfa-feto-proteinurią w wirusowym zapaleniu wątroby. (Zesz. 22, str. 1999)
- T. Dyk, Z. Kreps, I. Marciniak: Przypadek ciężkiego wstrząsu z bezmoczem w przebiegu zapalenia płuc (dobry wpływ dużych dawek kortykoidów i alupentu). (Zesz. 22, str. 2035)

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1976, 22

- E. Dorsz-Szteke: Zimnice w świetle niektórych polskich pism medycznych XVI—XVIII w. (Nr 2, str. 93)
- R. Bezubik: O metodach zwalczania schorzeń pasożytniczych. (Nr 2, str. 101)
- Z. Pilawski, W. Łazar i inni: Epidemiologiczne aspekty rzęsistkowicy pochwowej u kobiet z przemieszczeniami narządu płciowego zatrudnionych w przemyśle i rolnictwie. (Nr 2, str. 121)
- M. Z. Kwoczyński: Problem kinetyki epidemiologii rzęsistkowicy w zależności od wieku i liczebności kobiet zatrudnionych w zakładach produkcyjnych. (Zesz. 2, str. 129)
- J. Płotkowiak: Wyniki dalszych badań nad występowaniem i epidemiologią inwazji *Isospora hominis*. (Zesz. 8, str. 137)
- S. Podlaski: Wyniki badań nad ekstensywnością zarażenia glistnicą ludzi w różnych okresach życia. (Zesz. 2, str. 149)
- D. Prokopowicz: Aktywność muramidazy (lizozymu) w surowicy krwi chorych na włośnicę i niektóre robaczycy jelitowe. (Nr 3, str. 253)
- W. Soroczan: Węgorek jelitowy (*Strongyloides stercoralis*) we wschodniej i południowo-wschodniej Polsce. (Nr 3, str. 261)
- B. Brus, M. Chruściel i inni: Poszukiwanie leków o działaniu przeciwtoksoplazmowym. (Nr 3, str. 273)
- A. Mantovani, R. Restani, V. Sanguinetti: Larwy nicieni pasożytniczych jako przenosiciele bakterii chorobotwórczych. (Nr 4—5, str. 379)
- D. Kozłowska, B. Wichrowska: Działanie chloru i jego związków stosowanych do dezynfekcji wody na *Trichomonas vaginalis*. (Nr 4—5, str. 433)
- J. Lachmajer: Działalność człowieka jako czynnik rozprzestrzeniający pasożyty zwierząt i przenosiciele chorób ludzi i zwierząt. (Nr 4—5, str. 481)
- A. Adonajto, B. Kozakiewicz, Z. Pawłowski, H. Rokossowski: Zarażanie się ludzi tasieniem *Taenia saginata* na terenach miejskich. (Nr 4—5, str. 499)
- B. Rosicky: Naturalna ogniskowość chorób w środowisku eksploatowanym lub stworzonym przez człowieka. (Nr 4—5, str. 511)
- W. Soroczan: *Strongyloides stercoralis* we wschodniej i południowo-wschodniej Polsce. (Nr 4—5, str. 515)
- Z. Czapski: Parazytologiczne zagrożenie środowiska w aspekcie wzrastającego ruchu turystyczno-rekreacyjnego. (Nr 4—5, str. 521)

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1976, 21

- S. Klonowicz: Tablice trwania życia chorych na gruźlicę. (Nr 5, str. 1)
W. Kondrat: Ankietowe badania przyczyn umieralności niemowląt. (Nr 7, str. 13)
A. Fiodorow, S. Klonowicz: Przyczynek do metody ilościowej oceny stanu zdrowia ludności. (Nr 10, str. 3)

WIADOMOŚCI ZIELARSKIE, 1976, 18

- T. Grzybowska, H. Kapała, H. Kwaśna: Sposoby dezynfekcji ziemi przy produkcji rozsady. (Nr 1, str. 3)
A. Orkiszewska: Grzybice i surowce stosowane w ich zwalczaniu. (Nr 6, str. 17)
W. J. Pajor: Zielarskie surowce przeciwgrypowe. (Nr 12, str. 6)

WYCHOWANIE FIZYCZNE I HIGIENA SZKOLNA, 1976, 24

- Z. Bartkowiak: Występowanie inwazji pasożytniczych wśród dzieci miejskich szkół podstawowych. (Nr 12, str. 34)

ZDROWIE PSYCHICZNE, 1976, 17

- A. Krąpiec, E. Gromek i inni: Rozwój psychiczny dzieci po przebytej neuroinfekcji wirusowej. (Nr 2, str. 100)

ZDROWIE PUBLICZNE, 1976, 87

- W. Kuryłowicz: Rola Państwowego Zakładu Higieny w ochronie zdrowia społeczeństwa. (Zesz. 1, str. 1)
G. Bluszcz: Państwowa Inspekcja Sanitarna. Cz. I, II. (Zesz. 2, str. 145; Zesz. 3, str. 239)
Z. Jastrzębowski: Wpływ epidemii chorób zakaźnych panujących w czasie powstania listopadowego na życie społeczne, gospodarcze i polityczne Królestwa Polskiego. (Zesz. 6, str. 477)
B. Zaorska, D. Rzącka, J. Worowska-Rogowska: Zgony niemowląt z powodu zapaleń płuc i biegunek. (Zesz. 8, str. 639)

ŻYCIE WETERYNARYJNE, 1976, 60

- A. Hetmanek: Zakończenie akcji zwalczania gruźlicy bydła w Polsce. (Nr 3, str. 65)
H. Mól: Wścieklizna zwierząt w Polsce w 1975 roku. (Nr 5, str. 134)
J. Janiszewski: W sprawie wścieklizny na przestrzeni wieków. (Nr 5, str. 148)
B. Hauptman: Listerioza owiec. (Nr 6, str. 161)
Z. Anusz: Gorączka Lassa — nowa choroba odzwierzęca. (Nr 6, str. 173)
S. Meuszyński: Badanie much na nosicielstwo pałeczek *Salmonella* w środowisku zakładów mięsnych. (Nr 11, str. 329)
E. Grzesik: Działalność nadzoru Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w świetle ustawy o warunkach zdrowotnych żywności i żywienia. (Nr 11, str. 331)

Opracował: Zbigniew Anusz

СОДЕРЖАНИЕ

З. Ануш, З. Домбровски В. Владыка, З. Сциборович: Эпидемия вирусного гепатита типа А в городе и районе Устжики Дольне	281
С. Зденички, М. Бартосяк, М. Яворска, Г. Вильчиньски: Источники и пути распространения дерматомикоза стоп в закрытой среде	293
А. Мацура, З. Ласковницка: Дерматомикозы стоп в студенческой среде	299
А. Мацура, З. Ласковницка, А. Северын: Эпидемия дерматомикоза стоп в студенческом общежитие	307
Е. Янушкевич, И. Кубица, Ю. Кубица, К. Ващевска: Очаг бактериальных кишечных инфекций в польском посёлке под Триполисом (Ливия)	311
Е. Паторска-Мах, И. Межеевска, Б. Корнас: Спирохетозы на территории хелмского воеводства	323
С. Коба: Кровеносная система в течении орнитоза	331
К. Зембжуски: Бластическая трансформация лимфоцитов в течение экспериментального аскаридоза	341
Я. Ладос, Г. Гостиняк: Исследования по естественной резистентности фагоцитоз <i>Pseudomonas aeruginosa</i> у морской свинки в опытах <i>in vitro</i>	349
З. Ганцаж, Б. Енджеевска: Динамика реакции пассивной гемагглютинации и непрямой иммунофлюоресценции в различных эпидемиях трихинеллеза людей	357
Г. Горбовска, Г. Гродзицка-Крулак, Р. Шлахетка, Г. Велопольска: Вирусы ЕСНО тип 30 как этиологический фактор менинго-миелита в 1975 г. в Варшаве	363

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Я. Копчиньски, Е. Мрозова: Исследования по состоянию здоровья варшавских журналистов. I. Состояние здоровья	369
---	-----

СООБЩЕНИЯ

Я. Костжевски: Последний случай натуральной оспы (<i>variola major</i>) в мире	381
Е. Паторска-Мах, Р. Моджевска, М. Поморска: Случай спорадического сыпного тифа после 35 лет	385

ОТЧЁТЫ	388
------------------	-----

ОЦЕНКИ	390
------------------	-----

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	391
--	-----

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1976 Г.	398
---	-----

CONTENTS

Z. Anusz, Z. Dąbrowski, W. Władyka, Z. Ściborowicz: An epidemic of viral hepatitis type A in Ustrzyki Dolne and surroundings	281
S. Zdzieniecki, M. Bartosiak, M. Jaworska, G. Wilczyńska: Sources and spreading ways of foot mycosis in a closed community	293
A. Macura, Z. Laskownicka: Foot mycosis in a student's community	299
A. Macura, Z. Laskownicka, A. Seweryn: An epidemic of foot mycosis in a hostel	307
J. Januszkiewicz, I. Kubica, J. Kubica, K. Waszczewska: A focus of bacterial enteric infections in a Polish camp near Tripoli (Libya)	311
E. Patorska-Mach, I. Mierzejewska, B. Kornas: Leptospiroses in the Chełm province	323
S. Koba: Cardiovascular changes in patients with ornithosis	331
K. Zembrzusi: Lymphocyte blast transformation in experimental ascariidosis	341
J. Ładosz, G. Gościński: Studies on natural immunity. Phagocytosis of <i>Pseudomonas aeruginosa</i> in guinea pigs as determined in vitro	349
Z. Gancarz, B. Jędrzejewska: The dynamics of passive hemagglutination and indirect immunofluorescence test in cases of human trichinosis	357
H. Horbowska, H. Grodzicka-Królak, R. Szlachetka, H. Wielopolska: ECHO type 30 virus as the etiologic agent of meningitis in 1975 in Warsaw	363

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

J. Kopczyński, E. Mrozowa: Health status of journalists in Warsaw. I. Health levels	369
---	-----

COMMUNICATIONS

J. Kostrzewski: The last case of variola major in the world	381
E. Patorska-Mach, R. Modrzejewska, M. Pomorska: A case of sporadic exanthematic typhus after 35 years	385

REPORT	388
--------	-----

REVIEWS	390
---------	-----

REVIEW OF FOREIGN LITERATURE	391
------------------------------	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES, AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1976	398
--	-----

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — 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. SZCZEPAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

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

WARUNKI PRENUMERATY:

Cena prenumeraty

półrocznie zł 70.—

rocznie zł 140.—

Prenumeratę na kraj przyjmują Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” oraz urzędy pocztowe i doręczyciele w terminach:

— do 25 listopada na styczeń, I kwartał, I półrocze roku następnego i na cały rok następny

— do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty na pozostałe okresy roku bieżącego.

Jednostki gospodarki 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 i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto PKO nr 1531-71 — w terminach podanych dla prenumeraty krajowej.

Indeks: 37085

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

4

60 — LECIE
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY

TOM XXXII

WARSZAWA

ROK 1978

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 XXXII

1978

Nr 4

TREŚĆ

B. Kassur, J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Wołodko, Z. Gutowska, Z. Dąbrowska, W. Władyka, Z. Sciborowicz: Aspekty kliniczne epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu A na terenie miasta Ustrzyki Dolne i gminach sąsiadujących	409
T. Łoch: Kinetyka poziomu antygenu HB _s w surowicy oraz kinetyka poziomu dopełniacza i immunoglobulin klas G, A i M w różnych postaciach wirusowego zapalenia wątroby typu B	417
B. Kalinowska, L. Babiuch: Poziom haptoglobin w ocenie aktywności przewlekłego zapalenia wątroby	429
L. Babiuch, J. Cianciara, J. Janeczko, H. Poznańska, B. Rychalska, B. Kassur: Wpływ dekstranu niskocząsteczkowego 40 000 (DN) na przebieg ostrego wirusowego zapalenia wątroby	435
J. M. Kostrzewski: Kliniczne odrębności pneumokokowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych	441
T. Olakowski: Ostatnia w świecie epidemia ospy prawdziwej	447
E. Stec: Badania enteropatogenności szczepów <i>Bacillus cereus</i>	455

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

J. Kopczyński, E. Mrozowa: Sytuacja zdrowotna dziennikarzy warszawskich	
II. Czynniki zawodowe	465

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC	475
-------------------------------------	-----

SPRAWOZDANIA	477
------------------------	-----

OCENY	485
-----------------	-----

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	486
--	-----

Bertold Kassur, Jerzy Janeczko, Zbigniew Olejnik, Teresa Wołodko,
Zofia Gutowska, Zygmunt Dąbrowski, Witalis Władyka,
Zofia Ściborowicz

ASPEKTY KLINICZNE EPIDEMII WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY TYPU A NA TERENIE MIASTA USTRZYKI DOLNE I GMIN SĄSIADUJĄCYCH

Klinika Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. B. Kassur

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. H. Szczepańska

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krośnie z siedzibą w Sanoku
Dyrektor: lek. Z. Dąbrowski

Terenowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Sanoku

Dyrektor: lek. W. Władyka

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Miejskiego Szpitala w Sanoku

Ordynator: lek. Z. Ściborowicz

Autorzy omawiają aspekty kliniczne epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu A na podstawie 999 hospitalizowanych chorych. Zwrócono uwagę na wiek chorych, przebieg choroby, czas hospitalizacji, rodzaj leczenia i zachowania się niektórych parametrów biochemicznych. W oparciu o przedstawiony materiał kliniczny wskazano na niektóre odrębności kliniczne wirusowego zapalenia wątroby typu A.

Na przełomie 1975/1976 roku wystąpiła epidemia wirusowego zapalenia wątroby (wzw) na terenie miasta Ustrzyki Dolne i 5 gmin sąsiadujących. W grudniu 1975 roku zachorowały 224 osoby, w styczniu 1976 r. — 758, w lutym — 103 i w marcu 13 osób. Łącznie zachorowało 1098 osób, z czego hospitalizowano 999, tj. 90,98% ogółu chorych. (1) Spośród 369 chorych hospitalizowanych w Ustrzykach Dolnych i w Lesku u 276 wykonano we wczesnym okresie choroby badania krwi metodą immunoelektroprecypitacji (IEOP); antygen HB_s stwierdzono tylko u 2 chorych, co odpowiada częstości wykrywania antygenemii w populacji krajowej. W żadnym natomiast przypadku nie stwierdzono obecności przeciwciał anty HB_s . Anusz i współpracownicy (1) wykonali badania na obecność antygeny HB_s i jego przeciwciał u 462 chorych hospitalizowanych w Sanoku z tej samej epidemii i w żadnym przypadku nie wykryli obecności antygeny HB_s ani też przeciwciał HB_s . Negatywne wyniki badania etiologicznego odnośnie wirusowego zapalenia wątro-

W leczeniu chorych brały udział: dr med. B. Kalinowska i lek. H. Majstrak ze Szpitala Zakaźnego nr 1 w Warszawie.



Tabela I. Objawy kliniczne w poszczególnych grupach wiekowych w okresie prodromalnym

Wiek chorych	13 m. — 3 l.	4—7 l.	8—14 l.	15—25 l.	26—50 l.	Powyżej 50 l.
Dyspeptyczne	13 (72,22%)	92 (71,87%)	258 (83,23%)	350 (87,28%)	98 (74,81%)	8 (72,72%)
Rzekomogrypowe	0 0	6 (4,69%)	20 (6,45%)	44 (10,97%)	29 (22,14%)	3 (27,27%)

Tabela II. Ciężkość przebiegu choroby w grupach wiekowych

Wiek chorych	Liczba przy- padków	Bezzóftaczkowy	Lekki	Średnio- ciężki	Ciężki	Ostra nie- wydolność wątroby	Śmiertelność
13 m. — 3 l.	18	5 (27,78%)	12 (66,67%)	1 (5,55%)	0	0	0
4 — 7 l.	128	28 (21,88%)	99 (77,34%)	1 (0,78%)	0	0	0
8 — 14 l.	310	33 (10,65%)	269 (86,77%)	8 (2,58%)	0	0	0
15 — 25 l.	401	30 (7,48%)	323 (80,55%)	47 (11,72%)	1 (0,25%)	0	0
26 — 50 l.	131	12 (9,16%)	81 (61,83%)	38 (29,01%)	0	0	0
Powyżej 50 l.	11	1 (9,09%)	3 (27,27%)	7 (63,64%)	0	0	0
Razem	999	109 (10,91%)	787 (78,9%)	102 (10,21%)	1 (0,1 %)	0	0

by typu B znalazły dalsze wyjaśnienie w analizie epidemiologicznej okresu wylęgania, źródeł oraz dróg szerzenia się zachorowania na wzv w tym rejonie Bieszczadów. Analiza ta wykazała, iż zachorowania szerzyły się drogą pokarmową w sposób typowy dla zakażenia wirusem typu A, a źródłem zakażenia było mleko i jego przetwory zakażone w czasie produkcji. Dalszym potwierdzeniem etiologii było wykrycie antygenu HA w 2 próbkach kału pobranego we wczesnym okresie choroby (1). Tak więc na podstawie badań epidemiologicznych, immunologicznych i wirusologicznych udało się ustalić, że przyczyną epidemii wirusowego zapalenia wątroby w tym rejonie Bieszczadów było zakażenie wirusem typu A (wzv A).

MATERIAŁ KLINICZNY

Najliczniejszą grupę hospitalizowanych chorych stanowiły dzieci do lat 14 (456 chorych — 45,65% ogółu chorych) i młodzież w wieku 15—25 lat (401 chorych — 40,14% ogółu chorych). Powyżej 25 lat hospitalizowano 142 chorych — 14,21% ogółu chorych, z czego powyżej 50 roku życia zaledwie 11 osób, tj. 1,1% ogółu chorych.

We wczesnym okresie choroby, najczęściej 1—3 dni przed hospitalizacją dominowały objawy dyspeptyczne, głównie pod postacią bólów w środkowej części nadbrzusza i w prawym podżebrzu, nudności i wymioty, natomiast biegunki tylko w sporadycznych przypadkach. Znacznie rzadziej od objawów dyspeptycznych występowały objawy rzekomogrypowe — uczucia rozbicia, bóle głowy, bóle mięśniowe, stawowe itp. Ilustruje to tabela I.

W oparciu o kryteria kliniczne i biochemiczne chorych podzielono na cztery grupy charakteryzujące ciężkość przebiegu w poszczególnych grupach wieku (tabela II).

Do grupy I — o przebiegu bardzo lekkim beżółtaczkowym zaliczono 109 osób (10,91% ogółu hospitalizowanych chorych).

Do grupy II — o przebiegu lekkim, zaliczono 787 osób (78,9%). Chorzy ci mieli niewielkie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, niewielką bilirubinemię (do 8,0 mg% u dorosłych i do 4,0 mg% u dzieci) bez objawów intoksykacji, a okres hospitalizacji nie przekraczał w zasadzie 21 dni.

Do grupy III — o przebiegu średniociężkim, zaliczono 102 osoby (10,2%). Chorzy ci mieli wyraźne objawy intoksykacyjne (osłabienie, upośledzone łaknienie, nudności, niekiedy i wymioty), bóle brzucha — głównie w środkowej części nadbrzusza i w prawym podżebrzu, bilirubinemię w granicach 8,1 do 16,0 mg% u dorosłych i powyżej 4,0 mg% u dzieci, a okres ich hospitalizacji był dłuższy niż 21 dni.

Do grupy IV — o przebiegu ciężkim, zaliczono tylko 1 chorego, u którego stwierdzono bardzo nasilone objawy intoksykacyjne, bilirubinemię 18,4 mg%, a okres hospitalizacji wynosił 38 dni.

U żadnego chorego nie obserwowano niewydolności wątroby z objawami encefalopatii.

Rodzaj leczenia uzależniony był od przebiegu choroby. Najczęściej w 877 (87,8%) przypadkach stosowano leczenie podstawowe, w 59 (5,91%) wlewy kroplowe dożylnie 5% lub 10% glukozy, w 8 (0,8%) glikokortykoidy i w 55 (5,5%) przypadkach kroplowe wlewy dożylnie glu-

Tabela III. Rodzaj leczenia w grupach wiekowych

Wiek chorych	Liczba przypadków	Leczenie			
		podstawowe	kroplówki	glikokortykoidy	glikokortykoidy + * kroplówki
13 m. — 3 l.	18	17 (94,45%)	1 (5,55%)	0	0
4 l. — 7 l.	128	126 (98,44%)	1 (0,78%)	1 (0,78%)	0
8 — 14 l.	310	301 (97,10%)	4 (1,29%)	2 (0,64%)	3 (0,97%)
15 — 25 l.	401	338 (84,29%)	34 (8,48%)	3 (0,75%)	26 (6,48%)
26 — 50 l.	131	90 (68,70%)	16 (12,21%)	2 (1,52%)	23 (17,57%)
Powyżej 50 l.	11	5 (45,46%)	3 (27,27%)	0	3 (27,27%)
Razem	999	877 (87,79%)	59 (5,91%)	8 (0,80%)	55 (5,50%)

Tabela IV. Czas pobytu w szpitalu w poszczególnych grupach wiekowych

Wiek chorych	Liczba chorych	Poniżej 20 dni	20 — 30 dni	31 — 42 dni	Powyżej 42 dni
13 m. — 3 l.	18	11 (61,11%)	3 (16,67%)	3 (16,67%)	1 (5,50%)
4 — 7 l.	128	74 (57,81%)	47 (36,72%)	7 (5,47%)	0
8 — 14 l.	310	156 (50,32%)	138 (44,52%)	16 (5,16%)	0
15 — 25 l.	401	203 (50,62%)	154 (38,40%)	40 (9,98%)	4 (1,00%)
26 — 50 l.	131	57 (43,51%)	51 (38,93%)	20 (15,27%)	3 (2,29%)
Powyżej 50 l.	11	3 (27,27%)	5 (45,46%)	3 (27,27%)	0
Razem	999	504 (50,45%)	398 (39,84%)	89 (8,91%)	8 (0,80%)

kozy i glikokortykoidy. Rodzaj leczenia z uwzględnieniem wieku chorych przedstawia tabela III.

Czas pobytu w oddziałach zakaźnych u 504 chorych (50,45%) wynosił mniej niż 20 dni, u 398 (39,84%) od 20 do 30 dni, u 89 (8,91%) od 31 do 42 dni i u 8 (0,8%) chorych ponad 42 dni. Okres pobytu w szpitalu w poszczególnych grupach wiekowych przedstawia tabela IV.

Podstawowe kliniczne kryteria rozpoznawcze wzv-A oparte są na stanniu zebranych wywiadach chorobowych, badaniu przedmiotowym, negatywnych badaniach etiologicznych związanych z zakażeniem wirusem typu B oraz na badaniach pracownianych, z których pierwszoplanową rolę odgrywają nadal aminotransferazy — głównie alaninowa (AlAt), stężenie bilirubiny i próba tymolowa. W badaniu przedmiotowym stwierdzono u prawie 90% chorych mniej lub bardziej zaznaczoną żółtaczkę (najczęściej niewielką). Wątroba była powiększona u wszystkich dzieci na 1 do 4 cm, natomiast u dorosłych na 1 do 6 cm tylko w ok.

*) Glikokortykoidy stosowano tylko w okresie intoksykacji, nie dłużej niż 5—7 dni.

Tabela V. Poziom bilirubiny u dorosłych w poszczególnych grupach wiekowych

Wiek chorych	Liczba chorych	do 1,0 mg%	1,1—8,0 mg%	8,1—16,0 mg%	Powyżej 16,0 mg%
15 — 25 l.	401	30 (7,48%)	333 (83,04%)	37 (9,23%)	1 (0,25%)
26 — 50 l.	131	12 (9,16%)	92 (70,23%)	26 (19,85%)	1 (0,76%)
Powyżej 50 l.	11	1 (9,09%)	3 (27,27%)	6 (54,55%)	1 (9,09%)
Razem	543	43 (7,92%)	428 (78,82%)	69 (12,71%)	3 (0,55%)

Tabela VI. Poziom bilirubiny u dzieci w poszczególnych grupach wiekowych

Wiek chorych	Liczba chorych	do 1,0 mg%	1,1—4,0 mg%	4,1—8,0 mg%	Powyżej 8 mg%
13 m. — 3 l.	18	5 (27,78%)	10 (55,56%)	2 (11,11%)	1 (5,55%)
4 — 7 l.	128	28 (21,88%)	60 (46,87%)	38 (29,69%)	2 (1,56%)
8 — 14 l.	310	33 (10,65%)	161 (51,94%)	102 (32,90%)	14 (4,52%)
Razem	456	66 (14,47%)	231 (50,66%)	142 (31,14%)	17 (3,73%)

Tabela VII. Próba tymolowa w poszczególnych grupach wiekowych

Wiek chorych	Liczba chorych	Poniżej 4,0 jML	4,1—8,0 jML	8,1—12,0 jML	Powyżej 12,0 jML
13 m. — 3 l.	18	1 (5,55%)	9 (50,00%)	7 (38,90%)	1 (5,55%)
4 l. — 7 l.	128	16 (12,50%)	62 (48,44%)	36 (28,12%)	14 (10,94%)
8 — 14 l.	310	40 (12,90%)	194 (62,58%)	64 (20,65%)	12 (3,87%)
15 — 25 l.	401	62 (15,46%)	248 (61,85%)	79 (19,70%)	12 (2,99%)
26 — 50 l.	131	24 (18,32%)	79 (60,36%)	25 (19,01%)	3 (2,31%)
Powyżej 50 l.	11	3 (27,27%)	8 (72,73%)	0	0
Razem	999	146 (14,62%)	600 (60,06%)	211 (21,12%)	42 (4,20%)

65% przypadków. U dzieci w ponad 50% przypadków stwierdzono powiększoną śledzionę na 1 do 2 cm, natomiast u dorosłych na 1 do 3 cm, ale zaledwie w 15% przypadków.

W niewielkim odsetku chorych, tak w grupie dzieci, młodzieży jak i dorosłych, stwierdzono niewielkie powiększenie węzłów chłonnych,

oraz przelotnie wysypki skórne, częściej bolesność uciskowa w nad i w śródbrzuszu.

Maksymalna wartość stężenia aminotransferaz — alaninowej i asparaginianowej w ostrym okresie wzv — A wahała się w szerokich granicach: AlAt od 400—4000 j; AspAt od 220—2000 j. Odstąpiono od przedstawienia w tabeli, ponieważ aminotransferazy badano w trzech pracowniach różnymi metodami). Aktywność aminotransferez nie miała istotnego znaczenia dla oceny ciężkości i przebiegu choroby.

Wyniki badań stężenia bilirubiny w surowicy krwi były u olbrzymiej większości chorych (w 801 przypadkach) zawarte w przedziale od 1,1 do 8,0 mg%. Szczegółowe zestawienie poziomu bilirubiny w surowicy krwi chorych w poszczególnych grupach wiekowych przedstawiają tabele V i VI.

U zdecydowanej większości chorych (w 853 przypadkach) w ostrym okresie choroby stwierdzono wzrost wartości próby tymolowej, co z uwzględnieniem grup wiekowych przedstawia tabela VII.

OMÓWIENIE

Epidemia wzv-A na terenie miasta Ustrzyki Dolne i 4 gmin sąsiadujących była epidemią szerzącą się głównie u dzieci i młodzieży. Aż 857 chorych spośród 999 hospitalizowanych nie przekroczyło 25 roku życia; z grupy tej 456 osób stanowiły dzieci do lat 14. Wśród objawów występujących 1—3 dni przed żółtaczką na plan pierwszy wysuwały się objawy ze strony przewodu pokarmowego pod postacią bólów brzucha, nudności i wymiotów. Z chwilą wystąpienia żółtaczki objawy dyspeptyczne zwykle nie ustępowały lecz utrzymywały się lub nawet narastały jeszcze przez kilka dni. W wzv-B wśród objawów prodromalnych dominują najczęściej bóle stawowe lub stawowo-mięśniowe i uczucie ogólne-go rozbicia (określane często jako rzekomo grypowe); pojawiają się one nierzadko już na 2—3 tygodnie przed wystąpieniem żółtaczki a z chwilą pojawienia się jej zwykle całkowicie lub prawie całkowicie ustępują.

Postać beżżółtaczkowa stanowiła 10,91% hospitalizowanych chorych; należy przyjąć naturalnie, że odsetek postaci beżżółtaczkowych wzv-A był większy, gdyż ze względu na bardzo lekki przebieg nie u wszystkich rozpoznano wzv. Według *Sodomanna* i *Martiniego* (4) odsetek beżżółtaczkowych postaci w czasie epidemii wzv-A wynosi 30—50%. W obrazie klinicznym dominowały przypadki (78,9%) o przebiegu lekkim; znajduje to potwierdzenie w spostrzeżeniach innych autorów (2). Lekki przebieg choroby stanowiący odrębność kliniczną wzv-A ma swe źródło zapewne nie tylko w tym, że ustrój dziecka wyposażony jest w inny układ immunokompetentny predystynujący go do odmiennego reagowania na antygeny wirusa wzv typu A, ale zapewne (może głównie) w tym, że inne są właściwości biofizyczne tego wirusa.

Należy podkreślić, że u 999 hospitalizowanych chorych nie stwierdzono żadnych powikłań opisywanych w piśmiennictwie (zapalenie trzustki, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, zapaleń korzonkowo-wielonerwowych, niedokrwistości hemolitycznej i innych). U chorych na wzv-A szczyt stężenia aminotransferaz występował już w pierwszym tygodniu żółtaczki, a do ich normalizacji dochodziło przeważnie w ciągu 3 tygodni. Zupełnie inną kinetykę poziomu aminotransferaz obserwowa-

liśmy u naszych chorych na wzv-B. Szczyt stężenia aminotransferaz przypadał zwykle na 2—3 tydzień żółtaczki, a ich normalizacja, w przypadkach o lekkim i średniociężkim przebiegu, następowała zwykle w ciągu 6—8 tygodni.

Podobną kinetykę aminotransferaz w wzv A i B obserwował *Krugman* (3). Równolegle do aminotransferaz szczyt żółtaczki (bilirubinemia) u naszych chorych na wzv-A wypadał najczęściej już w pierwszym tygodniu hospitalizacji, a jej całkowite ustąpienie u ponad połowy chorych obserwowano do 3 tygodnia, u dalszych 45% chorych do 4 tygodnia hospitalizacji.

Prawidłową próbę tymolową obserwowano w niewielkim odsetku przypadków — częściej jednakże u dorosłych niż u dzieci. U ponad 85% chorych próba tymolowa była podwyższona; większe wartości stwierdzono na ogół u dzieci i młodzieży co zgodne jest z doniesieniami innych autorów (3). Najwyższe wartości próby tymolowej, niezależnie od wieku, obserwowano głównie w drugim tygodniu obserwacji, a powrót do wartości prawidłowych zaledwie u 40% chorych w okresie ich hospitalizacji.

Reasumując wirusowe zapalenie wątroby typu A w czasie opisywanej epidemii dotyczyło głównie dzieci i młodzieży, a przebieg choroby w olbrzymiej większości przypadków był lekki.

Badania prospektywne chorych, obserwowanych w czasie powyższej epidemii zostaną przedstawione w następnej pracy.

Б. Кассур, Е. Янечко, З. Олейник, Т. Володко, З. Гутовска, З. Домбровский, В. Владыка, З. Сциборович

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ТИПА А НА ТЕРРИТОРИИ ГОРОДА УСТЖИКИ ДОЛЬНЕ И 4 СОСЕДНИХ ГМИН

Содержание

На основе анализа 999 госпитализированных больных, обсуждаются клинические аспекты эпидемии вирусного гепатита типа А, которая вспыхнула на переломе 1975/1976 гг. на территории города Устрыки Долные и 4 соседних гмин. Обращается внимание на возраст больных, течение болезни, срок госпитализации, методы лечения и поведение некоторых биохимических параметров. На основе анализа представленного клинического материала, авторы указывают на некоторые клинические особенности вирусного гепатита типа А, касающиеся главным образом возраста больных и течения болезни.

B. Kassur, J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Wołodko, Z. Gutowska, Z. Dąbrowski, W. Władyka, Z. Sciborowicz

CLINICAL ASPECTS OF VIRAL HEPATITIS TYPE A IN USTRZYKI DOLNE AND THE NEIGHBORING REGION

Summary

Clinical aspects of viral hepatitis type A were analyzed in 999 patients hospitalized during the epidemic in 1975/76 in Ustryki Dolne and the neighboring region. Age of patients, course of the disease, hospitalization period, type of treatment applied, and some biochemical parameters were taken into consideration. The results pointed to some peculiarities in clinical course of viral hepatitis type A, mainly as regards age of patients and course of the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z., Dąbrowski Z., Władyska W., Sciborowicz Z.: *Przeg. Epid.* 1978, 32, 281. — 2. Chiaramonte M., Dardanoni L., Farini R., Filipazzo G., Genova G., Naccarato R., Spano C.: *Gastroenterology* 1975, 69, 1, 270. — 3. Krugman S.: *Schweiz. Rundschau Med.*, 1975, 64, 5, 119. — 4. Sidomann G. P., Martini G. A.: *Der Internist*, 1973, 14, 11, 564.

Adres: 01-201 Warszawa, ul Wolska 37, Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM

Teresa Loch

KINETYKA POZIOMU ANTYGENU HB_s W SUROWICY ORAZ KINETYKA POZIOMU DOPEŁNIACZA I IMMUNOGLOBULIN KLAS G, A i M W RÓŻNYCH POSTACIACH WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY TYPU B

Instytut Immunopatologii Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii
Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. W. J. Brzesko

Przebadano poziom antygenu HB_s, dopełniacza oraz immunoglobulin G, A i M w grupach chorych z ostrym i przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu B, chorych z marskością wątroby i przewlekłym zakażeniem wirusem HB oraz u nosicieli antygenu HB_s. Wyniki badań, zestawione w postaci wykresów, poddano analizie porównawczej. Przeprowadzono również badania przy użyciu metod statystycznych. Wyniki badań wykazują charakterystyczną kinetykę poziomu antygenu HB_s i dopełniacza dla każdej z badanych grup, pozwalającą na ich różnicowanie oraz wnioskowanie o przebiegu choroby i prognozowanie. Badania wykazały, że kinetyka poziomu immunoglobulin w zakażeniu wirusem HB nie jest charakterystyczna.

Wiadomo, że w eliminacji wirusa *hepatitis B* (WHB) z ustroju zakażonego biorą udział reakcje immunologiczne, zarówno komórkowe jak i humoralne. Obraz kliniczny, morfologiczny i biochemiczny wirusowego zapalenia wątroby typu B (WZW-B) jest więc determinowany przede wszystkim intensywnością odpowiedzi immunologicznej organizmu. Można przypuszczać, że nasilenie reakcji immunologicznych, biorących udział w eliminacji wirusa, znajduje swoje odbicie w poziomie krążącego antygenu powierzchniowego wirusa HB (HB_sAg) oraz w poziomie układów efektorowych odpowiedzi humoralnej. A za tym celowym wydawało się zbadanie kinetyki HB_sAg, dopełniacza (C') oraz immunoglobulin (Ig) klas G, A i M (IgG, IgA, IgM) w przebiegu różnych postaci zakażenia WHB, oraz poddanie ocenie przydatności seryjnych oznaczeń tych parametrów w śledzeniu przebiegu zakażenia i przewidywaniu jego następstw.

MATERIAŁY I METODY

Materiał badany składał się z czterech grup:

- 20 chorych z ostrym WZW-B
- 23 chorych z przewlekłym WZW-B
- 16 chorych z marskością wątroby i przewlekłym zakażeniem wirusem HB
- 13 nosicieli HB_sAg.

Kryterium decydującym o włączeniu chorego do danej grupy były wyniki badania klinicznego, biochemicznego, oraz badanie histopatologiczne igłowych biopsatów wątroby.

W surowicach badanych chorych oznaczano aktywność transaminazy alaninowej (AlAt), wykonywano badania na obecność HBsAg, oznaczano poziom tego antygeny, poziom C' oraz poziomy IgG, IgA i IgM. W grupie z ostrym WZW-B w ciągu pierwszych 6 tygodni choroby oznaczenia wykonywano co 7 dni. W okresie rekonwalescencji wykonywano 2 badania kontrolne, przeważnie w odstępach miesięcznych. W przewlekłym WZW-B oraz w marskości wątroby oznaczenia wykonywano w odstępach miesięcznych, natomiast u nosicieli HBsAg co 2 miesiące. W grupach z przewlekłą antygenem badania obejmowały okres jednego roku. Poziom AlAt oznaczano rutynowo stosowaną metodą Umbreita i wyrażano w jednostkach Dubacha (Niewiarowski, 1962). Obecność HBsAg wykrywano powszechnie stosowaną metodą IEOP — immunoelektroosmo-precypitacji (Gocke, 1970). Poziom HBsAg oznaczano w odczynie wiązania dopełniacza — OWD (Purcell, 1969) i wyrażano przy pomocy miana. Poziom C' oznaczano metodą hemolityczną wg Mayera (1961) w nowej modyfikacji (Grzybek-Hryncewicz, 1970) w jednostkach hemolitycznych (jH50). Poziom IgG, IgA i IgM oznaczano metodą dyfuzji radialnej wg Maniciego (1965) w jednostkach międzynarodowych (j.m.).

Grupę kontrolną dla badań poziomu dopełniacza oraz immunoglobulin stanowiło 30 zdrowych osób w wieku od 20 do 32 lat, u których nie wykryto HBsAg stosowanymi metodami. W grupie tej oznaczenia wykonywano jednorazowo.

WYNIKI

Grupa kontrolna.

Zakres wartości prawidłowych badanych parametrów, przyjęty na podstawie wyników badań grupy kontrolnej przedstawia tabela I.

Grupa z ostrym WZW-B.

Poziom HBsAg w większości przypadków był najwyższy w pierwszym tygodniu choroby i osiągał średnią wartość 1 : 640, po czym spadał z różną szybkością w poszczególnych przypadkach. U części badanych spadek do wartości nieoznaczalnych w OWD następował przed normalizacją poziomu AlAt. We wszystkich przypadkach stwierdzono poziom niewykrywalny stosowanymi metodami w 11 tygodniu choroby.

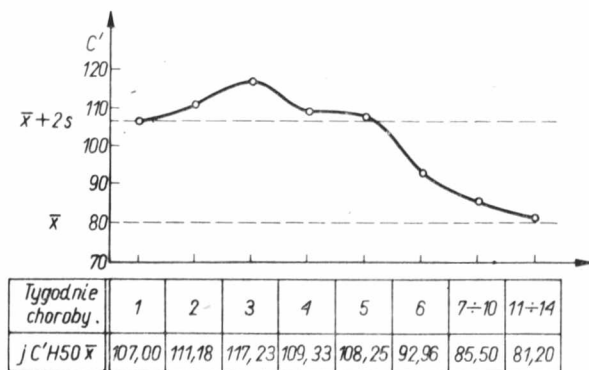
Poziom C' wzrastał ponad normę w początkowym okresie choroby. Maksymalny wzrost występował najczęściej między drugim a czwartym

Tabela I. Analiza wyników badania grupy kontrolnej

Badany parametr	Jednostki	Wartości skrajne	$\bar{x}$	s	$\bar{x} \pm 2s$
C'	j.H50	52—109	81,15	12,94	55,27—107,03
IgG	j.m.	65—225	146,67	46,97	53,09—240,25
IgA	j.m.	60—210	134,80	42,46	49,88—219,72
IgM	j.m.	40—280	150,90	52,80	45,30—256,50

tygodniem. Normalizacja następowała w okresie rekonwalescencji. Zmiany wartości średniej poziomu C' podano na ryc. 1.

Poziom immunoglobulin w okresie choroby mieścił się w górnych granicach normy.



Rys. 1. Poziom dopełniacza w surowicy w kolejnych tygodniach ostrego wzv-B (wartości średnie).

W celu zbadania kinetyki poziomów $HBsAg$, C' oraz immunoglobulin przeprowadzono u każdego chorego porównawczą analizę wyników badań przedstawionych w postaci wykresów poszczególnych parametrów. Kinetykę najbardziej charakterystyczną (powtarzającą się) w grupie chorych z ostrym WZW-B przedstawiono na ryc. 2.

Grupa z przewlekłym WZW-B.

Poziom $HBsAg$ u większości chorych w tej grupie był wysoki w ciągu całego okresu objętego badaniami, a jego kinetyka była bardzo dynamiczna. W skrajnych przypadkach poziom ten osiągał wartość 1 : 2560 lub wartość niewykrywalną stosowanymi w badaniach metodami. Średnia modalna poziomu $HBsAg$ w tej grupie wynosiła 1 : 320.

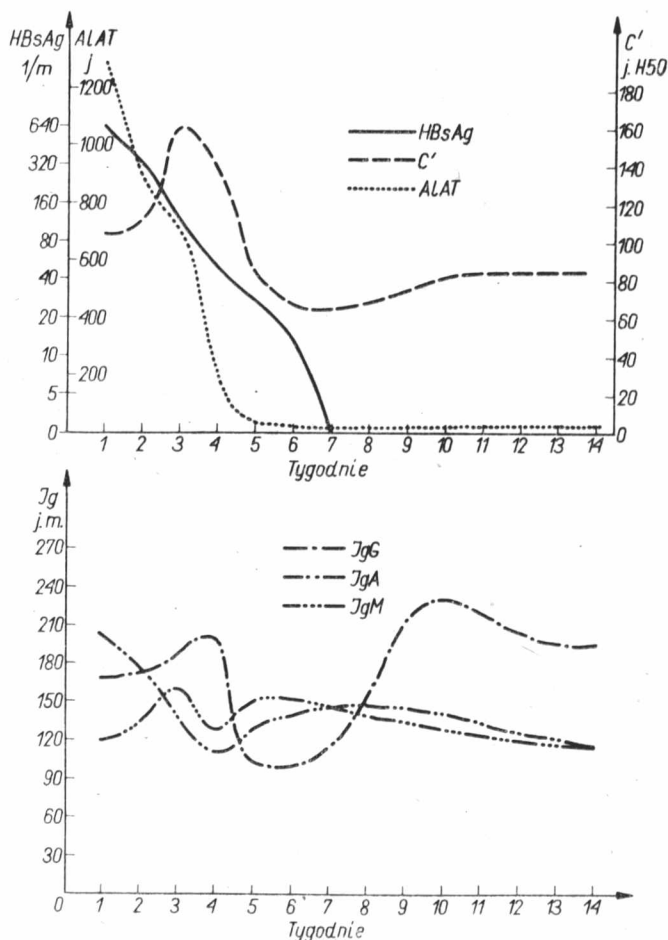
Poziom C' w większości przypadków pozostawał w normie i tylko w pojedynczych badaniach wykroczył poza jej granice. Jedynie u dwu chorych poziom C' we wszystkich badaniach kształtował się poniżej dolnej granicy normy.

Poziom immunoglobulin kształtował się odmiennie w każdej z klas. Poziom IgG u większości chorych utrzymywał się przeważnie powyżej średniej wartości grupy kontrolnej. Jednakże u 9 z 23 badanych obserwowano okresowo przekroczenie górnej granicy normy. Poziom IgA był wyraźnie podwyższony i bardzo zróżnicowany u poszczególnych chorych. W 7 przypadkach przewyższał okresowo górną granicę normy, natomiast w 5 przypadkach wszystkie badania wykonane w ciągu roku przekraczały normę i osiągały wartości 4-krotnie większe od średniej grupy kontrolnej. Poziom IgM w przeważającej liczbie przypadków pozostawał w normie. Jedynie u 5 badanych wzrastał okresowo ponad normę a w jednym przypadku był obniżony.

Wyniki badań uzyskane w ciągu roku dla każdego chorego w tej grupie analizowano w postaci wykresów. Wykresy podane na ryc. 3 przedstawiają kinetykę poziomów badanych parametrów typową dla przewlekłego WZW-B. Przedstawione tu krzywe, podobnie jak inne krzywe

w tej grupie, które poddawano analizie, nie wykazują żadnej korelacji między sobą, wskazują jedynie na bardzo dynamiczne zmiany poziomów badanych parametrów.

Poszczególne wyniki badań tej grupy poddano analizie statystycznej i porównano z wynikami grupy kontrolnej przy pomocy testu t-studenta.



Rys. 2. Kinetyka poziomów antygeny HBs, dopełniacza i immunoglobulin klas G, A i M w surowicy chorego M.M. w przebiegu ostrego wzv-B.

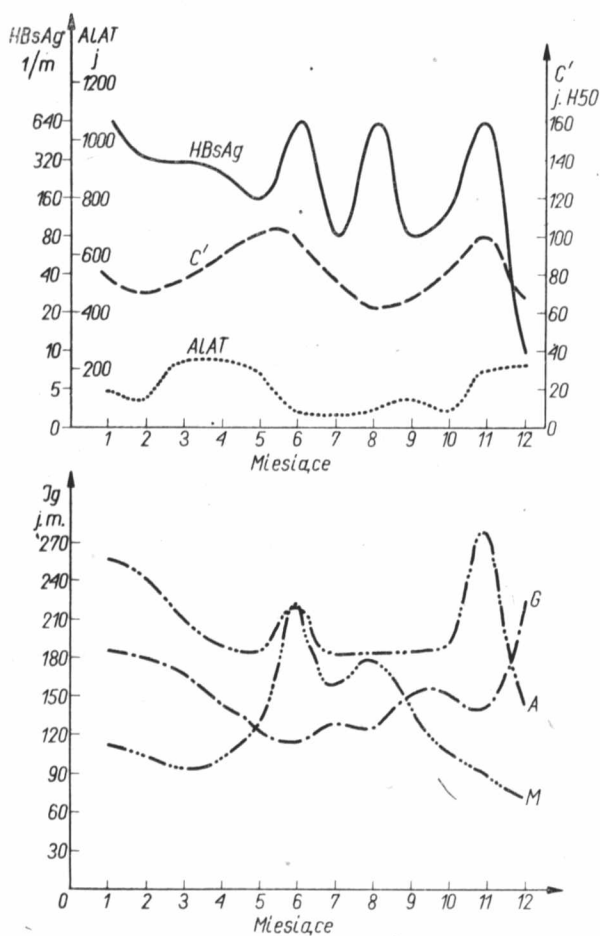
Dane porównawcze przedstawiono w tabeli II. Jak wynika z tabeli różnice poziomów C', IgG i IgA są znamienne statystycznie, ponieważ prawdopodobieństwo identyczności grup jest mniejsza od 5% ($p < 0,01$). Natomiast poziom IgM nie wykazuje istotnych różnic ponieważ prawdopodobieństwo identyczności grup jest większe od 5% ($p > 0,05$).

Grupa z marskością wątroby i przewlekłym zakażeniem wirusem HB.

W grupie tej HBsAg wykrywano u większości badanych we wszystkich kolejnych oznaczeniach, z wyjątkiem dwu przypadków, w których co najmniej jeden raz antygen nie został wykryty stosowanymi w bada-

niach metodami. Poziom *HBsAg* w poszczególnych przypadkach był bardzo zróżnicowany. Skrajne wartości wynosiły od 0 do 1 : 2560 przy średniej modalnej 1 : 160. Kinetykę poziomu *HBsAg* w tej grupie chorych charakteryzuje umiarkowana dynamika.

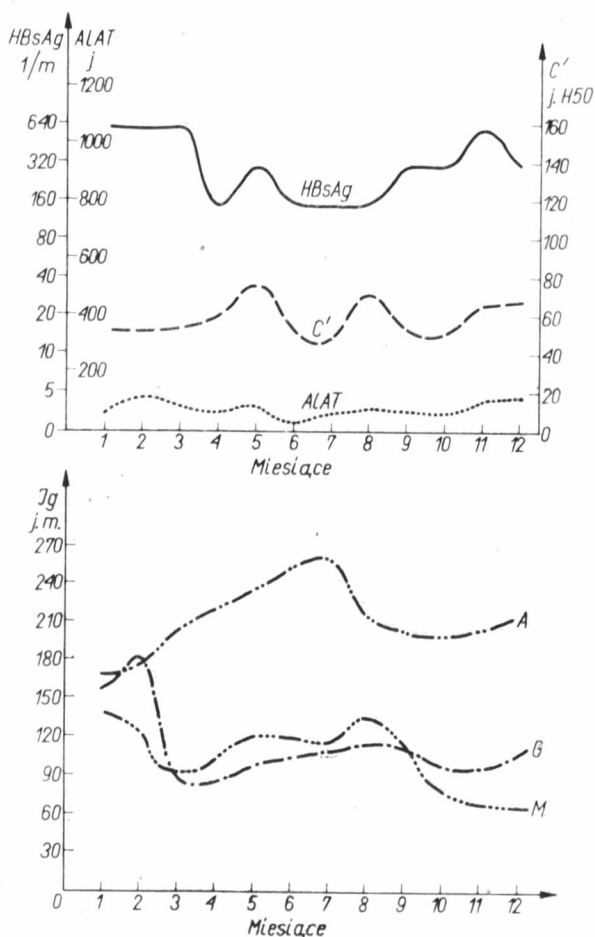
Poziom *C'* u większości chorych układał się w granicach normy. Przeważały jednak wyniki znajdujące się poniżej średniej grupy kontrolnej.



Ryc. 3. Kinetyka poziomów antygeny HBs, dopełniacza i immunoglobulin klas G, A i M w surowicy chorego S.F. w przebiegu przewlekłego wzv-B.

Tabela II. Porównanie średnich wartości poziomu dopełniacza i immunoglobulin grupy chorych z przewlekłym WZW-B i grupy kontrolnej

Parametr badany	Grupa badana n = 23		Grupa kontrolna n = 30		Prawdopodobieństwo identyczności
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
<i>C'</i>	69,30	16,46	81,15	12,94	$p < 0,01$
<i>IgG</i>	189,57	69,09	146,67	46,79	$p < 0,01$
<i>IgA</i>	214,13	139,67	134,80	42,46	$p < 0,01$
<i>IgM</i>	148,04	70,84	150,90	52,80	$p > 0,05$



Ryc. 4. Kinetyka poziomów antygenu HBs, dopełniacza i immunoglobulin klas G, A i M w surowicy chorego M.S. w przebiegu marskości wątroby.

W 5 z 16 badanych przypadków poziom C' spadał okresowo poniżej dolnej granicy normy.

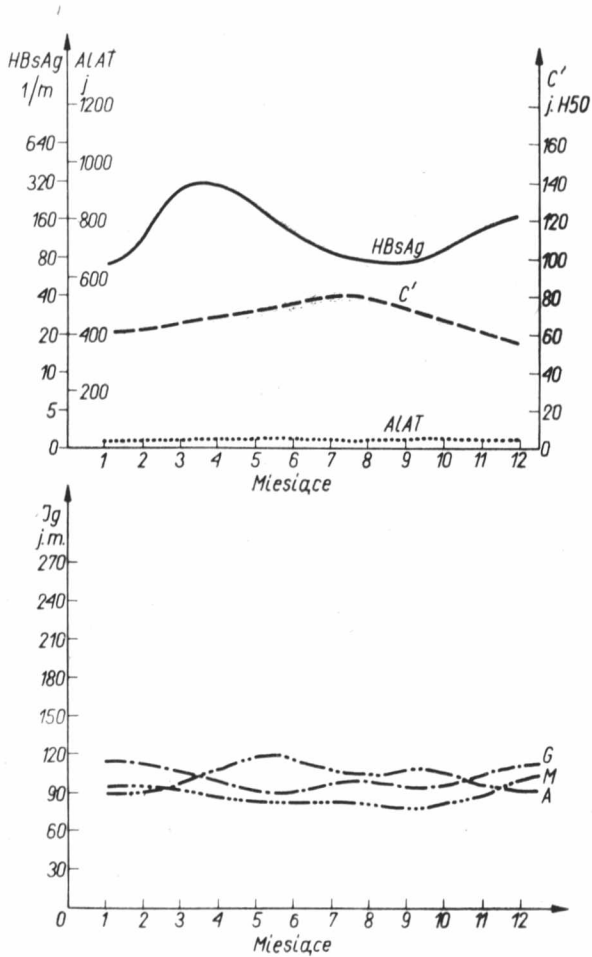
Poziom immunoglobulin w większości przypadków wzrastał okresowo ponad normę przynajmniej w jednej z oznaczanych klas. Najczęściej podwyższenie poziomu występowało w klasie IgA. Notowano również przypadki równoczesnego wzrostu poziomu immunoglobulin w dwu klasach (3 przypadki) oraz w trzech klasach (1 przypadek). Jedynie tylko w 4 przypadkach na 16 nie zaobserwowano wzrostu poziomu w żadnej z klas.

Uzyskane w ciągu roku wyniki badań poziomów HBsAg, C' oraz IgG, IgA i IgM każdego chorego w tej grupie analizowano w postaci wykresów poszczególnych parametrów. Kinetykę poziomów badanych parametrów typową dla grupy ilustrują wykresy na ryc. 4. Jak widać korelacja między badanymi parametrami nie występuje.

Wyniki badań tej grupy poddano również analizie statystycznej i po-

Tabela III. Porównanie średnich wartości poziomu dopełniacza i immunoglobulin grupy chorych z marskością wątroby i grupy kontrolnej

Parametr badany	Grupa badana n = 16		Grupa kontrolna n = 30		Prawdopodobieństwo identyczności
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	
C'	71,06	11,61	81,15	12,94	$p < 0,02$
IgG	176,75	60,94	146,67	46,79	$p < 0,01$
IgA	190,00	85,33	134,80	42,46	$p < 0,01$
IgM	158,44	61,76	150,90	52,80	$p < 0,05$



Ryc. 5. Kinetyka poziomów antygenu HBs, dopełniacza i immunoglobulin klas G, A, M w surowicy pacjenta J.G. nosiciela antygenu HBs.

równano z wynikami grupy kontrolnej przy pomocy testu t-studenta. Dane porównawcze przedstawiono w tabeli III.

Wyniki z tabeli wskazują, iż różnice poziomów, C', IgG i IgA są statystycznie, ponieważ prawdopodobieństwo identyczności grup jest mniejsze od 5% ($p < 0,01$). Natomiast poziom IgM nie odbiega od

Tabela IV. Porównanie średnich wartości poziomu dopełniacza i immunoglobulin grupy nosicieli *HBsAg* i grupy kontrolnej

Badane parametry	Grupa badana n = 13		Grupa kontrolna n = 30		Ocena istotności różnic
	średnia arytmetyczna $\bar{x}$	odchylenie standardowe s	średnia arytmetyczna $\bar{x}$	odchylenie standardowe s	
<i>C'</i>	65,23	9,24	81,15	12,94	$p < 0,001$
<i>IgG</i>	126,15	35,74	146,67	46,79	$p > 0,05$
<i>IgA</i>	120,77	30,56	134,80	42,46	$p > 0,05$
<i>IgM</i>	124,23	33,73	150,90	52,80	$p > 0,05$

wartości normalnych, ponieważ prawdopodobieństwo identyczności jest większe od 5% ($p > 0,05$).

Grupa nosicieli antygenu *HBs*.

HBsAg w grupie nosicieli wykrywano we wszystkich kolejnych badaniach w ciągu roku. Poziomy antygenu utrzymywał się na podobnej wysokości u wszystkich badanych i ulegał niewielkim wahaniom w czasie. W ciągu całego okresu badań odbiegał on nieznacznie od wartości średniej tej grupy, która wynosi 1:160 przy skrajnych wartościach 1:40 i 1:320.

Poziom *C'* był niższy od wartości średniej grupy kontrolnej; w 3 przypadkach był okresowo poniżej dolnej granicy normy.

Poziomy immunoglobulin kształtowały się w ciągu całego roku w granicach normy, ulegając niewielkim wahaniom w czasie. W większości przypadków wszystkie wyniki badań były niższe od wartości średniej grupy kontrolnej.

Podobnie jak w grupach poprzednich również w grupie nosicieli analizowano kinetykę poziomów badanych parametrów, porównując wyniki badań każdego przypadku zestawione w postaci wykresów. Rycina 5 ilustruje wyniki badań u jednego z nosicieli. Kinetyka poziomów *HBsAg*, *C'* oraz *Ig* przedstawiona na tych wykresach jest typowa dla wszystkich badanych nosicieli. Krzywe nie mają żadnych charakterystycznych odkształceń i ich przebieg jest prawie płaski.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej i porównano z wynikami grupy kontrolnej przy pomocy testu t-studenta. Dane porównawcze przedstawiono w tabeli IV.

Jak wynika z tabeli różnica poziomów *C'*, jest znamienna statystycznie, natomiast poziomy badanych immunoglobulin nie wykazują istotnych różnic w stosunku do grupy kontrolnej.

DYSKUSJA

Uzyskana w wyniku badań krzywa eliminacji *HBsAg* w ostrym WZW-B jest zgodna z kinetyką tego antygenu obserwowaną w przypadkach eksperymentalnego zakażenia szczepem *MS-2* (Krugman, 1970; Lander, 1971) oraz ze spostrzeżeniami Princa (1972) i Barkera (1973)

Gwałtowny spadek poziomu *HBsAg* jest dowodem sprawnie działających immunologicznych mechanizmów komórkowych, które prowadzą do niszczenia zakażonych hepatocytów; dowodzi także sprawności immunologicznych mechanizmów humoralnych, które biorą udział w eliminacji wirusa z krążenia poprzez tworzenie kompleksów immunologicznych *HBsAg* z homologicznymi przeciwciałami.

W przypadku niepełnej wydolności immunologicznej organizmu dochodzi do przetrwania zakażenia i przejścia WZW-B w postać przewlekłą. *HBsAg* utrzymuje się wówczas na stosunkowo wysokim poziomie, co wykazano również w poprzednich badaniach przeprowadzonych w naszej klinice (Łoch, 1974, 1975). W tych przypadkach dynamika zmian poziomu *HBsAg* zależy od charakteru i intensywności zmian zachodzących w wątrobie. Bardzo dynamiczne wahania poziomu *HBsAg* w przewlekłym WZW-B wskazują na intensywną walkę między wirusem a mechanizmami eliminacji.

W marskości wątroby procesy toczące się w komórkach wątrobowych są mniej aktywne toteż wahania poziomu *HBsAg* są mniej dynamiczne.

U nosicieli dochodzi prawdopodobnie do tolerancji immunologicznej *HBsAg*, dlatego też poziom tego antygeny jest bardzo stabilny. Średni poziom *HBsAg* u badanych w tej pracy nosicieli był niższy niż w pozostałych grupach z przewlekłym zakażeniem WHB, co nie jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami (Dudley, 1971; Madaliński, 1973). W pracach tych przypadki nosicieli nie były jednak udokumentowane histologicznie i prawdopodobnie włączono do nich przypadki przewlekłej antygenemii o różnym stopniu uszkodzenia wątroby.

Pojęcie nosicielstwa *HBsAg* w wielu pracach wiązane jest jedynie z przewlekłą antygenemią *HBs* i jest interpretowane niezależnie do stopnia uszkodzenia wątroby. Klinicznie bezobjawowi nosiciele mogą jednak wykazywać ogromne zróżnicowanie zmian morfologicznych w wątrobie od niemalże niedostrzegalnych do typowych dla przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby (Ricci, 1973; Cianciara, 1974). W niniejszej pracy nosicielami nazwano przypadki przewlekłej antygenemii, w których badania histopatologiczne nie wykryły uszkodzenia wątroby lub zmiany w niej były niewielkie (*hepatitis minimalis*).

Wykazane w tej pracy podwyższenia poziomu *C'* w ostrym WZW-B obserwowali uprzednio Grzybek-Hryncewicz (1972) i Pagaltsos (1972), posługując się metodą hemolityczną. Natomiast Dudley (1971) i Fox (1971), oznaczając w surowicy poziom składowej *C3* układu dopełniacza przy pomocy immunodyfuzji, nie zaobserwowali odchyień od normy w ostrym WZW-B. Jednak badania te były wykonywane jednorazowo w czasie trwania choroby i są nieporównywalne z wynikami tej pracy. Przeprowadzone w niniejszej pracy badania można jedynie porównać z wynikami Groba (1971) oraz Kosmidisa (1972), którzy oznaczali kinetykę poziomu dopełniacza badając jego składową *C3*. W ostrym WZW-B obserwowali oni początkowy spadek, a następnie wzrost i powrót do normy poziomu tej komponenty *C'*. W pracy niniejszej, w której oznaczono aktywność hemolityczną całego układu *C'*, w żadnym z badanych przypadków ostrego WZW-B nie zaobserwowano początkowego obniżenia jego poziomu. Wynika to prawdopodobnie stąd, że kinetyka aktywności hemolitycznej *C'* nie przebiega identycznie z kinetyką składowej *C3*. Rozbieżność taką stwierdzono również w innych pracach (Szewczyk, 1976). Przyczyną obserwowanego w ostrym WZW-B podwyższenia poziomu *C'* jest zapewne obniżenie zużycia dopełniacza przez malejącą

w tym czasie ilość kompleksów immunologicznych, a ponadto wzrost jego syntezy w regenerujących się hepatocytach. Wzrost ten stymulowany jest prawdopodobnie obniżeniem poziomu C' w okresie poprzedzającym kliniczne objawy choroby (Alpert, 1971).

Obniżenie poziomu C' wykazane w tej pracy w grupach z przewlekłą antygenemią obserwowane było także przez innych autorów (Fox 1971, Grzybek-Hryncewicz 1972, Pagaltsos 1972). W niniejszej pracy wykazano ponadto znaczne różnice między kinetyką C' u nosicieli i w innych przypadkach przewlekłej antygenemii, polegające na odmiennej dynamice zmian w czasie.

Wykazany w niniejszej pracy brak charakterystycznych zmian w poziomie immunoglobulin klas G, A i M u chorych z ostrym WZW-B zgodny jest z badaniami innych autorów. Podwyższenie poziomu IgM w początkowym okresie ostrego WZW stwierdzono jedynie u tych chorych, u których w surowicy nie wykryto HBsAg (Wollheim 1968, Iwarson 1972, Peters 1972). Podobne podwyższenie poziomu IgM obserwowano u dzieci zakażonych szczepem wirusa MS-1, podczas gdy w przypadku zakażenia szczepem MS-2 poziom immunoglobulin pozostawał w normie (Giles 1969). Tylko w jednej pracy (Peters, 1970) wykazano podwyższenie poziomu IgM i IgG również u tych chorych, u których wykryto w surowicy HBsAg. Można więc przyjąć, że podwyższony poziom IgM w początkowym okresie ostrego WZW świadczy o zakażeniu innym wirusem niż WHB.

U chorych z przewlekłą antygenemią poziom Ig wykazuje znaczne wahania i stąd rozbieżności uzyskiwanych wyników. W niniejszej pracy u chorych tych podwyższenie poziomu obserwowano co najmniej w jednej z badanych klas Ig, najczęściej IgA. Według innych autorów w przewlekłym agresywnym zapaleniu wątroby następuje podwyższenie poziomu IgG lub IgA, a w marskości pozapalnej — IgA lub IgM (Pokora 1974, Mizerski, 1975).

Oznaczanie podwyższonego poziomu Ig w tych przypadkach wydaje się nie mieć ścisłego związku z przebiegiem zakażenia WHB a jedynie wskazywać na pobudzenie immunologicznego układu ustroju przez inne antygeny (Protell 1971, Triger 1972).

Obserwowany w tej pracy normalny poziom Ig u nosicieli zgodny jest z wcześniejszymi doniesieniami na ten temat (Peters 1972). Uwidoczniona jest także bardzo stabilna (w porównaniu z innymi przypadkami przewlekłej antygenemii) kinetyka poziomu badanych klas Ig.

WNIOSKI

1. Kinetyka poziomu antygeny HBs w surowicy kształtuje się odmiennie w różnych kliniczno-morfologicznych postaciach zakażenia wirusem HB i śledzenie jej może stanowić jeden z ważniejszych elementów oceny uszkodzenia wątroby.

2. Kinetyka poziomu dopełniacza w surowicy wskazuje na udział tego układu w eliminacji antygenów wirusa HB i seryjne oznaczanie jego poziomu może być wykorzystane w różnicowaniu pomiędzy ostrym i przewlekłym zapaleniem wątroby B oraz stanem nosicielstwa.

3. Poziom immunoglobulin w ostrym WZW-B pozostaje w normie a kinetyka tego poziomu jest niecharakterystyczna. W przypadkach WZW, w których nie wykrywa się antygeny HBs utrzymywanie się po-

ziomu IgM w normie, w początkowym okresie choroby, może wskazywać na zakażenie wirusem HB.

4. W przewlekłym WZW występuje wyraźny wzrost poziomu immunoglobulin głównie w klasie A i G, dlatego też oznaczanie poziomu Ig może być pomocne w różnicowaniu pomiędzy przewlekłym WZW-B a stanem nosicielstwa antygeny HBs, kiedy to poziom immunoglobulin zawsze pozostaje w normie.

T. Łoch

КИНЕТИКА УРОВНЯ АНТИГЕНА HB_s В СЫВОРОТКЕ И КИНЕТИКА УРОВНЯ КОМПЛЕМЕНТА И ИММУНОГЛОБУЛИНОВ КЛАССА G, A И M В РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ТИПА В

Содержание

Исследования показали, что кинетика уровня антигена HB_s в сыворотке формируется разнообразно в различных клинически-морфологических формах инфекции вирусом HB и проверка ее может служить в качестве одного из важнейших элементов оценки повреждения печени.

Кинетика уровня комплемента в сыворотке указывает на участие этой системы в элиминации антигенов вируса HB и серийное обозначение его уровня может быть использовано в дифференцировке между острым и хроническим гепатитом В и состоянием носительства.

Уровень иммуноглобулинов в остром вирусном гепатите В остается в норме, а кинетика данного уровня не характерна. В случаях вирусного гепатита, в которых не выявляют антигена HB_s, содержание уровня IgM в норме, в начале болезни, может указывать на инфекцию вирусом HB.

В хроническом вирусном гепатите наблюдается отчетливый рост иммуноглобулинов, главным образом класса А и G, поэтому обозначение уровня Ig может быть пригодным в дифференцировке между хроническим вирусным гепатитом В а состоянием носительства антигена HB_s, когда уровень иммуноглобулинов всегда остается в норме.

T. Łoch

KINETICS OF THE LEVEL OF HBsAg IN SERA AND KINETICS OF THE LEVEL OF COMPLEMENT AND IMMUNOGLOBULINS OF CLASSES G, A AND M IN VARIOUS FORMS OF VIRUS HEPATITIS TYPE B

Summary

The kinetics of HBs antigen in serum differs in various clinical and morphological forms of HB virus infection; to follow it might be an important element in the evaluation of liver injury.

Serum complement levels suggest that this system takes part in the elimination of HB virus antigens; serial determinations of the complement kinetics might be useful for the differentiation of acute and chronic hepatitis B, as well as a carrier state.

The level of immunoglobulins in acute hepatitis B remains normal, and the kinetics shows nothing typical. In cases when HBs antigen can not be detected, normal IgM level in the initial period of the disease might suggest HB virus infection.

In chronic hepatitis the level of immunoglobulins clearly rises, especially in class A and G; a determination of Ig level might be helpful in the differentiation of chronic hepatitis B and carrier state of HBs antigen. In the latter case immunoglobulin level is always normal.

PIŚMIENNICTWO

1. Alpert E., Isselbacher K. J., Schur P. H.: New Engl. J. Med., 1971, 285, 185. —
2. Barker L. F., Peterson M. R., Shulman N. R., Murray R.: J.A.M.A., 1973, 223, 1005. —
3. Cianciara J.: Praca doktorska. Warszawa 1974. —
4. Dudley F. J., Fox R. A., Sherlock S.: Lancet, 1971, 2, 1. —
5. Fox R. A., Dudley F. J., Sherlock S.:

- Gut, 1971, 12, 574. — 6. Giles J. P., Krugman S.: J.A.M.A., 1969, 208, 497. — 7. Gocke D., Howe C.: J. Immunol., 1970, 104, 1031. — 8. Grob P. J., Jemelka H.: Lancet, 1971, 1, 206. — 9. Grzybek-Hryniewicz K.: Immunologia praktyczna pod red. Słopka S., P.Z.W.L. Warszawa 1970, 115. — 10. Grzybek-Hryniewicz K., Jełowska-Koniakowska Z.: Arch. Immun. Therap. Exp. 1972, 20, 189.
11. Iwarson S., Holmgren J.: J. Infect. Dis., 1972, 125, 178. — 12. Kosmidis J. C., Leader-Williams L. K.: Clin. Exp. Immunol., 1972, 11, 31. — 13. Krugman S., Giles J.: J.A.M.A., 1970, 212, 1019. — 14. Lander J. J., Giles J. P., Purcell R. H., Krugman S.: N. Engl. J. Med., 1971, 285, 303. — 15. Łoch T., Poznańska H.: Materiały VI Międzynarodowego Kongresu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych, Warszawa 1974, 2, 26. — 16. Łoch T., Poznańska H.: Przegl. Epid., 1975, 2, 179. — 17. Madaliński K., Brzosko W. J., Budkowska A., Mikulska B.: Clin. Eksp. Immunol., 1973, 15, 549. — 18. Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. F.: Immunochemistry, 1965, 2, 235. — 19. Mayer M. M. w: Kabat E. A., Mayer M. M.: Experimental Immunochemistry, Thomas. Publ. Springfield, III, 2 wyd., 1961, 133. — 20. Mizerski J., Sowa J.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1975, 27, 187.
21. Niewiarowski S., Czupryna A.: Metody laboratoryjne diagnostyki klinicznej, PZWL, Warszawa 1962. — 22. Pagaltos A. P., Shmith M.G.M., Eddleston A.L.W.F., Williams R.: Transplantation, 1972, 14, 41. — 23. Peters C. J., Johnson K. M.: Clin. Exp. Immunol., 1972, 11, 381. — 24. Peters R. C., Aschcaria M.: Am. J. Clin. Path., 1970, 54, 102. — 25. Pokora J., Tomaszewski J., Daniluk J., Kozak J., Czarnecki J.: Pol. Tyg. Lek., 1974, 45, 1825. — 26. Prince A. M., Brotman B., Cherubin Ch.: Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 415. — 27. Protell R. L., Soloway R. D., Martin W. J., Schoenfield L. J., Summerskill M. H. J.: Lancet, 1971, 2, 330. — 28. Purcell R. M., Holland P. V., Walsh J. H., Wong D. C., Morrow A. G., Channock R. M.: J. Inf. Dis., 1969, 120, 383. — 29. Ricci G., DeBac C., Caramia I.: J. Inf. Dis., 1973, 128, 125. — 30. Szewczyk Z., Klinger M., Górecka Z., Ratajczak T., Melcer H.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1976, 56, 419. — 31. Triger D. R., Kurtz J. B., Mac Callum F. O., Wright R.: Lancet, 1972, 1, 665. — 32. Wollheim F. A.: Acta Med. Scand., 1968, 183, 473.

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

Barbara Kalinowska, Lidia Babiuch

POZIOM HAPTOGLOBIN W SUROWICY. W OCENIE AKTYWNOŚCI PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Szpital Zakaźny Nr 1 w Warszawie

Dyrektor: dr med. J. Wysocki

Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie

Dyrektor: doc. dr med. L. Babiuch

U 48 chorych z różnymi postaciami przewlekłego zapalenia wątroby określono poziom hepatoglobiny, a wyniki porównywano z szeregiem biochemicznych wskaźników wydolności wątroby, badaniami immunologicznymi, morfologicznymi oraz wykładnikami infekcji wirusowej. Stwierdzono, że poziom haptoglobiny może być cennym i przydatnym wskaźnikiem w rozpoznawaniu poszczególnych postaci przewlekłego zapalenia wątroby.

Haptoglobiny (Hp) są białkami krwi należącymi do mukoprotein. W elektroforezie wędrują z alfa₂ globulinami (3) i stanowią około 10—30% tej frakcji (14). Wytwarzane są w wątrobie, czego dowodzą liczne doniesienia o obniżeniu ich poziomu w surowicy krwi w przebiegu chorób wątroby połączonych z upośledzeniem jej czynności (7, 12, 13, 18) badania doświadczalne na zwierzętach (1, 9, 16) oraz obserwacje chorej po przeszczepieniu ludzkiej wątroby (10). Synteza haptoglobiny odbywa się w hepatocytach (16) i dotyczy zarówno części białkowej jak i węglowodanowej (9). Wątroba jest również miejscem magazynowania i aktywacji tego białka, które może być uwalniane w odpowiednich warunkach (10, 11).

Poziom haptoglobiny w surowicy zdrowej populacji ludzkiej mieści się w przedziale wartości o znacznym rozrzucie, lecz u poszczególnych osobników jest dość stały (14). Znaczne wahania poziomu haptoglobiny obserwuje się w różnych stanach patologicznych, a zmiany przebiegają równolegle z nasileniem procesu chorobowego (17).

Zwiększenie poziomu tego białka w surowicy ma charakter odczynu nieswoistego na agresję ogólną i miejscową typu bakteryjnego, wirusowego, nowotworowego (2, 14). Wzrost poziomu Hp w przebiegu odczynu zapalnego może być wynikiem zwiększonej jej syntezy (2) lub uwalnianiem z puli rezerwowej (11).

Spadek stężenia Hp w surowicy występuje z powodu nadmiernego zużycia w następstwie hemolizy, utraty białek przez ciężko uszkodzone nerki oraz upośledzonej syntezy w wątrobie.

Obniżenie stężenia Hp w surowicy w przebiegu chorób wątroby wielu autorów wiąże z rozległością i nasilaniem procesu chorobowego (6, 18). Obserwowano obniżenie poziomu Hp w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby (4, 5, 7, 8) w różnych postaciach przewlekłego zapalenia wątro-

by (4, 6, 12), a także w marskościach wątroby (6, 14, 18) niekiedy aż do ahaptoglobinemii włącznie (6). Spostrzegano jednak w wymienionych schorzeniach wątroby także i prawidłowe wartości (13). Można sądzić, że spostrzegane różnice w poziomach Hp mogły być związane z okresem lub fazą choroby, nie ma jednak na to przekonywujących danych.

Celem pracy była ocena przydatności oznaczenia poziomu Hp w surowicy w określaniu aktywności przewlekłego zapalenia wątroby.

MATERIAŁ I METODY

Oznaczenie poziomu Hp w surowicy wykonano metodą *Owena*, *Bettera* i *Hobana* (15) u 48 chorych płci obojga, w wieku 17—60 lat. W 35 przypadkach rozpoznano przewlekłe agresywne zapalenie wątroby, u 22 chorych w fazie nasilonego procesu chorobowego (*gravis*), u 13 — w fazie umiarkowanej (*mitte*), a u 13 chorych przewlekłe, przetrwałe, zapalenie wątroby. Rozpoznanie postaci i fazy przewlekłego zapalenia wątroby oparto na przesłankach klinicznych, biochemicznych i immunologicznych oraz na morfologicznej ocenie biopsji wątroby, wykonanej w Zakładzie Immunopatologii PZH (Dr med. T. Nazarewicz; Kier. Prof. dr A. Nowostawski).

Średni poziom Hp u 35 osób zdrowych grupy kontrolnej wynosił $90,48 \text{ mg}\% \pm 16,0$. Pozwoliło to na obliczenie zakresu wartości prawidłowych dla $p < 0,005$, które mieściły się w przedziale 58,48—122,48 $\text{mg}\%$ i były zbliżone do rozrzutu rzeczywistego.

Porównanie średniego poziomu Hp między poszczególnymi grupami chorych oraz grupą kontrolną przeprowadzono przy pomocy testu „t” Studenta. Różnicę uważano za statystycznie nieznamienne dla $p > 0,05$, zaś za istotną dla $p < 0,05$.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki obliczeń statystycznych przedstawiono w tabelach I i II. Ocena ważniejszych biochemicznych wskaźników wydolności wątroby w przewlekłych zapaleniach wątroby podano w tabeli III. W tabeli III widać wyraźnie zależność między obniżonym Hp a postacią kliniczną,

Tabela I. Porównanie średniego poziomu haptoglobiny w $\text{mg}\%$ u chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby i u zdrowych

Rozpoznanie morfologiczne	Liczba osób	Średnia $\bar{x}$	$\pm$	p
<i>Hepatitis chronica persistens</i>	13	97,92	30,08	$0,4 \leq p < 0,5$
<i>Hepatitis chronica aggressiva mitte</i>	13	100,15	35,8	$0,3 \leq p < 0,4$
<i>Hepatitis chronica aggressiva gravis</i>	22	40,90	22,2	$< 0,001$
Zdrowi	35	90,48	16,0	—

Tabela II. Porównanie średniego poziomu haptoglobiny w mg% u chorych z przewlekłym agresywnym zapaleniem wątroby typu umiarkowanego i ciężkiego

Rozpoznanie morfologiczne	Liczba chorych	Średnia $\bar{x}$	$\pm$	p
<i>Hepatitis chronica aggressiva mitte</i>	13	100,15	35,8	<0,001
<i>Hepatitis chronica aggressiva gravis</i>	22	40,90	22,2	

potwierdzoną badaniem histopatologicznym. Obniżenie Hp spotykano u znacznej większości chorych z *hepatitis chronica aggressiva gravis*, natomiast w pozostałych grupach nie występowało ono lub występowało jedynie sporadycznie. Zaburzenie innych biochemicznych wskaźników występowało również częściej w ciężkich postaciach przewlekłego zapalenia wątroby. Dotyczy to zwłaszcza aktywności enzymatycznej w surowicy aminotransferaz i CHE oraz gamma globulin.

Immunologiczne wykładniki procesu zapalnego wątroby podano w tabeli IV.

Obecność HBsAg w surowicy stwierdzano u większości chorych z *hepatitis chronica persistens* i *hepatitis chronica aggressiva mitte* i niemal u wszystkich z pzw w fazie nasilonego procesu chorobowego. Przeciwciała anty HBe nie zachowywały się tak charakterystycznie. Wzrost immunoglobulin IgG i IgA spotykano najczęściej, a wzrost IgM wyłącznie w III grupie.

Z autoprzeciwciał przeciwciała przeciw mięśniom gładkim (P/Mgt) występowały nieco częściej, a przeciwciała przeciw-jądrowe (P/J) znacznie częściej u chorych w fazie aktywnego procesu. To samo dotyczy przeciwciał przeciwglobulinowych (P/Ig). Komórki LE spotkano tylko u jednego chorego w grupie III.

OMÓWIENIE

Ocena aktywności procesu chorobowego w przewlekłym zapaleniu wątroby napotyka często na trudności. U wielu chorych mimo braku objawów klinicznych i prawidłowych wartości biochemicznych wskaźników funkcji wątroby badania morfologiczne punktu wątroby oraz odczyn immunologiczne wskazują na aktywny proces zapalny. Należy o tym pamiętać szczególnie u chorych leczonych lekami immunosupresyjnymi, u których nierzadko uzyskuje się poprawę kliniczną oraz badań biochemicznych. Określenie postaci i aktywności przewlekłego zapalenia wątroby ma szczególne znaczenie w rokowaniu, ustalaniu postępowania leczniczego i jego kontroli.

Bioptyczne badania wątroby będące podstawową metodą oceny aktualnego stanu przewlekłego zapalenia wątroby oraz wysoko specjalistyczne badania immunologiczne są nie zawsze możliwe do wykonania. Dlatego ważne są ogólnie dostępne badania pracowniane, które mogłyby dostarczyć pewnych informacji o sprawności wątroby w zakresie różnych przemian biochemicznych zachodzących w tym narządzie oraz miałyby znaczenie w ocenie dynamiki procesu chorobowego. Wydaje się, że do takich badań należy zaliczyć określanie poziomu haptoglobiny. Obniżenie

Tabela III. Ocena ważniejszych biochemicznych wskaźników wydolności wątroby w przewlekłych zapaleniach wątroby

Rozpoznanie morfologiczne	chorych Liczba	Hp w mg‰			Bilirubina całk. >1 mg‰	Pr. tymol. >4j Mc Laga- na	Albumi- ny <50‰	Gamma globuliny >20‰	Aktywność		
		norma	58,5—122,5						AspAT >36	ALAT >36	CHE <50
		n	↙	↗							
<i>Hepatitis chro- nica persistens</i>	13	72—105 7	52—53 2	125—148 4	1,2—2,5 3	4,9—5,1 2	0	21,1—24,6 2	40—106 5	58—298 5	46—22 7
<i>Hepatitis chro- nica aggressiva mitte</i>	13	60—121 10	0	143—166 3	1,1—1,6 2	4,3—6,7 2	49—47 2	24,6 1	40—94 6	40—288 8	48—27 9
<i>Hepatitis chro- nica aggressiva gravis</i>	22	62—90 5	13—56 17	0	1,2—3,0 6	4,9—13,0 7	49—36 6	21,3—38 10	40—278 20	52—398 20	48—17 17

Tabela IV. Immunologiczne wykładniki aktywności procesu zapalnego wątroby (wyniki dodatnie i odsetek w stosunku do liczby badanych chorych)

Rozpoznanie morfologiczne	HB _s Ag	HB _c Ab	Wzrost poziomu immunoglobulin			Autoprzeciwciała			P/Ig	Ko- mórki LE
			IgG	IgA	IgM	P/Mgt	P/J	P/M		
<i>Hepatitis chronica persistens</i>	8/13 61 ⁰ / ₀	7/13 54 ⁰ / ₀	3/13 23 ⁰ / ₀	0/13 —	0/13 —	7/12 58 ⁰ / ₀	2/12 17 ⁰ / ₀	1/12 8 ⁰ / ₀	1/12 8 ⁰ / ₀	0/12 —
<i>Hepatitis chronica aggressiva mitte</i>	10/13 77 ⁰ / ₀	4/13 31 ⁰ / ₀	2/13 15 ⁰ / ₀	1/13 7 ⁰ / ₀	0/13 —	5/12 42 ⁰ / ₀	3/12 25 ⁰ / ₀	0/12 —	2/12 17 ⁰ / ₀	0/12 —
<i>Hepatitis chronica aggressiva gravis</i>	20/22 91 ⁰ / ₀	11/22 50 ⁰ / ₀	9/22 41 ⁰ / ₀	7/22 32 ⁰ / ₀	2/22 9 ⁰ / ₀	12/18 67 ⁰ / ₀	9/18 50 ⁰ / ₀	1/18 6 ⁰ / ₀	8/20 40 ⁰ / ₀	1/20 5 ⁰ / ₀

poziomu haptoglobinu w surowicy krwi stwierdzono u większości chorych z pzw o dużym nasileniu zmian zapalnych (średnio $40,9 \text{ mg\%} \pm 22,2$). Stopień obniżenia najczęściej był zgodny z nasileniem zmian histologicznych.

Bardzo niskie wartości obserwowano przeważnie w przypadkach przejścia przewlekłego agresywnego zapalenia w aktywną marskość. Najniższy poziom Hp ($13,0 \text{ mg\%}$) stwierdzono w przypadku, który zakończył się zgonem).

W okresie remisji przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby z niewielkimi odchyleniami od normy w rutynowanych wskaźnikach funkcji wątroby, które dotyczyły przede wszystkim aktywności aminotransferaz, we wszystkich przypadkach wykazano prawidłowe wartości haptoglobinu, a średni poziom wynosił $100,15 \text{ mg\%} \pm 35,5$.

Wśród chorych z przewlekłym przetrwałym zapaleniem wątroby obserwowano w nielicznych przypadkach odchylenia w biochemicznych testach funkcji wątroby; poziom Hp wynosił średnio $97,92 \text{ mg\%} \pm 30,08$, a obniżenie stwierdzano tylko u dwóch chorych. W jednym przypadku z poziomem Hp — $53 \text{ mg\%}$ kontrolne badanie morfologiczne wykazało przejście choroby w przewlekłe agresywne zapalenie wątroby.

Obniżenie poziomu Hp u chorych z pzw związane było z upośledzeniem wydolności hepatocytów w zakresie syntezy białek. Nie stwierdzono bowiem u badanych chorych hemolizy, która, towarzysząc niekiedy przewlekłemu uszkodzeniu wątroby, mogłaby tłumaczyć obniżenie stężenia Hp w surowicy.

Porównanie średnich poziomów Hp u chorych ma różne postacie przewlekłego zapalenia wątroby między sobą i z grupą kontrolną wykazało statystycznie istotne obniżenie wartości Hp w fazie nasilonego procesu chorobowego. W przewlekłym agresywnym zapaleniu wątroby o średnim nasileniu oraz w przypadkach przewlekłego przetrwałego zapalenia wątroby nie stwierdzono różnic statystycznie znamiennych (tab. I i II).

WNIOSKI

1. Haptoglobiny mogą być cennym i przydatnym wskaźnikiem w rozpoznawaniu poszczególnych postaci pzw. Obniżenie poziomu Hp spotykane w znacznej większości przypadków w fazie nasilonego procesu zapalnego, rzadko występuje w postaciach łagodniejszych i jest niewielkiego stopnia.

2. W ocenie sprawności wątroby w zakresie syntezy białek oznaczanie poziomu haptoglobiny w surowicy ma w przewlekłych zapaleniach wątroby większą wartość, niż oznaczanie stężenia albumin i aktywności cholinesterazy nieswoistej.

Б. Калиновска, Л. Бабюх

УРОВЕНЬ ГАПТОГЛОБИНА В СЫВОРОТКЕ — В ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Содержание

У 48 больных различными формами хронического гепатита, обозначено уровень гаптоглобина, затем сравнивали результаты с биохимическим рядом показателей работоспособности печени — исследованиями иммунологическими, морфологическими и показателями вирусной инфекции.

Показано, что гаптоглобины могут являться ценным и пригодным показателем в диагностике отдельных форм хронического гепатита. Снижение уровня гаптоглобина, наблюдавшееся в значительном большинстве случаев в фазе усиленного воспалительного процесса, редко отмечается в более умеренных формах и достигает небольшой степени.

В оценке функциональной способности печени в области синтеза белков, обозначение уровня гаптоглобина в сыворотке в хронических гепатитах имеет более важное значение, чем определение концентрации альбуминов и активности неспецифической холинэстеразы.

B. Kalinowska, L. Babiuch

SERUM HAPTOGLOBIN LEVEL AS APPLIED FOR AN EVALUATION OF THE ACTIVITY OF CHRONIC HEPATITIS

Summary

The level of haptoglobins was determined in 48 patients with various forms of chronic hepatitis, the results being compared with some biochemical indices of liver capacity, immunological and morphological examinations, and tests for virus infection.

It was demonstrated that haptoglobins might be valuable and helpful in the diagnosis of the individual forms of chronic hepatitis. A decrease in haptoglobin level occurs in the majority of cases in the period of extensive inflammatory process, but is rare and moderate in mild forms of the disease.

The determination of serum haptoglobin level for an evaluation of liver capacity of protein synthesis in chronic hepatitis is more valuable than determination of albumin concentration and nonspecific cholinesterase activity.

PIŚMIENICTWO

1. Alper C. A., Peters J. H., Britch A. G., Gardner F. W.: J. Clin. Invest., 1965, 44, 574. — 2. Benelmouffock A. C., Pointis J., Rondeau Y., Engler R., Jayle M. F.: Presse Med. 1973, 2, 1057. — 3. Bogdanikowa B., Murawski K.: Rozpoznawanie zmian w białkach krwi. PZWL Warszawa, 1968. — 4. Braun H. J.: Klin. Wschr., 1971, 49, 451. — 5. Darvas G., Kalnai E., Hever O.: Orv. Hetil. 1973, 114, 1427. — 6. Denisenko L. N.: Ter. Arch., 1971, 43, 38. — 7. Denisenko L. N.: Ter. Arch. 1974, 46, 115. — 8. Fiorucci G. C., Cappa A. P. M., Stratta O., Voyat O.: Quad Sclavo Diagn. 1972, 8, 959. — 9. Krauss S., Sarcione E. J.: Bioch. Bioph. Acta, 1964, 90, 301. — 10. Merrill D. A., Kirkpatrick C. H., Wilson W. E. C., Riley C. M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1964, 116, 748.
11. Murray R. K., Connell G. E.: Nature, 1960, 186, 86. — 12. Murray-Lyon J. M., Clarke H. G. M., Mc Pherson K., Williams R.: Clin. Chim. Acta, 1972, 39, 215 m. — 13. Murray-Lyon J. M., Williams R.: Clin. Chim. Acta, 1974, 51, 303. — 14. Nyman M.: Scand J. Clin. Med. Lab. Invest., 1959 Suppl. 39. — 15. Owen J. A., Better F. C., Hoban J.: J. Clin. Path. 1960, 13, 163. — 16. Peters J. W., Alper C. A.: J. Clin. Invest. 1966, 45, 314. — 17. Schlesinger D.: Post. Hig. i Med. Dośw., 1974, 28, 293. — 18. Zamczij A. A., Żerebcow L. A.: Lab. Delo 1973, 11, 651.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, Miejski Szpital Zakaźny Nr 1

*Lidia Babiuch, Janusz Cianciara, Jerzy Janeczko, Hanna Poznańska,
Barbara Rychalska, Bertold Kassur*

WPLYW DEKSTRANU NISKOCZĄSTECZKOWEGO 40 000 (DN) NA PRZEBIEG OSTREGO WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: doc. dr med. *L. Babiuch*

U 60 chorych na podstawie obserwacji klinicznych, biochemicznych wskaźników wydolności wątroby i nerek oraz badań koagulologicznych przeprowadzono ocenę wpływu dekstranu niskocząsteczkowego 40 000 (DN) na przebieg ostrego wirusowego zapalenia wątroby. Stwierdzono, że DN powoduje szybsze ustępowanie objawów intoksykacji i hiperbilirubinemii, powinien więc znaleźć zastosowanie w leczeniu ostrego wzv.

W poprzednich doniesieniach zwrócono przede wszystkim uwagę na możliwości ubocznego działania dekstranu 40 000 (DN). Stwierdzono, że w dawce 250—300 ml nie powoduje on zaburzeń w układzie krążenia, nie wywiera wpływu na zachowanie się osoczowych czynników krzepnięcia i fibrynolizy, nie prowadzi do zmian w stężeniu białka całkowitego, ani w rozkładzie poszczególnych frakcji. Zaobserwowano, że DN obniża poziom wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi. Nie wpływa na stężenie mocznika, kreatyniny, sodu i potasu w surowicy krwi, które przez cały czas stosowania DN były prawidłowe. Powoduje natomiast wzrost diurezy i przesączania kłębkowego (1, 3, 4).

Celem obecnej pracy była ocena wpływu dekstranu DN na przebieg ostrego wirusowego zapalenia wątroby (wzv).

MATERIAŁ KLINICZNY

Badaniami objęto 60 chorych na ostre wzv w wieku od 17 do 63 lat (większość 25—50 lat), u których nie stosowano wcześniej, ani równolegle glikokortykoidów, wlewów kroplowych z glukozy, ani innych środków, które utrudniałyby obiektywną ocenę leczenia DN. Przy doborze chorych uwzględniono ogólnie przyjęte przeciwwskazania do stosowania tego leku (1). Spośród 60 chorych, u 45 wykonano oznaczenia *HBsAg* w surowicy metodą immunoelektrosmofozy (IEOP), stwierdzając jego obecność w 37 przypadkach.

Ocenę wpływu DN na przebieg choroby utrudniał brak odpowiedniej grupy kontrolnej. Wiadomo jednak, że przebieg wzv, zwłaszcza typu B, uwarunkowany jest przede wszystkim sprawną odpowiedzią immu-

nologiczną ustroju na zakażenie i posiada niemal „osobnicze piętno” u każdego chorego (5). Dlatego też zrezygnowano z doboru przypadków kontrolnych metodą odbitkową, a porównawczą ocenę leczenia oparto na wynikach obserwacji grupy chorych o podobnej liczebności, rozkładzie płci i wieku, u których nie stosowano dekstranu a jedynie leczenie podstawowe. Należy jednak zwrócić uwagę, że ze względu na wskazania lecznicze do grupy kontrolnej trafiali chorzy ze słabiej wyrażonymi objawami intoksykacji i niższym poziomem bilirubiny.

Wskazaniami do podawania DN były objawy intoksykacji jak upośledzone łaknienie, nudności, wymioty, postępujące osłabienie, ewentualnie świąd skóry i hiperbilirubinemia ponad 8 mg%. U 22 chorych wyjściowy poziom bilirubiny wynosił od 8,0 do 15,0 mg%, u 15 od 16,0 do 20,0 mg% i u 13 powyżej 20,0 mg%. Dekstran stosowano w ilości 250 do 300 ml na dobę przez 14 dni.

WYNIKI

Stan kliniczny w przebiegu leczenia DN przedstawiono w tabeli I.

U 40 chorych już po tygodniowym leczeniu stwierdzono poprawę stanu podmiotowego z ustąpieniem dolegliwości dyspeptycznych, u 28 wyraźne obniżenie poziomu bilirubiny i u 25 zmniejszenie się uprzednio powiększonej wątroby. U 8 chorych nie stwierdzono poprawy klinicznej, a nawet nieznacznie nasiliły się dolegliwości dyspeptyczne oraz wzrosło stężenie bilirubiny.

Tabela I. Stan kliniczny w przebiegu leczenia dekstranem

Leczonych DN n = 60 Grupa kontrolna n = 60	Po tygodniu		Po 2 tyg.		Po 3 tyg.	
	DN	gr. kontr.	DN	gr. kontr.	DN	gr. kontr.
Poprawa stanu podmiotowego	40	34	46	43	54	56
Obniżenie poziomu bilirubiny	28	20	38	31	52	53
Zmniejszenie powiększonej wątroby	25	23	37	32	52	54
Wzrost poziomu bilirubiny i/lub brak poprawy w st. podmiotowym	8	5	8	3	8	2

W grupie kontrolnej po tygodniu obserwacji poprawę stanu podmiotowego stwierdzono u 34 chorych, w 23 przypadkach wątroba uległa zmniejszeniu, a wyraźne obniżenie poziomu bilirubiny obserwowano u 20 chorych. Wzrost poziomu bilirubiny stwierdzono u 5 chorych.

Po dwutygodniowym leczeniu DN obserwowano poprawę stanu podmiotowego u 46 chorych, poziom bilirubiny był u 38 prawidłowy lub nie-

Tabela II. Średnie wyniki badań koagulologicznych u 30 chorych leczonych dekstranem

Średnia wartość	Przed stosow. dekstranu	Po 24 godz.	Po 48 godz.	Po 7 dniach	Po 14 dniach
Czas rekalcynacji (wskaźnik)	92 ⁰ / ₀	90 ⁰ / ₀	92 ⁰ / ₀	96 ⁰ / ₀	98 ⁰ / ₀
Czas protrombinowy (wskaźnik)	82 ⁰ / ₀	76 ⁰ / ₀	75 ⁰ / ₀	90 ⁰ / ₀	94 ⁰ / ₀
Czynnik V (wskaźnik)	86 ⁰ / ₀	82 ⁰ / ₀	84 ⁰ / ₀	90 ⁰ / ₀	96 ⁰ / ₀
Czynnik VII + X (wskaźnik)	80 ⁰ / ₀	70 ⁰ / ₀	68 ⁰ / ₀	82 ⁰ / ₀	92 ⁰ / ₀
Czas trombinowy (wskaźnik)	84 ⁰ / ₀	82 ⁰ / ₀	84 ⁰ / ₀	92 ⁰ / ₀	94 ⁰ / ₀
Fibrynogen (mg ⁰ / ₀)	380	262	245	302	340
Fibrynoliza w euglobulinach (wskaźnik)	100 ⁰ / ₀	94 ⁰ / ₀	90 ⁰ / ₀	100 ⁰ / ₀	100 ⁰ / ₀
Liczba krwinek płytkowych	200420	.	.	180250	196520
Czas krwawienia wg Duke'a	1'30"	.	.	1'45"	1'30"
Czas krzepnięcia wg White'a	5'00"	.	.	4'30"	4'00"

znacznie podwyższony (1,2—2,5 mg%), wątroba uległa zmniejszeniu u 37 chorych, a u 6 wróciła do rozmiarów prawidłowych. Natomiast u 8 chorych obserwowano nadal bardzo powolne ustępowanie żółtaczki i niektórych objawów związanych z intoksykacją oraz brak wyraźnego zmniejszania się powiększonej wątroby.

W tym samym czasie w grupie kontrolnej prawidłowy lub nieznacznie podwyższony poziom bilirubiny stwierdzano u 31 chorych, a wątroba uległa zmniejszeniu u 32 chorych. W 3 przypadkach stwierdzano dalszy, aczkolwiek niewielki wzrost poziomu bilirubiny.

We wszystkich 8 przypadkach, w których po dwutygodniowym podawaniu DN nie uzyskano poprawy, stosowano go nadal, przez dalsze 2 tygodnie, uzyskując niemal całkowite ustąpienie żółtaczki, dolegliwości dyspeptycznych i zmniejszenie się wątroby.

Po upływie 3 tygodni od rozpoczęcia leczenia DN, a w tydzień od jego zakończenia, poprawę stanu podmiotowego stwierdzono u 54 chorych i przedmiotowego u 52.

Podobnie w grupie kontrolnej u większości chorych obserwowano poprawę stanu podmiotowego i przedmiotowego. Należy jednak pamiętać, że wyjściowy poziom bilirubiny w chwili rozpoczęcia obserwacji u tych chorych był na ogół niższy niż w grupie leczonych DN.

U żadnego chorego nie obserwowano ubocznych objawów ze strony układu krążenia w czasie stosowania dekstranu ani w okresie późniejszym.

Wyniki badań biochemicznych potwierdziły spostrzeżenia opisane w poprzedniej pracy (3). Po dwóch tygodniach leczenia DN poziom wolnych kwasów tłuszczowych ulegał obniżeniu w stosunku do wartości wyjściowych u wszystkich chorych, a w połowie przypadków był niższy od wartości prawidłowych. Natomiast poziom tłuszczów całkowitych nie uległ istotnym zmianom w trakcie leczenia. Aktywność aminotrasfazy, zwłaszcza *AlAt*, obniżała się wyraźnie już po pierwszym tygodniu leczenia. Po zakończeniu leczenia tj. po 2 tygodniach prawidłową lub nieznacznie podwyższoną aktywność *AlAt* (ok. 100 j.) stwier-

Tabela III. Badania nerkowe u 12 chorych

Parametry	Dzień					
	1				2	
	przed podaniem $\bar{X}$	S	po podaniu $\bar{X}$	S	po podaniu $\bar{X}$	S
V	0,63	$\pm 0,23$	0,82	$\pm 0,16$	0,90	$\pm 0,17$
C _{Kr}	108,8	$\pm 25,8$	136,8	$\pm 25,5$	159,7	$\pm 24,9$
Dobowe wydalanie sodu w mEq	76,3	$\pm 27,0$	120,9	$\pm 13,4$	158,2	$\pm 12,3$

V — ilość moczu w ml/min.

C_{Kr} — przesączanie kłębkowe ml/min.

$\bar{X}$ — średnia arytmetyczna

S — średnie odchylenie standartowe

dzono u 10 chorych, a po 3 tygodniach była ona prawidłowa lub nieznacznie podwyższona u 38 chorych, u 22 wynosiła od 200—400 j. Aktywność ALAT w grupie kontrolnej zachowywała się podobnie.

Wyniki badań koagulologicznych zestawiono w tabeli II.

Jak wynika z tab. II leczenie DN nie wywiera wpływu na poziom osoczowych czynników krzepnięcia, liczbę krwinek płytkowych, czas krwawienia, czas krzepnięcia i fibrynolizę w euglobulinach.

Stwierdzono jedynie przejściowe i nieznaczne obniżenie czynnika VII + X oraz protrombiny w I i II dobie leczenia, co zgodne jest z wcześniejszymi doniesieniami (3). W uzupełnieniu badań czynnościowych nerek podanych w poprzedniej pracy (3) wykonano dodatkowo badania u 12 chorych. Uzyskane wyniki zestawiono w tabeli III.

Z tabeli wynika, że DN powoduje wzrost diurezy minutowej, przesączania kłębkowego i dobowego wydalania sodu z moczem, co jest wynikiem poprawy ukrwienia nerek.

DYSKUSJA

Wpływ DN na przebieg ostrego wzw polega głównie na usprawnianiu mikrokrażenia międzyzrakowego i śródzrakowego, a więc ukrwienia miąższu wątroby i nerek oraz poprawy metabolizmu komórkowego. DN wpływa też dodatnio na wewnątrzkomórkowe i kanalikowe krążenie żółci oraz posiada pewne działanie detoksykacyjne (1, 6). Obserwacje nasze wskazują, że u większości chorych już w 4—6 dni po podaniu DN ustępują objawy intoksykacji, ulega poprawie stan kliniczny, a w porównaniu z dotychczas stosowanym leczeniem (glukoza, witaminy) przebieg choroby jest krótszy i szybciej dochodzi do normalizacji wskaźników biochemicznych, a zwłaszcza poziomu bilirubiny.

Dwutygodniowe, a nawet i dłuższe stosowanie DN w ilości 250—300 ml na dobę jest zupełnie bezpieczne dla chorych i, jak to wynika z naszych poprzednich i obecnych badań, nie powoduje żadnych objawów ubocznych. Pragniemy jednak zwrócić uwagę na fakt, że lek ten stosowaliśmy na ogół u chorych młodych lub w średnim wieku bez obciążeń kardiologicznych, zasadniczo zdrowych przed zachorowaniem na wzv.

leczonych dekstranem w ilości 250 ml/dz.

stosowania

7				14			
przed podaniem		po podaniu		przed podaniem		po podaniu	
$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S
0,87	$\pm 0,05$	1,03	$\pm 0,08$	0,95	$\pm 0,06$	1,05	$\pm 0,08$
144,7	$\pm 23,8$	164,2	$\pm 15,7$	147,3	$\pm 14,4$	172,0	$\pm 14,5$
145,5	$\pm 8,2$	174,8	$\pm 24,0$	151,0	$\pm 16,6$	165,0	$\pm 13,8$

WNIOSKI

Uzyskane przez nas wyniki wykazują korzystny wpływ dekstranu DN na przebieg ostrego wirusowego zapalenia wątroby i uzasadniają celowość jego stosowania. W nielicznych przypadkach (około 10%) nie stwierdzono korzystnego wpływu DN na przebieg ostrego wzw.

Л. Бабюх, Л. Цянцяра, Е. Янечко, Г. Познаньска,
Б. Рыхальска, Б. Кассур

ВЛИЯНИЕ ДЕКСТРАНА НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО 40 000 (ДН) НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Содержание

У 60 больных, на основании клинических наблюдений, биохимических показателей работоспособности печени и почек, а также коагулологических исследований, проведено оценку влияния декстрана низкомолекулярного 40 000 (ДН) на течение острого вирусного гепатита. Констатировано, что ДН влияет на более быстрое прекращение явлений интоксикации и гипербилирубинемии и по этому поводу должен найти применение в лечении острого вирусного гепатита. В небольшом числе случаев (ок. 10%) не отмечено благоприятного влияния ДН на течение вирусного гепатита.

L. Babiuch, J. Cianciara, J. Janeczko, H. Poznańska,
B. Rychalska, B. Kassur

EFFECT OF DEXTRAN 40 000 (DN) ON THE COURSE OF ACUTE VIRAL HEPATITIS

Summary

In a group of 60 patients the effect of low-molecular dextran 40 000 (DN) on the course of acute viral hepatitis was evaluated by clinical observation, biochemical indices of liver and kidney capacity, and clotting tests. DN induced sooner disappearance of symptoms of intoxication and of hyperbilirubinemia, thus it should be applied for treatment of acute viral hepatitis. In some cases (about 10%) DN was of no effect on the course of the disease.

PIŚMIENNICTWO

1. Dextran 40 000. Kutnowskie Zakłady Farmaceutyczne „Polfa” Warszawa, 1971. — 2. Jakubowska K., Poznańska H.: Pol. Przegl. Rad. Med. Nukl., 1970, 5, 665. — 3. Kassur B., Cianciara J., Gruszecka H., Janeczko J., Olejnik Z., Poznańska H., Rychalska B., Wołoszczuk I.: Przegl. Epid., 1972, 26, 3, 319. — 4. Kassur B.,

Babiuch L., Ciančiara J., Jakubowska K., Janeczko J., Poznańska H., Rychalska B.: Materiały Nauk. VIII Zjazdu PTE i LCHZ, Poznań 23—24. IV. 1978 str. 492. — 5. *Kassur B., Babiuch L., Brzosko J. W.*: PAMW w druku. — 6. *Tkaczewski W., Matuszek J., Karasek E.*: Pol. Tyg. Lek., 1972, 27, 3, 86.

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

Janusz M. Kostrzewski

KLINICZNE ODRĘBNOŚCI PNEUMOKOKOWYCH ZAPALEŃ OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Oddział Chorób Zakaźnych Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Zielonej Górze
Ordynator: dr med. J. M. Kostrzewski

Przeprowadzono porównania 30 parametrów u 53 chorych na m.z.o. i 27 chorych na p.z.o. Grupa pneumokokowa wyróżniała się dwukrotnie wyższą śmiertelnością, częstym występowaniem drgawek, przeczulicy, przedłużania się gorączki, powikłaniami, następstwami neurologicznymi i brakiem wyborczyn.

Obraz kliniczny nie może stanowić decydującej podstawy do odróżnienia ropnych zapaleń opon m. rdz., od zapaleń o innej etiologii (wirusowej, bakteryjnej, nieropnej, riketsjowej, pierwotniakowej, grzybiczej). Generalnie istnieją pewne różnice, lecz w poszczególnych przypadkach nie dają wystarczającej podstawy do różnicowania. Tymbardziej trudno podejrzewać etiologię w grupie ropnych zapaleń opon na podstawie objawów klinicznych i podstawowych badań laboratoryjnych. Rozstrzygającym argumentem jest badanie bakteriologiczne.

Panuje powszechnie pogląd, oparty głównie na dużej śmiertelności, że pneumokokowe zapalenie opon (pzo) jest jedną z najcięższych ropnych neuroinfekcji. Celem pracy jest uzasadnienie tego poglądu innymi jeszcze dowodami a poza tym próba odpowiedzi, czy obraz kliniczny i badania pracowniane mogą sugerować etiologię pneumokokową przed uzyskaniem informacji z pracowni bakteriologicznej.

MATERIAŁ I METODY

W latach 1964—1977 w oddziale chorób zakaźnych w Zielonej Górze leczono 53 chorych na meningokokowe (mzo) i 27 na pneumokokowe zapalenie opon. Między tymi grupami przeprowadzono analizę porównawczą następujących parametrów: 1) płeć; 2) wiek; 3) sezonowość; 4) miejsce zamieszkania; 5) okres pobytu w szpitalu; 6) okres trwania gorączki; 7) wymioty; 8) biegunka; 9) wybroczyny skórne; 10) opryszczka wargowa; 11) zaparcia; 12) drgawki; 13) przeczulica; 14) utrata przytomności; 15) zatrzymanie moczu; 16) brak kontroli nad zwieraczami; 17) objawy ogniskowe; 18) trwałe następstwa neurologiczne; 19) zapalenie płuc; 20) częstość powikłań; 21) ocena ciężkości przebiegu; 22) zgony; 23) zmiany na dnie oczu; 24) OB; 25) liczba krwinek białych; 26) poziom hemoglobiny; 27) cytoza w płynie m. rdz.; 28) poziom białka w płynie; 29) okres czasu upływający do chwili normalizacji cytozy; 30) hodowla z płynu.

Dla danych liczbowych obliczono znamienności statystyczne według wzoru t Studenta.

WYNIKI

Porównanie obydwu grup etiologicznych nie wykazało wyraźnych różnic w częstości występowania takich parametrów jak: płeć, wiek, sezonowość, miejsce zamieszkania, stan nieprzytomności, zatrzymanie moczu, zaparcie stolca, biegunki, wymioty, zmiany na dnie oczu oraz czasokres normalizacji cytozy pod wpływem leczenia. Cały szereg różnic dotyczy natomiast cech świadczących o cięższym przebiegu pzo. Są to: okres leczenia trwający dłużej niż 21 dni, czas trwania gorączki powyżej 6 dni, drgawki, przeczulica, współistniejące zapalenie płuc, objawy ogniskowe, następstwa neurologiczne oraz częstość powikłań i zgonów (tab. I). Należy zwrócić uwagę, że w grupie o etiologii pneumokokowej w ogóle nie spostrzegano wybroczyn skórnych i uszkodzenia zwieraczy. Liczba chorych z utratą przytomności jest w obydwu grupach proporcjonalnie podobna. Dokładniejsza analiza wykazała, że na 15 nieprzytomnych o etiologii meningokokowej zmarło 4, a na 14 o etiologii pneumokokowej aż 8. W badaniach laboratoryjnych różnice uwidoczniły się w wysokości OB, który ma wyraźną skłonność do niskich wartości u chorych na pzo. Liczba krwinek białych we krwi jest w obydwu grupach podobna przy czym prawidłowe wartości częściej spotyka się u niemowląt. W płynie m. rdz. średnia cytoza w pzo była trzykrotnie niższa niż w mzo (różnice statystycznie znamienne dla $P < 0,01$) w przeciwieństwie do poziomu białka, które takiej różnicy nie wykazywało (oceniano tylko płyn badane przed leczeniem). Rozpoznanie potwierdzono hodowlą drobnoustrojów z płynu m. rdz. u 22 przypadków pzo (81,5%) i 11 mzo (20,8%). Analizując płyny chorych, którzy nie otrzymywali uprzednio antybiotyków okazało się, że na 17 chorych na pzo aż 8 miało cytozę poniżej $300/\text{mm}^3$, natomiast w grupie mzo tylko 5 na 33. Zaznaczyć należy, że małą cytozę spotykano głównie u niemowląt. Średni okres skutecznego leczenia, który doprowadzał do normalizacji cytozy wynosi dla pzo 22,7 dni a dla mzo 24,2.

Dla ilustracji przytoczę kilka przykładów nietypowego zachowania się składu płynu, OB, i leukocytozy w pzo:

Przypadek 1. S.N. chłopiec 11 m-cy, hospitalizowany w 3 dniu choroby w oddz. dziecięcym z powodu zapalenia uszu i płuc. W domu otrzymywał przez dwa dni chloramfenikol i tetrawerynę. Dziecko wiotkie, objawy oponowe ujemne, nie wymiotował, bez drgawek. Nakłucie lędźwiowe wykonano, ponieważ rozpoznanie wstępne nie tłumaczyło bardzo ciężkiego stanu. Płyn mętny także po odwirowaniu, cytoza $66/\text{mm}^3$, białko 264 mg%, limfocyty 66%. Krwinki białe 2600, segmentowane 81%, Hb 42%. Podczas obliczania cytozy laborantka zwróciła uwagę na liczne bakterie, czemu nie dano wiary. Podejrzewając etiologię swoistą oprócz tetraweryny wdrożono leczenie hydrazylem i streptomycyną. Zgon po trzech dniach. Podczas sekcji stwierdzono na oponach czapę ropną. Z płynu wyhodowano pneumokoki.

Na błędne rozpoznanie i leczenie zasadniczy wpływ miało uprzednie leczenie antybiotykami, współistniejące schorzenia i zbyt małe wówczas doświadczenie lekarskie.

Przypadek 2. R.W. dziewczynka, 12 m-cy, skierowana w drugim dniu choroby, typowy zespół oponowy, płyn m. rdz. mętny także po odwirowaniu, cytoza 210/1, limfocyty 100%, białko 82 mg%, leukocyty 7200, wielojądrzaste 81%, Hb 62%, OB 18/32. Przebieg bardzo ciężki, nieprzy-

Tabela I. Różnice w częstości występowania niektórych objawów w pneumokokowych i meningokokowych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych

	Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych			
	meningokokowe 53 przyp.		pneumokokowe 27 przyp.	
	liczba	%	liczba	%
Okres leczenia 21 dni *)	18	39,1	13	68,4
Gorączka 6 dni *)	8	17,4	11	57,9
Wybroczyny skórne	17	32,0	0	0,0
Drgawki	15	28,3	10	37,0
Opryszczka wargowa *)	11	23,9	4	14,8
Uszkodzenie zwieraczy	6	11,3	0	0,0
Przeczulica	2	3,8	4	14,8
Postać ciężka	12	26,0	10	52,6
Powikłania	18	33,9	16	59,3
Objawy ogniskowe	8	15,1	14	51,9
Zapalenie płuc	7	13,2	13	48,1
Trwałe następstwa *)	3	6,5	3	15,8
Zgony	7	13,2	8	29,6
Hemoglobina 60%	18	34,0	11	40,7
OB 20 mm/godz.*	6	11,3	8	42,1
Izolacja bakt. z płynu	11	20,7	22	81,5

**) — oznaczono tylko u 19 chorych na pzo

*) — obliczono bez zgonów

tomna 16 dni, liczne uszkodzenia neurologiczne. Z płynu izolowano pneumokoki. Wyleczenie.

Na początku były pewne wątpliwości czy nie jest to wirusowe zapalenie mózgu. O rozpoznaniu i właściwym leczeniu przesądziło stwierdzenie licznych bakterii podczas obliczania cytozy.

Przypadek 3. E.H. dziewczyna lat 17, hospitalizowana w drugim dniu choroby z powodu silnych bólów głowy, i temp. 38°C. Pełny zespół oponowy. Cytoza 246/1, białko 49 mg%, w rozmazie 78% kom. wielojądrazastych, leukocytoza 12 000, OB 8/14. Z uwagi na dobry stan ogólny i podejrzenie o tło wirusowe nie podano antybiotyków. W drugim dniu pobytu gorączka opadła samoistnie, ustąpiła sztywność karku. Utrzymywały się niewielkie bóle głowy. Kontrola płynu po trzech dniach — cytoza 66/1, białko 33 mg%, limfocytów 77%. Drogą bakterioskopii stwierdzono bardzo liczne pneumokoki.

W przeciwieństwie do dwóch pierwszych przypadków ostatni przedstawia bardzo łagodny przebieg. Jest to jedyny przypadek ropnego zapalenia opon, któremu nie podaliśmy antybiotyków.

Przypadek 4. A.Z. chłopiec lat 10, przyjęty w 3 dniu choroby. Pełny zespół oponowy. Opryszczka wargowa. Przebieg lekki bez powikłań. Cytoza 8300/1, białko 132 mg%, OB 40/65. W bakterioskopii liczne pneumokoki. Normalizacja składu płynu po 16 dniach. Po dwóch dniach

pobytu w domu nawrót objawów. Przyjęty w 4 dniu nawrotu. Słabo wyrażony zespół oponowy. Ponownie opryszczka. Cytoza 380/1, białko 66 mg%, leukocytoza 22 600, OB 35/70. Bakterioskopowo pneumokoki. Normalizacja płynu po 12 dniach.

Oto przykład nawrotowego przebiegu, do którego ta etiologia szczególnie predysponuje. Przebieg nawrotu był łżejszy (nikłe obj. oponowe, mniejsze zmiany w płynie, szybsza jego normalizacja).

OMÓWIENIE

Powszechnie przyjmuje się, że etiologia pneumokokowa zajmuje drugie miejsce wśród ropnych zapaleń opon. Zgodny jest też pogląd, że przebieg tego schorzenia jest cięższy i wymaga intensywniejszego leczenia (7, 9, 12). Opinie te oparte są głównie na większej śmiertelności, która jeszcze obecnie wynosi do 30% (3, 6, 7, 10). Przeprowadzona analiza porównawcza z mzo, mimo nierównych i niezbyt licznych grup, pozwala na bardziej precyzyjne uzasadnienie tego poglądu. Cały szereg czynników warunkujących ciężkość przebiegu występuje dużo częściej w pzo. Uwagę zwracają odsetki powikłań oraz częstość występowania objawów i następstw neurologicznych. Mimo odmiennego stanowiska niektórych autorów (11) na ogół uważa się, że zapalenie płuc częściej wyprzedza lub towarzyszy zapaleniom opon o etiologii pneumokokowej (5, 6). Dalsze różnice dotyczą wybroczyn skórnych, które w pzo w naszym materiale wcale nie występowały oraz opryszczki wargowej zdarzającej się rzadziej w pzo. Dotychczas brak patogenetycznego uzasadnienia tych różnic. Podkreślaną w literaturze większą skłonność w pzo do nawrotów (1, 2, 5) odnotowaliśmy w jednym przypadku. Można odnieść wrażenie, że śpiączka mózgowa w pzo gorzej rokuje i chorzy ci częściej giną nie odzyskawszy przytomności, a u tych którzy wyzdrowieli przebieg choroby był bardzo ciężki. Przeciwnie w mzo. Przebieg u niektórych ozdrowieńców ze śpiączką mózgową oceniono jako średni a nawet lekki. Następstwa neurologiczne objawiały się w postaci niedowładów połowicznych i uszkodzenia nerwu wzrokowego.

Podstawowe badania laboratoryjne stanowiące podstawę do różnicowania o wiele częściej zawodzą w pzo. Skład płynu m. rdz. w pzo dość często następuje trudności w interpretacji. Dotyczy to przypadków z niską cytozą i niewielkim poziomem białka, normalną liczbą krwinek białych i niskim OB. Sytuacja, w której by wszystkie te czynniki zawiadły zdarza się wyjątkowo. Rozstrzygające znaczenie ma badanie bakteriologiczne. Skład komórek w rozmazie płynu nie zawsze stanowi podstawę rozpoznania w pzo. Przewaga limfocytów (we wczesnym okresie choroby) zdarza się wprawdzie rzadko ale może być przyczyną groźnej dla życia pomyłki (11).

Na podkreślenie zasługuje o wiele łatwiejsza izolacja pneumokoków z płynu m. rdz. Wyhodowane pneumokoki z reguły wykazywały pełną wrażliwość na stosowane antybiotyki, a mimo to rezultat leczniczy był zły (30% zgonów). Być może wyjaśnić to można obfitym wysiękiem włóknikowym (6), który utrudnia dostęp antybiotekom lub posiadaniem przez te drobnoustroje otoczki chroniącej je przed fagocytozą (8).

Zaznaczyć należy, że dynamika zmian krwinek segmentowanych na korzyść limfocytów zarówno we krwi obwodowej jak i w płynie, następuje pod wpływem leczenia w ciągu kilkunastu do kilkudziesięciu go-

dzin. Trzeba o tym pamiętać przy interpretacji tych badań u chorych uprzednio leczonych. Pewne wskazówki co do etiologii bakteryjnej może dać sam wygląd płynu przed i po odwirowaniu. Zmętnienie wywołane dużą ilością bakterii nie ustępuje przy zwykle stosowanych obrotach wirówki, tj. 2,5—3000/min (4). Spostrzeżenie to może stanowić praktyczną wskazówkę diagnostyczną jeszcze przed wykonaniem bakterioskopii.

O ile przed erą antybiotyków śmiertelność w pzo wynosiła 90—100%, to obecnie waha się w granicach 20—30% (3, 6, 7). Rokowanie jest niepomyślne z powodu nieskutecznego niekiedy leczenia, częstych powikłań i uszkodzeń neurologicznych. Szybkie ustalenie etiologii ma duże znaczenie ponieważ pzo wymaga natychmiastowego, intensywnego leczenia antybiotykami i sulfonamidami.

WNIOSKI

1. W pneumokokowym zapaleniu opon poza dwukrotnie wyższą niż w meningokokowym śmiertelnością o wiele częściej występują drgawki, przeczulica, przedłużająca się gorączka, powikłania i trwałe następstwa neurologiczne.

2. Nie stwierdzono występowania w pneumokokowym zapaleniu opon wybroczyn skórnych.

3. W pneumokokowym zapaleniu opon częściej spotyka się normalną liczbę krwinek białych, niskie OB i nietypowe zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, o wiele łatwiej izoluje się pneumokoki z płynu.

Я. М. Костжевски

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОКОККОВЫХ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ

Содержание

Было проведено сравнение 30 параметров у 53 больных менингококковым менингитом и 27 пневмококковым. Группа больных пневмококковым менингитом, кроме двукратно высшей летальности отличалась более частым появлением судорог, повышенной чувствительностью, более длительной лихорадкой, неврологическими осложнениями и последствиями. Кроме того чаще отмечали правильное число лейкоцитов, низкую РОЭ и нетипичные изменения в спинномозговой жидкости. В группе больных с пневмококковой этиологией не появлялась кожная геморрагия.

J. M. Kostrzewski

CLINICAL PECULIARITIES OF PNEUMOCOCCAL MENINGITIS

Summary

Thirty parameters were comparatively analyzed in 53 patients with meningococcal, and 27 patients with pneumococcal meningitis. The pneumococcal group was characterized by twice higher mortality rate, higher incidence of convulsions and hyperesthesia, prolonged fever, and neurological complications and sequelae. Normal leukocyte count, low blood sedimentation rate, and atypical changes in the cerebrospinal fluid were more frequent in this group. Skin petechiae did not occur in the pneumococcal group.

PIŚMIENNICTWO

1. Berner K.: Dtsch. Med. Wschr. 1962, 87, 143. — 2. Czyżewska J.: Ped. Pol. 1959, 34, 44. — 3. Dębcowa B., Kozyrska H.: Ped. Pol. 1959, 34, 500. — 4. Dowżenko A.: Badanie i diagnostyka płynu mózgowo-rdzeniowego. Warszawa 1952, s. 119. — 5. Fanconi G., Wallgren A.: p. red. Warszawa 1971, t. II, s. 991. — 6. Jakimowicz W. (red): Neurologia Kliniczna, Warszawa 1961, s. 82. — 7. Jancu A., Neu-lander A., Iliesu S.: Pediatrie 1958, 22, 29. — 8. Jawetz E., Melnik J., Adelberg E.: Przegląd Mikrobiologii Lekarskiej, Warszawa 1974, 245. — 9. Korzon M., Czauder-na A.: Pol. Tyg. Lek. 1974, 29, 1683. — 10. Pytel A.: Ped. Pol. 1959, 34, 503.
11. Walczuk G.: Ped. Pol. 1954, 29, 559. — 12. Zawistowska E.: Vademecum Te-rapii, Warszawa 1975, 126.

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

Tadeusz Olakowski

OSTATNIA W ŚWIECIE EPIDEMIA OSPY PRAWDZIWEJ

Zakład Epidemiologii i Organizacji Walki z Gruźlicą Instytutu Gruźlicy
w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. T. Olakowski

W dniu 26 października 1977 roku zanotowano na terenie Somalii zachorowanie na ospę. Jest to ostatni przypadek ospy prawdziwej stwierdzony na świecie na terenach endemicznych. Przedstawiono sytuację epidemiologiczną w Somali w 1977 roku.

Rok 1975 obfitował w historyczne wydarzenia dotyczące zwalczania ospy prawdziwej w Azji, był to bowiem rok, w którym zanotowano ostatnie zachorowania na ospę w tym regionie świata. Subkontynent indyjski, bastion ospy prawdziwej typu azjatyckiego (*variola major*) w świecie, został zdobyty! Ostatnie zachorowania na ospę zanotowano: w Nepalu w kwietniu, w Indii w maju, a w Bangladeszu w październiku 1975 roku. Łańcuch epidemiologiczny ospy został tam przerwany, a potwierdzenie tego faktu znalazło wyraz w oświadczeniach Międzynarodowych Komisji według opinii których wymienione kraje stały się wolne od ospy. Zakażony ospą pozostał tylko region Afryki, a w nim jeden kraj: Etiopia. Bliższe informacje dotyczące strategii zwalczania ospy oraz wyniki programu zwalczania w świecie, ze szczególnym uwzględnieniem krajów subkontynentu indyjskiego, zostały przedstawione w doniesieniu *Galazki i Magdzika* (1).

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA OSPY PRAWDZIWEJ W 1976 ROKU

Pod koniec 1975 roku zachorowania na ospę notowano tylko w jednym kraju na świecie, a mianowicie w Etiopii. Występował tam afrykański typ wirusa (*variola minor*), którego zakaźność i zjadliwość jest mniejsza.

Właściwości te mogą sprzyjać zwalczaniu endemii wywołanych tym typem wirusa, jednakowoż niedostępność terenów na których szerzyła się ospa w Etiopii utrudniała skuteczne działanie. Pomimo to już w pierwszej połowie 1976 roku zaczęto notować w Etiopii spadek liczby nowych zachorowań. W sierpniu tego roku zanotowano ostatnie zachorowanie na ospę wśród nomadów koczujących w południowej części Ogadenu przy granicy z Somalią. Od 9 sierpnia 1976 roku nie notowa-

no już dalszych zachorowań w Etiopii, natomiast od września zaczęto notować nowe pojedyncze zachorowania w Somalii. Wszystko wskazywało na to, że począwszy od sierpnia nomadzi koczujący na granicy Etiopii w południowym Ogadenie przenieśli się na tereny Somalii (3).

Powszechnie znanym zjawiskiem na tamtych terenach są wędrówki nomadów wypasających wielbłądy i bydło, z terenów dotkniętych suszą na tereny bardziej zasobne w wodę. Granica państwa w Ogadenie pomiędzy Somalią i Etiopią nie stanowiła nigdy przeszkody dla tych ruchów.

Podobnie przedstawiała się sytuacja w Kenii. W latach 1974 — 1977 część nomadów przenosiła się trzykrotnie na przygraniczne tereny kenijskie (Mandera) co spowodowało przeniesienie tam ospy. Wysokie, bo około 90%, pokrycie szczepieniami przeciwospowymi w Kenii spowodowało za każdym razem szybkie przerwanie łańcucha zakażenia (2).

EPIDEMIA OSPY PRAWDZIWEJ W SOMALII W 1977 ROKU

Somalia leżąca w tzw. Rogu Afryki graniczy z trzema państwami: Dżibutii, Etiopią i Kenią, a od północnego wschodu i wschodu otacza ją Ocean Indyjski. Kraj ten liczy około 3,5 miliona mieszkańców i podzielony jest na 16 regionów o ogólnej powierzchni około 638 tys. km² z gęstością zaludnienia 6 osób/km².

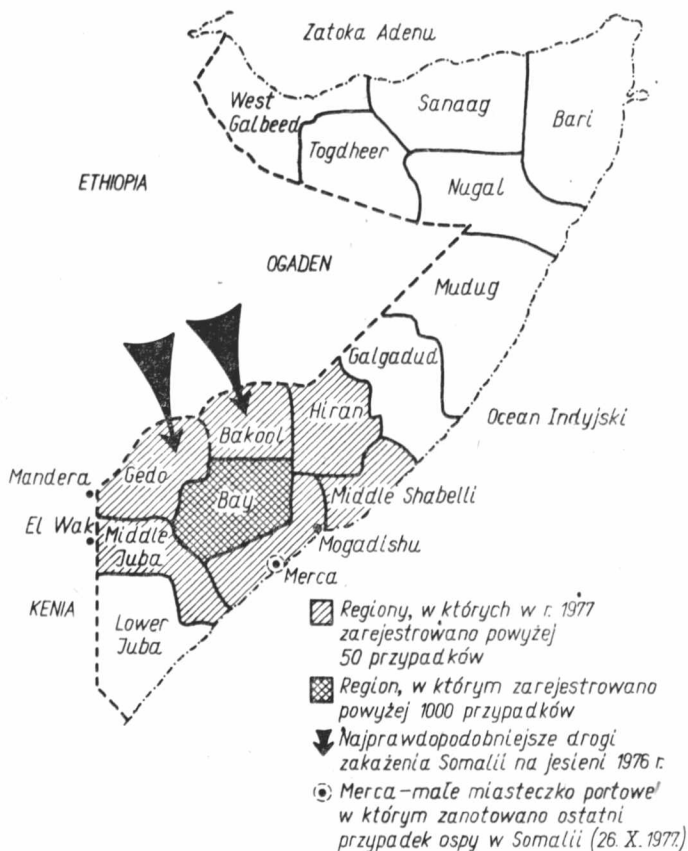
W 1977 r. z południowej Somalii oprócz oficjalnie zgłoszonych nielicznych przypadków zaczęły napływać informacje o dalszych zachorowaniach. Epidemia ospy została nawet stwierdzona w stolicy tego kraju w Mogadiszu. W pierwszym kwartale 1977 roku zgłoszono 8 zachorowań. W tym czasie Światowa Organizacja Zdrowia (SOZ) wraz z Rządem Republiki Somalii postanowiły podjąć wspólną akcję mającą na celu wyjaśnienie i opanowanie sytuacji. W wyniku tych postanowień w kwietniu 1977 roku przybyli na teren Somalii skierowani przez SOZ doświadczeni epidemiolodzy, sprowadzono drogą lotniczą brakujące środki transportowe i inne materiały konieczne do zorganizowania akcji przeciwepidemicznej. Postanowiono zastosować tę samą strategię jaka dała tak dobre rezultaty w Azji.

Akcję tą podjęto w całej Somalii w kwietniu 1977 r. Wyniki tego działania odzwierciedla tabela I. Już w pierwszym miesiącu akcji wykryto 157 zachorowań. Nowe zachorowania stwierdzono przede wszystkim w południowych regionach kraju (ryc. 1). W następnym miesiącu liczba nowych przypadków zwiększyła się prawie czterokrotnie. Był to zarówno wynik sprawniejszej akcji czynnego poszukiwania jak również sezonowego nasilenia się epidemii. Największą liczbę zachorowań zarejestrowano w czerwcu.

W tym czasie pracowało na terenie Somalii 15 epidemiologów zatrudnionych przez Światową Organizację Zdrowia, 30 asystentów sanitarnych pracowników Somalijskiej Służby Zdrowia oraz około 2000 pracowników terenowych. Pracownicy terenowi rekrutowani byli do akcji zwalczania ospy spośród uczniów i absolwentów szkół podstawowych i średnich na terenach miast i bezpośrednio we wsiach. Organizowano dla nich krótkie kilkudniowe kursy na których zapoznano ich z techniką szczepień przeciwospowych oraz metodami poszukiwania źródeł i łańcuchów infekcji oraz zasadami opracowania ogniska. Konieczność

Tabela I. Zachorowania na prawdziwą ospę w Somalii w 1977 roku według regionów w poszczególnych miesiącach

Nr	Region	Sty- czeń	Luty	Marzec	Kwie- cień	Maj	Czer- wiec	Lipiec	Sier- pień	Wrze- sień	Paź- dziernik	Listo- pad	Gru- dzień	Ra- zem
1	Bakool	—	—	2	12	116	247	122	19	1	0	0	0	519
2	Bari	—	—	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0
3	Bay	—	—	1	44	189	836	410	129	34	3	0	0	1646
4	W. Galbeed	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	Galgadud	—	—	—	3	2	0	0	0	0	0	0	0	5
6	Gedo	—	—	—	—	3	110	70	21	12	10	0	0	226
7	Hitran	—	—	—	43	36	7	10	1	0	0	0	0	97
8	L. Juba	—	—	—	1	2	3	0	0	0	0	0	0	6
9	Mid. Juba	—	—	—	19	27	11	3	3	22	3	0	0	88
10	Mogadiscio	5	—	—	2	1	1	1	0	0	0	0	0	10
11	Mudug	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	Nugal	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	Sanaag	—	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0
14	L. Shabelli	—	—	—	15	62	92	1	37	49	11	1	0	267
15	Mid. Shabelli	—	—	—	18	198	82	55	9	0	0	0	0	362
16	Togheer	—	—	—	—	0	0	0	1	0	0	0	0	1
Razem		5	0	3	157	636	1389	672	220	118	27	0	0	3227



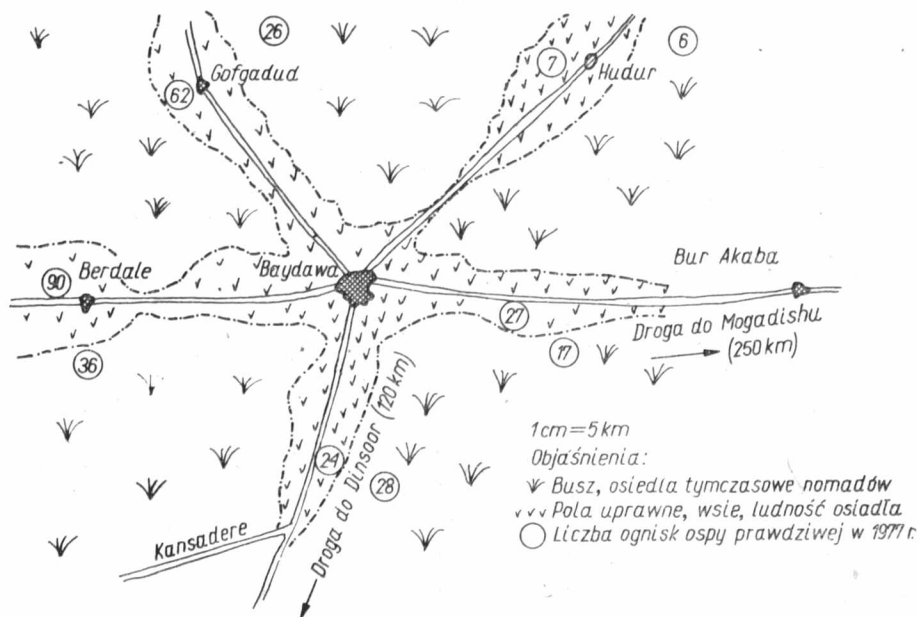
Ryc. 1. Ospa prawdziwa w Demokratycznej Republice Somalii.

zorganizowania specjalnej służby przeciwepidemicznej do zwalczania ospy podyktowana była brakiem lub niedostatecznym zasięgiem terenowej organizacji służby zdrowia.

W czerwcu epidemia ospy osiągnęła szczyt z liczbą 1389 zarejestrowanych przypadków. W następnych miesiącach zaczęto notować spadek zachorowań. W tym samym czasie zespoły terenowe zostały w pełni przeszkolone i skonsolidowane, zorganizowano transport oraz system kontroli i nadzoru.

PROGRAM ZWALCZANIA OSPY W REGIONIE BAY I POWIECIE BAYDAWA

Z tabeli I wynika, że około połowa przypadków zachorowań na ospę w Somalii w 1977 roku zarejestrowanych było w regionie Bay, jednym z 16 regionów tego kraju. Materiały i wyniki przedstawione w niniejszym rozdziale są zebrane przez autora, który pracował w tym regionie.



Ryc. 2. Ogniska ospy prawdziwej w powiecie Baydawa w zależności od występowania we wsiach (ludność osiadła) i miejscach koczowania nomadów (osiedla tymczasowe).

Na rycinie 2 przedstawiono szkic mapy powiatu Baydawa jednego z czterech powiatów należących do tego regionu. Powierzchnia tego powiatu wynosi około 12 tysięcy km². Z przedstawionego schematu wynika, że większość terenów Baydawy pokrywa busz w którym wypasane są przez nomadów wielbłądy, bydło i kozy. Wzdłuż dróg znajdują się pola uprawne, na których uprawia się prawie wyłącznie sorgum (rodzaj prosa uprawianego w Afryce). Nomadzi (około 1/3 ludności powiatu) mieszkają zazwyczaj w buszu w tymczasowych osiedlach, które przenoszą w miarę potrzeby podyktowanej koniecznością wyszukiwania lepszych pastwisk. Natomiast ludność zajmująca się rolnictwem (około 1/3 ogółu) mieszka w stałych osiedlach. Osiedla te i wioski liczą zazwyczaj od 30—40 domów.

Około jednej trzeciej ludności tego powiatu stanowili półnomadzi. Półnomadzi są właścicielami niewielkich gospodarstw, prowadzący jednocześnie uprawę roli i trudniący się hodowlą zwierząt. W okresie intensywnych prac na roli (pielenie sorgumu, żniw) cała rodzina pracuje na roli, a w pozostałych porach roku kobiety i dzieci pozostają w osiedlach, a mężczyźni wraz ze zwierzętami udają się do buszu gdzie pędzą życie koczownicze.

Powiat Baydawa liczy około 150 000 mieszkańców, zamieszkałych w 1700 wsiach w których znajdowało się około 38 000 domów. Największe miasto tego regionu (które było jednocześnie administracyjną kwaterą powiatu) liczyło około 20 000 mieszkańców.

Tak jak w innych regionach również i tutaj zorganizowane były specjalne stałe zespoły do zwalczania ospy. W powiecie Baydawa stworzo-

Tabela II. Ogniska prawdziwej ospy w powiecie Baydawa (Region Bay) w 1977 roku w zależności od występowania we wsiach (ludność osiadła) lub w buszu w miejscach koczowania nomadów

Miesiąc	Ogniska we wsiach		Ogniska w miejscach koczowania nomadów		Razem
	liczba	%	liczba	%	
Styczeń	1	100,0	0	0	1
Luty	2	100,0	0	0	2
Marzec	15	93,8	1	6,2	16
Kwiecień	29	93,5	2	6,5	31
Maj	72	74,2	25	25,8	97
Czerwiec	67	56,3	52	43,7	119
Lipiec	17	33,3	34	66,7	51
Sierpień	2	66,7	1	33,3	3
Wrzesień	1	100,0	0	0	1
Październik	0	0	0	0	0
Listopad	0	0	0	0	0
Grudzień	0	0	0	0	0
Razem	206	64,2	115	35,8	321

no pięć okręgów operacyjnych, których podział podyktowany był odległością i dostępnością transportu.

W tabeli II przedstawiono liczby ognisk ospy w poszczególnych okręgach w zależności od stwierdzenia ich we wsiach osiadłych czy miejscach koczowania nomadów. Z tabeli II można wnioskować, że w początkowym okresie akcji nowe ogniska zachorowań wykryto prawie wyłącznie we wsiach. Dopiero od maja, kiedy program został skonsolidowany, zaczęto docierać do miejsca koczowania nomadów. O powodzeniu akcji zadecydowało dotarcie do zakażonych miejsc koczowania nomadów. Na terenie powiatu Baydawa stało się to w okresie czerwca i lipca. Pełne pokrycie akcją zwalczania ospy terenów buszu zamieszkałych przez nomadów zadecydowało o sukcesie. Ostatnie ognisko ospy na terenie Baydawy zarejestrowano we wrześniu 1977 r. z tym, że pierwszy chory, który spowodował powstanie tego ostatniego ogniska przybył z innego regionu.

UWAGI W SPRAWIE EPIDEMII OSPY W SOMALII

Gęstość zaludnienia w tym kraju jest niska. Sieć dróg rozwinięta niedostatecznie. Są to czynniki hamujące rozwój epidemii. Z drugiej strony uodpornienie ludności przeciwko ospie było niedostateczne. W czasie akcji napotymano na grupy koczowników, w których nie więcej jak 20% miało blizny świadczące o przebytych szczepieniu przeciwoospowym.

Tabela III. Uodpornienie przeciwko ospie ludności rolniczej w niektórych regionach powiatu Baydawa

Region	Liczba skontrolowanych	Nie stwierdzono blizn po szczepieniu ospy	
		liczba	%
Denune	548	374	68,2
Seydhelow	138	31	22,4
Huddur	369	161	43,6
Busul	166	41	24,7
Boramo	810	516	63,7
RAZEM	2031	1123	55,3

Z tabeli III, w której przedstawiono wyniki badania blizn po szczepieniu przeciwko ospie u ludności rolniczej wynika, że stan odporności był niedostateczny. Zaledwie 55% zbadanych było uodpornionych i to było głównym czynnikiem ułatwiającym szerzenie się epidemii.

W połowie października nadeszła pora deszczowa z intensywnymi ulewami. Drogi w buszu stały się praktycznie nieprzejezdne. Utrudniało to akcję zwalczania ospy ale jednocześnie był to czynnik hamujący rozwój epidemii, ponieważ migracja ludności została prawie zupełnie zahamowana. W tych warunkach doszło do zarejestrowania ostatniego przypadku zachorowania na ospę w Somalii.

OSTATNI PRZYPADEK ZACHOROWANIA NA OSPE W SOMALII

Sąsiadujący od strony południowej z regionem Bay region Lower Shebelli (region Dolnego Tygrysa) (ryc. 1), należał do grupy regionów z wysoką zapadalnością na ospę w czasie epidemii w 1977 r. We wrześniu i na początku października zostały tam odkryte nowe ogniska ospy głównie w buszu wśród nomadów. Opanowaniu tych ognisk oraz sprawdzeniu tych terenów poświęcono wówczas wiele uwagi. W czasie opracowania jednego z ognisk w tym regionie w pierwszej połowie października powstały trudności w izolowaniu dwojga chorych na ospę na terenie ich miejsca zamieszkania. Chorych tych przewieziono wówczas do głównego miasta tego regionu Merki z zamiarem izolowania ich w izolatorium dla chorych na ospę. W czasie przyjmowania do izolatorium chorzy ci mieli bezpośredni, kilkunastominutowy kontakt z kucharzem miejscowego szpitala. Kucharz nie był szczepiony przeciwko ospie i po 2 tygodniach zagorączkował i pojawiła się u niego wysypka. Od chwili wystąpienia gorączki do czasu postawienia właściwego rozpoznania upłynęło 8 dni. W tym okresie chory na ospę kucharz skontaktował się bezpośrednio lub pośrednio z 161 osobami pracownikami szpitala pacjentami oraz mieszkańcami miasta.

Od chwili rozpoznania w dniu 31 października rozpoczęto energiczną akcję mającą na celu opanowanie tego ogniska. Osoby, które kontakto-

wały się z kucharzem zostały zidentyfikowane i poddane bezpośredniej stałej obserwacji. Podjęto akcję szczepień mieszkańców miasta oraz wszystkich osób przybywających z miasta.

Do dnia 15 listopada wykonano około 55 000 szczepień. Do 15 grudnia nie stwierdzono dalszych zachorowań i uznano to ognisko za wygasłe.

Akcja czynnych poszukiwań nowych ognisk zachorowań na ospę trwa na terenie całej Somalii. Do 26 listopada 1978 r. a więc w okresie 12 miesięcy od chwili zarejestrowania ostatniego zachorowania nie stwierdzono nowych zachorowań.

Т. Оляковски

ПОСЛЕДНЯЯ В МИРЕ ЭПИДЕМИЯ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ

Содержание

В августе 1976 г. было зарегистрировано последнее заболевание натуральной оспой в Эфиопии. С сентября того же года начали регистрировать единичные заболевания в Сомали. Все указывало на то, что кочевники из пограничной полосы занесли инфекцию на территорию Сомали. В течение первого квартала 1977 г. сообщили о дальнейших заболеваниях на территории Сомали. Очаги натуральной оспы были выявлены прежде всего в южных зонах страны. Найвысшее число заболеваний на территории Сомали было зарегистрировано в июне 1977 г. В июле отметили снижение эпидемии. Последнее заболевание натуральной оспой в Сомали было зарегистрировано 26 октября 1977 г. Это является последний случай натуральной оспы в мире.

Автором представлена эпидемиологическая ситуация оспы в районе Бай, наиболее инфицированным в 1977 г. на территории Сомали.

T. Olakowski

THE LAST SMALLPOX EPIDEMIC IN THE WORLD

Summary

The last case of smallpox was reported in Ethiopia in August 1976. Since September that year single cases were reported from Somalia. All indices pointed that the infection was transferred into Somalia by nomads migrating in the frontier regions. Further cases were reported from Somalia in the first quarter of 1977. Foci of smallpox occurred first of all in sothern regions of the country. The highest number of cases was noted in June 1977. The outbreak declined since July 1977. The last case of smallpox in Somalia was noted on October 26th, 1977, and that was the last case recorded in the world of smallpox endemic regions.

Epidemiological situation of smallpox in the Bay region, the region most affected in Somalia in 1977, is described.

PIŚMIENICTWO

1. Gałazka A., Magdzik W.: Przegl. Epid. 1976, 30, 4, 453. — 2. Rogowski J.: 1978 (informacja osobista). — 3. Wkly Epid. Rec. 1977, 52, 2.

Adres: 01-138 Warszawa, ul. Płocka 22, Zakład Epidemiologii i Organizacji Walki z Gruźlicą Instytutu Gruźlicy.

Edward Stec

BADANIE ENTEROPATOGENNOŚCI SZCZEPÓW *BACILLUS CEREUS*

Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku Państwowego Zakładu Higieny
w Warszawie

Kierownik: prof. dr M. Nikonorow

Biologiczną metodą na podwiązanych pętlach jelit królików przebadano 54 szczepy Bacillus cereus. Najsilniej działały na jelita pełne hodowle szczepów patogennych powodując nagromadzenie największej ilości przesieku w świetle pętli, zmiany jego barwy i konsystencji oraz nastrzyknięcia naczyń ścian jelitowych i krezki.

Rola laseczek tlenowych *Bacillus cereus* jako czynnika etiologicznego w zatruciach pokarmowych została opisana przez wielu autorów: skandynawskich (2, 5), węgierskich (7, 8, 9, 11), niemieckich (12), kanadyjskich [18] oraz polskich [13, 14].

Rosnące znaczenie *B. cereus* związane jest wg niektórych autorów [11, 12] z rozwojem żywienia zbiorowego. W zakładach tego typu żywność, po obróbce termicznej — często przechowywana jest i transportowana w nieodpowiednich warunkach.

Mechanizm wywoływania zatruc przez *B. cereus* nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony. Przez długi okres czasu podstawowe znaczenie w patogenezie tych zatruc przypisywano działaniu fosfocholiny [10], powstałej w produktach w wyniku enzymatycznej hydrolizy lecytyny przy udziale fosfolipazy C tego drobnoustroju. Trudności w wyjaśnieniu tego mechanizmu związane były również z brakiem odpowiedniego modelu doświadczalnego. Podawanie hodowli *B. cereus* myszom, szczurom i świnkom morskim [9], kotom i psom [7, 8] oraz małpom [6] nie zawsze dawało wyniki jednoznaczne. Obiecująca wydawała się być zmodyfikowana metoda badania na podwiązywanych pętlach jelit króliczych [3, 5a, 17, 15].

Wyniki ostatnich prac [16, 19] przy użyciu powyższej metody wskazują na istnienie przynajmniej 2 różnych enterotoksyn *B. cereus*, z których jedna stymuluje w komórkach nabłonka śluzówki aktywność cyklast adenylowych. Enzymy te katalizują syntezę cyklicznego — 3', 5' — monofosforanu (3', 5' — AMP) z adenozy — 5' — trójfosforanu (ATP). Powoduje to nagromadzenie się płynu w podwiązanych odcinkach jelita biodrowego młodych królików. Druga natomiast enterotoksyna jest odpowiedzialna za zmiany histopatologiczne w jelicie biodrowym.

Stosując technikę postępowania opisaną przez badaczy hinduskich [3] i angielskich [17] w niniejszej pracy badano enteropatogenność szcze-

pów *B. cereus*, wyizolowanych z produktów żywnościowych, które spowodowały zatrucia pokarmowe oraz z innych środków spożywczych, nie związanych z zatruciem pokarmowym.

MATERIAŁ I METODY

Szczepy i hodowle

Do badań użyto ogółem 54 szczepy *B. cereus*: 18 z nich wyizolowano z produktów, które spowodowały zatrucia pokarmowe, 16 — z wymazów od chorych, 2 — z wymazów naczyń, 18 — z żywności nie związanej z zatruciami pokarmowymi.

Szczepy te pochodziły głównie ze Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych: 47 — z Zielonej Góry *) 1 — z Krakowa, 1 — z Katowic, 1 — z Wrocławia, 2 — z Gorzowa Wlkp.; 2 szczepy wyizolowano w PZH.

Wszystkie szczepy przebadano wg kryteriów zalecanych przez FDA [4].

Jako kontroli używano 2 szczepów: Nr 16 482 (niepatogennego) oraz 39 Benz (patogennego), otrzymanych od J.M. Geopfert i W.M. Spira z Uniwersytetu Wisconsin, Madison.

Szczepy te były przechowywane na agarze odżywczym w temperaturze pokojowej. Kultury szczepów do doświadczeń przygotowywano zgodnie z zasadami opracowanymi przez badaczy amerykańskich [15]. 0,2 ml 15 godz. hodowli w bulionie odżywczym (bacto-nutrient broth-Difco) posiewano do 100 ml kolbek stożkowych, zawierających 20 ml wyciągu mózgowo-sercowego (brain heart infusion — Difco).

Incubacja odbywała się w określonych warunkach: temp. — 32°C czas — 15 godzin, hodowla na trzęsawce przy ok. 100 cykli/min.

Ogólną liczbę drobnoustrojów określano posiewając 0,2 ml kultury z odpowiednich rozcieńczeń na agar odżywczy z dodatkiem 5% emulsji żółtka jaja w płytkach Petriego. Liczbę przetrwalników określano przez ogrzewanie w temp. 75°C przez 15 minut pobranej ze światła jelit zawartości i posiew z odpowiednich rozcieńczeń na wymienione podłoże.

Do badań używano również przesączów hodowli odwirowanych w ciągu 30 min. przy 15.000 obr./min. i przepuszczonych przez filtr Seitza oraz komórek 3-krotnie przemywanych roztworem fizjologicznym NaCl i ponownie zawieszonych w świeżym wyciągu mózgowo-sercowym lub roztworze fizjologicznym NaCl.

Zwierzęta

Króliki nowo-zelandzkie białe, samce i samice o ciężarze 500—900 g były aklimatyzowane w warunkach laboratoryjnych przez kilka dni i utrzymywane na karmie, składającej się głównie z owsa, kapusty, marchwi i siana. Królikom nie podawano pokarmu 48 godzin przed zabiegiem.

Zabieg chirurgiczny wykonywano w narkozie eterowej wg ogólnie przyjętych zasad [3, 17]. Jelito zaciskano przewiązkami tak, by uzyskać

* Serdeczne dziękuję mgr B. Smykałowi i mgr J. Rokoszevskej za możliwość wykorzystania w/w szczepów ze zbiorów WSSE do niniejszych badań.

6 odcinków o długości 7—10 cm, rozdzielonych od siebie ok. 4 cm przerwami. Badany odcinek jelita pozostawał w dalszym ciągu zawieszony na krezce.

Do każdego odcinka jelita wstrzykiwano 2 ml badanej hodowli a do odcinka kontrolnego — 2 ml jałowego podłoża.

Po zabiegu królik otrzymywał dożylnie 5 ml 20% glukozy. Króliki znosiły zabieg operacyjny dobrze. Przetrzymywano je przez 7 godzin w temp. pokojowej, po czym usypiano dożylnym wprowadzeniem Vetbutal'u i natychmiast badano sekcynie.

Badanie pośmiertne

W ocenie uwzględniano wszystkie widoczne postaci zmian pętli jelitowych: gromadzenie się przesięku w świetle podwiązanego odcinka, naczynię naczyń krezki i naczyń ściany jelit, obrzęk badanych odcinków, barwę i konsystencję zawartości, zmiany w błonie śluzowej i surowiczej.

Zgodnie z danymi piśmiennictwa [1] obliczano indeks (miano) patogenności, który wyrażał stosunek ilości płynu w pętli jelitowej (ml) — do długości jelita (w cm).

Zawartość wybranych odcinków doświadczalnych badano bakteriologicznie.

Badane odcinki jelit utrwalono 9% zbuforowaną formaliną.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

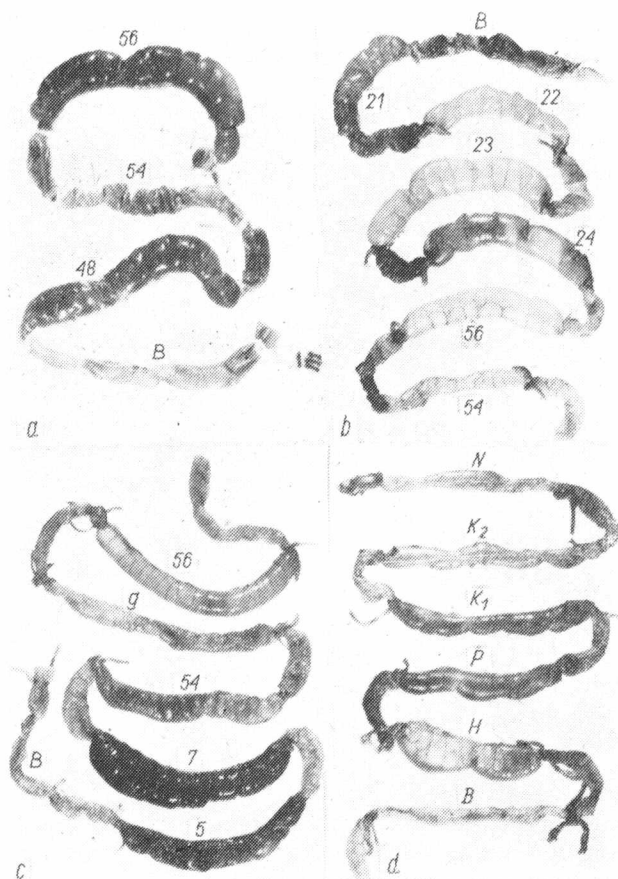
Ogółem przebadano 54 szczepy *B. cereus*. Wszystkie szczepy odpowiadały kryteriom biochemicznym wymienionego gatunku.

Wyniki działania hodowli różnych szczepów *B. cereus* na jelito stanowią średnią z 5 oznaczeń dla każdego szczepu.

Szczepy pochodzące z zatruc pokarmowych powodowały wytwarzanie największych ilości przesięku w badanych odcinkach jelit — średnie indeksy patogenności wahały się w granicach od 0,27 do 0,61. Indeksy patogenności dla szczepów od chorych kształtowały się w granicach od 0,16 do 0,45. Tylko jeden szczep z grupy wyizolowanych z żywności (Nr 1471/75), nie podejrzanej o zatrucie, spowodował wytwarzanie nieco większej ilości przesięku w jelitach (indeks — 0,32); indeksy pozostałych 17 szczepów z tej grupy wahały się od 0,14 do 0,26 podobnie jak indeksy wzorcowego niepatogennego szczepu amerykańskiego Nr 16842 (0,16—0,25). Szczep wzorcowy patogenny powodował zmiany w pętlach jelitowych wykazujące indeksy od 0,34 do 0,51.

W niniejszych doświadczeniach większość szczepów wyizolowanych z zatruc pokarmowych (14/18) oraz z wymazów od chorych (9/16) miała silniejszy wpływ na intensywność sekrecji dojelitowej niż szczepy *B. cereus* wyizolowane z żywności nie podejrzanej o wywołanie zatrucia (1/18). W badaniach autorów amerykańskich [15] 19 z 22 szczepów *B. cereus* posiadało zdolność wywoływania reakcji pozytywnej, bez względu na pochodzenie.

Ogólny wygląd podwiązanych odcinków jelita biodrowego po wprowadzeniu hodowli niektórych szczepów *B. cereus* ilustruje rycina 1a, b, c.



Ryc. 1. Ogólny wygląd podwiązanych odcinków jelita biodrowego królików po wprowadzeniu 2 ml hodowli: niektórych szczepów *B. cereus* (a, b, c); szczepu 973/72, przesączów hodowli tego szczepu oraz komórek przewymalnych (d).

Objaśnienia: a,b,c) B — wyciąg mózgowo-sercowy; 5 — szczep 3471/66; 7 — szczep 47/67; 9 — szczep 2470/68; 21 — szczep 23/70; 22 — szczep 38/70; 23 — szczep 41/70; 24 — szczep 43/70; 48 — szczep 534/75; 54 — szczep 16842, niepatogenny; 56 — szczep 39 Benz, patogenny. d) B — wyciąg mózgowo-sercowy; H — 15 godzinna hodowla; P — przesącz hodowli; K₁ — komórki przebyte, zawieszone ponownie w świeżym wyciągu mózgowo-sercowym; K₂ — komórki przebyte, zawieszone w roztworze fizjologicznym NaCl; N — jałowy roztwór fizjologiczny NaCl.

Ściany jelit w silnie wypełnionych pętlach były bardzo cienkie i przejrzyste, prawdopodobnie na skutek rozciągnięcia.

Sześć szczepów wyizolowanych z produktów, które były przyczyną zatruc pokarmowych — spowodowała w niniejszych badaniach największe zmiany: silnie nastrzyknięcia naczyń krezki i zmianę barwy nagromadzonego w pętli przesieku (a — 48, b — 24, c — 7). Jeden z nich spowodował również załamanie naczyń ściany jelitowej tak, że krew przenikała do błony surowiczej (c — 7); wydzielony do światła pętli płyn przesiekowy stawał się zagęszczony i cięgliwy oraz zawierał bardzo dużo krwinek, wskutek czego barwa jego była brunatna. Zmian tych nie obserwowano w jelitach, do których wprowadzono szczepy niepatogenne.

Tabela I. Ogólne zmiany makroskopowe

Grupa szczepów wyzolowanych z:	Liczba podwiąza- nych odcinków	Liczba stwierdzonych zmian	
		nastrzyknięcia naczyń ścian jelit i naczyń krezki	barwy i kon- systencji płynu
Żywności będącej przyczyną zatruc pokarmowych	90	30	18
Wymazów od cho- rych	80	7	16
Wymazów naczyń	10	1	2
Żywności nie po- dejrzananej o wywo- łanie zatruc	90	6	8

Tabela II. Ogólna liczba komórek i przetrwalników w odcinkach jelita biodrowego po wprowadzeniu hodowli różnych szczepów *B. cereus*

Lp.	Szczep ¹⁾	Indeks odpowie- dzi jelito- wej	Liczba drobnoustrojów / odcinek			
			wprowadzonych		uzyskanych po reakcji	
			ogólna (x 10 ⁸)	przetrwal- niki (x 10 ³)	ogólna (x 10 ⁸)	przetrwal- niki (x 10 ³)
1	1691/71	0,7	4,1	6,5	13,2	7,6
2	973/72	0,65	7,5	5,5	24,2	6,87
3	534/75	0,4	12,5	15,5	25,0	19,25
4	539/75	0,4	8,7	4,2	27,1	7,0
5	3556/70/2	0,66	8,2	22,5	25,5	41,7
6	3558/70	0,62	11,6	6,0	19,5	11,0
7	21/70	0,71	24,0	25,0	77,5	43,75
8	533/75	0,5	6,1	2,6	16,8	5,4
9	532/75	0,05	13,0	2,0	2,15	2,8
10	61/76	0,25	11,0	2,75	9,0	5,5
11	972/72/1	0,37	5,9	5,8	4,65	8,5
12	972/72/2	0,2	15,5	7,4	9,07	4,3
13	970/72	0,25	10,0	9,5	6,9	8,9
14	39/Benz	0,83	11,7	30,0	21,7	75,0

¹⁾ Pochodzenie szczepów: 1—3 z zatruc pokarmowych, 4—7 z wymazów od chorych, 8—9 z wymazów naczyń, 10—13 z żywności nie podejrzanej o zatrucie, 14 — wzorcowy, patogenny

Zestawienie zaobserwowanych ogólnych zmian makroskopowych przy oględzinach jamy brzusznej, pętli jelit oraz płynu przesiękowego pobieranego ze światła jelit przedstawia tabela I. Najczęstsze zmiany anatomopatologiczne wystąpiły po podaniu hodowli szczepów pochodzących z żywności będącej przyczyną zatruc pokarmowych.

Częste zmiany zabarwienia i konstystencji przesięku w niniejszych badaniach wskazują na uszkodzenia błony śluzowej ścian jelitowych i drobnych naczyń. Wiadomo, że jedna z 2 enterotoksyn powoduje uszkodzenia patologiczne w błonie śluzowej jelita biodrowego [19], spowodowane rozrywającymi ją skupieniami, wydalanymi z właściwej błony śluzówki-komórek bakteryjnych. Należy jednak podkreślić, że wyraźne zmiany patologiczne w jelicie biodrowym królików nie były właściwe dla wszystkich szczepów; stwierdzono poza tym zmienność wrażliwości jelita poszczególnych królików na wprowadzane kultury i przesączy.

Gromadzenie płynu w teście jelitowym królika pod wpływem badanych kultur zestawiono z liczbami drobnoustrojów wprowadzanych i wyrosłych w pobranym przesięku jelitowym podczas trwania doświadczenia (tabela II).

W każdym pojedyńczym doświadczeniu, w którym podwiązana pętla reagowała słabo — ogólne liczby *B. cereus* w badanych *post mortem* odcinkach były na ogół mniejsze od liczb drobnoustrojów wprowadzanych. Stwierdzony wzrost ogólnej liczby komórek bakteryjnych w dodatnich reakcjach pętli jest wg badań amerykańskich (15) prawdopodobnie wynikiem gromadzenia się przesięku.

Spira i Goepfert (15) na podstawie własnych badań wnioskuje jednak, że enterotoksyna *B. cereus* nie jest wytwarzana przez komórki rozmnażające się wewnątrz jelit — w modelu pętli jelita biodrowego, lecz w okresie inkubacji poza jelitem.

Ogólny wygląd podwiązanych odcinków jelita biodrowego po wprowadzeniu hodowli, przesączów hodowli i komórek przemitych szczepu 973/72 przedstawia ryc. 1 d, a reakcję pętli przebadanych w ten sposób czterech szczepów — tabela III. Największe rozszerzenie jelita wywołało *inoculum* zawierające pełną hodowlę drobnoustrojów. Wolne od komórek przesączy powodowały również gromadzenie znacznych ilości płynu. Prawdopodobnie wynikiem dodatniej reakcji pętli jest obecność toksyny. Stwierdzone podczas sekcji nastrzyknięcie naczyń i zmiana barwy płynu przesiękowego w przypadku podania przesączów, dowodzą

Tabela III. Reakcja pętli jelita biodrowego królików po wprowadzeniu hodowli, przesączów hodowli oraz komórek przemitych 4 różnych szczepów *B. cereus*

Szczep	Indeks *) patogenności po wprowadzeniu			
	hodowli	przesączów	komórek przemitych, zawieszonych w	
			świeżym wyciągu mózgowo-sercowym	roztworze fizjol. NaCl
973/72	0,8	0,38	0,27	0,16
534/75	0,59	0,41	0,37	0,17
1691/71	0,49	0,45	0,35	0,23
539/75	0,46	0,35	0,30	0,22

*) średnie z oznaczeń u 2 królików.

Tabela IV. Ogólna liczba komórek i przetrwalników w odcinkach jelita biodrowego po wprowadzeniu hodowli, przesączów hodowli oraz komórek przemylanych 2 różnych szczepów *B. cereus*

Szczep	Podany preparat	Indeks odpowiedzi jelitowej	Liczba drobnoustrojów/odcinek			
			wprowadzonych		uzyskanych po reakcji	
			ogólna ($\times 10^8$)	przetrwalniki ($\times 10^3$)	ogólna ($\times 10^8$)	przetrwalniki ($\times 10^3$)
73/72	hodowla	1,00 *)	35,0	24,0	82,5	60,0
	przesącz hodowli	0,42	0	0	0,0079	0,70
	komórki zawieszone w świeżym wyciągu mózgowo-sercowym	0,22	32,5	21,7	24,3	15,0
	komórki zawieszone w roztworze fizjologicznym NaCl	0,10	31,5	22,5	12,5	75,0
534/75	hodowla	0,63 *)	23,5	30,0	52,5	72,5
	przesącz hodowli	0,46	0	0	0,0011	0,39
	komórki zawieszone w świeżym wyciągu mózgowo-sercowym	0,38	22,0	24,0	19,2	26,2
	komórki zawieszone w roztworze fizjologicznym NaCl	0,19	21,8	31,75	5,7	45,0

*) Indeksy odpowiedzi jelitowej obu szczepów różnią się od indeksów tych szczepów w tabeli II i III, gdyż były uzyskane w niezależnych od siebie doświadczeniach — na różnych zwierzętach.

wpływu przesączu hodowli również na budowę śluzówki jelita biodrowego. Zmiany te jednak były mniej wyraźne niż w przypadku wprowadzenia pełnych hodowli.

Komórki przemyte zawieszone w świeżym wyciągu mózgowo-sercowym spowodowały mniejszą reakcję błony śluzowej jelita; zawieszone natomiast w roztworze fizjologicznym NaCl — nie dawały tej reakcji.

Wpływ kultur, ich przesączów i komórek przemylanych na gromadzenie przesięku w odcinkach jelita biodrowego, z uwzględnieniem liczb drobnoustrojów wprowadzanych i namnożonych w przesięku pętli jelit podczas trwania doświadczenia — został przedstawiony w tabeli IV. Tylko w przypadku pełnej hodowli obu szczepów stwierdzono znaczne zwiększenie ogólnych liczb komórek uzyskanych po reakcji w stosunku do wprowadzonych.

Indeksy odpowiedzi jelitowej dwóch tych samych szczepów (w tabeli IV, III i II) — różnią się w zależności od użytego zwierzęcia; tak np. dla szczepu 973/72 wahają się w granicach od 0,65 do 1,0, a dla szczepu 534/75 — w granicach od 0,40 do 0,63.

WNIOSKI

1. Szczepy *B. cereus* pochodzące z żywności, która była źródłem zatrueć pokarmowych — powodowały silniejsze gromadzenie przesięku w podwiązanej pętli jelitowej królika. Towarzyszyło mu na ogół zwiększenie populacji komórek bakteryjnych w płynie przesiękowym.

2. Gromadzenie przesięku w podwiązanej pętli jelitowej królika spowodowane było również przez toksyny wydalone do podłoża.

3. Wykazano przydatność biologicznej metody na podwiązanych pętlach jelit królików w ocenie enteropatogenności *B. cereus*.

Е. Стец

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭНТЕРОПАТОГЕННОСТИ ШТАММОВ BACILLUS CEREUS

Содержание

Исследовано 54 штаммы *B. cereus* биологическим методом на подвязанных кишечных петлях кроликов. Наиболее сильное действие на кишечник проявили полные культуры патогенных штаммов, которые вызвали: накопление наибольшего количества трансудата в просвете кишечника, изменение его цвета и консистенции, а также инъецирование сосудов кишечной стенки и брыжейки.

Штаммы выделенные из пищи, являющейся причиной пищевого отравления (14/18) и штаммы из мазков от больных (9/16) — проявили более сильное действие на интенсивность докишечной секреции, чем штаммы выделенные из продуктов не подозреваемых на источник отравления (1/18).

Исследованные фильтраты 4 патогенных культур *B. cereus* — вызвали также значительное расширение петли, в то время промытые клетки не давали такой реакции.

E. Stec

ENTEROPATHOGENICITY OF BACILLUS CEREUS STRAINS

Summary

A total of 54 strains of *B. cereus* were tested by biological method in the ligated loops of the rabbit intestine. Whole cultures of the pathogenic strains were found to exert the strongest effect on the intestine, inducing accumulation of large amount of persudate in the lumen, changes in its color and consistence, and hyperemia of the intestinal and mesenterial blood vessels.

Strains isolated from food that produced poisoning (14/18), and strains isolated from swabs from the patients (9/16) showed higher effect on the intensity of secretion into the intestine than those isolated from food not suspected of poisoning (1/18).

Filtrates from the cultures of 4 pathogenic *B. cereus* strains were also tested. They also produced considerable changes in the intestinal loop, whereas washed cells failed to give such reaction.

PIŚMIENNICTWO

1. Burrows W., Musteikis G. M.: J. Inf. Dis., 1966, 116, 183. — 2. Christiansen O., Koch S. O., Madelung U. P.: Nord. Vet. Med., 1951, 3, 194. — 3. De S. N. Chatterje D. N.: J. Path. Bact., 1953, 66, 559. — 4. FDA: Bacteriological Analytical Manual for Foods, July 1976. — 5. Hauge S.: J. Appl. Bact. 1955, 18, 591. — 5a. Maciarewicz M., Anusz Z.: Sprawozdanie z działalności naukowej i usługowej PZH, 1965. — 6. Melling J., Capel B. J., Turnbull P. C. B., Gilbert R. J.: J. Clin. Path., 1976, 29, 938. — 7. Nikodemusz I.: Zentr. Bact. Parasit. Inf. Hyg. Abt. I, Orig., 1966, 199, 64. — 8. Nikodemusz I.: Zentr. Bakt. Parasit. Inf. Tyg. Abt. I. Orig., 1967, 202,

533. — 9. *Nikodemusz I., Gonda G.*: Zentr. Bakt. Parasit. Inf. Hyg. Abt. I., Orig., 1963, 190, 237. — 10. *Nygren B.*: Acta Path. Microb. Scand. Suppl., 1962, 160.
11. *Ormay L., Novotny T.*: Zentr. Bakt. I. Orig., 1970, 215, 84. — 12. *Seidel G., Schulc Ch.*: Arch. Lebensmitt. Hyg., 1963, 14/8, 194. — 13. *Smykał B., Rokoszevska J.*: Roczn. PZH, 1965, 16/3, 395. — 14. *Smykał B., Rokoszevska J.*: Roczniki PZH, 1976, 27/1, 47. — 15. *Spira W. M., Goepfert J. M.*: Appl. Microbiol. 1972, 24, 341. — 16. *Spira W. M., Goepfert J. M.*: Can. J. Microbiol., 1975, 21, 1236. — 17. *Taylor J., Matby M. P., Payne J. M.*: J. Path. Bact. 1958, 76, 491. — 18. *Todd E., Park C., Clecner B., Fabricius A., Edwards D., Ewan P.*: Can. J. Publ. Health, 1974, 65, 109. — 19. *Turnbull P. C. B.*: J. Clin. Path., 1976, 29, 941. — 20. *Vernon Enid*: Publ. Hlth., London, 1977, 91, 225.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku PZH

SKRÓTY BIBLIOGRAFICZNE POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

Acta Haematologica Polonica = Acta Haemat Pol.
 Acta Medica Polona = Acta Med. Pol.
 Acta Physiologica Polonica = Acta Physiol. Pol.
 Acta Poloniae Pharmaceutica = Acta Polon. Pharm.
 Anestezja i Reanimacja = Anest. Reanim.
 Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis = Arch. Immun. Therap. Exp.
 Archiwum Historii Medycyny = Arch. Hist. Med.
 Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki = Arch. Med. Sąd.
 Biuletyn Informacyjny „Cefarm” = Biul. Cefarm.
 Biuletyn Informacyjny Optyka = Optyka
 Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej = Biul. Inst. Med. Morsk.
 Biuletyn Wojskowej Akademii Medycznej = Biul. WAM
 Bromatologia i Chemia Toksykologiczna = Brom. Chem. Toksykol.
 Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska = Chir. Narz. Ruchu i Ortop. Pol.
 Czasopismo Stomatologiczne = Czas. Stomat.
 Diagnostyka Laboratoryjna = Diagn. Lab.
 Dissertationes Pharmaceuticae et Pharmacologicae = Dissert. Pharm.
 Endokrynologia Polska = Endokr. Pol.
 Epidemiological Review = Epid. Rev.
 Experimental Medicine and Microbiology = Exp. Med. Microbiol.
 Farmacja Polska = Farm. Pol.
 Folia Histochemica et Cytochemica = Folia Hist. Cytochem.
 Folia Morphologica = Folia Morph. (Warsz.)
 Ginekologia Polska = Gin. Pol.
 Gruźlica i Choroby Płuc = Gruźlica
 Kardiologia Polska = Kard. Pol.
 Klinika Oczna = Klin. Oczna
 Lekarz Wojskowy = Lek. Wojsk.
 Materia Medica Polona = Mat. Med. Pol.
 Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia = Med. Dośw. Mikrobiol.
 Medycyna Pracy = Med. Pracy
 Medycyna Wiejska = Med. Wiejska
 Neurologia i Neurochirurgia Polska = Neur. Neurochir. Pol.
 Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska = Neur. Neurochir. Psych. Pol.
 Nowotwory = Nowotwory
 Otolaryngologia Polska = Otolaryng. Pol.
 Patologia Polska = Pat. Pol.
 Pediatria Polska = Ped. Pol.
 Pneumonologia Polska = Pneum. Pol.
 Polish Endocrinology = Pol. Endocr.
 Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy = Pol. J. Pharmacol. Pharm.
 Polish Medical Journal = Pol. Med. J.
 Polish Review of Radiology and Nuclear Medica = Pol. Rev. Rad. Nucl. Med.
 Polski Przegląd Chirurgiczny = Pol. Przegl. Chir.
 Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej = Pol. Przegl. Rad. Med. Nukl.
 Polski Tygodnik Lekarski = Pol. Tyg. Lek.
 Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej = Pol. Arch. Med. Wewn.
 Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej = Post. Hig. Med. Dośw.
 Postępy Okulistyki = Post. Okul.
 Problemy Techniki w Medycynie = Probl. Techn. Med.
 Protetyka Stomatologiczna = Prot. Stom.
 Przegląd Dermatologiczny = Przegl. Derm.
 Przegląd Epidemiologiczny = Przegl. Epid.
 Przegląd Lekarski = Przegl. Lek.
 Przegląd Pediatryczny = Przegl. Ped.
 Psychiatria Polska = Psychiat. Pol.
 Reumatologia = Reumatologia
 Rocznik Państwowego Zakładu Higieny = Roczn. PZH
 Wiadomości Lekarskie = Wiad. Lek.
 Wiadomości Parazytologiczne = Wiad. Parazyt.
 Zdrowie Publiczne = Zdrowie Publ.

Jan Kopczyński, Elżbieta Mrozowa

SYTUACJA ZDROWOTNA DZIENNIKARZY WARSZAWSKICH

II. CZYNNIKI ZAWODOWE *

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej
w Warszawie

Dyrektor Instytutu: doc. dr med. H. Kirschner

Analiza uwarunkowań zawodowych stanu zdrowia grupy 1097 dziennikarzy warszawskich ujawniła zależność między objawami nerwowymi a tymi elementami pracy dziennikarskiej, które kształtują opinie oraz określają stosunek emocjonalny do miejsca i przedmiotu pracy. Stwierdzono również, że dłuższe przerwy w pracy i zmniejszona jej wydajność w roku poprzedzającym badanie kojarzą się często z zaburzeniami czynnościowymi, chorobami przewlekłymi i inwalidztwem.

Praca dziennikarska uchodzi za zajęcie nerwowe i szkodliwe dla zdrowia. Porównanie sytuacji zdrowotnej dziennikarzy z szerszą zbiorowością ujawniło większe niż gdzie indziej rozpowszechnienie w tym środowisku objawów nerwicy, dusznicy wysiłkowej, zawałów serca, choroby wrzodowej i niektórych innych odchyśleń od normy zdrowotnej (3). W obecnej pracy powiązano dane dotyczące pracy dziennikarskiej z charakterystyką zdrowotną tego środowiska w celu sprowadzenia dyskusji na temat obciążeń zdrowotnych zawodu dziennikarskiego na bardziej wymierną płaszczyznę analizy współzależności cech.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

W pracy wykorzystano dane z wywiadu zebranego na przełomie lat 1975/1976 w losowej próbie 1097 dziennikarzy zrzeszonych w Oddziale Warszawskim SDP lub kandydujących do Stowarzyszenia (3).

Charakterystykę zdrowotną oparto na 3 rodzajach odpowiedzi na pytania ankiety: 1) opiniach o własnym zdrowiu (samoocena i zmiany w stanie zdrowia w pięcioleciu poprzedzającym badanie), 2) bezpośrednich wypowiedziach na temat chorób i zaburzeń: bezsenności, bólów głowy, wyczerpania, obecności i liczby chorób przewlekłych oraz ich zastrzeżeń; niedoboru sprawności czynnościowej utrudniającego wykonywanie codziennych czynności domowych („niesprawność w domu”) lub poruszanie się poza domem („niesprawność poza domem”) oraz 3) odpowie-

* Praca była częściowo finansowana w ramach problemu resortowego 15-MZ-XI „Optymalizacja opieki zdrowotnej i społecznej” nadzorowanego przez Instytut Medycyny Społecznej AM w Łodzi.

dziach na pytania o dolegliwości układowe, wchodzące w skład testów diagnostycznych: dusznicy wieńcowej wysiłkowej (test Rose'a), przewlekłego nieżytu oskrzeli, nerwicy (test Bizonia) i zaburzeń reumatycznych 4) pytania o dolegliwości stawowe (3). Ponadto do mierników braku zdrowia zaliczono potrzebę stałej opieki lekarskiej. Bezpośrednie informacje o chorobach przewlekłych uwzględniano tylko w przypadku zapewnienia, że były one przedmiotem porady lekarskiej; w analizie ograniczono się jedynie do zawałów serca hospitalizowanych. Zastosowano dwa progi diagnostyczne dla nerwicy: wyodrębniający jej objawy lżejsze (nerwica I) oraz cięższe (nerwica II). Przy ocenie występowania dusznicy wysiłkowej uwzględniono kategorię objawów spełniających warunki bólu wieńcowego — oraz klasę objawów nieswoistych dla dusznicy, określonych jako „inne bóle w klatce piersiowej”. Również przy interpretacji testu służącego do oceny objawów reumatycznych odróżniono „przewlekłe zapalenie stawów” (3 lub 4 odpowiedzi potwierdzające ich obecność) od „innych dolegliwości stawowych” (jedna lub dwie odpowiedzi twierdzące). Dokładniejsze informacje na temat zastosowanych kryteriów diagnostycznych zawiera pierwsza część obecnej pracy (3).

Charakterystykę pracy dziennikarskiej oparto na informacjach o rodzaju zatrudnienia (nie pracujący, prasa i agencje, radio i telewizja, inne rodzaje zatrudnienia), funkcji w zawodzie (nie pracujący, kierowniczka, redaktorska, reporterska lub techniczna, inne funkcje), zmianowości pracy (praca na zmiany i nie na zmiany), jej regularności (praca regularna i nieregularna), wyjazdach w teren, uczestnictwie w pracach społecznych oraz o przeciętnej liczbie godzin pracy w tygodniu poprzedzającym badanie. Wykorzystano także w tym celu dane opisujące atmosferę w pracy (dobra, obojętna, i zła), jej właściwości wzmagające napięcie nerwowe (częsty lub rzadki stress w pracy) oraz refleksje, jakie budzi (myśli przyjemne, obojętne, przykre i inne). Zbadano również uwraunkowania zdrowotne dłuższych, przynajmniej jednomiesięcznych, przerw w pracy w roku poprzedzającym badanie oraz związek z zaburzeniami towarzyszącymi pracy mniej wydajnej, z wymienieniem przyczyn (względy zdrowotne lub inne). Z analizy nie wyłączono emerytów i rencistów, ponieważ potencjalny wpływ środowiska pracy na zdrowie mógł się jeszcze ujawnić w zaawansowanym wieku.

Oceny współzależności między stanem zdrowia a zmiennymi opisującymi pracę dokonywano przy pomocy testu chi kwadrat, stosowanego oddzielnie dla każdej płci. W razie uzyskania zależności statystycznie istotnej ($P \leq 0,05$ lub wyższej) eliminowano wpływ wieku, aby powtórnie sprawdzić znamienność statystyczną różnic między miernikami stanu zdrowia w różnych klasach cech opisujących pary przy pomocy tego samego kryterium, ale opartego na standaryzowanych częstościach teoretycznych (1). W tym celu dla danej pary cech określono liczebności rzeczywiste oraz obliczano liczby oczekiwane w obrębie każdej z sześciu 10-letnich grup wieku i sumowano następnie oba rodzaje liczebności w każdej kartce tabeli wzdłuż „osi” wieku, tworząc pojedynczą tablicę zbiorczą, dla której obliczano wartości chi kwadrat w zwykły sposób. Dla ilustracji wyniki przedstawiono w postaci ilorazów (%) rzeczywistej liczby osób z danym odchyleniem od normy zdrowotnej oraz takiej ich liczby, jakiej należałoby oczekiwać, gdyby nie było zależności między stanem zdrowia i cechami pracy oraz gdyby wszystkie grupy pracowni-

cze skupiały osoby w jednakowym wieku. Ilorazy te przedstawiono na wykresach słupkowych (5) (słupki przewyższające 100% wskazują na mniej korzystny stan zdrowia osób z danej kategorii zawodowej) oraz w tabelach przedstawiających standaryzowane wskaźniki częstości nie-pomyślnego stanu zdrowia. Dla odróżnienia ilorazy niestandaryzowane przedstawiono w postaci słupków zakreskowanych lub liczb napisanych kursywą. Przedstawiono tylko zależności istotne statystycznie przynajmniej dla jednej płci.

WYNIKI

1. Charakterystyka zawodowa badanej grupy

Dla 3/4 badanych dziennikarstwo było jedynym zawodem, a dla dalších 13% — zajęciem głównym. 6% osób pozostawało w okresie badania na emeryturze, a dalszy 1% pobierał rentę, jednakże 2/5 osób z tych kategorii pracowało nadal mimo posiadanych uprawnień.

Strukturę zatrudnienia pokazuje tabela I, a rozkład czynności zawodowych — tabela II. Wydaje się, że próba uwydatnia najlepiej typowe cechy środowiska i zawodu dziennikarskiego, pozostawiając w cieniu jego

Tabela I. Rodzaje zatrudnienia. Dane w odsetkach, w nawiasach — liczebności

Rodzaj zatrudnienia	Mężczyźni		Kobiety		Razem	
Nie pracujący	4	(27)	6	(22)	5	(49)
Prasa, agencje	68	(488)	63	(244)	66	(732)
Radio, telewizja	15	(103)	22	(73)	17	(186)
Inne, mieszane	13	(96)	9	(44)	12	(130)
Razem	100	(714)	100	(383)	100	(1097)

Tabela II. Funkcja w zawodzie dziennikarskim. Odsetki (w nawiasach — liczby osób)

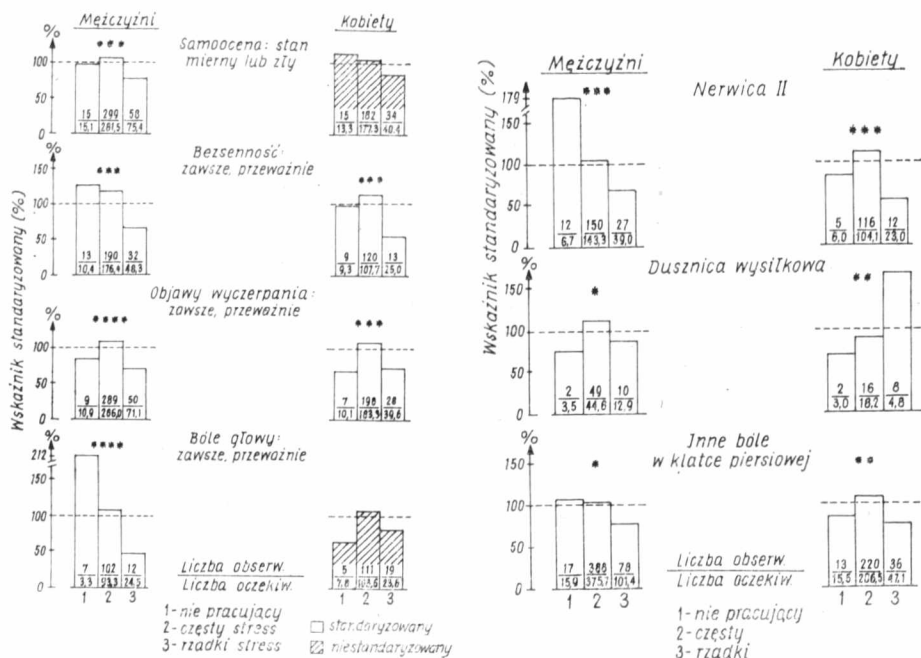
Funkcje	Mężczyźni		Kobiety		Razem	
Nie pracujący	4	(27)	6	(22)	5	(49)
Kierownicze (red. naczelni, sekretarze, kierownicy redakcji, działu, zmiany itp.)	54	(384)	36	(138)	47	(522)
Redaktorskie (redaktor, publicysta, komentator, prac. działu itp.)	30	(218)	48	(186)	37	(404)
Reporterskie, techniczne (sprawozdawca, reporter, depešzowiec, adiustator, fotoreporter itp.)	9	(64)	8	(31)	8	(95)
Inne w zawodzie, lub poza nim	3	(21)	2	(6)	2	(27)
Razem	100	(714)	100	(383)	100	(1097)

podgrupy mniej liczne, poddane bardziej swoistym wpływom środowiska pracy, takie jak depeszowcy, czy fotoreporterzy (2).

Ponad 17% dziennikarzy miało w roku poprzedzającym badanie przynajmniej jednomiesięczne przerwy w pracy, uzasadnione w 2/3 przypadków względami zdrowotnymi. Blisko 40% respondentów uważało, że ich praca była w tym samym okresie mniej wydajna, usprawiedliwiając to przyczynami zdrowotnymi również w 2/3 wypowiedzi.

W tygodniu poprzedzającym wywiady jego uczestnicy pracowali przeciętnie 8,5 godz. dziennie, ale u 1/5 czas pracy wahał się w szerokich granicach.

15% osób pracowało na więcej niż jedną zmianę, przy czym w 2/5 przypadków była to zmiana nocna.



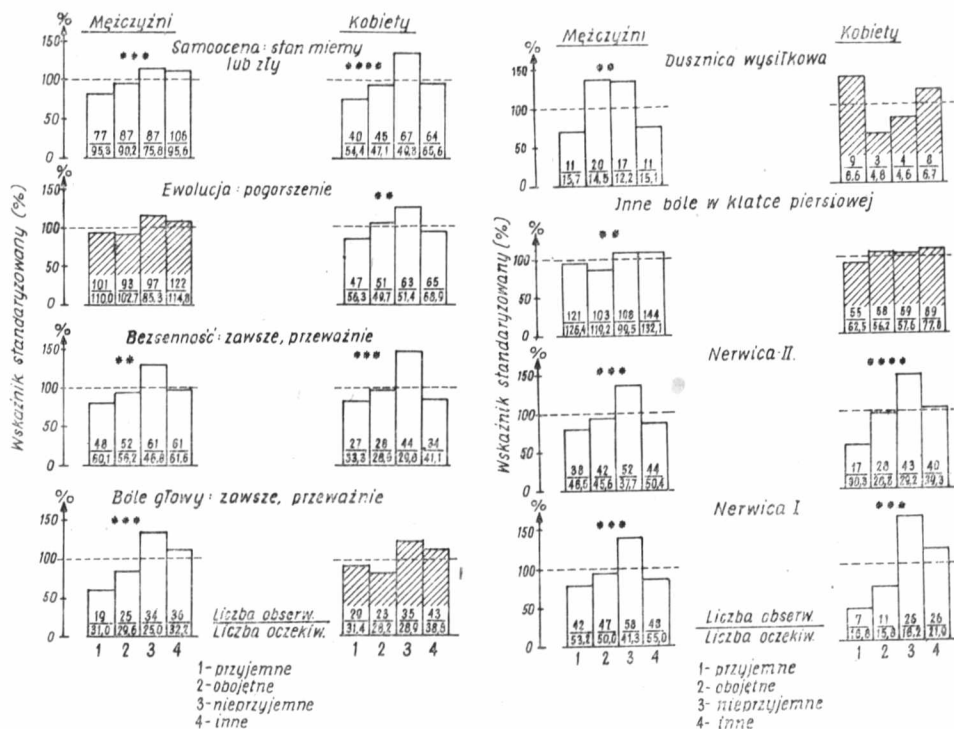
Ryc. 1. Stress w pracy a mierniki stanu zdrowia.

Przeszło 40% dziennikarzy pełniło jakieś funkcje społeczne; ponad 1/3 tych osób pracowała społecznie ponad 10 godzin tygodniowo.

Blisko 2/3 respondentów uważało swoją pracę za źródło stałego napięcia; niewiele ponad połowa badanych (56%) uznała atmosferę w pracy za dobrą. 1/4 osób udzielających wywiadu wspominała swoją pracę z przyjemnością po jej zaprzestaniu; dla 1/5 były to myśli niemiłe.

2. Związek stanu zdrowia z czynnikami zawodowymi

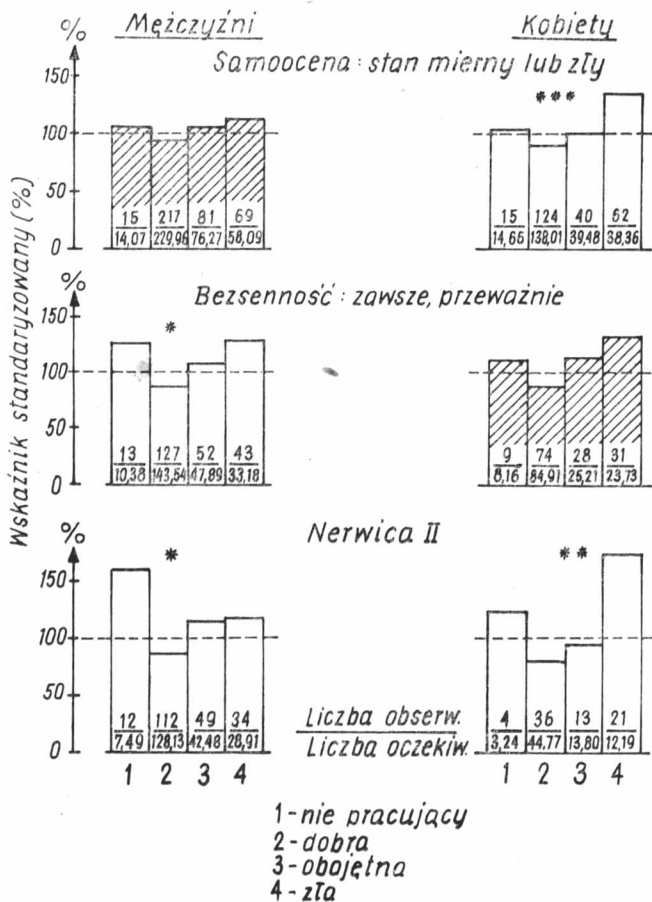
Analiza uwarunkowań zdrowia czynnikami związanymi z zatrudnieniem, funkcją w zawodzie, zmianowością, wyjazdami w teren, pracą społeczną oraz liczbą przepracowanych godzin przyniosła bardzo niewiele znamienych rezultatów po usunięciu różnic wiekowych między kategoriami zawodowymi. Jednym z nich było częstsze występowanie



Ryc. 2. Myśli o pracy a mierniki stanu zdrowia.

bezsenności wśród mężczyzn pracujących na kierowniczych stanowiskach w porównaniu z osobami obciążonymi mniejszą odpowiedzialnością; innym była większa częstość zaburzeń słuchu wśród osób pracujących na zmiany, bliżej związana ze strukturą społeczną zawodu, niż z narażeniem na hałas w pracy (dokumentację wyników pominięto); wreszcie kobiety pracujące na zmiany szczególnie rzadko korzystały ze stałej opieki lekarskiej (z braku czasu lub z powodu lepszego stanu zdrowia).

Zmienne określające subiektywny stosunek badanych do pracy, oparte na opiniach respondentów na temat atmosfery lub napięć z nią związanych, częściej różnicowały stan zdrowia respondentów niż obiektywna charakterystyka zawodowa ściśle opisowa (ryc. 1—3). W grupie osób często narażonych na stress w pracy spotykano częściej mniej pomyślną ocenę własnego zdrowia, więcej bezsenności, wyczerpania, bólów głowy, nerwicy, a nawet więcej duszniczy wysiłkowej oraz innych bólów w klatce piersiowej (ryc. 1). Bliższa analiza wykazała, że stress w pracy kojarzył się u mężczyzn zarówno z dusznicą, jak i z bólami mniej swoistymi, natomiast u kobiet ograniczył się wyłącznie do zróżnicowania innych bólów w klatce piersiowej. Przykre oraz nieokreślone myśli o pracy współhistniały (częściej niż inne) z niepomyślną samooceną zdrowia oraz jego niekorzystnymi zmianami, z bezsennością, bólami głowy i nerwicą, u mężczyzn przykre myśli o pracy sprzyjały także występowaniu duszniczy wysiłkowej oraz innych bólów w klatce piersiowej



Ryc. 3. Atmosfera w pracy a mierniki stanu zdrowia. *

(ryc. 2). W podobny sposób różnicowała stan zdrowia atmosfera w pracy: niepomyślna wiązała się z niekorzystną samooceną u kobiet, bezsennością u mężczyzn i nasiloną nerwicą u obojga płci (ryc. 3).

Analiza różnic w stanie zdrowia związanych z niższą wydajnością pracy w roku poprzedzającym wywiady ujawniła szereg znamiennych zależności: o mniejszej jej intensywności z przyczyn zdrowotnych współdecydowało gorsze samopoczucie i pogarszanie się stanu zdrowia oraz towarzyszyły jej objawy wyczerpania, bóle głowy (tab. III) oraz nerwica. Wydajność pracy była niższa przy większej liczbie oraz zastrzeżeniach chorób przewlekłych (tab. III) i wiązała się z występowaniem dusznicy wysiłkowej, dolegliwości i schorzeń stawowych, a także kojarzyła się z ograniczeniem sprawności czynnościowej i większym zapotrzebowaniem na opiekę lekarską (tab. III).

Wśród uwarunkowań zdrowotnych dłuższych przerw w pracy w roku badania dominowało: gorsze poczucie, pogarszające się zdrowie, bezsenność i wyczerpanie (tab. IV), a także zawały serca, objawy niesprawności oraz zwiększone zapotrzebowanie na stałą opiekę lekarską (tab. IV).

Tabela III. Praca mniej intensywna w roku poprzedzającym badanie a mierniki stanu zdrowia. Standaryzowane + wskaźniki częstotliwości odchyżeń od prawidłowego stanu zdrowia (stan przeciętny = 100%)

Zmienne zdrowotne	Praca							
	nie pracujący		wydajna		mniej wydajna ze wzgl. na zdrowie		mniej wydajna z innych względów	
	M	K	M	K	M	K	M	K
Samooceńca zdrowia: stan mierny lub zły	99****	102****	89****	88****	132****	126****	91****	88****
Ewolucja zdrowia: pogorszenie	89****	109	94****	92	125****	118	88****	87
Objawy wyczerpania: zawsze, przeważnie	83****	69**	99****	94**	123****	118**	72****	92**
Bóle głowy: zawsze, przeważnie	212****	64	76****	96	158****	116	80****	92
Nerwica I	160****	93	73****	77	151****	139	111****	117
Nerwica II	179****	83*	75****	83*	152****	129*	97****	63*
Liczba chorób przewlek- łych: 3+	104****	117****	98****	88****	132****	132****	47****	60****
Zaostrzenia chorób przewlekłych	45	130****	98	81****	123	148****	86	40****
Dusznicza wysiłkowa	57***	67	92***	97	158***	125	43***	83
Przewlekłe zapalenie stawów	59**	174***	100**	95***	110**	113***	94**	53***
Inne bóle stawowe	114**	88***	89**	88***	126**	122***	100**	110***
Ograniczenie sprawności: w domu	135****	89**	79****	67**	182****	187**	26****	54**
Ograniczenie sprawności: poza domem	136***	105***	77***	48***	162***	183***	61***	143***
Potrzeba stałej opieki	113****	125****	88****	85****	147****	135****	60****	56****

+ Kursywą zaznaczono częstości niestandaryzowane

M — mężczyźni, K — kobiety

Różnice między częstościami w grupach płci istotne statystycznie:

* $P < 0,050$ ** $P < 0,025$ *** $P < 0,010$ **** $P < 0,001$

T a b e l a IV. Dłuższe przerwy w pracy w roku poprzedzającym badanie a mierniki stanu zdrowia. Standaryzowane⁺ wskaźniki częstości odchyień od prawidłowego stanu zdrowia (stan przeciętny = 100%)

Zmienne zdrowotne:	Przerwy w pracy:							
	nie pracujący		nie było przerw		byli, ze wzgl. zdrowotnych		byli, z innych względów	
	M	K	M	K	M	K	M	K
Samooocena zdrowia: stan mierny lub zły	106****	102**	93****	94**	150****	134**	89****	105**
Ewolucja zdrowia: pogorszenie	89***	109	97***	96	135***	118	86***	109
Objawy wyczerpania: zawsze, przeważnie	83*	69	99*	98	125*	117	71*	104
Bezsennność: zawsze, przeważnie	78****	110	96****	94	147****	132	43****	98
Zawał	133***	400	66***	72	238***	91	136***	200
Ograniczenie sprawności: w domu	135****	167	84****	80	227****	200	0****	83
Ograniczenie sprawności: poza domem	136****	182	78****	91	256****	125	0****	95
Potrzeba stałej opieki	113****	125****	80****	84****	192****	189****	137****	99****

⁺ Kursywą zaznaczono części niestandaryzowane

Różnice między częstościami w grupach płci istotne statystycznie:

* $P < 0,050$

** $P < 0,025$

*** $P < 0,010$

**** $P < 0,002$

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Ocena zależności między zmiennymi opisującymi pracę dziennikarską a miernikami stanu zdrowia świadczy o przewadze w ich rejestrze zaburzeń czynnościowych. Wpływ czynników zawodowych na zdrowie ograniczył się głównie do zasięgu oddziaływań środowiska pracy stopniujących napięcie emocjonalne, kształtujących atmosferę oraz opinie o miejscu i przedmiocie pracy. Wśród odstępstw od normy zdrowotnej dominowały objawy nie dające się jednoznacznie sklasyfikować według kryteriów chorobowych — oraz nerwica. Wprawdzie napięcia w pracy szły także w parze z objawami dusznicy wieńcowej, ale można także sądzić, że złe stosunki w pracy częściej wyzwały niż powodowały wśród respondentów chorobę wieńcową.

Ze skromnymi wynikami oceny wpływu pracy dziennikarskiej na zdrowie kontrastuje znaczna liczba uzależnień zdrowotnych pracy mniej wydajnej oraz długotrwałych przerw w jej wykonywaniu — zmiennych tylko zbiegiem okoliczności związanych z pracą zawodową. Nawet odejście na emeryturę traci w ich sąsiedztwie na znaczeniu jako czynnik skojarzony z brakiem zdrowia, może także ze względu na niewielkie rozmiary tego nieuniknionego zjawiska.

Wykrycie znacznej liczby uwarunkowań zdrowotnych pracy mniej wydajnej obejmujących, obok zaburzeń subiektywnych także objawy chorób przewlekłych i inwalidztwa rozwiewa wątpliwości, że o czynnościowym charakterze zależności między czynnikiem zawodowym a zdrowiem przesądziły wyłącznie ograniczenia ankietowej metody jego oceny. Obecne dane mają raczej dowodzić wtórnego charakteru powiązań między zdrowiem a pracą dziennikarską, w którym czynnik zawodowy pełni rolę zmiennej zależnej od deficytu zdrowia powstałego na tle innych wpływów patogennych.

WNIOSKI

1. Głównymi odchyleniami od pożądanego stanu zdrowia związanymi z wykonywaniem zawodu dziennikarskiego są nieswoiste objawy czynnościowe i nerwicowe.

2. Wydaje się, że znaczna liczba chorób i zaburzeń towarzyszących dłuższymi przerwami w pracy oraz jej mniejszej wydajności jest zjawiskiem wtórnym, zależnym od wpływów pozazawodowych.

Я. Копчиньски, Е. Мрозова

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО СОСТОЯНИЮ ЗДОРОВЬЯ ВАРШАВСКИХ
ЖУРНАЛИСТОВ.

II. РОЛЬ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ТРУДА

Содержание

Установление связи между отклонениями от нормы здоровья и условиями труда для случайной выборки 1097 журналистов, показало зависимость между частотой невроза и стрессогенным влиянием профессиональной деятельности, а также отмечено небольшое превышение стенокардии среди лиц, работающих в условиях усиленного нервного напряжения. Данные результаты полезно контрастируют со значительным избытком функциональных нарушений, хронических болезней и инвалидности в группе лиц, работающих менее продуктивно в году предшествующим исследованию. Это может быть доказательством

преимущественно вторичного характера связи между здоровьем и трудом журналиста, в котором профессиональный фактор является переменной зависимой от дефицита здоровья, возникающего на фоне других патологических влияний.

J. Kopczyński, E. Mrozowa

HEALTH STATUS OF JOURNALISTS IN WARSAW.
II. PROFESSIONAL FACTORS

Summary

Health abnormalities and the conditions of professional work were correlated analyzed in a random sample of 1097 journalists. A correlation was found between the incidence of neurosis and the stressogenic effects of professional activity. It was also shown that coronary disease is a little more frequent among persons working under an increased mental stress. These findings are in contrast to a marked excess of functional disorders, chronic diseases, and disability among persons who worked less effectively in the year preceding the investigation. This may point to a mainly secondary character of dependence between health and journalist's work; the professional factor may be a variable depending upon health deficiency due to other pathogenic effects.

PIŚMIENNICTWO

1. *Armitage P.*: Statistical methods in medical research. Blackwell, Oxford, 1971. — 2. *Kupis T.*: Zawód dziennikarza w Polsce Ludowej. Książka i Wiedza, Warszawa, 1966. — 3. *Kopczyński J., Mrozowa E.*: Przegl. Epid., 1978 32, 370.

Adres: 02-007 Warszawa, Oczerki 6, Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

1. Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
 - a) prace doświadczałne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
 - b) prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
 - c) streszczenia z prac obcych;
 - d) oceny książek;
 - e) sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
2. Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
3. Praca powinna mieć następujący układ:
 - a) IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
 - b) TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
 - c) NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
 - d) IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
 - e) KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);
 - f) WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
 - g) MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
 - h) WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
 - i) OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
 - j) WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
 - k) STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej niż 30 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
- 1) PIŚMIENNICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłączenie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność:
 - a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek, ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.
4. MATERIAŁ ILUSTRACYJNY (tabele, ryciny, fotografie), ograniczony do niezbędnego minimum, należy załączyć do pracy w oddzielnej kopercie. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być dostatecznie ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane piśmem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod

ryciny. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.

5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjiować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
8. Prace pogładowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
14. Prace oryginalne, pogładowe oraz streszczenia są honorowane.
15. Autorzy prac oryginalnych i pogładowych otrzymują po 15 odbitek na koszt własny.
16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

SPRAWOZDANIE Z UDZIAŁU W SYMPOZJUM
NA TEMAT WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY
SAN FRANCISCO, 16—19 MARCA 1978

Międzynarodowe sympozjum na temat wirusowego zapalenia wątroby (WZW) zostało zorganizowane przez Szkołę Medyczną Uniwersytetu Kalifornijskiego w San Francisco. Celem sympozjum było przedstawienie postępu badań w zakresie WZW w okresie ostatnich trzech lat, tj. od poprzedniego sympozjum zorganizowanego w Waszyngtonie przez Akademię Nauk USA i Narodowe Instytuty Zdrowia. Tematyka obrad w kolejnych dniach dotyczyła badań istoty czynników etiologicznych WZW (typu B, typu A oraz typu „nie-A nie B”), odpowiedzi immunologicznej ustroju człowieka i zwierząt doświadczalnych (szympany) na zakażenie, aspektów klinicznych, epidemiologicznych i patomorfologicznych poznanych form WZW profilaktyki biernej i czynnej. Tematyka sesji roboczych była podporządkowana tematyce głównej.

Przewodniczyłem obradom sesji roboczej „Patogeneza i immunopatologia”, na której przedstawiłem dwa doniesienia z badań Zakładu Immunopatologii PZH: „Kompleksy immunologiczne antygeny rdzeniowego wirusa hepatitis B w zapaleniu kłębków nerek u dzieci” (dr J. Ślusarczyk i wsp.) oraz „Kompleksy antygeny powierzchniowego wirusa hepatitis B w patogenezie periarteritis nodosa” (dr T. Michalak i wsp.). W sesji roboczej „Patologia — antygeny hepatitis B” przedstawiłem wyniki naszych badań immunomorfologicznych układu antygenowego WZW B „delta” odkrytego przez dr H. Rizetto (Turyn). Doc. K. Krawczyński przedstawił wyniki badań morfologicznych immunologicznej eliminacji antygenów wirusa hepatitis B w przebiegu WZW u ludzi i szympanów.

W referatach i dyskusji wykazano postęp we wszystkich wymienionych dziedzinach: największy w zakresie metod diagnostycznych i dociekań epidemiologicznych, istotny w zakresie profilaktyki biernej i czynnej, najmniejszy w badaniach istoty czynników etiologicznych i patogenezy zakażeń poszczególnymi typami wirusów wzv. Za najważniejsze osiągnięcia spośród referowanych uważam:

1. Wykazanie, w badaniach na szympanach, pełnej skuteczności i bezpieczeństwa nowych serii szczepionek przygotowanych z antygeny powierzchniowego wirusa hepatitis B (HBsAg) przez dwa zespoły badawcze: Instytut Alergii i Chorób Zakaźnych NIH, Bethesda (dr R. Purcell, dr J. Gerin i wsp.) i Laboratoria Badawcze J. Gerin i wsp.) i Laboratoria Badawcze f-my Merck, Sharp i Dohme, West Point (dr M. Hilleman i wsp.) — w najbliższej perspektywie wstępne badania skuteczności tych szczepionek na ludziach.

2. Wykazanie, w badaniach na szympanach, aktywności polipeptydów HBsAg (c. cz. około 40.000) jako materiału szczepionkowego (dr B. Hollinger i wsp., Wydział Wirusologii Akademii Medycznej, Huston, Texas) — w dalszej perspektywie szczepionka z tego materiału, a następnie „syntetyczna”.

3. Wykazanie istnienia WZW „nie A — nie B” przez wywołanie typowego biochemicznie i histopatologicznie WZW u szympanów, którym podano surowice osób chorujących objawowo bądź bezobjawowo na WZW serologicznie negatywne w kierunku A i B (dr H. Alter i wsp. Instytut Alergii i Chorób Zakaźnych NIH, Bethesda; dr E. Tabor i wsp. FDA, Bethesda; dr A. Prince i wsp. Centrum Krwiodawstwa NY; dr J. Maynard i wsp. Ośrodek Badań WZW, CDC, Phoenix) — w niedalekiej perspektywie serologiczny test diagnostyczny.

4. Wyniki wstępnych badań linii komórkowej raka pierwotnego wątroby produkującego HBsAg *in vitro* (dr J. Alexander, Inst. Wirusologii, Sandgringham, Afryka Płd. (oraz *in vivo* po przeszczepieniu na myszy bezgrzasicze (dr J. Desmyter, Inst. Rega, Lowanium, Belgia) — pierwszy model *in vivo* oraz *in vitro* stanu przewlekłego nosicielstwa umożliwiające podjęcie badań podstawowych istoty tego zjawiska oraz próby terapii.

5. Uzyskanie dalszych dowodów epidemiologicznych roli zakażenia wirusem hepatitis B w etiopatogenezie raka pierwotnego wątroby (dr M. Kew, Wydział Me-

dyczny Uniwersytetu w Johannesburg, Afryka Płd.; dr A. Prince, Centrum Krwiodawstwa NY; dr Ph. Maupas, Tours).

6. Uzyskanie bezpośrednich dowodów roli patogennej kompleksów immunologicznych antygenu rdzeniowego wirusa hepatitis B w zapaleniu kłębków nerek (dr J. Ślusarczyk i wsp., Zakład Immunopatologii PZH).

Obrazy ujawniły również, że mimo wzrastającej liczby badań następujące zagadnienia o ważnym znaczeniu teoretycznym i praktycznym pozostają niewyjaśnione:

1) parametry zakaźności płynów ustrojowych w stanie przewlekłego nosicielstwa wirusa *hepatitis B* i ostrym WZW B (wysoki poziom HBsAg, obecność polimerazy DNA i (lub antygeny „e”),

2) istota antygeny „e” (HBeAg) — (białko ligandowe, izoprzeciwciała, komponent cząstki wirusa),

3) mechanizm uszkodzenia wątroby w poszczególnych postaciach WZW,

4) skuteczność profilaktycznego podawania globulin anti-HBs noworodkom matki nosicielki HBsAg (brak polegalnego opracowania wskazań),

5) istota stanu nosicielstwa HBsAg w WZW B (uwarunkowanie genetyczne ustroju zakażonego, mutacja wirusa, wybiórcza tolerancja immunologiczna wobec HBsAg wywołana zablokowaniem reaktywności komórek T i B).

W sympozjum wzięło udział około 450 uczestników z 32 krajów; organizacja dobra, jednakże skupienie 12 posiedzeń roboczych w 2 sesjach, przed i popołudniowej w ostatnim dniu obrad (niedziela) pozwoliło na udział jedynie w 2 posiedzeniach.

Adam Nowostawski

SPRAWOZDANIE

Z V MIĘDZYNARODOWEJ KONFERENCJI NA TEMAT TĘŻCA RONNEBY, SZWECJA, 18—23 CZERWCA 1978

Konferencje na temat tężca odbywają się co 3—5 lat. Poprzednie konferencje odbyły się w Bombaju (1963), Bernie (1966), Sao Paulo (1970) i w Dakarze (1975).

Obecna Konferencja odbyła się pod patronatem Króla Szwecji Karola XVI Gustawa i została zorganizowana przez Karolinska Instytut i Państwowe Laboratorium Bakteriologiczne. Konferencja była popierana przez ŚOZ i inne instytucje. W Konferencji wzięło udział 158 osób reprezentujących różne kraje Afryki (16), Azji (11), Europy (101), Ameryki Południowej i Północnej (po 9 osób) i Australii (2 osoby).

Obrazy toczyły się w sekcjach poświęconych: 1) immunologii, 2) epidemiologii, 3) bakteriologii, 4) serologicznym metodom badania odporności, 5) patogenzie i patofizjologii, 6) leczeniu. Ponadto, odbyły się dodatkowe narady poświęcone produkcji i kontroli toksoidu tężcowego oraz międzynarodowej klasyfikacji ciężkości zachorowań na tężec.

Ad. 1. W sekcji tej dyskutowano nad wieloma tematami.

— Czas trwania odporności poszczepiennej. Przy użyciu adsorbowanych toksoidów tężcowych o odpowiedniej sile immunogennej, zastosowanych w co najmniej 3-dawkowym schemacie szczepienia podstawowego można spodziewać się długotrwałej odporności. Okresowe dawki przypominające toksoidu są* wskazane nie częściej niż co 5—10 lat, a po następnych dawkach przypominających przerwy powinny być dłuższe. Autorzy szwedzcy mając na względzie niekorzyści płynące z zbyt częstego podawania toksoidu tężcowego uważali, że nawet po podstawowym szczepieniu, następne rutynowe dawki przypominające nie powinny być stosowane częściej niż co 10—20 lat. Wśród szczepionych ludzi można jednak spotkać słabo (co nie znaczy wcale) odpowiadających na toksoid tężcowy (WHITE — około 2%, BYCZENKO — 6%, HARDEGREE — 7%). Praca RIVAT i in. wykazała istnienie korelacji między natężeniem odpowiedzi po szczepieniu a Gm allotypami immunoglobulin i wzorami HLA wśród francuskich dawców krwi. Częstotliwość homozygot Gm była znamienne wyższa wśród słabo odpowiadających niż wśród dobrze odpowiadających na toksoid tężcowy.

— Uproszczony system szczepień ochronnych w krajach rozwijających się, szczepienie ciężarnych kobiet. Uwzględniając specyficzne warunki w krajach rozwijających się wielu autorów badało efekt uproszczonego systemu szczepień. Nie można zapewnić istotnej odporności przeciw tężcowi za pomocą pojedynczej iniekcji toksoidu tężcowego zawierającej dużą ilość antygeny. Odporność tak uzyskana jest krótkotrwała i w znacznej mierze zależy od rodzaju toksoidu, wieku szczepionych

ludzi i innych czynników .REY i in. wykazali, że druga iniekcja zastosowana po upływie roku jest konieczna i może być uważana za wystarczającą do nadania ochrony przed tężcem. Zapobieganie tężcowi noworodków można osiągnąć przez dwukrotne szczepienie ciężarnych kobiet; pierwsza dawka toksoidu na 2 miesiące, a druga dawka 3—4 tygodnie przed porodem.

— Naturalna odporność przeciw tężcowi. Problem ten wielokrotnie podnoszony przez Veronesi z Brazylii (patrz sprawozdanie z IV Konferencji Tężcowej — Przegl. Epid. 1975, 19: 475) spotkał się z głosami krytycznymi. Stwierdzono, że są to narazie hipotezy bez dostatecznego poparcia eksperymentalnego. Wyniki niektórych prac (DASTUR, GAITONDE z Indii, TRIQUEIRO z Brazylii) były ocenione krytycznie ze względu na możliwe błędy metodyczne w technikach używanych do pomiaru aktywności przeciwciał, a w innych pracach na temat odporności naturalnej nie można było całkowicie wykluczyć możliwości, że badane osoby były w przeszłości czynnie uodpornione toksoidem tężcowym.

— Nowe sposoby oczyszczania przeciwciał tężcowych. TARDY i in. z Instytutu Merieux przedstawili wydajny sposób oczyszczania końskiej antytoksyny: defibrynowana plazma uodpornionych koni była poddawana 3-stopniowej obróbce; najpierw przekształcano immunoglobuliny w fragmenty $F(ab')_2$ za pomocą hydrolizy z pepsyną, następnie tylko tężcowe przeciwciała były selektywnie wiązane na kolumnie z Spherosilem pokrytej polimeryzowanym toksoidem i wreszcie przeciwciała były eluowane z kolumny w kwaśnym pH i zagęszczane ultrafiltracją. Stopień oczyszczania osiągał 133 JA/mg białka.

Immunoadsorbcyjny proces oczyszczania stosowano również do otrzymania ludzkiej immunoglobuliny tężcowej (LIT) pochodzenia łożyskowego (REY i in.). Użytkiwano immunoglobuliny o stężeniu 400—700 JA/ml. Kobiety biernie uodpornione tymi immunoglobulinami w dawce 500 JA wykazywały szczytowe miana 0.03—0.04 JA/ml w 2—7 dniu, a ochronne miana utrzymywały się w nich do 5 tygodni. Szwedzcy autorzy (FALKSVEDEN i in.) oczyszczali LIT za pomocą precypitacji z polietylenem glikolu oraz chromatografii jono-wymiennej uzyskując niezdenaturowane, bardzo czyste IgG, wolne od agregatów. Wyniki uodporniania ludzi były podobne u autorów francuskich.

— Uodpornianie fragmentami toksyny tężcowej. Antygenowa struktura toksyny tężcowej nadal budzi duże zainteresowanie. Papaina powoduje rozszczepienie ciężkiego łańcucha cząsteczki toksyny na dwa antygenowo odrębne fragmenty B i C (HELTING i in.). Fragment B stanowiący dwie trzecie wyjściowej cząsteczki był równie skuteczny w uodpornieniu świnek morskich jak klasyczny toksoid tężcowy, podczas gdy fragment C był mniej skuteczny. Mieszanina tych dwu fragmentów wstrzyknięta zwierzętom działała w sposób synergistyczny. Autorzy japońscy (MATSUDA i in.) badali skład różnych surowic antytoksycznych określając zawartość przeciwciał skierowanych przeciw 4 antygenowym determinantom toksyny tężcowej: alfa, beta-1, beta-2, i gamma. Mysie surowice były podobne do ludzkich w tym sensie, że nie zawierały wogóle lub zawierały mało przeciwciał anty-alfa ale zawierały dużo przeciwciał antygamma. Formalinowany fragment beta (cięż. czast. 107.000) wykazywał wysoką aktywność immunogenną, równą aktywności całej cząsteczki toksyny o cięż. czast. 160.000. Przeciwciała anty-beta może mieć duże znaczenie w odporności antytoksycznej.

Ad. 2. Epidemiologiczna analiza zachorowań na tężec w Nigerii (ODUSOTE i in.) i Brazylii (TRIQUEIRO) wykazała dużą zapadalność wśród dzieci i młodzieży oraz znaczny odsetek (23—31%) tężca idiopatycznego. W Brazylii tężec często jeszcze występuje po wstrzyknięciach domięśniowych i po chirurgicznych zabiegach na jelitach, pęcherzu moczowym, sutku, cesarskim cięciu. MASAR ze Słowacji przedstawił dane wykazujące, że przeprowadzona w 1973—75 r. akcja szczepienia dorosłej populacji spowodowała znaczny wzrost odporności i wyraźny spadek zapadalności. W Słowacji rejestruje się w ostatnich latach tylko pojedyncze zachorowania na tężec.

Ad. 3. W sekcji tej zainteresowanie wzbudziło doniesienie DUNGAN z Australii o udoskonalonym podłożu do produkcji toksyny tężcowej. Podłoże to oparte na kazeinie trawionej trypsyną (N—Z case) bez wyciągu mięsnego i pozbawione substancji uczulających pozwalało na zbiory toksyny o stężeniu 70—130 Lf/ml w objętościach 600 l. Na dodatkowej sesji dyskutowano szerzej nad zagadnieniami produkcji i kontroli toksoidu tężcowego. Większość producentów do produkcji toksyny tężcowej stosuje N—Z case z lub bez wyciągu mięsnego. Toksynę produkuje się w 3—12 l. butlach lub w 100—600 l. tankach. Zbiór toksyny 40—100 Lf/ml. Na końcowe miano toksyny duży wpływ ma jakość poszczególnych serii N—Z case; modyfikacja australijska polegająca na użyciu bardziej stężonej N—Z case i usunięciu precypitatów tworzących się w pH 7 i 9 ma duże znaczenie w osiąganiu

wysokich zbiorów toksyny prawie z każdą serią N-Z case. Zwracano uwagę na znaczenie systemu serii nasiennej oraz na konieczność używania świeżo autoklawowanych podłoży przy inokulacji szczepu nasiennego. Kontrola siły toksoidu tężcowego jest — jak wykazała dyskusja — niejednolita w różnych krajach. System określania międzynarodowych jednostek siły winien być szerzej stosowany, aczkolwiek zasada tego systemu była krytykowana przez pojedynczych uczestników dyskusji (*RELYVELD*).

Ad. 4. W sekcji tej przedstawiono dwie nowe techniki pomiaru aktywności przeciwciał tężcowych. *FAYET* z Instytutu Merieux przedstawił radiologiczną metodę określania aktywności przeciwciał. Metoda ta była mało czuła chociaż stwierdzono korelację z wynikami uzyskanymi metodą neutralizacji. *BOCZAROVA* i in. z ZSRR przedstawili użycie metody *ELISA*, jednak wyniki nie były zachęcające i znacznie odbiegały od wyników w metodzie neutralizacji. *REY* podważał użyteczność metody hemaglutynacji biernej ale jego doniesienie spotkało się z repliką kilku autorów stosujących tą technikę z dużo większą skutecznością. Raport *BYCZENKI* dotyczący wyników badania prowadzonego pod auspicjami ŚOZ nad użytecznością różnych technik pomiaru przeciwciał nie dostarczył jednoznacznej opinii o przewadze którejś z tych technik.

Ad. 5. Eksperymenty z toksyną tężcową dzielą się na dwie kategorie: pierwsze to te których celem jest wyjaśnienie patogenazy tężca, a w drugich toksyna jest używana jako wygodne narzędzie w neurofizjologicznych i — farmakologicznych badaniach. Doniesienia na tej sekcji nie wniosły nowych, istotnych obserwacji dotyczących mechanizmu działania toksyny tężcowej, który nadal nie jest całkowicie wyjaśniony. *TAKANO* i in. przedstawili obserwacje świadczące, że hyperaktywność motorycznego systemu gamma gra ważną rolę w wzmożonym napięciu mięśniowym w tężcu, co stanowiłoby teoretyczną podstawę leczniczego stosowania diazepamu. *HABIG* i in. wykazali że toksyna tężcowa i tyroetropina wiążą się konkurencyjnie z białami plazmatycznymi tarczycy. *KRIZANOVSKI* wykazał, że toksyna tężcowa wstrzyknięta do różnych rejonów CUN stanowi generator patologicznie wzmożonego pobudzenia (GPEE) poprzez miejscowe zaburzenie mechanizmów hamowania. Jest ona więc wygodnym narzędziem do tworzenia GPEE i modelowania doświadczalnych neuropatologicznych zespołów. Działanie toksyny w tężcu polega na zaburzeniu działania neuro-transmitterów. Jej działalność objawia się w końcowym stadium procesu depolaryzacja — sekrecja i jest prawdopodobnie zależna od zaburzeń procesów kurczliwości w czasie kontaktu pęcherzyków synaptycznych z błoną presynaptyczną i od zmian w osmotycznych właściwościach tej ostatniej.

Ad. 6. W sekcji tej ogłoszono 30 doniesień poświęconych głównie sposobom leczenia chorych na tężec w ośrodkach intensywnej opieki medycznej oraz ocenie terapeutycznego stosowania antytoksyny tężcowej. Nie ulega obecnie wątpliwości, że najlepsze wyniki leczenia uzyskuje się w wyspecjalizowanych ośrodkach dysponujących wysoko kwalifikowanym personelem i wyposażeniem umożliwiającym sprawne kontrolowanie nadmiernej aktywności motorycznych neronów i vegetatywnego systemu nerwowego, a głównie sympatycznej części tego układu oraz dokładną opiekę systemu oddechowego i krążenia (możliwość tracheotomii i oddechu zastępczego, dostępność pełnej gamy środków zwiotczających, środków działających centralnie i uspokajająco). Duże znaczenie ma wysoko kaloryczne odżywianie chorych (3.000—4.000 kalorii na dzień) przez zgłębnik żołądkowy i bardzo staranna opieka pielęgniarska. Koszt leczenia w takich wyspecjalizowanych jednostkach jest bardzo wysoki (*NILSSON* ze Szwecji ocenił koszt jednodniowego leczenia na 3.000 dolarów), ale wyniki leczenia są dobre. Śmiertelność z powodu tężca w wyspecjalizowanych jednostkach obniżyła się znacznie w ostatnich latach, w Szwecji do 5% (*NILSSON*), Jugosławii do 7,2% (*LAZAR*), Francji do 29% (*POISOT*). Oceniając te wyniki trzeba pamiętać, że w krajach tych większość chorych na tężec to ludzie w starszym wieku. Ogólna śmiertelność z powodu tężca, szczególnie w krajach rozwijających się jest jeszcze bardzo wysoka. Nowoczesna, intensywna terapia jest związana z niebezpieczeństwem powikłań typu płucnego czy zakrzepowo-zapalnego, opanowanie tych komplikacji może spowodować dalszą poprawę wyników leczenia.

Kraje rozwijające się nie dysponują możliwościami leczenia dużej liczby chorych w wyspecjalizowanych jednostkach, dlatego też autorzy z tych krajów poszukują innych, tańszych metod terapeutycznych, wiążąc pewne nadzieje ze stosowaniem antytoksyny tężcowej. *GALLAIS* z Wybrzeża Kości Słoniowej leczył część swych pacjentów domięśniowymi iniekcjami końskiej antytoksyny tężcowej (ATS) w dawkach 5.000—10.000 JA, a drugą część dooponowymi iniekcjami ATS w dawkach 1.500—10.000 JA. Stwierdził pewną przewagę tej ostatniej drogi zastosowania ATS

(40% vs. 21% śmiertelności). Mniej wyraźne różnice obserwował DIOP-MAR z Senegalu który przy domięśniowym stosowaniu 1.500—10.000 JA ATS stwierdził śmiertelność 42,3%, a przy dokręgowym jej podaniu w dawkach 250—1.500 JA 31% śmiertelność. Obserwacje dotyczące stosowania ludzkiej immunoglobuliny tężcowej (LIT) również nie były jednoznacznie konkluzywne. VAKIL z Indii u części pacjentów leczonych domięśniowymi iniekcjami 10.000 JA ATS dodatkowo wstrzykiwał do cisterna magna 1.000 JA LIT, druga część pacjentów otrzymywała tylko domięśniowe iniekcje ATS. Różnice w śmiertelności były nieznaczne, 36% i 40% odpowiednio. Porównawcze badania przeprowadzone w Senegalu i 4 francuskich ośrodkach przez BOLOT i in. nie dostarczyły wyraźnego dowodu o korzyści dooponowego stosowania LIT. Przedstawione dane potwierdziły punkt widzenia — podkreślany na obradach przez niektórych autorów europejskich — że antytoksyna bez względu na jej pochodzenie i sposób zastosowania nie odgrywa dużej roli w leczeniu tężca. Wśród autorów europejskich istnieją jednak różnice w praktycznym podejściu do seroterapii; NILSSON ze Szwecji stosuje rutynowo 5.000 JA LIT podczas gdy LIST z Austrii przedstawił pomyślne wyniki (19,6% śmiertelności) przy stosowaniu 10.000 JA LIT przez 6 kolejnych dni.

Dodatkowe posiedzenie poświęcone międzynarodowej klasyfikacji ciężkości zachorowań na tężec nie przyniosło rozwiązania. Klasyfikacja taka może mieć znaczenie prognostyczne, a ponadto mogłaby służyć do ujednolicenia kryteriów oceny działania różnych środków i metod terapeutycznych. Propozycja klasyfikacji przedstawiona na poprzedniej Konferencji w Dakarze nie zyskała ogólnej aprobaty, a przedstawione obecnie różne modyfikacje tej klasyfikacji uwzględniające okres inkubacji, okres przedprzebiegowy (period of onset), częstość i natężenie prężeń, temperaturę i tętno nie spotkały się z ogólną zgodą. Na zakończenie Konferencji dyskutowano potrzebę powołania Międzynarodowego Towarzystwa Tężcowego. Pomyśl ten spotkał się ze sprzecznymi opiniami, chociaż większość uczestników uważała istnienie takiego Towarzystwa za celowe. Dalsze prace przygotowawcze będzie prowadził prof. Veronesi z Brazylii.

Artur Gałazka

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI
ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH
ZA OKRES OD DNIA 2.10.75 R.—1.06.78 R.

Na walnym zebraniu w dniu 2.10.1975 r. został powołany nowy zarząd oddziału warszawskiego P.T.E. i L.Ch.Z. w składzie:

Przewodniczący: doc. dr hab. med. *Zdzisław DOBRZAŃSKI*

V-ce Przewodniczący: doc. dr hab. med. *Hanna STYPUŁKOWSKA-MISIUREWICZ*

Sekretarz: dr med. *Bogusław ROJEK*

Skarbnik: dr *Wiesława BIEŃKOWSKA-KRASUCKA*

Członkowie Zarządu: doc. dr hab. med. *Marek SANECKI*

dr med. *Jerzy NARĘBSKI*

Komisja Rewizyjna

Przewodniczący: doc. dr hab. med. *Danuta NARUSZEWICZ*

Członkowie: dr med. *Rita BIEDRZYCKA*

dr med. *Józef WYSOCKI*

W okresie sprawozdawczym odbyło się 26 posiedzeń naukowych, na których ogłoszono 46 referatów i przedstawiono 1 film naukowy. Tematyka referatów obejmowała klinikę, epidemiologię, diagnostykę laboratoryjną i immunologię chorób zakaźnych, jak również zagadnienia epidemiologii niezakaźnej i farmakologii. Referującymi byli członkowie oddziału warszawskiego P.T.E. i L.Ch.Z. jak również zaproszeni goście zagraniczni i krajowi. Obecność na zebraniach wynosiła przeciętnie 60—70 osób.

TEMATY REFERATÓW W CZASIE TRWANIA KADENCJI
OD LISTOPADA 1975 R. DO CZERWCA 1978 R.

1. *Zbigniew Olejnik*: Aspekty patogenetyczne ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią u chorych na wirusowe zapalenie wątroby i ich leczenie (Klinika Chorób Zakaźnych AM w Warszawie)
2. *Olga Moniak, Róża Kliszczewska-Kacprzak, Maria Kosturkiewicz-Rozkosz*: Przebieg epidemii pneumocystowego zapalenia płuc u niemowląt (Miejski Szp. Dziec. W-wa, Saska Kępa)
3. *Hanna Stypułkowska-Misiurewicz*: Ekologia pałeczki czerwonej w aspekcie epidemiologicznym (PZH)

1976 rok

4. *Stanisław Kałużewski*: Rola *Mycoplasma pneumoniae* w patologii człowieka (PZH)
5. *Zofia Rajtar-Leontiew*: Spostrzeżenia własne nad przebiegiem mykoplazmowych zapaleń płuc u dzieci (III Klinika Ogólnopediatryczna Instytutu Pediatr. AM w Warszawie)
6. *Jan Kostrzewski*: Wprowadzenie do referatu nr 7 (PZH)
7. *A. Sabin*: Aktualny stan badań wirusowego zapalenia wątroby (Uniwersytet Cincinnati Ohio, USA)
8. *Waleria Hrumiewicz*: Aktualny stan badań nad rolą paciorkowców w etiologii zakażeń u ludzi (PZH)
9. *Ewa Gónera*: Epidemiologia zakażeń paciorkowcowych (PZH)
10. *Andrzej Zupański*: Aktualny stan i perspektywy produkcji antybiotyków w Polsce (Tarchomińskie Zakłady Farmaceutyczne „POLFA”)
11. *Jerzu Januszkiewicz*: Racjonalne podstawy leczenia antybiotykami (Katedra Chorób Zakaźnych AM w Warszawie)
12. *Józef Wysocki*: Nowe doniesienia z problematyki wirusowego zapalenia wątroby. I. Zagadnienia etiologii i profilaktyki (Szp. Zakaźny Nr 1 w Warszawie)
13. *Helena Przestalska-Malkin*: Sytuacja epidemiologiczna w województwie stołecznym warszawskim w roku 1975 (Dział Epid. Stoł. Stacji San.-Epid.)
14. *Józef Wysocki*: Nowe doniesienia z problematyki wirusowego zapalenia wątroby. II. Klinika wirusowego zapalenia wątroby (Szp. Zakaźny Nr 1 w Warszawie)
15. *Ireneusz Frankowski*: Pasożyty przewodu pokarmowego u żołnierzy — ocena metod diagnostycznych (Klinika Chorób Zakaźnych Inst. Med. Wew. Centrum Kształcenia Podyplomowego WAM)
16. *Józef Wysocki*: Nowe doniesienia z problematyki wirusowego zapalenia wątroby. III. Przewlekłe zapalenie wątroby (Szp. Zakaźny Nr 1 w Warszawie)
17. *Władysław Masłowski*: Zachowanie się immunoglobulin w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Klinika Chorób Zakaźnych Inst. Med. Wewn. Centrum Kształcenia Podyplomowego WAM)
18. *Halina Wolter-Czerwińska*: Epidemiczne zapalenie spojówek i rogówki (Oddział Oczny Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie)
19. *Zbigniew Olejnik*: Intensywna terapia w chorobach zakaźnych na podstawie doświadczeń Oddziału Intensywnej Terapii (Klinika Chorób Zakaźnych AM w Warszawie)
20. *S. Bilecki, Z. Dziubek, J. Grzybowski*: Odczyn hemaglutynacji biernej w przewlekłej brucellozie (Woj. Inst. Hig. i Epid.)
21. *K. Jakubowska, J. Knap*: Trudności diagnostyczne w promienicy jelita grubego (Inst. Chor. Zakaźnych i Pasożyt. AM w Warszawie)

1977 rok

22. *Wiesław Gall*: Uwagi i spostrzeżenia własne dotyczące problemu zwalczania ospy w Indiach i Pakistanie w ramach Światowej Organizacji Zdrowia (Woj. Inst. Higieny i Epidemiologii)
23. *Helena Przestalska-Malkin*: Problemy epidemiologiczne województwa stołecznego warszawskiego na tle sytuacji w roku 1976 (Dział Epid. Stoł. Stacji San.-Epid.)

24. *Jadwiga Mészáros*: Ocena porównawcza odczynowości szczepionek ospowych przygotowanych z wirusa szczepu *Lister* i szczepu *Warszawa* (PZH)
25. *Piotr Zaborowski*: Kliniczne wartości metod diagnostycznych w przewlekłych chorobach wątroby (IV Klinika Chorób Wewnętrznych Inst. Med. Wewn. Centrum Kształcenia Podyplomowego WAM)
26. *Zofia Wojciechowska*: Metody socjomedyczne, a metody epidemiologiczne badań populacji (Zakład Demografii i Statystyki Medycznej CMKP)
27. *Witold Brzóska*: Zastosowanie metod radioimmunologicznych (MIR) w serologii zakażeń wirusem hepatitis B (Inst. Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM w Warszawie)
28. Firma Abott USA: Pokaz aparatury i oznaczania układu immunologicznego antygeny HB przeciwciał
29. *H. Rudnicka*: Epidemiologiczna charakterystyka różyczki i jej następstw w Polsce (PZH)
30. *Maria Krotochwil-Skrzypkova, Izabela Polna, Janina Aleksandrowicz, K. Krauczyński, K. Roszkowska*: Przeciwciała odrowe w wydzielinie nosa i w surowicy u dzieci w przebiegu odry (Kl. Chorób Zakaźnych Wiek. Dziec. Inst. Chorób Zakaźnych i Pasożytn. AM w Warszawie, PZH).
31. *Aniela Adonajło*: Środowiskowe uwarunkowanie rozprzestrzenienia wągryzyc i tasieńczycy *Taenia seginata* (PZH)
32. *Piotr Zaborowski*: Wstępne wyniki leczenia immunosupresyjnego agresywnego zapalenia wątroby (IV Klinika Chorób Wewnętrznych Inst. Med. Wewn. Centrum Kształcenia Podyplomowego WAM)
33. *Józef Wysocki*: Polekowe uszkodzenie wątroby (Szp. Nr 1 w W-wie)
34. *Aleksander Langmuir*: Szczepienia przeciwko grypie wywołanej wirusem „swine” w Stanach Zjednoczonych A.P. (Harvard Medical School Boston, Massachusetts, USA),
35. *Jan Kostrzewski*: Wprowadzenie do referatu prof. Aleksandra Langmuira (PZH)
36. *Hanna Stypułkowska-Misiurewicz*: Nowe poglądy na patogenność *Escherichia coli* (PZH)
37. *Zofia Truchanowicz-Jarmolowicz*: Występowanie enterotoksynogennych szczepów pałeczek jelitowych u dzieci chorych na biegunkę, hospitalizowanych w Oddziale Jelitowym Szp. „Dzieci Warszawy” (Miejski Szpital Zakaźny im. Dzieci Warszawy)
38. *Izabella Polna*: Zastosowanie hodowli tkankowych dla określenia enterotoksynogenności szczepów bakteryjnych izolowanych z kału dzieci chorych na biegunkę (PZH)

1978 rok

39. *Barbara Bombicz-Kalinowska*: Ocena wartości rokowniczej oznaczania haptoglobiny w wirusowym zapaleniu wątroby (Miejski Szpital Zakaźny Nr 1 w Warszawie)
40. *Stanisław Brodzicki*: Metody immunoenzymatyczne w rozpoznawaniu chorób zakaźnych (Wojsk. Inst. Higieny i Epidemiologii)
41. *Tadeusz Chruściel*: Problemy badań epidemiologicznych w zależnościach lekowych (Instytut Leków)
42. *Andrzej Danysz*: Monitorowanie dawkowania leków przy pomocy oceny ich poziomu we krwi (Zakład Farmakologii Instytutu Leków w Warszawie)
43. *Irena Głowaczewska*: Sytuacja epidemiologiczna w stołecznym województwie warszawskim w roku 1977 na tle sytuacji krajowej (Dział Epid. Woj. Stacji San.-Epid. dla stoł. woj. warszawskiego)
44. *Jerzy Januszkiewicz, Idalia Kubica, Józef Kubica*: Ognisko bakteryjnych zakażeń jelitowych w polskim osiedlu pod Trypolisem (Klinika Chorób Tropikalnych Inst. Chorób Zakaźnych i Pasożytn. AM w Warszawie)
45. *Krzysztof Dziubiński*: Z kazuistyki pelzakowicy wątroby (Klinika Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM w Warszawie)
46. *Jolanta Powałowska*: Przypadek Leishmaniozy skóry (Klin. Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM w Warszawie)
47. Film pt. „Choroby wątroby” prod. F-my farmaceut. „Natterman” udostępniony przez przedstawiciela f-my A. Niedzielskiego
48. Walne zebranie wyborcze.

Najwięcej referatów pochodziło z Państwowego Zakładu Higieny (11), Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM (10), Szpitala Zakaźnego Nr 1 (5) i Centrum Kształcenia Podyplomowego WAM (4). Zaproszeni goście wygłosili 14 referatów (w tym 4-ech z zagranicy). Tytuły naukowe doktora habilitowanego medycyny uzyskało 4 członków oddziału warszawskiego P.T.E. i L.Ch.Z.: *Zbigniew Anusz*, *Lidia Babiuch*, *Hanna Poznańska-Linde*, i *Zbigniew Olejnik*, a doktora nauk medycznych 3-ech kol.: *Barbara Bombicz-Kalinowska*, *Helena Przestalska-Molkin* i *Teresa Wołodko*.

Specjalizację I^o w chorobach zakaźnych uzyskała 1 osoba, a II^o — 7 osób. Nagrodę naukową im. prof. *J. Kostrzewskiego* Zarząd Główny T.E. i L. Ch.Z. przyznał następującym członkom naszego oddziału: dr n. med. *Barbarze Bombicz-Kalinowskiej* za pracę „Ocena wartości rokowniczej oznaczania heptoglobiny w wirusowym zapaleniu wątroby” i dr n. med. *Halinie Rudnickiej* za pracę „Epidemiologia różyczki w Polsce”. W okresie sprawozdawczym z naszego grona ubyla 1 osoba (zmarła doc. dr med. *Bronisława Migdalska-Kassurowa*). Aktualnie oddział warszawski liczy 155 członków.

Sekretarz

ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO

PTEiLChZ

dr med. *B. Rojek*

Przewodniczący

ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO

PTEiLChZ

doc. dr hab. med. *Z. Dobrzański*

Eduard Kurstak, Cristine Kurstak — „Comparative Diagnosis of Viral Diseases” (Porównawcza diagnostyka chorób wirusowych), Academic Press, Inc., 1977.

Wydanie książki jest dwutomowe. Poszczególne rozdziały zostały opracowane przez autorów należących do światowej czołówki naukowej.

Tom I obejmuje łącznie, wraz z dokumentacją, 870 stron druku, w tym 18 rozdziałów poświęconych kluczowym zakażeniom wirusowym aktualnym dla różnych terenów geograficznych, klimatycznych i epidemiologicznych. Problematyka ujęta jest kompleksowo, ukazując możliwości udziału różnych wirusów w określonych jednostkach i zespołach klinicznych.

Rozdział pierwszy poświęcony jest klasyfikacji wirusów. Pozostałe rozdziały dotyczą udziału określonych grup taksonomicznych RNA i DNA wirusów w zakażeniach człowieka. Zawarte informacje obejmują zagadnienia etiopatogenezy, patologii, diagnostyki laboratoryjnej i klinicznej, epidemiologii oraz profilaktyki. Oznacza to, że problematyka poszczególnych rozdziałów może interesować wirusologów, epidemiologów oraz klinicystów różnych specjalności.

Wśród autorów rozdziałów są: *E. Kurstak, S. Gardner, S. Pagano, J. Nakano, W. R. Dowdle, M. McIntosh, T. H. Work, T. J. Wiktor, F. A. Murphy*.

Tom II obejmuje 555 stron druku wraz z hasłami i dokumentacją. Merytorycznie problematyka zgrupowana jest w 13 rozdziałach. O ile problematyka tomu I wiąże się z wirusami ujętymi w ramy istniejącej obecnie klasyfikacji i nomenklatury wirusów, o tyle część problematyki tomu II (pierwsze trzy rozdziały) dotyczy zakażeń wirusowych wywołanych przez wirusy, gdzie ich taksonomiczna lokalizacja nie jest całkowicie zdefiniowana. Omówione zostały zagadnienia dotyczące wirusowego zapalenia wątroby, zakażeń wirusem Marburg oraz zakażenia „wirusami powolnymi”. Pozostałe rozdziały poświęcone są problematyce onkogenezy wirusowej, problemom szczepionek i chemioterapii oraz informacji międzynarodowej. Część rozdziałów ma charakter metodyczny. Omówione zostały problemy odczynników i metod diagnostycznych, w tym radioimmunologicznym, immunoenzymatycznym, elektronomikroskopowym. Zagadnienia diagnostyki i interpretacji wyników ujęte są wielokierunkowo, naświetlając zasady różnicującej diagnostyki zakażeń i chorób o etiologii wirusowej.

Sądzę, że szczególnie szerokie grono czytelników zainteresować mogą te rozdziały tomu II, które poświęcone są wirusowemu zapaleniu wątroby (*A. J. Zuckerman i C. R. Howard*) onkogenezie (*G. Sman i L. Dmochowski*), szczepionkom wirusowym (*J. Furesz i wsp.*) oraz metodom diagnostycznym (*J. R. Polley; K. Kurstak i wsp.; A. Voller i D. E. Bidwell oraz H. Daugharty i D. W. Ziegler*), w tym przydatnym do diagnostyki nowotworów i zakażeń „wirusem powolnym” (*P. Tijssen, E. Kurstak*).

Omawiane wydanie należy uznać za poważną pozycję naukową, przydatną dla szerokiego grona specjalistów nauk bio-medycznych. Cytowana w poszczególnych rozdziałach literatura uwzględnia pozycje z ostatnich lat (1975—1976), a więc może być również źródłem oryginalnego i aktualnego piśmiennictwa naukowego.

Miroslaw Kańtoch

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

W. SZMUNESS, J. L. DIENSTAG, R. H. PURCELL, C. E. STEVENS, D. C. WONG, H. IKRAM, S. BAR-SHANY, R. P. BEASLEY, J. DESMYTER, J. A. GAON: *Występowanie przeciwciał wirusowego zapalenia wątroby typu A w różnych częściach świata. Badanie wstępne*. Am. J. Epid. 1977, 106, 5, 392.

Określono poziom przeciwciał anty HA i anty HB_s w 1297 surowicach krwi dawców i chorych (bez schorzeń wątroby) pochodzących z siedmiu krajów (Belgia, Jugosławia, Szwajcaria, Izrael, Senegal, St. Zjednoczone A.P.) Obecność przeciwciał anty HA stwierdzono w 776 surowicach (59,8‰); u 7,1‰ miano przeciwciał wynosiło $\geq 1:10$ ale $< 1:100$, u 30,5 $\geq 1:100$ ale $< 1:1000$, u 62,3‰ $\geq 1:1000$. Odsetek dodatnich mian w poszczególnych krajach kształtował się następująco: Jugosławia (96,9‰), Izrael (95,3‰), Taiwan (95,3‰), Belgia (81,1‰), Senegal (76,2‰), St. Zjednoczone A.P. 44,7‰), Szwajcaria (28,7‰). W grupie wieku 18—19 lat jedynie u 5—10‰ osób pochodzących ze Szwajcarii i St. Zjedn. A.P. posiadało przeciwciała anty HA, podczas gdy z Izraela, Jugosławii, Tajwanu i Senegalu posiadały je w 92—100‰. Wykazano wyraźną korelację między przeciwciałami anty HA i anty HB_s w 5 krajach, tylko w Belgii i Izraelu poziom przeciwciał był niski a anty HA wysoki. Przedstawione badania potwierdziły, że wirus HA jest szeroko rozpowszechniony w świecie i że jego występowanie i rozmieszczenie uzależnione jest od wieku, środowiska oraz warunków socjalno-ekonomicznych jak również innych nieznanych czynników.

Zb. Anusz

C. E. STEVENS, Ch. E., CHERUBIN, J. L. DIENSTAG, R. H. PURCELL, W. SZMUNESS: *Przeciwciała wirusowego zapalenia wątroby typu A u dzieci*. J. Ped. 1977, 91, 3. 436.

Wśród 106 hospitalizowanych (z innych przyczyn niż choroby wątroby) dzieci przeciwciała anty HA stwierdzono u 23 (21,7‰). Narastanie odsetka przeciwciał anty HA obserwowano wraz z wiekiem dzieci (do 5 roku życia — 8,8‰, 5—9 lat — 24,2‰, 10 rok życia 30,8‰). Przeciwciała wykrywano częściej u chłopców (25,5‰) niż u dziewcząt (18,6‰). Obecność przeciwciał anty HA obserwowano u 96,8‰ dzieci w 1—2 miesiące po epidemii szpitalnej wzw. Autorzy uważają, że z uwagi na bardzo wysoki odsetek bezobjawowego wzw typu A u dzieci, badania serologiczne umożliwiają ustalenie właściwej zapadalności w różnych grupach wieku.

Zb. Anusz

W. SZMUNESS, J. L. DIENSTAG, R. H. PURCELL, A. M. PRINCE, C. E. STEVENS, R. W. LEVINE: *Wirusowe zapalenie wątroby typu A a hemodializa. Badania sero-epidemiologiczne w 15 ośrodkach hemodializy U.S.A.*: Ann. Int. Med. 1977, 87, 8.

Rola hemodializy w szerzeniu wirusowego zapalenia wątroby typu B jest udowodniona, nie znane jest natomiast bliżej jej znaczenie w szerzeniu się wzw typu A. W pracy przedstawiono wyniki badań seroepidemiologicznych przeprowadzone wśród 460 chorych i personelu 15 ośrodków hemodializy w St. Zjedn. A. P. Badanie przeprowadzono przy użyciu odczynu hemaglutynacji, przyjmując za miano dodatnie 1:10 lub wyżej. Nie uchwycono korelacji między poziomem przeciwciał anty HA a ciężkością choroby. Wśród 100 osób badanych u 92—100‰ w ciągu roku poziom przeciwciał anty HA nie uległ zmianie. Częstość występowania przeciwciał anty HA była identyczna u osób pobierających liczne transfuzje i zabiegów parenteralne jak i osób, które ich nie pobierały. Autorzy uważają, że wirus typu A rzadko, jeśli kiedykolwiek, szerzy się na drodze parenteralnej a hemodializa nie

odgrywa istotnej roli w szerzeniu się wzw typu A. Nie można oczywiście całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia wirusa typu A drogą krwi w fazie wirerii.

Zb. Anusz

N. A. FARBER, E. S. KETILADZE: *Trudności i możliwości współczesnej terapii wirusowego zapalenia wątroby*. Terap. Archiw. 1978, 1, 38.

Współczesne metody leczenia wirusowego zapalenia wątroby, można podzielić na w pełni uzasadnione i dyskusyjne. Do metod w pełni uzasadnionych zaliczane jest leczenie podstawowe polegające na leżeniu i stosowaniu łatwostrawnej diety, która winna zawierać 300—500 g. łatwo przyswajalnych węglowodanów, 80—100 g białka, 20—40 g emulgowanych tłuszczów (masło śmietankowe) i pełny zestaw naturalnych witamin oraz 2—3 l. płynów na dobę. Leczenie takie jest wystarczające we wszystkich przypadkach wirusowego zapalenia wątroby o lekkim przebiegu i w połowie przypadków o średnio-ciężkim przebiegu. Chorzy o ciężkim przebiegu z zaznaczonymi cechami intoksykacji winni otrzymywać ponadto powolne wlewy kroplowe 5% roztworu glukozy i płynu Ringera do 1,5 l/dobę, 10% albuminy (100 ml), plazmę grupową (100—150 ml), reopoliglukon (200—400 ml), periston (100—200 ml) itp. Zwalczanie hiperamonemii winno polegać przede wszystkim na dokładnym i regularnym opróżnianiu przewodu pokarmowego (wysokie wlewy doodbytnicze).

U niektórych chorych zachodzi potrzeba ograniczenia lub zaprzestania podawania białka w diecie przez krótki okres czasu. W celu utrzymania odpowiedniej diurezy należy stosować furosemid (20—40 mg), furosemid z verospironem (25 mg 3—4 razy dziennie), lasix (40—80 mg) lub nawet 10% roztwór mannitolu (do 500 ml). U chorych z zaburzeniami krzepnięcia i fibrynolizy stosujemy odpowiednie leczenie zapobiegające lub uzupełniające w oparciu o aktualne wyniki koagulogramu. Chorzy z zaburzeniami psychicznymi mogą otrzymywać droperidol (2,5—5,0 mg) i fentanyl (0,1 mg) w 5% roztworze glukozy lub thalamonal oraz diazepam (10—20 mg dożylnie) itp. U chorych z zaznaczonymi objawami encefalopatii wątrobowej należy podawać środki moczopędne, mannitol, glikokortykoidy np. prednisolan 30—60 mg 3 razy na dobę lub więcej itp. U wszystkich chorych należy dokładnie kontrolować układ krążenia, oddychania, poziom elektrolitów w surowicy itp. i korygować ewentualne zaburzenia.

Do dyskusyjnych sposobów leczenia zaliczają autorzy glikokortykoterapię. Przestrzegają przed zbyt pochopnym stosowaniem sterydów i podawaniem dużych dawek. Uważają, iż w większości przypadków wystarczające są dawki rzędu 15—30 mg prednisolonu/dobę. Wydaje im się, iż leczenie to daje korzystniejsze wyniki w przypadkach antygeno-negatywnych, ale wymaga to dalszych badań. Omawiają podawanie lewo-dopy, neomycyny i laktulozy. Krytycznie oceniają hemoperfuzję. Zachęcające wyniki upatrują w immunoterapii i w stosowaniu preparatów antywirusowych np. ribovirynu. Omawiają leczenie tlenem hiperbarycznym, hipotermią i koenzymami. Uważają, iż radykalną metodą leczenia chorób wątroby pozostaje nadal transplantacja tego narządu, ale ten sposób leczenia może być stosowany na bardzo niewielką skalę i dotychczas nie był wykonywany w ostrej encefalopatii wątrobowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.

J. Janeczko

T. K. WYLEGŻANINA: *Działanie hormonów sterydowych na pepsynotwórczą funkcję żółtka u chorych na wirusowe zapalenie wątroby*. Klin. Med. 1978, 56, 2, 43.

Badania wykonano u 154 chorych w wieku od 16 do 70 lat, którzy w wywiadach nie podawali schorzenia przewodu pokarmowego. Wśród badanych u 102 stwierdzono ostrą postać wirusowego zapalenia wątroby, u 27 postać podostrą i u 25 postać przewlekłą. 100 chorych leczono sterydami (głównie prednisolon) natomiast 54 stanowiło grupę kontrolną. U chorych otrzymujących sterydy stwierdzono wzrost sekrecji uropepsynogenu w zależności od podawanej dobowej dawki prednisolonu. U chorych otrzymujących do 40 mg prednisolonu na dobę sekrecja upropepsynogenu szybko wracała do normy po zaprzestaniu jego podawania. U chorych otrzymujących 100—200 mg prednisolonu/dobę po zaprzestaniu podawania leku jeszcze przez dłuższy okres czasu stwierdzano zwiększoną sekrecję upropepsynogenu. Badania radiologiczne przewodu pokarmowego wykonano u 17 chorych

i u żadnego z nich nie stwierdzono czynnej niszy wrzodowej. Spośród leczonych sterydami 2 osoby zmarły i na sekcji u 1 stwierdzono owrzodzenie żołądka. U chorych zaś nie otrzymujących sterydów stwierdzono większą sekrecję uropepsynogenu w zależności od ciężkości przebiegu wirusowego zapalenia wątroby, ale zjawisko to miało charakter przejściowy i utrzymywało się krótko.

Autorka uważa, iż gwałtowny wzrost sekrecji uropepsynogenu w czasie podawania hormonów sterydowych może być wskazaniem do bardzo ostrożnego kontynuowania kortykoterapii. Aby zapobiec tworzeniu się owrzodzeń należy podawać sterydy z zachowaniem ich biologicznego rytmu wydzielania przez korę nadnerczy np. 2/4 dobowej dawki należy podawać o godz. 8⁰⁰, 1/4 o godz. 12⁰⁰ i 1/4 o godz. 16⁰⁰.

J. Janeczko

Z. A. BONDAR, T. S. PASCHINA, A. W. KRYNSKAJA, I. S. MIELKUMOWA: *Wartość określania poziomu kalikreinogenu we krwi w przewlekłych zapaleniach wątroby*. Sow. Med. 1978, 2, 72.

Określono poziom kalikreinogenu we krwi u 73 chorych z przewlekłymi zapaleniami wątroby. U 45 stwierdzono marskość wątroby, u 17 postać wrotną, u 2 poniekrotyczną, u 16 mieszaną — wrotną i poniekrotyczną i u 10 pierwotnie żółciową, u 16 przewlekłe zapalenie wątroby, u 10 przewlekłe aktywne i u 6 przewlekłe przetrwałe zapalenie oraz u 12 stłuszczenie wątroby (mężczyźni nadużywający napojów alkoholowych).

U wszystkich chorych stwierdzono obniżenie poziomu kalikreinogenu we krwi. W marskości wątroby i w przewlekłym zapaleniu wątroby poziom ten wahał się w granicach 40—50% normy. Obniżenie to nie zależało od kliniczno-morfologicznych wykładników procesu chorobowego, uzależnione jednak było od aktywności procesu chorobowego. Autorzy uważają, iż obniżenie to może świadczyć o głębokości uszkodzenia czynności komórki wątrobowej, która jest najprawdopodobniej miejscem syntezy kalikreinogenu. Długotrwała kuracja prednisonem prowadzi do wzrostu kalikreinogenu we krwi poprzez stymulowanie syntezy białek w komórce wątrobowej. Uproszczona metoda chromatograficzna określania poziomu kalikreinogenu we krwi stanowi zatem jeszcze jedną cenną próbę czynnościową w marskościach wątroby i przewlekłych jej zapaleniach.

J. Janeczko

P. A. BERG: *Immunologia przewlekłych chorób wątroby*. Therapiewoche 1977, 27, 38, 6551.

Należy przyjąć, że w *HBsAg* dodatnich i *HBsAg* ujemnych ostrych i przewlekłych zapaleniach wątroby, immunoreakcje odgrywają główną rolę w uszkodzeniu komórek wątrobowych. Podczas gdy w ostrych postaciach decyduje o tym cytotoksyczność związana z *T*-komórkami, w przewlekłych zapaleniach wątroby (pzw) wchodzi w rachubę mechanizmy związane z przeciwciałami, limfokinami i ewentualnie też immunokompleksami, dzięki czemu dochodzi do uczynnienia nieswoistych komórek zapalnych (cytotoksyczne odczyny wywołane przeciwciałami). Antygenami docelowymi są najprawdopodobniej skojarzone z wirusem antygeny, zlokalizowane w otoczce komórki wątrobowej, oraz swoisty antygen lipoproteinowy otoczki (LSP-antygen). Obecność narządowo swoistych autoprzeciwciał przeciw LSP-antygenowi w zapaleniach wątroby *HBsAg* ujemnych oraz przy nie stwierdzaniu swoistych przeciwciał przeciwwirusowych w rozmaitych postaciach autoimmunologicznych zapaleń wątroby („lupoid-hepatitis”, cholestatyczne agresywne zapalenie wątroby i pierwotna marskość żółciowa, przewlekłe zapalenie wątroby *HBsAg* ujemne z przewagą antygenów *HLA-B-8* i *HLA B-12*), są potwierdzeniem tego, że zakażenie wirusem A i B we wspomnianych grupach nie odgrywają raczej roli przyczynowej. Tego rodzaju badania pozwalają na etiologiczne zróżnicowanie autoimmunologicznych zapaleń wątroby od *HBsAg* dodatnich.

Nadal nieznane są przyczyny przewleknięcia się procesu chorobowego. W autoimmunologicznych przewlekłych zapaleniach wątroby chodzi najprawdopodobniej o zaburzenie sprawności immunologicznej ewentualnie w następstwie niedoboru komórek supresyjnych. Dodatkowy bodziec wywołany autoantygendem, niezależnie od czynników genetycznych może odegrać dodatkową rolę.

W przypadkach pzw *HBsAg* dodatnich należy przyjąć, że nie eliminowane skojarzone z wirusem antygeny powodują ciągle uczynnianie układu immunologiczne-

go. Podłoże jest raczej genetyczne i polega na braku lub niedoborze genów, mających znaczenie w wywoływaniu odpowiedzi immunologicznej, co w konsekwencji prowadzi do niesprawnej eliminacji antygenu.

W pzw na tle autoimmunologicznym, poza marskością żółciową pierwotną, wskazane jest leczenie immunosupresyjne, natomiast w przypadkach HBsAg dodatkich postępowanie takie musi budzić wątpliwości.

J. Hornik

M. SINGEISEN, G. A. STALDER, L. BIANCHI: *Aspekty immunologiczne przypadków ostrego wirusowego zapalenia wątroby (wzw) leczonych kortykoidami*. Schweiz. Med. Wsch. 1977, 107, 48, 1782.

Ostre wzw typu B jest następstwem skutecznej swoistej odpowiedzi immunologicznej na *hepatitis-B*-wirusy, z eliminacją wirusów. Kortykoterapia zaburzając naturalną reakcję ze strony układu immunologicznego prowadzi do ograniczenia eliminacji wirusów, a tym samym do przewleknięcia się procesu chorobowego i często wciąż awansujących zmian wątrobowych. Wychodząc z tego założenia autorzy prześledzili przebieg ostrego wzw u 8 chorych, u których we wczesnej fazie choroby rozpoczęto kortykoterapię. U wszystkich chorych seryjne badania biologiczne potwierdziły stopniowe przechodzenie ostrego wzw w postać przewlekłą. Za pomocą immunohistologicznych badań punktatów wątroby wykryto też obecność HBsAg i HBcAg. Z danych tych — zdaniem autorów wynika bezspornie, że w ostrym wzw nie wolno stosować kortykoterapii.

J. Hornik

E. WEIGL, H. BACH: *Rokowanie w wirusowym zapaleniu wątroby typu A (spostrzeżenia wieloletnie)*. Dtsch. Gesundh. Wesen. 1977, 32, 42, 1981.

Zgodnie z zaprogramowanym wieloletnim planem badań autorzy obserwowali w latach 1960—1970 1283 chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A (wzw A) i prześledzili ich dalszy los do końca 1976 r. Patologiczne następstwa stwierdzono w 8,2% przypadków, wśród których dominowali chorzy na przewlekłe zapalenie wątroby (6,2%). Pod koniec obserwacji chorych z patologicznymi następstwami pozostało jeszcze 2,2% przypadków, z tego 4 z *hepatitis chronica persistens*, 9 z marskością pozapalną, 10 ze zmianami przewlekłymi wzgl. marskością na tle alkoholowym i 5 ze stłuszczeniem wątroby. Choć zachorowalność na wzw A jest najwyższa w wieku dziecięcym, to liczba przypadków z późnymi następstwami wzrastała wyraźnie z późniejszym wiekiem. W sumie jednak autorzy mogli stwierdzić, że w 96,6% przypadków wzw typu A dochodzi prędzej lub później do zupełnego zdrowienia. Z 104 chorych z patologicznymi zmianami po ostrym okresie wzw u 76 zmiany te w końcu ustąpiły.

J. Hornik

J. CH. BODE, I. VIDO, F. W. SCHMIDT: *Leczenie przypadków przewlekłego zapalenia wątroby*. Leber Magen Darm 1977, 7, 5, 310.

Nieznane jest dotychczas przyczynowe leczenie pzw. Stosując glikokortykoidy napewno poprawia się rokowanie w *hepatitis chronica aggressiva*, nawet i z punktu widzenia śmiertelności, co zostało udowodnione na dużym materiale klinicznym. Przy skojarzonym leczeniu z azatiopryną uzyskiwano podobne korzystne wyniki zmniejszając przy tym częstość występowania objawów ubocznych, towarzyszących wymienionym lekom. Nie można jeszcze ostatecznie wypowiedzieć się o skuteczności leczenia innymi zalecanymi lekami immunosupresyjnymi oraz D-penicylaminą.

J. Hornik

H. A. KUEHN: *Dane kliniczne dotyczące marskości wątroby*. Therapiewoche 1977, 27, 38, 6604.

Autor przeanalizował historię choroby 917 pacjentów z marskością wątroby. Przeważały marskości poalkoholowe i po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby (wzw). Do rzadszych przyczyn marskości zaliczyć należało choroby dróg żół-

ciowych, choroby związane z przemianą materii i inn. W grupie tzw. marskości kryptogennych, o niejasnej etiologii (ok. 30%) od czasu posługiwania się oznaczaniem *HBsAg* liczba przypadków kryptogennych uległa zmniejszeniu. Pamiętać jednak należy, że w grupie tej istotną rolę etiologiczną odgrywa „ukryty” alkoholizm, zatajony i nie zgłaszany w wywiadzie przez chorych. Autor podkreśla ważność potwierdzenia rozpoznania badaniami bioptycznymi, szczególnie za pomocą laparoskopii w połączeniu z celowanym nakuciem wątroby. Rozwinięcie się wodobrzusza i krwawienia z żyłaków przełyku pogarszały rokowanie. Najczęstszą przyczyną zgonów była śpiączka wątrobowa, a dalej krwotok z żyłaków przełyku. Z dalszych przyczyn zejść śmiertelnych autor wymienia niedomogę układu krążenia. Pierwotny rak wątroby wystąpił w 3,05% przypadków.

J. Hornik

W. D. SCHOPPE, U. KINDLER, E. WALDORF: *HBsAg i anty-HBs wśród personelu szpitalnego*. Dtsch. Med. Wschr. 1977, 102, 47, 1712.

U 826 pracowników z sześciu klinik i trzech kliniczno-teoretycznych instytutów pobierano krew w celu ustalenia obecności *HBsAg* względnie anty-*HBs*. W porównaniu z odpowiednią grupą kontrolną wykrywalność *HBsAg* nie była znamienne wyższą, natomiast przeciwciała anty *HBs* ujawniano w grupie szpitalnej znacznie częściej niż w kontrolnej. Wśród przebadanych, którzy przebyli choroby wątroby względnie przetoczenia krwi odsetek nosicieli anty-*HBs* był znamienne wyższy. Ustalono również, że stopień wykrywalności przeciwciał anty-*HBs* zależny był w znacznym stopniu od zakresu wykonywanej pracy.

J. Hornik

K. IWAMURA: *Przewlekłe choroby wątroby wywołane robaczycą*. Therapiewoche 1977, 27, 28, 6618.

W chorobach pasożytniczych jaja lub wędrujące larwy mogą wywołać ziarninikowe zmiany wątrobowe (*hepatitis granulomatosa*). Spostrzega się to szczególnie w schistosomiazie, bąblowicy i distomiazie wątrobowej. Histologicznie stwierdza się przeważnie rozległy, okołowrotny wał zapalny składający się z komórek kwasochłonnych oraz ropnie kwasochłonne i gruzliczopodobne ogniska z komórek nabłonkowatych, ołbrzymich i leukocytów kwasochłonnych wokół zmian martwiczych. Nie rzadko w seryjnych nacięciach i skrawkach wątroby udaje się wykryć jaja pasożytnicze i larwy. W *schistosomiasis japonica* można czasem dojrzeć na tle pasożytniczej marskości cechy pierwotnego raka. W *clonorchis hepatica* (przywrzyczka żółciowa) dochodzi do zapalenia i zaczerwienienia wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych i do wtórnej marskości żółciowej. W bąblowicy wątrobowej występują objawy w zależności od lokalizacji torbieli, od powikłań i od tego czy *Echinococcus hepaticus* jest żywy czy martwy. Objawy nadciśnienia wrotnego i żółtaczki mechanicznej są na ogół dość częste. W większości chorób pasożytniczych objawy kliniczne pojawiają się w przypadkach już zaawansowanych tak, że i tak trudne i często mało skuteczne leczenie, staje się w tej sytuacji wręcz zawodne. Podkreślić należy również, że nadal nie dysponujemy niezawodnymi środkami zapobiegawczymi.

J. Hornik

M. WEINZIERL, U. BUELL, W. KRUIS, J. EISENBURG: *Zator płuc w bąblowicy*. Muench. Med. Wschr. 1977, 119, 44, 1419.

U 38 letniej chorej z nie nadającą się do zabiegu bąblowicą wątroby wystąpiły na 4 miesiące przed zgonem cechy niedomogi prawokomorowej serca ze stanami gorączkowymi, wzrostem liczby kwasochłonnych krwinek i pleuropneumonią. Po zastosowaniu kortykoterapii nastąpiła dość wyraźna poprawa kliniczna, radiologiczna i w wynikach wskaźników laboratoryjnych, po czym na 2 miesiące przed zgonem wystąpiło krwipłucie. Badaniem scyntygraficznym ujawniono wielogniskowe defekty odpowiadające cechom zatoru płuc. Sekcja zwłok potwierdziła nawrotną embolizację torbielami echinokokkowymi ze znacznym zaczerwienieniem światła tętniczek płucnych.

J. Hornik

M. PHILIPPAKIS, N. DOUNDOULAKIS, N. APOSTOLIDIS, E. KRESPIS: *Przetoka żółciowo-opłucnowa po pęknięciu torbieli bąblowcowej wątroby*. Med. Klin. 1977, 72, 46, 1976.

Przetoka żółciowo-opłucnowa należy do ciężkiego powikłania w bąblowicy wątrobowej i terapia w tej sytuacji jest bardzo problematyczna. Autorzy przedstawiają dane anatomopatologiczne i patofizjologię rozwinięcia się przetoki żółciowo-opłucnowej oraz ilustrują wyniki leczenia 2 grup chorych, poddanych różnym zabiegom chirurgicznym. Okazało się, że odpowiednio zmodyfikowaną metodą chirurgiczną można jednofazowo (jedną operacją) zlikwidować wszystkie torakalne i brzuszne następstwa pęknięcia torbieli bąblowcowej wątroby i że stosunkowo szybko nastąpiło całkowite zdrowienie.

J. Hornik

M. ROBINEAU: *Torbiel bąblowcowa*. Tempo Med. 1977, 4, 47.

Echinococcus cysticus należy w Europie Środkowej do rzadkości, natomiast w krajach śródziemnomorskich występuje endemicznie. Pamiętać o tym należy szczególnie przy badaniu chorych z Turcji, Grecji i Hiszpanii.

J. Hornik

T. WEGMANN: *Wskazania ochronne przed wścieklizną i szczepienia profilaktyczne ludzi*. Münch. Med. Wschr. 1978, 120, 9, 281.

Tylko około 20% ludzi pokąsanych przez wściekle zwierzęta choruje na wściekliznę. Żadne badanie nie jest w stanie wykazać czy nastąpiło zakażenie. Zaszczepiony pies nie jest zdolny do zakażenia. Nie dochodzi do zakażenia człowieka od człowieka. Już na 5 dni przed wystąpieniem objawów chorobowych u zwierzęcia jego ugryzienie jest zakaźne. Ważne znaczenie posiada: oczyszczenie rany, przemycie wodą z mydłem, opłukanie alkoholem 40–70%, jodyną; stosować szerokie wycięcie, nie zszywać; podawać surowicę głęboko do rany i wokół niej; podawać ewentualnie antybiotyki i anatoksynę tężcową. Okres wylegania wynosi 10 dni do 8 mies. (średnio 1–3 mies.). Przy pokąsaniu głowy okres wylegania może być bardzo krótki (8–10 dni), dlatego niewystarczająca jest w takich przypadkach immunizacja czynna lecz bierno-czynna. W wywiadzie ważne jest czy atak zwierzęcia był spowodowany, czy nie. Autor zaleca następujące postępowanie, wobec osób szczególnie narażonych na zakażenie: 1) szczepienie 2) oznaczanie poziomu przeciwciał po 3 mies. po zakończeniu szczepień, 3) szczepienie przypominające po każdym podejrzanym kontakcie, 4) rutynowe szczepienie przypominające co roku.

J. Wysocki

M. MAJER, E. WEINMANN, J. HILFENHAUS: *Znaczenie interferonu dla profilaktyki wścieklizny*. Münch. Med. Wschr. 1978, 120, 9, 285.

Stwierdzono korelację między działaniem ochronnym szczepionki przeciw wściekliznie a jej ewentualnym wpływem na wytwarzanie interferonu, ale to wzajemne powiązanie nie jest pewne. Obecnie jest to tematem badań w ramach WHO.

Autorzy przeprowadzili badania na małpach *Cynomolgus*, które zakażano ulicznym wirusem wścieklizny (szczep NYC). Objawy chorobowe występowały średnio po 15 dniach, przy czym ginęło 90–100% zwierząt. Jeżeli jednak w 24 godz. po zakażeniu podano małpom domięśniowo 1–10 mln. j. ludzkiego interferonu, to działanie ochronne uzyskano u 50% tych zwierząt.

Wobec istniejącej dla interferonu bariery krew-płyn mózgowo-rdzeniowy innym grupom zwierząt podawano ten lek dokanałowo. Ochronne działanie uzyskano u części małp, również w wypadku, gdy leczenie rozpoczęto w 11 dniu od zakażenia. Najlepsze wyniki profilaktyczne uzyskiwano przy podawaniu interferonu jednocześnie domięśniowo i dokanałowo. Postępowanie to było nieskuteczne, kiedy je rozpoczynano po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych. U małp chorooba trwa krótko (1–3 dni), u ludzi dłużej (4–14 dni), dlatego też nie można wykluczyć skutecznego działania interferonu u człowieka.

Według WHO wśród zmarłych w 1974 roku na wściekliznę, okres krótszy od 30 dni stwierdzono u 112 osób, z których 37 było szczepionych.

Według autorów osoby pokasane w głowę, przede wszystkim te, które zbyt późno zgłosiły się do lekarza, mogłyby być leczone interferonem (naturalnie w połączeniu z innymi metodami profilaktycznymi).

J. Wysocki

L. G. SCHNEIDER: *Budowa antygenowa i struktura wirusa wścieklizny*. Münch. Med. Wschr., 1978, 120, 9, 279.

Wirus wścieklizny ma długość około 180 nm, średnicę 75 nm, wypustki powierzchniowe 7 nm. kończące się zgrubieniem o średnicy 5 nm. Rozwinięty nukleokapsyd jest długości około 4200 nm i składa się z około 1730 podjednostek białkowych. Skład chemiczny suchej substancji: białka 67%, kompleks węglowodanowo-białkowy 3%, lipidy 25–27%, RNA — 3,9%.

Białka środkowe (core) wirionu z kapsydem rybonukleinowym są specyficznymi antygenami grupowymi. Otoczką składa się z podwójnej warstwy lipidowej: od wewnątrz znajdują się białka membranowe M_1 i M_2 , a na zewnątrz glikoproteina, która pozwala na określenie typu serologicznego wirusa wścieklizny.

Do 1-go typu serologicznego należy większość znanych dzikich i laboratoryjnych szczepów wirusa wścieklizny. Serotypy 2, 3 i 4, *Lagos Bat*, *Mokola* i *Duvenhage* wirusa wścieklizny dotychczas zostały stwierdzone tylko na kontynencie afrykańskim. Do serotypu 5 zalicza się wszystkie niedokładnie sklasyfikowane wirusy wścieklizny.

Najnowsze badania wykazały, że właściwości immunizujące są związane z glikoproteiną wirusa wścieklizny. Znaczy to, że w przyszłości można będzie wyprodukować szczepionkę właśnie z tej glikoproteiny. Ta szczepionka nie będzie zawierała domieszek innych białek, kwasów nukleinowych ani kompleksów białko-lipidowych działających prawdopodobnie alergizująco.

Agresywność wirusa wścieklizny w stosunku do gospodarza jest prawdopodobnie związana z białkami znajdującymi się w powierzchniowych wyrostkach kolczastych otoczki.

J. Wysocki

T. E. MIDURA, S. S. ARNON: *Zatrucie toksyną botulinową u dzieci*. Lancet, 1976, II, 7992, 934.

Dotychczas uważano, że niemowlęta nie są narażone na intoksykację toksyną botulinową ponieważ nie spożywają pożywienia, które mogłyby taką toksynę zawierać. Autorzy przedstawiają opis 4 przypadków typowego zatrucia toksyną botulinową u niemowląt w wieku od 6 do 13 tygodni. We krwi chorych niemowląt laseczek jadu kielbasianego oraz ich toksyn nie stwierdzono. W kale 2 niemowląt wykazano obecność *Cl. botulinum* typu A oraz toksyny typu A, u 2 niemowląt *Cl. botulinum* typu B oraz toksyny typu B. Miód, które jadło jedno z ww dzieci zawierał *Cl. botulinum* typu B; toksyny botulinowej w miodzie nie stwierdzono. Z kału dzieci zdrowych laseczek jadu kielbasianego oraz toksyn nie izolowano. Jeszcze w 8 tygodni po wystąpieniu objawów chorobowych wykazano w kale niemowląt laseczki jadu kielbasianego oraz ich toksyny.

Przedstawione dane wskazują, że zatrucia toksyną botulinową mogą występować w rodzinie tylko u dzieci a toksyna botulinowa może być produkowana w przewodzie pokarmowym niemowląt. Dlatego przy różnicowaniu objawów neurologicznych (np. nagłe zatrzymanie oddechu) u dzieci należy również wziąć pod uwagę zatrucie toksyną botulinową.

Zb. Anusz

W. F. KRYŁOW, E. S. KETIŁADZE, E. G. SMAGUŁOWA: *Terapeutyczna efektywność remantadyny w leczeniu grypy w ogniskach rodzinnych w czasie epidemii 1977*. Terap. Archiw., 1978, 1, 97.

W okresie epidemii grypy w styczniu 1977 roku autorzy oceniali wpływ remantadyny na przebieg choroby i jej działanie profilaktyczne. Badania wykonali u 81 chorych na gripę w wieku od 5 do 76 lat. Chorem podawano preparat w/g schematu 2 razy 300 mg przez pierwsze 2 dni choroby, 2 razy 100 mg przez następne 2 dni i 1 raz 50 mg piątego dnia choroby jeżeli ciepota ciała nie spada do wartości prawidłowych. Osobom z ognisk rodzinnych preparat podawano pro-

filaktycznie: dorosłym 2 razy 50 mg, a dzieciom od 5 do 15 lat 1 raz po 50 mg przez okres 7—10 dni w zależności od liczby wtórnych zachorowań rodzinnych. Grupę kontrolną stanowili chorzy i osoby z ognisk rodzinnych u których stosowano leczenie objawowe. U wszystkich chorych rozpoznanie grypy B było potwierdzone bądź dodatnimi wynikami immunofluorescencyjnymi (u 53% badanych), bądź dodatnimi wynikami serologicznymi — czterokrotny wzrost miana p/ciał (u 60% chorych) lub też oboma metodami łącznie (u 10% chorych). Wykazano, że remantadyna daje pozytywne wyniki leczenia. Wyniki te porównano z wynikami uzyskanymi podczas leczenia grypy wywołanej wirusami A₂ i okazało się, iż lepsze wyniki osiąga się podczas leczenia grypy wywołanej wirusami A₂. Wymaga to jednak dalszego potwierdzenia.

Podczas profilaktycznego stosowania remantydyny zachorowało 27% osób w ogniskach rodzinnych podczas gdy w grupie kontrolnej aż 72%. Preparat ten należy zatem stosować profilaktycznie nie krócej jednak niż przez 10 dni, a w rodzinach liczniejszych od 5 osób aż do wyzdrowienia ostatniego chorego tj. około 15 dni.

J. Janeczko

N. P. PALEJEW, M. A. GUREWICZ, M. O. JANKOWSKAJA, M. F. GUBKINA:
Klinika zakaźno-alergicznego zapalenia mięśnia sercowego. Sow. Med. 1978, 1, 7.

Obserwowano 110 przypadków zakaźno-alergicznego zapalenia mięśnia sercowego, u których choroba wystąpiła: u 4 przed 20 rokiem życia, u 23 między 21 a 30 rokiem, u 47 między 31 a 40 rokiem, u 30 między 41 a 50 rokiem i u 6 powyżej 51 roku życia. Przeważały kobiety (55,5%). U wszystkich chorych poszukiwano ognisk przewlekłej infekcji. Wszystkich chorych konsultowano ze stomatologiem, otolaryngologiem i ginekologiem. Poza powszechnie stosowanymi badaniami pomocniczymi u 38 chorych badano układ kininotwórczy (określano poziom kininogenu, aktywność kininazy, wolnej kininy i aktywność kalikreiny).

U 82,7% chorych stwierdzono ścisłą zdolność między zakaźno-alergicznym zapaleniem mięśnia sercowego poprzedzającą infekcją (grypa, nieżyty górnych dróg oddechowych, anginy, zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli, ropne zapalenie uszu, zatok obocznych nosa itd.). U 45,1% chorych zmiany w sercu wystąpiły bezpośrednio po infekcji, u 12,1% chorych po 1 tygodniu, u 37,3% po 2 tygodniach i u 5,5% później. U 39,0% chorych wykryto hiperergiczną reaktywność.

J. Janeczko

R. W. MC KENNA, J. PARKIN, K. J. GAJL-PĘCZALSKA, J. H. KERSEY, R. D. BRUNNING: *Ultrastruktura, cytochemia i powierzchniowe markery błonowe limfocytów atypowych w przebiegu mononukleozy zakaźnej.* Blood, 1977, 50, 3, 505.

Mononukleozą zakaźną jest samoograniczającą się limfoproliferacyjną chorobą wywołaną przez wirusy *Epstein-Barra*. Charakteryzuje się ona intensywną proliferacją w węzłach chłonnych i innych tkankach zawierających utkanie limfoidalne oraz obecnością dużej liczby limfocytów atypowych we krwi obwodowej. Dlatego też autorzy przebadali limfocyty atypowe u 9 młodych chorych na ostrą mononukleozę zakaźną pod względem morfologicznym, ultrastrukturalnym, cytochemicznym i powierzchniowych markerów błonowych. U wszystkich chorych znaleźli wzrost limfocytów T, wśród których komórki atypowe stanowiły od 83 do 96% ogółu limfocytów. Morfologia atypowa limfocytów była zróżnicowana lecz u większości chorych dominowały komórki *Downeya II*. W nielicznych tylko przypadkach znajdowano małe ilości komórek *Downeya I* i (lub *Downeya III*). Autorzy uważają, iż komórki *Downeya II* reprezentują ekspansję limfocytów T.

Cytochemiczne limfocyty atypowe wykazują umiarkowanie zaznaczoną aktywność fosfatazy kwaśnej i zmienny, ale czasami wyraźniej zaznaczony wzrost beta-glukuronidazy.

Badania ultrastrukturalne wykazały, iż atypowe limfocyty zawierają wtępy cytoplazmatyczne o wymiarach 1000—6000 Å, które zazwyczaj związane są z błoną komórkową, równoległy układ mikrokanalikowych struktur (PTA) oraz ziarnistości azurochłonne. Wtępy te wykazano w 75% limfocytów chorych na mononukleozę zakaźną, podczas gdy w limfocytach osób zdrowych występują one rzadko. PTA zazwyczaj znajdowano w okolicy centrosomu komórki ale funkcja ich nie jest dotychczas poznana.

J. Janeczko

M. I. KUZIN, B. M. KOSTIUCZENOK, Ł. Ł. SZYMKIEWICZ, M. I. TITOWA, JU. A. AMIROŚLANOW, W. G. ISTRATOW, A. M. SWIETUCHIN: *Zaburzenia układu krzepnięcia w posocznicach*. Sow. Med. 1978, 3, 38.

Badania wykonano u 48 chorych z posocznicą i u 12 osób zdrowych (grupa kontrolna) w wieku od 16 do 64 lat. Wśród badanych było 24 chorych z posocznicą i 24 z posocznico-ropnicą. Przyczyną posocznicy były ropiejące rany lub miejscowe zapalno-ropne procesy. Czynniki etiologiczne posocznicy izolowano od 75% chorych (dodatnie posiewy z krwi). U 79,2% chorych były to gronkowce, a u pozostałych paciorkowce, dwoinki zapalne płuc i pałeczki okrężnicy. U wszystkich chorych stwierdzano nasilenie się procesów przeciwkrzepliwych i to tym większe im cięższa była postać posocznicy oraz nasilenie się procesów fibrynolitycznych. Analiza zmian w koagulogramach pozwoliła autorom na umowne wyodrębnienie dwu okresów aktywacji układu przeciwkrzepliwego. W pierwszym okresie stwierdzili wzrost produktów degradacji fibryny i fibrynogenu, obniżenie aktywacji antyplazmin, wydłużenie czasu trombinowego, wzrost poziomu wolnej heparyny, skrócenie aktywności czynnika XIII i kompleksu protrombinowego. W okresie tym aktywność fibrynolityczna była jeszcze prawidłowa, a poziom fibrynogenu w granicach normy lub nieznacznie podwyższony. W drugim okresie stwierdzano wyraźnie zaznaczone zaburzenia w układzie krzepnięcia — obniżenie fibrynogenu i nasilenie się procesów fibrynolitycznych.

Autorzy uważają, że opisane zmiany można tłumaczyć uogólnioną hyperproteolizą, obecnością we krwi obwodowej bakteryjnych i tkankowych aktywatorów fibrynolizy oraz jednoczesnym uszkodzeniem hepatocytów i komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Dłużej utrzymujące się i bardziej zaznaczone zaburzenia w układzie krzepnięcia i fibrynolizy rokuja niepomyślnie. W okresie wzmoczonej aktywacji układu przeciwkrzepliwego autorzy zalecają podawanie inhibitorów proteaz. W okresie wzmoczonej aktywacji układu krzepnięcia i obniżonej aktywacji układu krzepnięcia i obniżonej aktywności przeciwkrzepliwiej zalecają natomiast podawanie antykoagulantów.

J. Janeczko

L. CARRASCO: *Powstawanie otworów w błonie komórki w wyniku infekcji wirusowej i nowe podejście do poszukiwań czynników antywirusowych*. Nature, 1978, 272, 694.

Po przyłączeniu się cytolitycznego wirusa do receptorów błony komórkowej uwalnia się kwas nukleinowy, a ekspresja genomu wirusa wprowadza zaburzenia w czynnościach komórki. Mechanizm, na zasadzie którego metabolizm zmienia kierunek, pozostaje jednak nieznanym. Jednym ze współdziałających tu czynników może być modyfikacja błony komórkowej. Ponieważ optymalne stężenie jonów przy syntezie białka *in vitro* jest różne dla białek komórki i dla białek wirusa, autor pracy przypuszcza, że translacja wirusowego mRNA zaczyna się wtedy, kiedy wzrasta stężenie jonów jednowartościowych. Autor proponuje też model tego zjawiska, polegający na tym, że wirus wywołuje modyfikację błony komórkowej, która staje się bardziej przepuszczalna dla jonów i małych cząsteczek z otoczenia komórki. Według tego modelu, wirusy zwierzęce i bakteriofagi zmieniają błonę komórki gospodarza strukturalnie i funkcjonalnie, co prowadzi do zmian składu jonów i metabolitów we wnętrzu komórki w stosunku do otaczającego ją płynu. Dotychczas sądziło się, że utrata ciągłości błony w zainfekowanej wirusem komórce następuje dopiero po śmierci komórki.

Wyjaśnić to zagadnienie można przez użycie inhibitora syntezy białka, normalnie nie przenikającego do komórki. Autor wybrał w tym celu *GppCH₂p*, analog GTP (guanozynotrójfosforanu). Dodanie tego analogu nukleotydu do płynu hodowli nie wpływało na syntezę białek komórkowych, podczas gdy silnie hamowało translację w czasie, w którym synteza białka wirusowego w zainfekowanych komórkach była maksymalna. Dowodzi to powstawania zmian w błonie komórkowej, które umożliwiają przeniknięcie badanego związku do komórki.

Wyniki te trzeba również brać pod uwagę przy poszukiwaniu nowych czynników antywirusowych. Głównym ograniczeniem możliwości zastosowania w tym celu wielu różnych związków jest ich toksyczność dla normalnych komórek, np. niektóre nukleotydy zawierające zmodyfikowane zasady są potencjalnie rakotwórcze. Natomiast zastosowany przez autora analog nukleotydu może okazać się bardzo użyteczny, ponieważ nie wnika on do normalnych komórek, a produktem powstającym w wyniku jego degradacji jest nie modyfikowany, nietoksyczny nukleozyd. Związek ten okazał się nietoksyczny dla myszy mimo wysokich dawek. Hamuje on namnażanie się wirusów w hodowli komórkowej.

A. Zakrzewska

S. E. MARTIN, R. T. BRECKENRIDGE, S. I. ROSENFELD, J. P., LEDDY: *Odpowiedź ludzkich płytek na bodźce immunologiczne: niezależne działania dopełniacza i IgG przy aktywacji zymosanem*. J. Immunol., 1978, 120, 9.

Różne obserwacje kliniczne, między innymi w przebiegu posocznicy, wskazują, że odczynom immunologicznym u ludzi mogą towarzyszyć reakcje powodowane przez zmienione płytki krwi. W wyniku może dojść do trombocytopenii ze skazą krwiotoczną i uszkodzeniem tkanek.

Badania *in vitro* ujawniły, że ludzkie płytki mogą być aktywowane przez kompleksy immunologiczne zawierające immunoglobuliny. Płytki mogą również przyłączać ostatni fragment dopełniacza po jego aktywacji. W próbach *in vitro* użytecznym narzędziem do badania reaktywności płytek jest zymosan, polisacharyd otrzymywany z drożdży. Płytki ulegają pod wpływem zymosanu aktywacji z wydzielaniem serotoniny, pod warunkiem preinkubacji z osoczem, zawierającym składniki dopełniacza i fibrynogen. Badania autorów, którzy zastosowali osocze nie zawierające γ -globulin oraz oczyszczoną ludzką IgG globulinę, ujawniły pierwotnie nieznaną rolę IgG w tej reakcji. Białko to działa na płytki przez receptor dla fragmentu Fc.

A. Zakrzewska

K. ITAKURA, T. HIROSE, R. CREA, A. D. RIGGS, H. L. HEYNEKER, F. BOLIVAR, H. B. BOYER: *Ekspresja chemicznie zsyntetyzowanego genu hormonu somatostatyny w komórce Escherichia coli*. Science, 1977, 198, 1056.

Gen somatostatyny, hormonu peptydowego zawierającego 14 reszt aminokwasowych, został zsyntetyzowany metodami chemicznymi. Chemiczna synteza DNA umożliwia synteze genów, które mogą być włączone do plazmidu, a następnie do genomu *Escherichia coli* lub innej bakterii. W komórce bakteryjnej następuje ekspresja genu i wytwarzanie odpowiedniego białka.

Wybór somatostatyny został podyktowany znajomością jej sekwencji aminokwasowej i niewielkimi rozmiarami cząsteczki. Somatostatyna wykazuje aktywność biologiczną polegającą na hamowaniu wydzielania wielu hormonów, w tym hormonu wzrostu, insuliny i glukagonu. Trzeba więc zwrócić na nią uwagę, jako na potencjalny lek w akromegalii, ostrym zapaleniu trzustki i cukrzycy insulinozależnej.

Znając sekwencję aminokwasową somatostatyny można było określić kod genetyczny właściwy dla zapisu tej informacji. Po syntezie odpowiedniego DNA włączono go do materiału genetycznego plazmidu i wprowadzono do genu β -galaktozydazy *E. coli*. Transformacja ta prowadziła do syntezy polipeptydu, zawierającego sekwencję aminokwasową somatostatyny. Polipeptyd ten można wyekstrahować z komórki bakteryjnej. Nie można oczekiwać, że będzie on miał pożądaną aktywność biologiczną, natomiast trzeba go traktować jako źródło hormonu. Aktywny związek można otrzymać przez rozszczepienie wyjściowego polipeptydu bromocjanem.

Jest to pierwsza praca, dotycząca otrzymywania użytecznego produktu białkowego, kodowanego przez chemicznie zsyntetyzowany gen.

A. Zakrzewska

G. O. FOSSAN: *Wpływ fenytoiny na odpowiedź immunologiczną królików*. Int. Arch. Allergy Appl. Immun., 1977, 54, 338.

Fenytoina (Phenytoinum-Polfa; sól sodowa 5,5-dwufenylohydantoiny) jest lekiem często używanym w leczeniu padaczki. Wykazuje on działanie uboczne, polegające na zaburzeniach odpowiedzi immunologicznej. Poziom IgA obniża się tak w surowicy, jak i w ślinie. Spostrzeżono także obniżenie się poziomu IgG w surowicy.

Ponieważ wpływ wywierany przez fenytoinę zależy od rodzaju antygeny, autor pracy postanowił zbadać odpowiedź immunologiczną królików, którym podawał ten lek, na różne antygeny. Zastosował normalną surowicę ludzką i erytrocyty barana.

Fenytoina wpływała na poziom przeciwciał w sposób bardzo różny. Obserwowano albo obniżenie, albo podwyższenie, albo wstępne podwyższenie z następującą po tym redukcją poziomu. Obecność fenytoiny w miejscu zetknięcia się organizmu z antygenem może wyjaśnić, dlaczego u pacjentów otrzymujących ją do ustnie stwierdza się wpływ tego leku w pierwszym rzędzie na wydzielnicze IgA. Obecność leku w gruczołach limfatycznych może wpłynąć na poziom surowiczej immunoglobuliny. Nie zaobserwowano natomiast wpływu fenytoiny na odpowiedź komórkową.

A. Zakrzewska

СОДЕРЖАНИЕ

Б. Кассур, Е. Янечко, З. Олейник, Т. Володко, З. Гутowska, З. Домбровский, В. Владыка, З. Сциборович: Клинические аспекты эпидемии вирусного гепатита типа А на территории города Устжики Дольне и 4 соседних гмин . . .	409
Т. Лох: Кинетика уровня антигена НВ _s в сыворотке и кинетика уровня комплемента и иммуноглобулинов класса G, А и М в различных формах вирусного гепатита типа В	417
Б. Калиновска, Л. Бабюх: Уровень гепатоглобина в сыворотке — в оценке активности хронического гепатита	429
Л. Бабюх, Л. Цянцара, Е. Янечко, Г. Познаньска, В. Рыхальска, Б. Кассур: Влияние декстрана низкомолекулярного 40 000 (ДН) на течение острого вирусного гепатита	435
Я. М. Костжевски: Клинические особенности пневмококковых цереброспинальных менингитов	441
Т. Оляковски: Последняя в мире эпидемия натуральной оспы	447
Е. Стец: Исследование энтеропатогенности штаммов <i>Bacillus cereu</i>	455

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Я. Копчиньски, Е. Мрозова: Исследования по состоянию здоровья варшавских журналистов. II. Роль профессионального труда	465
--	-----

ОТЧЁТЫ	477
------------------	-----

ОЦЕНКИ	485
------------------	-----

ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	486
--	-----

CONTENTS

B. Kassur, J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Wołodko, Z. Gutowska, Z. Dąbrowski, W. Władyka, Z. Sciborowicz: Clinical aspects of viral hepatitis type A in Ustrzyki Dolne and the neighboring region	409
T. Łoch: Kinetics of the level of HBsAg in sera and kinetics of the level of complement and immunoglobulins of classes G, A and M in various formes of viruses hepatitis type B.	417
B. Kalinowska, L. Babiuch: Serum haptoglobin level as applied for an evaluation of the activity of chronic hepatitis	429
L. Babiuch, J. Cianciara, J. Janeczko, H. Poznańska, B. Ry-chalska, B. Kassur: Effect of dextran 40 000 (DN) on the course of acute viral hepatitis	435
J. Kostrzewski: Clinical peculiarities of pneumococcal meningitis	441
T. Olakowski: The last smallpox epidemic in the world	447
E. Stec: Enteropathogenicity of <i>Bacillus cereus</i> strains	455

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

J. Kopczyński, E. Mrozowa: Health status of journalists in Warsaw. II. Professional factors	465
---	-----

REPORTS	477
-------------------	-----

REVIEWS	485
-------------------	-----

REVIEW OF FOREIGN LITERATURE	486
--	-----

Cena zł 35.—

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — 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. SZCZEPAN-SKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa

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

WARUNKI PRENUMERATY:

Cena prenumeraty

półrocznie zł 70.—
rocznie zł 140.—

Prenumeratę na kraj przyjmują Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” oraz urzędy pocztowe i doręczyciele w terminach:

- do 25 listopada na styczeń, I kwartał, I półrocze roku następnego i na cały rok następny
- do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty na pozostałe okresy roku bieżącego.

Jednostki gospodarki 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 i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto PKO nr 1531-71 — w terminach podanych dla prenumeraty krajowej.

Indeks: 37085