

# 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 XXXIII 1979

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Sekretarz:

Doc. dr Z. ANUSZ — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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



PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Nv inu 4056

Adonajto A.: Krztusiec . . . . .	69
Adonajto A.: Płonica . . . . .	73
Adonajto A.: Włośnica . . . . .	165
Adonajto A.: Zatrucia pokarmowe . . . . .	125
Adonajto A., Dzilińska I.: Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w latach 1973—1976 . . . . .	245
Adonajto A., Dzilińska I.: Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w zakładach służby zdrowia w Polsce w latach 1973—1977 . . . . .	357
Anańko J., Burska I.: Śmiertelne powikłania naczyniowe w ospie wietrznej . . . . .	425
Anusz Z.: Zakażenia szpitalne wywołane przez pałeczki <i>Salmonella</i> w Polsce w latach 1972—1977 . . . . .	9
Anusz Z.: Salmonelozy . . . . .	109
Anusz Z.: Zatrucia toksyną botulinową . . . . .	129
Anusz Z.: Choroby odzwierzęce . . . . .	153
Anusz Z.: Teżec . . . . .	149
Babiuch L.: Leczenie wirusowego zapalenia wątroby i jego następstw . . . . .	227
Beklemiszew N. D.: Alergia śródzakaźna w przebiegu brucelozy . . . . .	349
Bergiel A., Nowak-Markowska K., Scianowska C.: <i>Escherichia coli</i> izolowane u dzieci z biegunką w województwie łódzkim w latach 1976—1977 . . . . .	519
Bilecki S., Szpakowska M., Gabryś A., Krzeszowska J.: Wpływ promieniowania jonizującego na odporność poszczepienną u zwierząt laboratoryjnych zaszczepionych szczepionką atenuowaną „ <i>Brucelovac</i> ” . . . . .	467
Bluszcz G., Ciszek Z.: Leptospirozy w materiale chorych oddziału zakaźnego w Raciborzu w latach 1966—1977 . . . . .	515
Boroń P.: Odczynowość wątroby w chorobach odzwierzęcych . . . . .	385
Boroń P.: Problematyka chorób odzwierzęcych . . . . .	393
Cianciara J.: Przewlekłe utajone zakażenie wirusem <i>hepatitis</i> typu B — aspekty kliniczne i immunologiczne . . . . .	205
Dymowska Z., Zembrzusi K.: Pasożyty jelitowe . . . . .	169
Gerkowicz T., Szczygierska J., Szajner-Milart I., Blaszyńska M., Gerkowicz J., Rodecka-Gustaw E., Karska M., Rachwał-Kleinrok E., Niewiadomy S.: Epidemiologia zakażeń i zachorowań wywoływanych przez wirusy paragrypy, wirusy RS i adenowirusy w czterech państwowych domach dziecka . . . . .	261
Gierzyng R., Soroczan W.: Przydatność danych z biologii <i>Strongyloides stercoralis</i> dla epidemiologii i zwalczania strongyloidozy . . . . .	501
Gonera E.: Dur brzuszny i dury rzekome . . . . .	103
Horbowska-Marzec H., Grodzicka-Królak H., Wielopolska H.: Enterowirusy w przypadkach limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Warszawie w latach 1963—1976 . . . . .	461
Jarząbek Z., Najberg G., Sadowski W.: Badania nad występowaniem i charakterystyką genetyczną szczepów <i>poliomyelitis</i> w okresie szczepień szczepionkami poliwalentnymi systemem akcyjnym . . . . .	277
Kalinowska B.: Wartość rokownicza oznaczania haptoglobiny w wirusowym zapaleniu wątroby . . . . .	365
Kassur B., Janeczko J., Olejnik Z.: Następstwa kliniczne ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A na podstawie epidemii w Ustrzykach Dolnych i gminach sąsiadujących . . . . .	233
Kiczka W.: Nowe możliwości terapeutyczne w ostrych i przewlekłych zapaleniach wątroby . . . . .	217
Koba S., Zioto H.: Ocena szpiku w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	241
Kopczyński J., Mrozowa E.: Sytuacja zdrowotna dziennikarzy warszawskich. III. Rola trybu życia . . . . .	311
Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce w 1977 r. na tle sytuacji światowej . . . . .	55
Kostrzewski J.: <i>Poliomyelitis</i> . . . . .	145
Kozłowska D., Wichrowska B.: Wpływ działania ozonu, jodu i bromu w wodzie na <i>Trichomonas vaginalis</i> w badaniach laboratoryjnych . . . . .	479
Kraszewska A., Anusz Z.: Występowanie u zwierząt domowych <i>Corynebacterium diphtheriae</i> oraz innych gatunków rodzaju <i>Corynebacterium</i> , wywołujących schorzenia u ludzi . . . . .	269
Krawczyński K.: Wirusowe zapalenie wątroby typu A. I. Postępy badań nad naturą wirusa i patogenezą zakażenia . . . . .	397

Krzywicka H., Piekacz K., Piotrowska E., Janowska J., Jaszczuk E., Tadeusiak B.: Ocena skuteczności zabiegów dezynfekcyjnych przeprowadzanych w warunkach szpitalnych . . . . .	487
Lachowicz K.: Mój najblyszotliwszy sukces „epidemiologiczny”. Wspomnienie sprzed ćwierćwiecza . . . . .	177
Laskownicka Z., Macura A., Zemburowa K.: Gołębie jako rezerwuuar <i>Cryptococcus neoformans</i> . . . . .	35
Magdzik W.: Grypa . . . . .	83
Manowska W., Krzywicka H., Janowska J.: Bakteriobójcze działanie środków odkażających na niektóre szczepy prątków gruźlicy . . . . .	293
Mayer zum Büschenfelde K. H.: Immunopatologia ostrego i przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	377
Mierzejewski J.: Laseczki botulinopodobne . . . . .	495
Naruszewicz-Lesiuk D.: Odra . . . . .	63
Naruszewicz-Lesiuk D., Kulczycki J., Iwińska B., Cendrowski W.: Podostre stwardniające zapalenie mózgu w Polsce w latach 1971—1976. Charakterystyka epidemiologiczna . . . . .	1
Naruszewicz-Lesiuk D., Magdzik W.: Wirusowe zapalenie wątroby . . . . .	137
Nowosiłowski A.: Ekwiwalenty choroby kompleksów immunologicznych w wirusowym zapaleniu wątroby typu B . . . . .	197
Olejniak Z., Janeczko J.: Hiperbilirubinemia pozapalna po przebyciu ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A . . . . .	419
Patorska-Mach E., Pomorska M.: Salmonelozy odzwierzęce w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych w Lublinie w latach 1973—1977 . . . . .	453
Połna I., Gołnik W.: Wrażliwość komórek przepiórki japońskiej <i>in vitro</i> i <i>in vivo</i> na zakażenia wirusowe . . . . .	285
Poznańska H.: Diagnostyka laboratoryjna wirusowego zapalenia wątroby . . . . .	193
Rudnicka H.: Różyczka . . . . .	87
Sawicki F.: Ważniejsze aspekty metodyczne długofalowych badań śródowiskowych . . . . .	301
Serokowa D.: Postęp w zakresie produkcji i kontroli szczepionki przeciw wściekliźnie dla człowieka . . . . .	41
Seroka D.: Wścieklizna . . . . .	161
Stońska Z., Wysocki M.: Zatrudnienie chorych na reumatoidalne zapalenie stawów zarejestrowanych w poradniach reumatologicznych w Polsce w roku 1973 . . . . .	507
Stryszak A., Oyrzanowska-Poplewska J.: Wyniki szczepień przeciw wściekliźnie u szczurów po uprzednim zakażeniu wirusem ulicznym . . . . .	29
Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajko A.: Czerwonka bakteryjna . . . . .	119
Swiderska H., Ślusarczyk J.: Wirusowe zapalenie wątroby typu A II. Postępy badań diagnostycznych i epidemiologicznych . . . . .	409
Zabicka J.: Nagminne zapalenie przyusznicy . . . . .	77
Zabicka J.: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu . . . . .	91

INNE

Kassur B.: VIII Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Poznań, 24—25 kwietnia 1978 . . . . .	326
Rudkowski Z., Gładysz A.: Sprawozdanie z działalności Oddziału Wrocławskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w kadencji 1976—1978 . . . . .	523
Sprawozdanie z działalności Oddziału Lubelskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (1976—1978) . . . . .	328
Sprawozdanie z działalności Oddziału Wielkopolsko-Lubelskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 18. X. 1975 do 3. VI. 1978 . . . . .	429
Sprawozdanie z Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbytego w dniu 24. IV. 1978 r. . . . .	322
Wspomnienie pośmiertne o doc. dr hab. <i>Feliksie Sawickim</i> (1929—1979) . . . . .	526
Wspomnienie pośmiertne o dr med. <i>Bożenie Szyszko</i> (1926—1978) . . . . .	529



## STRESZCZENIA

- Akovbiantz A., Ammann R., Eckert J.: Czy istnieje chemioterapia w bąblowicy u ludzi? Schw. Med. Wschr. 1978, 108, 29, 1101 . . . 333
- Banič S.: Czy witamina C zapobiega poprzętczeniowemu zapaleniu wątroby (ptzw)? Medical Tribune. 1978, 45, 3 . . . 533
- Baumgarten R., Fengler J. D., Miersch H., Oberender H.: Zapalenia wątroby wywołane wirusami. Przyczynek do zróżnicowania z *hepatitis* na tle wirusa Epstein-Barra (EBV). Dt. Gesunth Wesen. 1978, 33, 39, 1851 . . . 536
- Bietozierow E. S., Timofiejewa Ł. M., Mukowozowa Ł. A.: Morfologiczno-czynnościowe zmiany w wątrobie i drogach żółciowych u chorych na brucelozę. Terap. Archiw. 1978, 8, 62 . . . 334
- Bruckner O.: Toksoplazmowe uszkodzenie wątroby Imm. Inf. 1978, 6, 5, 203 . . . 536
- Publij W. P.: Skuteczność leczenia prednisonem i lizozymem wirusowego zapalenia wątroby. Klin. Med., 1978, 6, 48 . . . 439
- Burlew W. A., Nasonow E. Ł., Gołosowa T. W., Podymowa S. D., Somowa A. W., Wtasichina E. M., Łopatkina T. N.: Antygen powierzchniowy wirusowego zapalenia wątroby u chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby i pierwotną żółciową marskością wątroby. Sow. Med. 1978, 5, 39 . . . 437
- CDC, Morbidity and Mortality Weekly report, Vol. 27, 35, 1978 . . . 190
- CDC. Zatrucia jadem kiełbasianym w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w 1978 r. Morb. Mort. Wkly. Rep. 1979, 28, 7, 73 . . . 432
- Center for Disease Control. *Trichinosis Surveillance* — Annual Summary — 1977. USA. Atlanta, 1978, sierpień . . . 331
- Černý Z.: Częstość występowania tularemii i jej objawy kliniczne w trwałym ognisku tularemii w południowych Morawach. Čas. Lék. Čes. 1978, 4, 105 . . . 184
- Diesfeld H. J.: Podejrzenie o malarię — to nagły przypadek internistyczny. Inn. Med. 1978, 5, 1, 34 . . . 185
- Duniewicz M., Hausnerova S.: Poziom chloramfenikolu (CHLF) w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu leczenia ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych (r.z.o.m.). Čas. Lék. Čsk. 1978, 117, 20, 631 . . . 333
- Echeverria P., Blachlow N. R., Vollet J. L., Ulyanco C. V., Cukor G., Soriano V. B., Dupont H. L., Choss J. H., Ørskov F., Ørskov I.: Czynniki wirusowe reo-podobne i enterotoksynogenne *Escherichia coli* w biegunkach dziecięcych na Filipinach. J. Inf. Dis. 1978, 138, 13, 326 . . . 433
- Gamstaetter G. G., Seitz W., Neher M.: Pelzakowica (Amebiasis) jako problem chirurgiczny. Therapiewoche, 1978, 28, 8, 1951 . . . 187
- Gołub T. W.: Termolabilne i termostabilne frakcje aminotransferaz w surowicy krwi chorych z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby i żółtaczką mechaniczną. Klin. Med. 1978, 6, 42 . . . 438
- Ilinskij Ju. A., Syzdykow M. S., Zumanbajew K. A., Szwedowa A. I., Kuźmin A. I.: Próba zastosowania glikokortykosterydów i pola magnetycznego w intensywnej terapii ciężkich postaci wirusowego zapalenia wątroby. Sow. Med. 1978, 9, 72 . . . 438
- Janzen J., Tripatzis I., Wagner U., Schlieter M., Müller-Dethard E., Wolters E.: Epidemiologia wirusowego zapalenia wątroby typu B. Antygen powierzchniowy (HBsAg) i przeciwciała anty HBsAg u personelu szpitalnego. J. Inf. Dis. 1978, 137, 3, 261 . . . 531
- Jermolenko W. M., Wiszniewskaja R. K.: Epidemiologia i profilaktyka zapalenia wątroby u chorych dializowanych. Terap. Archiw. 1978, 6, 134 . . . 335
- Kinnaert P., Mathieu A., van Gertryuden N.: Pobudzenie wytwarzania przeciwciał przez uraz chirurgiczny u szczurów. Clin. Exp. Immunol. 1978, 32, 243 . . . 538
- Kirchener K., Scott M. T., Hirt H. M., Munk K.: Ochronne działanie *Corynebacterium parvum* i *Bordetella pertussis* przeciw zakażeniu wirusem u myszy. J. Gen. Virol., 1978, 41, 97 . . . 339
- Knoblauch M.: Leczenie interferonem przewlekłego zapalenia wątroby wywołanego wirusem typu B (pzwHBV). IV — Hamburger Med. Symposium, 1—2. XII. 1978, Congres Centrum Hamburg . . . 533



- Kosina F., Eger J.: Powikłania w przebiegu śpiączki wątrobowej wywołane grzyzbami z grupy *Aspergillus*. *Čas. Lék. Čes.* 1978, 117, 33, 1027 . . . 440
- Kseliková M., Novak J.: Zapobieganie wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (wzw B) w związku z wykonywaniem pracy w laboratorium. *Čas. Lék. Čes.* 1978, 117, 33, 1017 . . . 435
- Kubičková O., Fakan F., Roubíková I.: Zachorowania na ospę wietrzną u osób z obniżoną odpornością komórkową ustroju. *Čas. Lék. Čes.* 1978, 117, 23, 1024 . . . 433
- Kuwert E. K., Scheiermann N.: Przyczynę do problemu ryzyka zakażenia się wirusem *hepatitis B* (WHB) u лаборанток pracowni klinicznych. *Dtsch. Med. Wschr.* 1978, 103, 26, 1065 . . . 436
- Kuznik B. I., Patejuk W. G., Komarow N. A., Korotkova A. P., Makowskaja T. P.: Zespół wewnątrznaczyniowego wykrzepiania w różnych chorobach wątroby. *Terap. Archiw.* 1978, 7, 101 . . . 337
- Leonhardt H.: Postępowanie lecznicze w przewlekłych chorobach wątroby (26 Niemiecki Kongres Doszkalanania Lekarzy 31. V.—4. V. 1977 r. Berlin) . . . 185
- Loehr H., Wolf H.: Kala-Azar (leishmanioza trzewna) u dziecka. *Dtsch. Med. Wschr.* 1978, 103, 10, 424 . . . 188
- Łuczyszew W. I.: O leczeniu różnego rodzaju niewydolności wątroby. *Sow. Med.* 1978, 9, 75 . . . 437
- Markvart K., Lobkovic F., Vlošimska H., Pečenková I.: Przeciwciała antygenowi powierzchniowemu wirusa *hepatitis B* (anty HBs) u pracowników służby zdrowia. *Čs. Epid.* 1978, 27, 6, 327 . . . 434
- Matras B.: Schistosomatoza (*schistosomatosi*, biharziosis) układu moczowego. *Čas. Lék. Čes.* 1978, 117, 37, 1139 . . . 442
- Maupas P. i wsp.: Szczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B u ludzi. *La Bouvelle Presse Medicale.* 1977, 6, 1, 27 . . . 189
- Mayer zum Büschenfelde K. H.: Leczenie immunosupresyjne przypadków HBsAg-dodatnich i HBsAg-ujemnych przewlekłe aktywnego zapalenia wątroby (CAH). *Doniesienie wstępne. Deutsch. Med. Wschr.* 1978, 103, 21, 887 . . . 186
- Michae J. G., Bernstein I. L.: Immunoregulacyjna rola swoistej IgG. *J. Immunol.* 1978, 120, 652 . . . 537
- Mittermayer T., Chroust K., Delina L., Šimunová M.: Spostrzeżenia dotyczące kliniki i terapii włośnicy leczonej thiabendazolem i mebendazolem. *Čas. Lék. Čes.* 1978, 117, 34, 1053 . . . 441
- Mittermayer T., Dolgos Š., Magdová K., Lukačová, Bakajová O., Cisárová A.: Epidemia tularemii wśród mieszkańców wschodniego regionu Słowacji w 1972 roku. Powiązanie z nadmiernym rozmnożeniem się chomika polnego *Citretus citretus*. *Čas. Lék. Čes.* 1978, 117, 102 . . . 184
- Mohr W.: Rozpoznanie i leczenie amebowego ropnia wątroby. *Med. Welt.* 1978, 29, 4, 138 . . . 188
- Morein B., Helenius A., Simons K., Pettersson P., Kaariainen L., Schirrmacher V.: Skuteczna szczepionka z podjednostek przeciw zwierzęcemu wirusowi posiadającemu osłonkę. *Nature.* 1978, 276, 715 . . . 443
- Moszkowski Sz. D.: Podstawowe cechy epidemiologii amebiazy. Nowe podejście. *Med. Parazyt. i Paraz. Bolezni.* 1978, 6, 50 . . . 441
- Nasonow E. Ł., Speranskij A. I., Podymowa S. D., Burlew W. A.: Immunofluorescencja w diagnostyce przewlekłych chorób wątroby. *Terap. Archiw.* 1978, 8, 57 . . . 337
- Nedvěd J., Hudec J.: Znaczenie seryjnych określeń gamma-glutamyl-transpeptydazy u krwiodawców w zapobieganiu poprzetoczeniowemu wirusowemu zapaleniu wątroby (ptZW). *Čas. Lék. Čes.* 1978, 117, 5, 137 . . . 532
- Nikołajewski G. P., Frołow W. I., Morozow W. I.: Aktualna sytuacja w zakresie profilaktyki tularemii i zadania na przyszłość. *Ž.M.E.I.*, 1978, 10, 104 . . . 331
- Nolte M. T., Pirofsky B., Gerritz G. A., Gilding B.: Dożylnie podawanie immunoglobulin w przypadkach ich niedoboru. *Clin. Exp. Immunol.* 1979, 36, 237 . . . 537
- Novák J., Kseliková M.: Antygen powierzchniowy *hepatitis B* (HBsAg) i jego autoprzeciwciała (anty HBs) u dawców krwi i chorych z Instytutu Hematologii i Krwiodawstwa w Pradze w roku 1977. *Čas. Lék. Čsk.* 1978, 117, 20, 634 . . . 436

Novák J., Kseliková M.: Wybór odpowiednich osób przy przygotowywaniu swoistej immunoglobuliny przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Čas. Lék. Čes. 1978, 117, 6, 186	187
Novotná D., Macku M., Hlavová H., Jandásek H. L., Kraliková Z.: Aseptyczne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołane wirusami ECHO typu 6. Čas. Lék. Čes. 1978, 117, 15, 457	187
Price A. M., Szmuness W., Mann M. M., Vyes G. N., Grandy G. F., Shapiro F. N., Suki W. N., Friedman E. A., Avram M. N., Stenzel K. H.: Immunoglobulina hepatitis B. Raport ostateczny z przeprowadzonych w wielu ośrodkach badań na skutecznością zapobiegania hepatitis towarzyszącego dializie. J. Inf. Dis., 1978, 137, 2, 131	532
Schartz K. F.: Wędrówka wirusów. Koncepcja w zwalczaniu grypy, poliomyelitis i innych chorób wirusowych. Selecta. 1979, 6, 454 (21)	535
Scheierman N., Pieringer E., Kuwert E. K., Diermietzl: Grupy pracowników najbardziej narażonych na zakażenie się wirusem hepatitis B w klinikach Uniwersytetu w Essen. Dtsch. Med. Wsch. 1978, 103, 26, 1082	435
Schellekens H., Weimar W., Cantell K., Stitz L.: Organizm gospodarza może wpływać na przeciwwirusowe działanie interferonu. Nature. 1979, 278, 742	536
Schoeber A., Manthel U., Kaboth U., Winkler R., Biswas R., Gerlich W., Hierholzer E., Stamm B.: Dziecko z bezobjawowym przewlekłym zapaleniem wątroby — źródłem rodzinnej epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu B. Dtsch. Med. Wschr. 1978, 103, 14, 623	186
Seeman J., Hatalá H., Horčíková V., Liska M.: Infekcja cytomegalo-wirusowa w przebiegu przeszczerpienia nerek. Čas Lék. Čes. 1978, 117, 5, 144.	184
Settipane G. A., Pudupakkam R. K., Mc Gowan J. H.: Wpływ kortykosterydów na poziom immunoglobulin. J. Allergy Clin. Immunol., 1978, 62, 162	443
Siewierow A. W.: Odporność komórkowa u chorych na przewlekle aktywne zapalenie wątroby. Sow. Med. 1978, 5, 45	335
Szamow J. A.: Klinika i diagnostyka ostrego pelzakowego ropnia wątroby. Klin. Med. 1978, 6, 83	442
Szamow J. A.: Niektóre zagadnienia terapeutyczne amebowych uszkodzeń wątroby. Terap. Archiw. 1978, 8, 70	334
Thacker S. B., Benett J. V., Tsai T. F., Fraser D. W., Mc Dade J. E., Shepard C. C., Williams K. H., Stuard W. H., Dull H. B., Eickhoff T. C.: Ognisko ciężkiej choroby oddechowej wywołanej przez bakterie choroby legionistów w 1965 r. I. Inf. Dis. 1978, 138, 4, 512	432
Thaler H., Szepsei T., Szepsei G.: Wyniki leczenia przewlekłego zapalenia wątroby. Dtsch. Med. Wschr. 1978, 103, 45, 1775	534
Timoney J. F.: Epidemiologia i genetyka pałeczek <i>Salmonella</i> opornych na antybiotyki izolowanych od zwierząt w Nowym Yorku. J. Inf. Dis. 1978, 137, 1, 67	531
Tinsley T. W.: Baculowirus w zwalczaniu malarii. Selecta. 1979, 6, 461 (31)	536
Toda G., Ishimaru Y., Mayumi M., Oda T.: Acrodermatitis wieku dziecięcego (choroba Gianotta) a rodzinne wirusowe zapalenie wątroby typu B z żółtaczką. J. Inf. Dis. 1978, 138, 8, 211	532
Vassiliev T. L.: Stymulowanie przez fosforan glinu, w przeciwieństwie do fosforanu wapnia swoistej odpowiedzi świnki morskiej przeciwciałami IgE na toksoid tężcowy. Allergy. 1978, 33, 155	338
Watson D. H., Sherrat D. J.: Proteolityczne rozszczepianie kolicyn <i>in vivo</i> wymaga przełączenia do swoistego receptora. Nature. 1979, 278, 362	538
WHO. Bąblowica w krajach Ameryki Łacińskiej. Wkly Epid. Rec. 1979, 54, 41	440
WHO. Komunikat dla prasy EURO/572. Kopenhaga, 29. IX. 1978	169
Zajac G. A.: Badania epidemiologii mononukleozy zakaźnej. Ż. M. E. I. 2, 144, 1978	191
Zeigler K.: Nowa strategia w zwalczaniu zimnicy. Z. Ges. Inn. Med. 1978, 33, 13, 436	332
Zygar W. D.: Diagnostyczna wartość produktów degradacji fibrynogenu w wirusowym zapaleniu wątroby, Klin. Med. 1978, 8, 95	439

- Adonajło A. 69, 73, 119,  
125, 165, 190, 191, 245,  
331, 332, 357, 440, 441
- Akovbiantz A. 333
- Ammann R. 333
- Anańko J. 425
- Anusz Z. 9, 109 129, 149,  
153, 269, 347, 432, 542
- Avram M. N. 532
- Babiuch L. 227
- Bakajova O. 184
- Banić S. 533
- Baumgarten R. 536
- Beklemiszew N. D. 349
- Bennett J. V. 432
- Bergiel A. 519
- Bernstein I. L. 537
- Biełozierow E. S. 334
- Bilecki S. 467
- Biswas R. 186
- Blachlow N. R. 433
- Blaszyńska M. 261
- Bluszcz G. 515
- Bojarska K. 532
- Boroń P. 385, 393
- Bruckner O. 536
- Bublij W. P. 439
- Burlew W. A. 337, 437
- Burska I. 425
- Cantell K. 536
- Cendrowski W. 1
- Černý Z. 184
- Čiřarova A. 184
- Choss J. H. 433
- Chroust K. 441
- Cianciara J. 205
- Ćiszek Z. 515
- Cukor G. 433
- Delina L. 441
- Dethard—Müller E. 531
- Diermietzl R. 435
- Diesfeld H. J. 185
- Dolgoś S. 184
- Dull H. B. 432
- Duniewicz M. 333
- Dupont H. L. 433
- Dymowska Z. 169
- Dzilińska I. 245, 357
- Echeverria P. 433
- Eckert J. 333
- Eger J. 440
- Eickhoff T. C. 432
- Fakan F. 433
- Fengler J. D. 536
- Fraser D. W. 432
- Friedman E. A. 532
- Frołow W. I. 331
- Gabryś A. 467
- Gamstaetter G. G. 187
- Gerkowicz J. 261
- Gerkowicz T. 261
- Gerlich W. 186
- Gerritz G. A. 537
- Gieryng R. 501
- Gilding B. 537
- Gładysz A. 523
- Golnik W. 285
- Gołosowa T. W. 437
- Golub T. W. 438
- Gonera E. 103
- Grandy G. F. 532
- Grodzicka-Królak H.  
461
- Gustaw-Rodecka E. 261
- Hatala H. 184
- Hausnerova S. 333
- Helenius A. 443
- Hierholzer E. 186
- Hirt H. M. 339
- Hlavová H. 187
- Harbowska-Marzec H.  
461
- Horčickova V. 184
- Hornik J. 184—189, 333,  
334, 434—437, 440, 442,  
533—536
- Hudec J. 532
- Ilinskij Ju. A. 438
- Ishimaru Y. 532
- Iwińska B. 1
- Jandásek H. L. 187
- Janeczko J. 233, 334—338,  
419, 437—440, 443
- Janowska J. 293, 487
- Janzen J. 531
- Jaszczuk E. 487
- Jarząbek Z. 277
- Jermolenko W. M. 336
- Kaariainen L. 443
- Kaboth U. 186
- Kalinowska B. 365
- Karska M. 261
- Kosina F. 440
- Kassur B. 233, 326
- Kiczka W. 217
- Kinnaert P. 538
- Kirchener K. 339
- Kleinrok-Rachwał E. 261
- Knoblauch M. 533
- Koba S. 241
- Komarow N. A. 337
- Kopczyński J. 311
- Korotkowa A. P. 337
- Kosina F. 440
- Kostrzewski J. 55, 145
- Kozłowska D. 479
- Kralikowa Z. 187
- Kraszewska A. 269
- Krawczyński K. 397
- Królak-Grodzicka H. 461
- Krzyszowska J. 467
- Krzywicka H. 293, 487
- Kseliková M. 187, 435,  
436
- Kubickova O. 433
- Kulczycki J. 1
- Kuwert E. K. 435, 436
- Kuznik B. I. 337
- Kuźmin A. I. 438
- Lachowicz K. 177
- Laskownicka Z. 35
- Leonhardt H. 185
- Lesiuk-Naruszewicz D.  
1, 63, 137
- Liska M. 184
- Lobkovic F. 434
- Loehr H. 188
- Lukačová V. 184
- Łopatkina T. N. 437
- Łuczyszew W. I. 437
- Mach-Patorska E. 328,  
453
- Macku M. 187
- Macura A. 35
- Magdová K. 184
- Magdzik W. 83, 137
- Makowskaja T. P. 337
- Mann M. M. 532
- Manowska W. 293
- Manthel U. 186
- Markowska-Nowak K.  
519
- Markwart K. 434
- Marzec-Horbowska H.  
461
- Mathieu A. 538
- Matras B. 442
- Maupas P. 189
- Meyer zum Büschenfel-  
de K. H. 186, 377
- Mayumi M. 532
- Mc Dade J. E. 432
- Mc Gowan J. H. 443
- Michae J. G. 537
- Miersch H. 536
- Mierzejewski J. 495
- Milart-Szajner I. 261
- Misiurewicz-Stypułkow-  
ska H. 119
- Mittermayer T. 184, 441
- Mohr W. 188
- Morein B. 443
- Moszkowski Sz. D. 441
- Morozow W. I. 331

- Mrozowa E. 311  
 Mukowozowa Ł. A. 334  
 Munk K. 339  
 Müller-Dethard E. 531
- Najberg G. 277  
 Nasonow E. Ł. 337, 437  
 Naruszewicz-Lesiuk D.  
 1, 63, 137  
 Nedvěd J. 532  
 Neher M. 187  
 Niewiadomy S. 261  
 Nikolajewski G. P. 331  
 Nottle M. T. 537  
 Novák J. 187, 435, 436  
 Novotná D. 187  
 Nowak-Markowska K.  
 519  
 Nowosiłowski A. 197
- Oberender H. 536  
 Oda T. 532  
 Olejnik Z. 189, 233, 419  
 Oyrzanowska-Poplewska  
 J. 29  
 Ørskov F. 433  
 Ørskov I. 433  
 Patejuk W. G. 337  
 Patorska-Mach E. 328,  
 453  
 Pecenkowa I. 434  
 Pettersson P. 443  
 Piekacz K. 487  
 Pieringer E. 435  
 Piotrowska E. 487  
 Pirofsky B. 537  
 Podymowa S. D. 337, 437  
 Polna I. 285  
 Pomorska M. 453  
 Poplewska-Oyrzanowska  
 J. 29  
 Poznańska H. 193  
 Price A. M. 532  
 Przybylkiewicz Z. 322  
 Pudupakkam R. K. 443
- Rachwał-Kleinrok E. 261
- Rodecka-Gustaw E. 261  
 Rokossowski H. 322  
 Roublikova I. 433  
 Rudkowski Z. 523  
 Rudnicka H. 87  
 Ryffa K. 433, 531  
 Rzczowska G. 529
- Sadowski W. 277  
 Sawicki F. 301  
 Schartz K. F. 535  
 Scheirman N. 435, 436  
 Schellekens H. 536  
 Schirrmacher V. 443  
 Schlieter M. 531  
 Schoeber A. 186  
 Scott M. T. 339  
 Seeman J. 184  
 Seitz W. 187  
 Serokowa D. 41, 161, 182  
 Settipane G. A. 443  
 Shapiro F. N. 532  
 Shepard C. C. 432  
 Sherrat D. J. 538  
 Siewierow A. W. 335  
 Simons K. 443  
 Šimunová M. 441  
 Słońska Z. 507  
 Somowa A. W. 437  
 Soriano V. B. 433  
 Soroczan W. 501  
 Speranskij A. I. 337  
 Stamm B. 186  
 Stenzel K. H. 532  
 Stitz L. 536  
 Stryszak A. 29  
 Stuard W. H. 432  
 Stypulkowska-Misiurewicz  
 H. 119  
 Suki W. N. 532  
 Syzdykow M. S. 438  
 Sznajder-Milart I. 261  
 Szamow J. A. 334 442  
 Szczygielska J. 261  
 Szepesi G. 534  
 Szepesi T. 534  
 Szunness W. 532  
 Szpakowska M. 467  
 Sztamow Ju. P. 334
- Szwedowa A. I. 438  
 Szyszko B. 328
- Ścianowska C. 519  
 Ślusarczyk J. 409  
 Świdarska H. 409  
 Śimunowa M. 441
- Tadeusiak B. 487  
 Thacker S. B. 432  
 Thaler H. 534  
 Timofiejewa Ł. M. 334  
 Timoney J. F. 531  
 Tinsley T. W. 536  
 Toda G. 532  
 Tripatzis I. 531  
 Tsai T. F. 432
- Ulyanco C. V. 433
- Van Gertruyden N. 538  
 Vassiliev T. L. 338  
 Vlašimska H. 434  
 Vollet J. L. 433  
 Vyes G. N. 532
- Watson D. H. 538  
 Wagner U. 431  
 Weimar W. 536  
 Wichrowska B. 479  
 Wielopolska H. 461  
 Williams K. H. 432  
 Winkler R. 186  
 Wiszniewskaja R. K. 336  
 Własichina E. M. 437  
 Wolf H. 188  
 Wolters E. 531  
 Wysocki M. 507
- Zajac G. A. 191  
 Zakrzewska A. 338, 339,  
 443, 444, 537, 538  
 Zembrzuski K. 169  
 Zemburowa K. 35  
 Zeigler K. 332  
 Zioło H. 241  
 Żabicka J. 77, 91  
 Żumanbajew K. A. 438  
 Żytar W. D. 439

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

I

9,804

TOM XXXIII

WARSZAWA

ROK 1979

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 XXXIII

1979

Nr 1

## TREŚĆ

D. Naruszewicz-Lesiuk, J. Kulczycki, B. Iwińska, W. Cendrowski: Podostre stwardniejące zapalenie mózgu w Polsce w latach 1971—1976. Charakterystyka epidemiologiczna . . . . .	1
Z. Anusz: Zakażenia szpitalne wywołane przez pałeczki <i>Salmonella</i> w Polsce w latach 1972—1977 . . . . .	9
A. Stryszak, J. Oyrzanowska-Poplewska: Wyniki szczepień przeciwko wścieklicznie u szczurów po uprzednim zakażeniu wirusem ulicznym . . . . .	29
Z. Laskownicka, A. Macura, K. Zemburowa: Gołębie jako rezerwuuar <i>Cryptococcus neoformans</i> . . . . .	35

## PRACE POGLĄDOWE

D. Serokowa: Postęp w zakresie produkcji i kontroli szczepionki przeciw wścieklicznie dla człowieka . . . . .	41
---	----

## KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

J. Kostrzewski: Choroby zakaźne w Polsce w 1977 r. na tle sytuacji światowej . . . . .	55
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra . . . . .	62
A. Adonajło: Krztusiec . . . . .	68
A. Adonajło: Płonica . . . . .	74
J. Żabicka: Nagminne zapalenie przyusznic . . . . .	77
W. Magdzik: Grypa . . . . .	83
H. Rudnicka: Różyczka . . . . .	87
J. Żabicka: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu . . . . .	91
E. Gonera: Dur brzuszny i dury rzekome — 1977 . . . . .	103
Z. Anusz: Salmonelozy . . . . .	109
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Czerwonka bakteryjna . . . . .	119
A. Adonajło: Zatrucia pokarmowe . . . . .	125
Z. Anusz: Zatrucia toksyną botulinową . . . . .	129
D. Naruszewicz-Lesiuk, W. Magdzik: Wirusowe zapalenie wątroby . . . . .	137
J. Kostrzewski: <i>Poliomyelitis</i> . . . . .	145
Z. Anusz: Tężec . . . . .	149
Z. Anusz: Choroby odzwierzęce . . . . .	153
D. Seroka: Wściekliczna . . . . .	161
A. Adonajło: Włośnica . . . . .	165
Z. Dymowska, K. Zembrzuski: Pasożyty jelitowe . . . . .	139

## RÓŻNE

K. Lachowicz: Mój najbliższy sukces „epidemiologiczny”. (Wspomnienia sprzed ćwierćwiecza) . . . . .	177
---	-----

OCENY . . . . .	183
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO . . . . .	185
PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1977 R. . . . .	28

Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Jerzy Kulczycki, Bożena Iwińska  
Wojciech Cendrowski \*

PODOSTRE STWARDNIAJĄCE ZAPALENIE MÓZGU W POLSCE  
W LATACH 1971—1976.  
CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA

Studium Sanitarно-Higieniczne Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. D. Naruszewicz-Lesiuk  
I Klinika Neurologiczna Instytutu Psychoneurologicznego  
W Warszawie

Kierownik: doc. dr med. J. Kulczycki

*W pracy omówiono wyniki retrospektywnego badania epidemiologicznego występowania SSPE w Polsce — w latach 1971—1976. Autorzy uzyskali informacje o 92 przypadkach SSPE. Kompletnie dane zebrano o 80 chorych, w 70 przypadkach dobrano do grupy kontrolnej dzieci odpowiadające chorym pod względem wieku, płci i miejsca zamieszkania.*

*Panencephalitis scleroticans subacuta* (międzynarodowy skrót SSPE) jest pojęciem obejmującym przypadki zapalenia mózgu opisywanego w literaturze światowej od początku lat 30-tych kolejno pod różnymi nazwami, jak: wtęrotowe zapalenie mózgu Dawsona, zapalenie mózgu endemiczne Pettego i Döringa i podostre stwardniające zapalenie istoty białej mózgu *van Bogaerta* (12).

SSPE rozwija się najczęściej w wieku dziecięcym lub młodzieńczym do lat 20-tu, zupełnie wyjątkowo 30-tu. Zwykle przebiega podostro i kończy się zejściem śmiertelnym po kilku lub kilkunastu miesiącach. Opisywano jednak również przypadki ostre, trwające 2—6 tyg., oraz przewlekłe ciągnące się przez 8—9 lat. Przy typowym obrazie klinicznym można rozróżnić 3 fazy choroby. Pierwsza z nich rozpoczyna się obniżeniem intelektu, spowolnieniem, niekiedy stanami dysforycznymi. Zmiany w zachowaniu i trudności w nauce wysuwają się początkowo na pierwszy plan, ale wobec stopniowego ich narastania mogą przez pewien czas pozostawać niezauważone przez lekarzy i rodziców dziecka. W większości przypadków pierwszym budzącym zaniepokojenie otoczenia objawem neurologicznym są ruchy mimowolne kończyny lub kończyn (niekiedy połowicze) o charakterze nagłych zrywań mięśniowych, prowadzących często do upadku, upuszczenia trzymanych w ręce przedmiotów itp. Z czasem, przy przejściu pierwszej fazy choroby w drugą, ruchy mimowolne stają się coraz częstsze i zaczynają występować rytmicznie co kilka do kilkunastu sekund w sposób stereotypowy. W drugiej fazie cho-



roby rozwijają się niedowłady spastyczne kończyn, zwykle niesymetryczne, oraz różne objawy uszkodzenia układu pozapiramidowego: objaw „koła zębatego”, sztywność kończyn, hipomimia. Zaburzenia ostrości wzroku obecne, choć często nie rozpoznawane, już na początku choroby (6, 13) mogą z końcem drugiej fazy nasilić się aż do zupełnej ślepoty.

Trzecią fazę charakteryzuje zupełny brak kontaktu chorego z otoczeniem, porażenie kończyn z przykurczami i coraz bardziej postępujące wyniszczenie. Śmierć następuje zwykle wśród objawów zapalenia płuc lub infekcji pochodzącej z dróg moczowych bądź odleżyn.

Ustalenie rozpoznania opiera się najczęściej na typowym obrazie klinicznym, charakterystycznym choć nie patognomonicznym zapisie eeg z rytmicznymi wyładowaniami grup wysokowoltażowych fal wolnych, podwyższeniu poziomu gammaglobulin w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz wysokiego miana ( $\geq 1:500$ ) przeciwciał odrowych w surowicy krwi i obecności tych ciał w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Obraz histopatologiczny mózgowia jest znamieny zarówno pod względem struktury (limfoidalne nacieki okołonaczyniowe, rozplem i pałczkowate formy komórek mikrogleju w korze mózgu, demielinizacja z rozlaną glezją istoty białej), jak i topografii zmian (płaty potyliczne lub ciemieniowe i skroniowe ze względny zaoszczędzeniem pnia mózgu i zupełnym brakiem uszkodzeń w rdzeniu kręgowym).

Mimo, iż choroba ta występuje rzadko (zapadalność ocenia się na ogół nie wyżej niż 1:1 000 000 ludności) budzi ona duże zainteresowanie lekarzy i jest obiektem licznych badań klinicznych, a w ostatnich latach także doświadczalnych (1). Głównym bodźcem tych dociekań jest nie rozwiązany do dziś problem leczenia SSPE przy praktycznie 100% śmiertelności. W połowie lat 60-tych pojawiły się pierwsze doniesienia wskazujące na udział wirusa odry w etiologii SSPE (2, 4). Od tego czasu badania immunologiczne, elektronowo-mikroskopowe (7, 10) i doświadczalne przyniosły szereg dowodów potwierdzających tę hipotezę. Obecnie uwaga większości badaczy koncentruje się na konieczności poznania czynników, które powodują, że tak bardzo rozpowszechniony wirus odry może wywoływać w nielicznych przypadkach miesiącami postępującą, śmiertelną chorobę neurologiczną.

Wśród opartych na różnych przesłankach przypuszczeń na temat patogeny SSPE na pierwsze miejsce zdaje się obecnie wysuwać pogląd, że choroba ta rozwija się na skutek powstania w organizmie człowieka mutantą wirusa odry, przy czym czynnikiem wpływającym na tę przemianę wirusa ma być określony stan immunologiczny gospodarza w okresie infekcji. Według innej hipotezy istotne znaczenie dla rozwoju SSPE ma współistnienie z infekcją odrową dodatkowego zakażenia innym wirusem. Poza tym wśród czynników ryzyka wymienia się bądź konkretne uszkodzenia, jak np. urazy głowy, bądź bliżej nie sprecyzowane wpływy środowiska jak stykanie się z chorymi ptakami, trzodą chlewną itp.

Rozbieżności poglądów na patogenę SSPE skłaniają przede wszystkim do badań immunologicznych i wirusologicznych. Wydaje się jednak, że pewnych wiadomości o etiopatogenezie omawianej choroby można się spodziewać po dokładnej analizie epidemiologicznej większej liczby przypadków. Badania tego typu prowadzono niedawno w Stanach Zjednoczonych uzyskując szereg interesujących informacji (3, 11). Polska jest jednym z nielicznych w Europie państw, w których podjęto podobne badania na skalę całego kraju (5).



## MATERIAŁ I METODA

W 1976 roku zaplanowano badanie, którego celem było zebranie informacji o występowaniu SSPE w Polsce w latach 1971—1976, z uwzględnieniem podstawowych elementów opisu epidemiologicznego. Szczegółowe dane o chorych opracowano na drodze standaryzowanego wywiadu. Aby w pełni wykorzystać zorganizowany system gromadzenia informacji, postanowiono jednocześnie zbierać dane istotne z punktu widzenia ostatnich hipotez dotyczących patogenezy SSPE: wywiad dotyczący zachorowania na odrę, przebytych chorób w okresie niemowlęcym i wczesnego dzieciństwa, kontaktów ze zwierzętami oraz wywiad środowiskowy.

Do grupy kontrolnej wybierano z otoczenia chorego jedno dziecko zdrowe, tej samej płci i wieku.

Organizacja badania. W połowie 1976 r. wysłano do wszystkich w Kraju ordynatorów oddziałów neurologicznych i neuropediatrycznych informację o rozpoczęciu badań wraz z prośbą o nadsyłanie danych personalnych osób chorych na SSPE, które były leczone lub konsultowane w latach 1971—1976.

W zgłoszonych przypadkach zebrano wywiad o chorym i dobranej osobie z grupy kontrolnej według uprzednio opracowanego kwestionariusza. U około 50% chorych wywiad przeprowadził pracownik Instytutu



- X Chorzy z grupą kontrolną = 70 przypadków  
 V Chorzy bez grupy kontrolnej = 10 przypadków  
 O Przypadki bez pełnego wywiadu = 12 przypadków

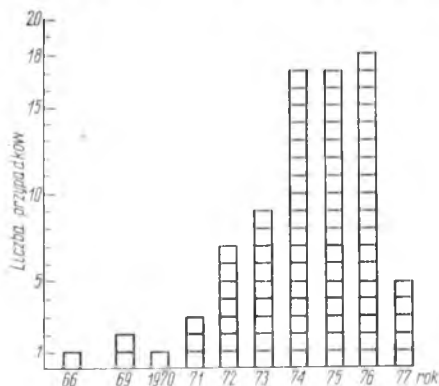
Ryc. 1. Rozmieszczenie zachorowań na SSPE wg województw w latach 1969—1977

Psychoneurologicznego. U pozostałych chorych i wszystkich osób z grupy kontrolnej wywiady zebrali pracownicy odpowiednich terenowo Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.

### WYNIKI

Z terenu całej Polski nadeszło informacje o 92 przypadkach SSPE, z których znaczna liczba dotyczyła osób już zmarłych.

W 70 przypadkach zebrano wywiad o chorym (zmarłym) i o dziecku z grupy kontrolnej. W 10 przypadkach zebrano wywiad wyłącznie o cho-

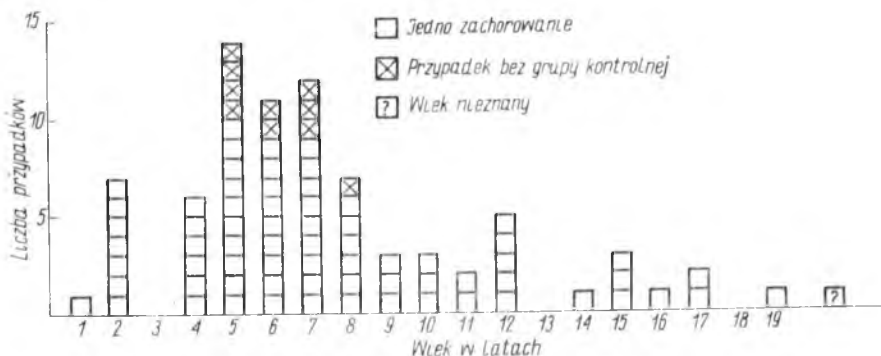


Ryc. 2. Rok zachorowania na SSPE w przypadkach hospitalizowanych w latach 1971—1977

rym, tzn. nie udało się dobrać odpowiedniej osoby kontrolnej; w 12 przypadkach nie można było zebrać wywiadu o chorym ze względu na brak dokładnego adresu, pełnego nazwiska, brak możliwości dotarcia do rodziców lub opiekunów.

Rycina 1 przedstawia rozmieszczenie 92 zachorowań według województw. Zwraca uwagę fakt, że szczególnie wielu chorych pochodziło z terenu województw południowo-zachodnich i woj. szczecińskiego.

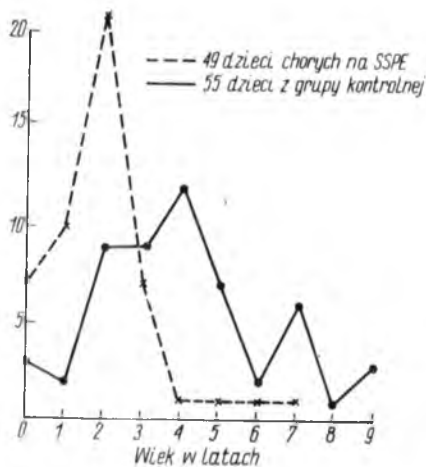
Na rycinie 2 uwidocznił rozkład zachorowań wg roku zachorowania, w 80 przypadkach z kompletnym wywiadem. Ze względu na retrospektywną metodę zbierania danych i na przewlekły charakter choroby, a co za tym idzie trudność w oznaczeniu jej początku, dane te mogą być ob-



Ryc. 3. Wiek zachorowania na SSPE

ciążone trudnym obecnie do oszacowania błędem. Zwraca jednak uwagę fakt, że w trzech kolejnych latach (1974, 1975, 1976) liczba zachorowań kształtowała się na podobnym poziomie — 17—18 przypadków rocznie.

Wynika stąd, że zapadalność na SSPE w Polsce w tych latach kształtowała się na poziomie ok. 0,5 na 1 000 000 mieszkańców ogółem lub 2 na 1 000 000 populacji w wieku od 0 do 19 lat.



Ryc. 4. Rozkład zachorowań na odrę chorych na SSPE i dzieci z grupy kontrolnej wg wieku

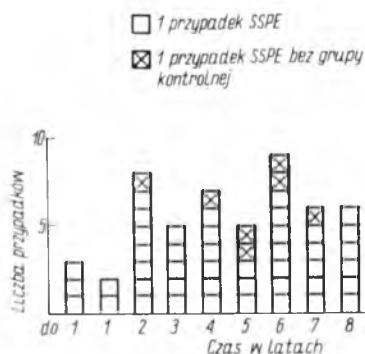
Wiek chorych wahał się w granicach 1—19 lat (ryc. 3) przy czym 88,6% zachorowań dotyczyło dzieci w wieku od 2 do 12 lat, w tym 46% od lat 5 do 7. Średni wiek zachorowania na SSPE w grupie badanej wyniósł 7,3 lat życia. Wśród chorych przeważali chłopcy, którzy stanowili 70% ogółu chorych. (stosunek do dziewcząt 2,3:1).

Zgodnie z danymi z wywiadu: na odrę chorowało 72,5% dzieci, nie przeżyło odrę 20% dzieci, brak było danych u 6 dzieci (7,5%). Rozkład zachorowań na odrę według wieku ilustruje ryc. 4. Zestawiono w niej również dane o wieku zachorowania na odrę dzieci z grupy kontrolnej. Średni wiek zachorowania na odrę dzieci z SSPE był niższy niż wiek zachorowania na odrę dzieci z grupy kontrolnej (odpowiednio 1,7 i 4 lata). Okres między zachorowaniem na odrę a wystąpieniem SSPE wahał się od kilku miesięcy do 13 lat i wynosił średnio 5,4 roku (ryc. 5).

Poza wiekiem zachorowania na odrę, dzieci chore na SSPE nie różniły się od dzieci z grupy kontrolnej ani częstością zachorowań na inne choroby wirusowe, jak różyczka, nagminne zapalenie przyusznicy, ospa wietrzna (ryc. 6), ani przebytymi szczepieniami ochronnymi. Zarówno chorzy jak i należący do grupy kontrolnej byli szczepieni zgodnie z obowiązującym w czasie ich wczesnego dzieciństwa kalendarzem szczepień. Jedyne u osób najstarszych brak było dokładnych danych o szczepieniu. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w żadnym przypadku SSPE nie odnotowano faktu zaszczepienia dziecka przeciw odrze. Analiza poszczególnych ankiet wykazała, że znaczna większość dzieci nie kwalifikowała się do szczepienia ze względu na wiek lub przebytą odrę, względnie zachorowanie na SSPE jeszcze przed początkiem akcji masowych szczepień przeciw odrze w Polsce.

Porównanie danych o dzieciach chorych i z grupy kontrolnej, dotyczących liczbby rodzeństwa oraz karmienia piersią wykazało brak zasad-

niczych różnic. W analizie danych dotyczących kolejności ciąży z której zostały urodzone dzieci, stwierdzono przewagę dzieci chorych na SSPE urodzonych z drugiej ciąży (różnica w teście chi kwadrat przy  $p = 0,05$  na granicy istotności).

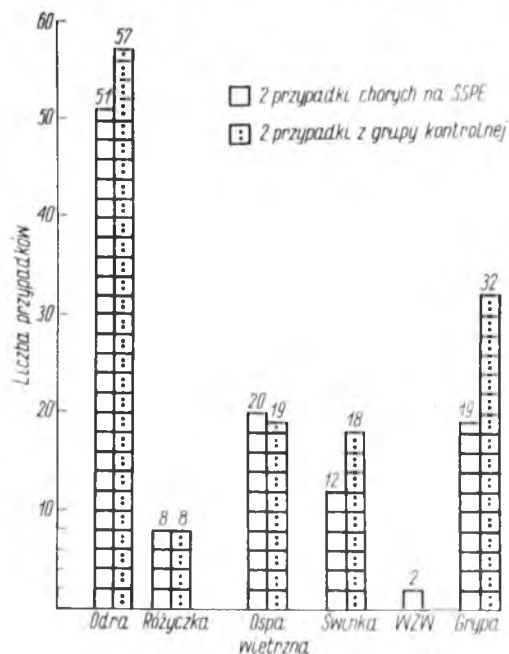


Ryc. 5. Okres czasu między zachorowaniem na odrę a występowaniem SSPE

W kwestionariuszu bardzo poważny udział miały pytania dotyczące środowiska w jakim przebywali pacjenci od czasu urodzenia do zachorowania względnie przez pierwsze 7 lat życia. Okazało się, że z terenu miast pochodziło nieznacznie więcej chorych (54%) niż z terenu wsi (46%).

Wśród populacji z miast dominowali chorzy z otoczenia wielkomiejskiego (31:11) natomiast na terenie wsi prawie jednakowa liczba przypadków wystąpiła w gospodarstwach z zabudowaniami hodowlanymi (stajnie, obory itp.) (20 chorych) jak bez tych zabudowań (18 pacjentów).

Grupy chorych i kontrolne nie różniły się między sobą zarówno pod względem bliskości kontaktu jak i rodzaju zwierząt w otoczeniu.



Ryc. 6. Zachorowania na ostre choroby wirusowe u dzieci z SSPE i w grupie kontrolnej

Nie uchwycono również różnic w standardzie życia rodzin pacjentów i osób z grupy kontrolnej, ocenianego na podstawie posiadania lodówki, pralki, telewizora, radia, pojazdu mechanicznego.

Ocena warunków mieszkaniowych przez rodziców była w wielu przypadkach bardzo subiektywna i nie może być podstawą dokładniejszej analizy.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Przeprowadzone przez nas badania pozwoliły na zebranie stosunkowo dużej liczby przypadków SSPE. Sądzymy, że we wszystkich lub prawie wszystkich zgłoszonych przypadkach rozpoznanie SSPE było prawdziwe, ponieważ na blisko 30 chorych kierowanych w ciągu ostatnich 2 lat z całego Kraju do I Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychoneurologicznego nie było ani jednego przypadku rozpoznanego fałszywie. Jest natomiast bardzo prawdopodobne, że nie wszystkie zachorowania na SSPE w Polsce zostały przez nas zarejestrowane. Przyczyną tego, poza niedoskonałościami organizacyjnymi naszych badań, mogły być bardzo nietypowe obrazy kliniczne u niektórych pacjentów. Zarówno przypadki przebiegające bardzo ostro, jak i przewlekłe mogły pozostać nie rozpoznane.

Przy konfrontacji grupy chorych na SSPE z osobami grupy kontrolnej jedyną istotnie różniącą cechą stanowi średni wiek zachorowania na odrę. U naszych chorych średni wiek zachorowania wyniósł 1,7 lat, co jest zgodne z obserwacjami autorów amerykańskich, którzy piszą, że chorzy na SSPE przechodzą odrę zwykle „przed dniem drugich urodzin”. Potwierdzenie się tych obserwacji umacnia hipotezę o wpływie określonego (wiekiem) stanu immunologicznego gospodarza na przemianę wirusa odry w wirusa SSPE. Jednocześnie odnotowany przez nas brak różnic w zapadalności na inne choroby wirusowe w grupie z SSPE i kontrolnej wydaje się dowodzić, że stan sił odpornościowych u dzieci, które później chorowały na SSPE nie odbiegał wyraźnie od normy.

Tak więc przeprowadzone przez nas badania nie ujawniły, poza wczesnym przebyciem odry, żadnego innego czynnika zwiększającego istotnie ryzyko zachorowania na SSPE. Bez znaczenia wydaje się być zarówno dalsze (miasto—wieś), jak i bliższe (rodzeństwo, obecność zwierząt domowych) otoczenie dziecka. W badaniach amerykańskich przeprowadzonych na większym materiale (ok. 350 przypadków) zwrócono uwagę na większą styczność dzieci chorych na SSPE z chorymi ptakami. Jak się jednak wydaje, małe ptaki domowe hoduje się bardziej powszechnie w USA niż w Polsce, wobec czego oba środowiska są pod tym względem nieporównywalne. W badaniach naszych nie potwierdziło się również spostrzeżenie autorów amerykańskich o częstym zapadaniu na SSPE dzieci o uszkodzonym wcześniej (np. okołoporodowo) układzie nerwowym. Pewne istotne dla etiopatogenezy SSPE cechy mogą zostać ujawnione dopiero po zebraniu większego materiału. Uważamy więc, że rozpoczęte badania należy kontynuować, udoskonalając metodykę rejestrowania i opracowywania przypadków. Jest to tym bardziej wskazane, że badania tego rodzaju pozwolą zapewne w najbliższych latach ocenić wpływ obowiązkowych obecnie w Polsce szczepień przeciwodrowych na zapadalność na SSPE.

*Autorzy serdecznie dziękują wszystkim lekarzom neurologom, którzy odpowiadając na prośbę zgłoszenia obserwowanych zachorowań na SSPE, w zasadniczy sposób przyczynili się do przeprowadzenia dalszych badań przedstawionych w pracy.*

Д. Нарушевич-Лесюк, Е. Кульчицки, Б. Ивиньска,  
В. Цендровски

ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ПАНЭНЦЕФАЛИТ В ПОЛЬШЕ  
В 1971—1976 ГОДЫ.  
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Содержание

В статье представлены результаты эпидемиологического исследования ретро-спективного появления в Польше заболеваний подострым индуративным энцефалитом. Авторы получили информации насчет 92 случаев этой болезни, леченных в 1971—1976 гг. Полные сведения собрано от 80 больных, в 70 случаях подобрано к группе контрольной детей, соответствующих больным по возрасту, полу и местожительству.

Проведено анализ, в котором учитывали размещение заболеваний по воевод-ствам, год заболевания, возраст больного, а также данные насчет перенесения кори, в каком возрасте, перенесение других вирусных болезней, полученные прививки. Сверх того провели анализ по вопросам семейной и домашней среды, контакта с животными, материального уровня жизни.

Констатировано, что заболеваемость подострого индуративного энцефалита в Польше в 1974—1976 году составляла 0,5 на один миллион жителей и 2 на один миллион лиц в возрасте до 19 лет. Средний возраст заболевших подострым индуративным энцефалитом составлял 7,3 года. Средний возраст заболевших корью детей с подострым индуративным энцефалитом был ниже, чем возраст детей заболевших корью из группы контрольной (соответственно 1,7 и 4 года).

D. Naruszewicz-Lesiuk, J. Kulczycki, B. Iwińska,  
W. Cendrowski

SUBACUTE SCLEROTING PANENCEPHALITIS IN POLAND IN THE YEARS  
1971—1976. EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS

Summary

The incidence of SSPE in Poland was subjected to retrospective epidemiological analysis. Information on 92 cases treated in the years 1971—1976 could be collected. A full set of data was completed for 80 patients, in 70 cases controls could be included corresponding to the patients with respect to age, sex, and place of living.

The distribution of cases was analyzed according to province, year of onset of the disease, age of patients, data on the undergone measles (especially at which age), other virus diseases, vaccinations. Data were also analyzed concerning family and home environment, contact with animals, and life standard.

It was found that in the years 1974—1976 SSPE morbidity in Poland was 0.5 per million, and 2 per million of persons up to 19 years. Mean age of SSPE patients was 7.3 years. Mean age of children in whom measles was followed by SSPE was lower than that in the control group (1.7 and 4 years, respectively).

PIŚMIENNICTWO

1. Albrecht P., Burnstein Th., Klutch M. J., Hicks J. T., Ennis F. A.: Science, 1977, 195, 64. — 2. Bouteille M., Fontaine C., Vedrenne C., Delarve J.: Rev. Neurol. 1965, 113, 454—458. — 3. Center for Disease Control Measles Surveillance, Report Nr 10, 1973—1976, 1977. — 4. Conolly J. H., Allen I. V., Hurwitz J., Millar J. H. D.: Lancet, 1967, 1, 542. — 5. Fornosi F.: Międzynarodnyj Simpozjum po standaryzacji medicyńskich biologicznych preparatów. Moskwa 1976. — 6. Kulczycki J., Myga W., Horyd W.: 11-th World Congress of Neurology. Abstracts, 271. Exc. Med. Amsterdam-Oxford, 1977. — 7. Kulczycki J., Majdecki T.: Neuropat. Pol. 1978 (w druku). — 8. Kulczycki J., Cendrowski W., Iwińska B., Naruszewicz-Lesiuk D.: Zchrift Neuropat. 1978 (w druku). — 9. Majdecki T., Kulczycki J.: Neuropat. Pol. 1976, 2, 245. — 10. Mazlo M., Tariska St., Karasszon D., Fornosi F.: VII-th International Congress of Neuropathology. Proceedings, 11—18. Exc. Med. Amsterdam, 1975. — 11. Modlin J. F., Jabbour J. T., Witte J. J., Hasley N. A.: Pediatrics 1977, 59. — 12. Osetowska E.: Neuropatologia zapaleń mózgu wirusowych i alergicznych. PZWL Warszawa, 1974. — 13. Sebastyen J., Strenger J.: Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1964, 145/2, 202.

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

Zbigniew Anusz

## ZAKAŻENIA SZPITALNE WYWOŁANE PRZEZ PAŁECZKI SALMONELLA W POLSCE W LATACH 1972—1977

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. J. Kostrzewski

*W latach 1972—1977 rejestrowano rocznie od 641 (1975 r.) do 2246 (1972 r.) zakażeń szpitalnych wywołanych przez pałeczki Salmonella. W latach 1972—1975 najczęściej było zakażeń wywołanych przez S. enteritidis, w latach 1976—1977 przez S. agona i S. typhimurium. Zachorowania notowano najczęściej wśród niemowląt w wieku 1—3 miesiące (31%), 4—6 miesięcy (25%) oraz 7—11 miesięcy (17%). Większość chorych pochodziło z miasta (61%). Najwięcej zachorowań notowano w zimie. Przedstawiono wyniki badań wrażliwości pat. Salmonella na antybiotyki (oksytetracyklina — 74% szczepów opornych, detreomycyna — 49% szczepów opornych, sulfamidy — 72% szczepów opornych i leki nitrofurany — 79% szczepów opornych).*

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie roli pałeczek *Salmonella* w epidemiologii zakażeń szpitalnych z nastawieniem na opracowanie właściwych środków i sposobów zapobiegania i zwalczania tych zakażeń.

Ponadto w ramach w/w tematu opracowano wytyczne dotyczące zbierania i weryfikacji informacji epidemiologicznych, klinicznych i dochodzenia epidemiologicznego w zakresie zakażeń szpitalnych, co umożliwiło opracowanie modelu organizacyjnego zwalczania zakażeń szpitalnych w Polsce (2).

### MATERIAŁ I METODY

Podstawowy materiał do badań epidemiologicznych w latach 1972—1976 stanowiły dane nadsyłane przez terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne na formularzu E-II-12. Zawarte w nich informacje przenoszono na specjalne do tego celu opracowane karty brzeźnie perforowane. Ponadto osobiście zbierano informacje w ogniskach zakażeń szpitalnych na terenie całego kraju. Jako definicję zakażenia szpitalnego przyjęto zakażenie, które powstało i ujawniło się w czasie pobytu chorego w szpitalu (względnie ujawniło się po jego opuszczeniu) i było wywołane przez czynnik etiologiczny pozaszpitalny lub szpitalny. W naszych badaniach przyjęto zachorowania, które ujawniły się po upływie co najmniej 24 godzin od przyjęcia chorego do szpitala.

Z uwagi na brak ujednoczonych metod i zasad postępowania przeciw-

epidemicznego opracowano szczegółowe wytyczne dotyczące dochodzenia epidemiologicznego w szpitalu i w środowisku domowym chorego, u którego stwierdzono zakażenie oraz opracowano szpitalną kartę perforowaną dla przypadku zakażenia szpitalnego i raport szpitalny (tygodniowy, miesięczny, kwartalny, roczny) dotyczący zakażeń szpitalnych. Przydatność tych wytycznych sprawdzono w badaniach terenowych.

Badania wrażliwości na antybiotyki, sulfamidy i leki nitrofurany pał. *Salmonella* izolowanych od chorych w ogniskach zakażeń szpitalnych przeprowadzały wojewódzkie lub terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne metodą krążkowo-bibułową z dyfuzją w agarze przy użyciu krążków bibułowych produkowanych przez Wytwornie Surowic i Szczepionek w Warszawie (4).

## WYNIKI

W latach 1972—1977 rejestrowano rocznie 641 (1975 r.) do 2246 (1972 r.) zakażeń szpitalnych wywołanych przez pał. *Salmonella*.

W okresie 1972—1975 najwyższe liczby zachorowań notowano w województwach: warszawskim, łódzkim, lubelskim, kieleckim, katowickim i białostockim (tab. I). W latach 1976—1977 najwięcej zachorowań rejestrowano w woj. st. warszawskim, kieleckim, wałbrzyskim, olsztyńskim, opolskim, piotrkowskim, rzeszowskim, gorzowskim, wrocławskim i tarnobrzeskim (tab. II).

Tabela I. Zakażenia szpitalne wywołane przez pałeczki *Salmonella* w latach 1972—1975. Zachorowania wg województw

Województwo	1972		1973		1974		1975	
	L. zach.	‰	L. zach.	‰	L. zach.	‰	L. zach.	‰
Warszawa	91	4,1	46	3,9	27	4,0	8	1,2
Kraków	66	2,9	12	1,0	3	0,4	—	—
Łódź	77	3,4	35	3,0	7	1,0	3	0,5
Poznań	39	1,7	—	—	—	—	—	—
Wrocław	—	—	7	0,6	4	0,6	—	—
Białostockie	32	1,4	124	10,5	12	1,8	28	4,4
Gdyńskie	11	0,5	2	0,2	3	0,4	2	0,3
Gdańskie	237	12,8	25	2,1	10	1,5	14	2,2
Katowickie	237	10,6	76	6,5	22	3,3	8	1,2
Kieleckie	180	8,0	97	8,2	67	10,0	53	8,2
Koszalińskie	—	—	8	0,7	20	3,0	—	—
Krakowskie	2	0,1	2	0,2	—	—	1	0,2
Lubelskie	228	10,2	103	8,8	54	8,2	12	1,9
Łódzkie	389	17,3	82	7,0	34	5,1	99	15,4
Olsztyńskie	15	0,7	12	1,0	40	6,0	63	9,8
Opolskie	37	1,6	35	3,0	50	7,5	65	10,1
Poznańskie	28	1,2	1	0,1	1	0,1	48	7,5
Rzeszowskie	112	5,0	49	4,2	17	2,5	28	4,4
Szczecińskie	1	—	47	4,0	89	13,3	55	8,6
Warszawskie	383	17,1	380	32,2	180	27,0	153	23,9
Wrocławskie	22	1,0	33	2,8	26	3,9	1	0,2
Zielonogórskie	9	0,4	—	—	3	0,4	—	—
	2246	100,0	1176	100,0	669	100,0	641	100,0



Tabela II. Zakażenia szpitalne w Polsce wywołane przez pałeczki *Salmonella* w latach 1976—1977. Zachorowania wg województw \*)

Województwo	1976		1977	
	l. zach.	%	l. zach.	%
St. warszawskie	82	11,1	269	12,2
białostockie	—	—	24	1,1
chełmskie	1	0,1	—	—
ciechanowskie	8	1,1	11	0,5
częstochowskie	1	0,1	24	1,1
elbląskie	—	—	3	0,1
gdańskie	13	1,8	5	0,2
gorzowskie	6	0,8	131	6,0
jeleniogórskie	2	0,3	—	—
katowickie	6	0,8	49	2,2
kieleckie	52	7,0	316	14,3
konińskie	—	—	1	0,0
m. krakowskie	56	7,6	15	0,7
krośnieńskie	46	4,2	3	0,1
legnickie	6	0,8	50	2,3
lubelskie	57	7,7	47	2,1
łomżyńskie	3	0,4	1	0,0
m. łódzkie	7	0,9	10	0,5
nowosądeckie	—	—	11	0,5
oświęcimskie	32	4,5	234	10,6
opolskie	51	6,9	141	6,4
ostrołęckie	25	3,4	44	2,0
pilskie	1	0,1	—	—
piotrkowskie	49	6,6	28	1,3
piockie	20	2,7	9	0,4
poznańskie	—	—	10	0,5
radomskie	—	—	20	0,9
rzeszowskie	42	5,7	6	0,3
siedleckie	4	0,6	46	2,1
sieradzkie	—	—	4	0,2
skierniewickie	2	0,3	39	1,8
suwalskie	14	1,9	14	0,6
szczecińskie	21	2,8	1	0,0
tarnobrzeskie	26	3,5	85	3,9
toruńskie	2	0,3	4	0,2
wałbrzyskie	70	9,5	246	11,2
włocławskie	—	—	3	0,1
wrocławskie	32	4,4	296	13,5
zamojskie	1	0,1	3	0,1
Razem:	738	100,0	2203	100,0

W województwach niewymienionych w tabeli zakażeń szpitalnych nie rejestrowano.

W 1976 roku nie notowano zachorowań w 18 województwach: białkopodlaskim, białostockim, bielskim, bydgoskim, elbląskim, kaliskim, konińskim, koszalińskim, leszczyńskim, nowosądeckim, poznańskim, przemyskim, radomskim, sieradzkim, słupskim, tarnowskim, wrocławskim, zielonogórskim; w 1977 roku w 12 województwach.

Zachorowania w latach 1972—1977 rejestrowano głównie w wieku 1—3 miesiące (30,5%), 4—6 miesięcy (24,6%) oraz 7—11 miesięcy (16,6%). Powyżej 4 roku życia rejestrowano tylko sporadycznie zachorowania od 0,2 do 1,4% (tab. III). Zachorowania w latach 1972—1975 według środowiska zawierają odnośne materiały (2). W latach 1976—1977 więcej chorych pochodziło z miasta (61,0%; 53,7%), niż ze wsi (39,0%, 46,3%). Wię-

TABELA III. Zakażenia szpitalne w Polsce wywołane przez pałeczki *Salmonella*. Zachorowania wg wieku w latach 1972—1977.

Wiek	1972		1973		1974		1975		1976		1977		Razem		
	l. zach.	%	l. zach.	%	l. zach.	%	l. zach.	%	l. zach.	%	l. zach.	%	l. zach.	%	
Miesiące	0	163	7,2	126	10,7	36	5,3	68	10,6	92	12,5	250	11,3	735	9,6
	1—6	1337	59,5	617	52,5	371	55,5	348	54,3	395	53,7	1167	53,0	4235	55,1
	7—11	414	18,5	191	16,2	116	17,3	92	14,4	110	14,9	351	15,9	1274	16,6
Lata	1—9	319	14,3	211	18,0	99	14,9	84	13,1	110	14,8	332	15,1	1155	15,1
	pow 10	13	0,5	31	2,6	47	7,0	49	7,6	31	4,1	103	4,7	247	3,6
Ogółem		2246	100,0	1176	100,0	669	100,0	641	100,0	738	100,0	2203	100,0	7673	100,0

Tabela IV. Zakażenia szpitalne w Polsce wywołane przez pałeczki *Salmonella* w latach 1976—1977. Zachorowania w zależności od typu serologicznego według województw.

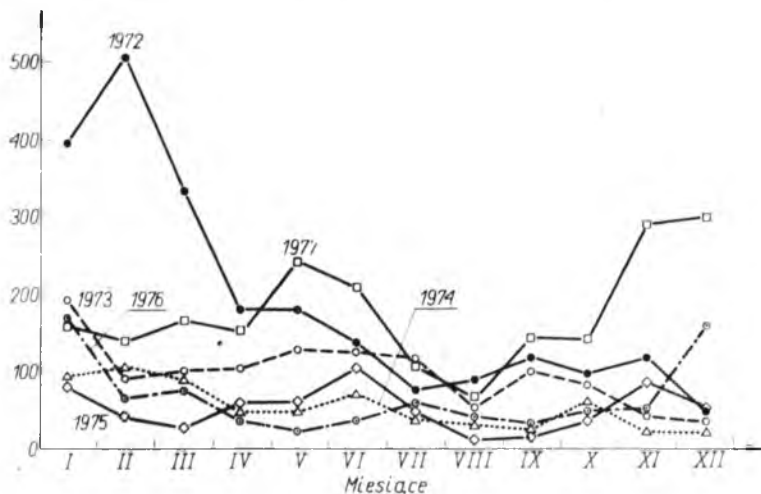
Rok	Salmonella										Razem	
	<i>enteritidis</i>		<i>typhimurium</i>		<i>agona</i>		nieokreślone		inne *		l. zach.	‰
	l. zach.	‰	l. zach.	‰	l. zach.	‰	l. zach.	‰	l. zach.	‰		
1976	184	24,9	200	27,2	256	34,8	62	8,4	36	4,7	738	100
1977	162	7,4	771	35,0	451	20,5	212	9,5	607	27,6	2203	100

Inne\* — 1976 r. *S. bovis morbificans* (6 przyp. — woj. warszawskie, 1 przyp. — woj. siedleckie); *S. brandenburg* (6 przyp. — woj. gorzowskie); *S. livingstone* (3 przyp. — woj. krośnieńskie; 1 przyp. — woj. rzeszowskie); *S. kottbus* (12 przyp. — woj. lubelskie); *S. isangi* (1 przyp. woj. łomżyńskie); *S. derby* (1 przyp. — woj. miejskie łódzkie); *S. cholerae suis* (1 przyp. — woj. olsztyńskie); *S. oranienburg* (1 przyp. — woj. opolskie); *S. anatum* (3 przyp. woj. siedleckie).

W 1977 r. — *S. newport* (123 przyp. — woj. st. warszawskie, 4 przyp. — woj. ciechanowskie, 3 przyp. — woj. miejskie łódzkie, 1 przyp. — woj. olsztyńskie, 46 przyp. — woj. siedleckie, 36 przyp. — woj. skierniewickie); *S. bovis morbificans* (6 przyp. woj. st. warszawskie); *S. anatum* (49 przyp. — woj. st. warszawskie, 121 przyp. — woj. gorzowskie); *S. stanleyville* (21 przyp. — woj. białoostockie, 2 przyp. — woj. ciechanowskie, 1 przyp. — woj. elbląskie; 179 przyp. — woj. olsztyńskie, 6 przyp. — woj. suwalskie); *S. brandenburg* (3 przyp. — woj. gorzowskie); *S. derby* (2 przyp. — woj. kieleckie; 1 przyp. — woj. wałbrzyskie); *S. cottbus* (1 przyp. — woj. lubelskie); *S. oranienburg* (1 przyp. — woj. piotrkowskie); *S. infantis* (1 przyp. — woj. suwalskie).

cej zachorowań rejestrowano wśród mężczyzn (57,7%; 56,9%) niż u kobiet (42,3%; 43,1%).

W latach 1972—1974 najwyższy odsetek zachorowań wywołany był przez *S. enteritidis* (94,7%; 73,6%; 72,3%) i *S. typhimurium* (1,5%; 11,5%; 17,2%) (2). W latach 1976—1977 stwierdzono wyraźne przesunięcie w zakresie etiologii serotypów pał. *Salmonella* (tab. IV). Najwyższy odsetek zachorowań był wywołany przez *S. agona* (34,8%; 20,5%), *S. typhimurium* (27,2%; 35,0%) oraz *S. enteritidis* (24,9%; 7,4%), w mniejszym stopniu przez inne typy serologiczne (4,6%) w 1976 roku. W roku 1977 inne typy serologiczne stanowiły już jednak 27,6% ogólnej liczby zakażeń.



Ryc. 1. Zakażenia szpitalne w Polsce wywołane przez pałeczki *Salmonella* w latach 1972—1977. Zachorowania wg miesięcy.

W 1973 roku zarejestrowano 11 zgonów (7 zgonów wywołanych przez *S. enteritidis*, 3 zgony — zakażenie mieszane — *S. enteritidis* i *S. aureus*; 1 zgon — *S. anatum*). W roku 1976 notowano 5 zgonów u dzieci w wieku: 7 dni (1 dziecko), 3 miesiące (3 dzieci) i 4 miesiące (1 dziecko). W 3 przypadkach przyczyną zgonu było zakażenie wywołane przez *S. enteritidis*, w 1 przypadku przez *S. kottbus*, w 1 przypadku przez *S. typhimurium*. W 1977 roku stwierdzono 12 zgonów u dzieci w wieku: 7,4 i 4 dni oraz 2 miesiące (*S. agona*), 19, 20, 22, 25, 30 i 35 dni oraz 3 miesiące (*S. typhimurium*), 1 miesiąc (*S. newport*). Nie ulega wątpliwości, że dane dotyczące zgonów są nieściśle i wymagają weryfikacji. I tak np. w 1977 roku oficjalnie zgłoszono 4 przypadki zgonów a przeprowadzona przez nas w terenie weryfikacja ujawniła dalszych 8 zgonów.

W latach 1972—1977 nie obserwowano żadnej regularności sezonowego nasilenia zakażeń szpitalnych. W roku 1972 najwięcej zachorowań było w styczniu, lutym i marcu, w 1977 r. w kwietniu i maju a następnie w listopadzie i w grudniu a w pozostałych latach zwiększenie liczb zachorowań występowało w różnych miesiącach (ryc. 1).

Wyniki badań wrażliwości na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe pał. *Salmonella* izolowanych od chorych w ogniskach zakażeń szpitalnych przedstawia tabela V. Uwagę zwraca mała liczba szczepów

Tabela V. Wrażliwość na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe pałeczek *Salmonella* wyizolowanych od chorych w ogniskach zakażeń szpitalnych w woj. krośnieńskim, kieleckim, tarnobrzesckim, wałbrzyskim \*)

<i>Salmonella</i>	Liczba szczepów	Stopień wrażliwości	Penicylina	Streptomycyna	Chloramfenikol	Oksytetracyklina	Erytromycyna	Neomycyna	Ampicylina	Sulfatiazol	Leki nitrofuranowe
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>S. enteritidis</i>	64	oporny	64	36	20	64	64	54		57	20
		sl. wrażliwy	—	28	16	—	—	4		7	—
		sr. wrażliwy	—	—	12	—	—	6		—	—
		wrażliwy	—	—	16	—	—	—		—	—
<i>S. typhimurium</i>	32	oporny	32	7	23	26	32	24	23	23	3
		sl. wrażliwy	—	16	—	3	—	6	—	7	—
		sr. wrażliwy	—	5	3	—	—	1	—	—	2
		wrażliwy	—	4	6	3	—	1	—	2	—
<i>S. agona</i>	62	oporny	25	1	45	6	57	2	62	8	1
		sl. wrażliwy	—	2	3	4	4	—	—	1	3
		sr. wrażliwy	—	1	1	11	1	3	—	6	—
		wrażliwy	—	58	13	11	—	4	—	12	—
<i>S. anatum</i>	2	oporny	2	2	—	—	2	1	2	2	—
		sl. wrażliwy	—	—	—	1	—	1	—	—	2
		sr. wrażliwy	—	—	1	1	—	—	—	—	—
		wrażliwy	—	—	1	—	—	—	—	—	—
<i>S. derby</i>	3	oporny	3	—	—	3	3	—	—	—	—
		sl. wrażliwy	—	3	3	—	—	—	—	—	—
		sr. wrażliwy	—	—	—	—	—	—	3	—	—
		wrażliwy	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>S. bovis morbificans</i>	4	oporny	4	—	2	3	4	—	4	—	—
		sl. wrażliwy	—	4	—	1	—	2	—	4	—
		sr. wrażliwy	—	—	—	—	—	2	—	—	—
		wrażliwy	—	—	2	—	—	—	—	—	—
<i>S. livingstone</i>	14	oporny	14	14	—	10	14	3	—	14	—
		sl. wrażliwy	—	—	—	3	—	10	—	—	—
		sr. wrażliwy	—	—	10	1	—	—	1	—	—
		wrażliwy	—	—	4	—	—	—	—	—	—

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>S. newport</i>		1	oporny sł. wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	1 — — —	— — 1 —	— — 1 —	— — — —	— 1 — —	— — 1 —			
<i>S. kottbus</i>		1	oporny sł. wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	1 — — —	— — 1 —	— — — 1	— — — —	— — — —	— 1 — —	1 — — —	— 1 — —	
<i>S. brandenburg</i>		1	oporny sł. wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	1 — — —	— 1 — —	— — — 1	— — — —	— — — —	— — 1 —	— 1 — —	— — 1 —	
		Liczba	oporny sł. wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	144 — — —	60 54 8 62	90 22 28 44	114 13 13 14	179 4 1 —	87 25 14 5	92 1 — —	104 21 6 14	27 5 2 —
Razem		%	oporny sł. wrażliwy śr. wrażliwy wrażliwy	100,0 — — —	32,6 29,4 4,3 33,7	48,9 12,0 15,2 23,9	74,1 8,4 8,4 9,1	97,3 2,2 0,5 —	64,4 19,1 10,7 3,8	98,9 1,1 — —	71,7 14,5 4,1 9,7	79,4 14,7 5,9 —

Badania wykonali: A. Czapor (WSSE Sanok); I. Gorczyca (TSSE Jasło); I. Dąbek (TSSE Nisko); Z. Nastal (WSSE Wałbrzych); A. Sidor, M. Bilińska (WSSE Kielce).

Wrażliwość na inne antybiotyki: 11 szczepów *S. typhimurium* — wszystkie wrażliwe na kloksacyklinę i gentamycynę, 8 szczepów wrażliwych na keflin; 3 szczepy *S. derby* — wszystkie słabo wrażliwe na keflin; 39 szczepów *S. agona* — 2 szczepy odporne, 8 słabo wrażliwych, 10 średnio wrażliwych, 19 wrażliwych na kolimycynę, 10 szczepów *S. agona* — wszystkie wrażliwe na gentamycynę; 2 wrażliwe, 4 słabo wrażliwe, 4 odporne — na polimyksynę; 4 słabo wrażliwe, 6 opornych — na kolistynę; wszystkie szczepy odporne na karbemicynę; 11 szczepów *S. agona* — wszystkie szczepy odporne na biseptol, sulfametoksazol i trimetoprim; 8 wrażliwych, 1 słabo wrażliwy, 1 oporny — na nitrofurantoinę.

pał. *Salmonella* poddawanych ocenie wrażliwości na chemoterapeutyki co oznacza, że wybór leku w leczeniu chorych bardzo często nie jest popartych badaniem wrażliwości czynnika etiologicznego. Analiza antybiogramów pozwala na uszeregowanie skuteczności badanych chemoterapeutyków wg następującej kolejności: streptomycyna — 32,6% szczepów opornych, detreomycyna (chloramfenikol) — 48,9% szczepów opornych, neomycyna — 66,4% szczepów opornych, sulfatiazol — 71,7% szczepów opornych, oksytetracyklina — 74,1% szczepów opornych, nitrofurantoina — 79% szczepów opornych, erytromycyna — 97,3% szczepów opornych, ampicylina — 98,9% szczepów opornych, penicylina 100% szczepów opornych.

### Charakterystyka epidemiologiczna ognisk zakażeń szpitalnych wywołanych przez pałeczki *Salmonella*

Z danych przedstawionych w tabeli VI wynika, że zakażenia szpitalne wywołane przez pał. *Salmonella* występowały w postaci niewielkich ognisk epidemii. Czas trwania epidemii wynosił od kilku dni do kilku miesięcy. Najczęściej źródłem zakażenia były dzieci chore z objawami biegunki wywołanej przez pał. *Salmonella* lub dzieci — nosiciele pał. *Salmonella* przyjęte do szpitala z powodu innych schorzeń (głównie zapalenia płuc, biegunka, zapalenie opon mózgowych). Nie rzadko epidemie przeradzały się w rozległe, trwające przeszło rok szpitalne ogniska endemiczne (Wałbrzych, Nisko, Kielce). Jako przykład może posłużyć ognisko endemiczne w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym Dziecięcym Nr 3 w Wałbrzychu. Zakażenie szpitalne wywołane przez *S. typhimurium* szerzyło się od lipca 1976 r. do września 1977 r. W okresie tym ogółem zarejestrowano 155 przypadków (tab. VI). Zakażenie wystąpiło na oddziale biegunkowym gdzie w ciągu miesiąca zachorowało 33 dzieci a następnie zostało prawdopodobnie przeniesione przez personel szpitalny na oddział wirusowego zapalenia wątroby (2 dzieci), oddział różnych zakażeń (6 dzieci) oraz oddział wewnętrzny (2 dzieci). Zachorowania wystąpiły głównie u niemowląt do 1 roku życia (35 przypadków). Kliniczny przebieg zachorowań był ciężki (1 zgon). Ustalono, że bezpośrednią przyczyną zgonu 4-miesięcznego niemowlęcia było wrzodziejące zapalenie jelit z przedziurawieniem i następowym zapaleniem otrzewnej ale schorzenie zasadnicze stanowiło wrodzone zwłóknienie wątroby i śledziony, obustronne zapalenie ucha z wyrostków sutkowych oraz zapalenie płuc. Data urodzenia dziecka — 13. IV. 1976 r., hospitalizacja 7. V. 1976 r., zgon 24. VII. 1976 r.

Najbardziej prawdopodobne źródło zakażenia stanowiło dziecko W.K. 9-mies. przyjęte do szpitala 26. VI. 76 r. z powodu biegunki od którego w dniu 6. VII. 76 r. wyhodowano *S. typhimurium*. Ten sam typ wyhodowano od chorego brata W.K. leczonego ambulatoryjnie. W 6 łóżkowym boksie, w którym przebywał W.K. doszło do zakażenia 2 dzieci. Czas od daty przyjęcia dzieci do szpitala do daty zachorowania w szpitalu wahał się w granicach od 2 do 41 i powyżej dni. Mimo wielokrotnych posiewów nosicielstwa pał. *Salmonella* u personelu szpitalnego nie stwierdzono. Szczegółowa, pełna analiza epidemiologiczno-kliniczna tego ogniska z uwagi na jego rozległy i skomplikowany przebieg zostanie opracowana oddzielnie.

Tabela VI. Dane epidemiologiczne dotyczące ognisk zakażeń szpitalnych wywołanych przez pałeczki *Salmonella* w latach 1975—1977 w niektórych szpitalach

Szpital	Czas trwania epidemii		Data ujawnienia zakażenia	Liczba przypadków w ognisku		Wiek chorych	Etiologia zarazek (typ. serolog.)	Źródło (dzieci, matki, nel, leki, żywność itp).
	data pierwszego zachorowania	data ostatniego zachorowania		objawowe	bezobjawowe			
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Lesko	20.I.76	18.II.76	25.I.76	5	—	3—7 mies.	<i>S.enteritidis</i>	nieustalone
Brzozów	14.III.76	29.IV.76	24.III.76	4	1	2—12 mies.	<i>S.livingstone</i>	nieustalone
Sanok	21.III.76	15.IX.76	25.IV.76	17	—	1—22 mies.	<i>S.enteritidis</i>	nieustalone
Brzozów	17.III.76	18.VIII.76	5.VIII.76	12	—	5—26 dni	<i>S.livingstone</i>	nieustalone
Jasło	28.X.76	30.XII.76	8.XII.76	12	—	1—12 mies.	<i>S.enteritidis</i>	personel szpit.
Brzozów	10.II.77	5.III.76	17.II.77	7	—	1—16 mies.	<i>S.livingstone</i>	dziecko chore
Siedlce	12.IV.76	20.IV.76	20.IV.76	2	—	3 i 9 mies.	<i>S.anatum</i>	nieustalone
	19.IV.76			1	—	4 lata	<i>S.bovis</i>	nieustalone
	29.VII.76			1	—	3 lata	<i>S.oranienburg</i>	nieustalone
	18.X.77	31.XII.77	24.X.77	49	—	10 dni — — 7 lat	<i>S.newport</i>	dziecko nosiciel
Zamość	28.VII.77	18.VIII.77	28.VII.77	30	20	2 dni — — 47 lat	<i>S.agona</i>	położnica,
	17.X.77	30.X.77	17.X.77	3	4	14 dni — — 4 lat	<i>S.agona</i>	personel szpitalny
	22.XI.77	20.XII.77	22.XI.77	2	8	4 mies. — — 6 lat	<i>S.agona</i>	dziecko chore dziecko chore



Legnica	24.VI.77	6.VII.77	nie zgłoszono	32	—	1—12 mies.	<i>S.typhimurium</i>	personel szpit.
Wałbrzych	14.VII.76	29.VII.77	18.VII.76	155	11	1—12 mies.	<i>S.typhimurium</i>	dziecko chore
Dierzoniów	7.IX.76	15.XII.76	7.X.76	10	—	1—18 mies.	<i>S.typhimurium</i>	nieustalone
Bielawa	30.IX.76	26.X.76	7.X.76	12	—	1—12 mies.	<i>S.typhimurium</i>	nieustalone
Swiebodzin	9.III.77 9.IX.77	30.III.77 31.XII.77	15.III.77	18	—	1—15 mies.	<i>S.typhimurium</i>	nieustalone
Bystrzyca	7.V.77	4.X.77	14.V.77	16	—	1—12 mies.	<i>S.typhimurium</i>	nieustalone
Wałbrzych	1.IX.77	30.XII.77	31.IX.77	13	—	1—18 mies.	<i>S.typhimurium</i>	dziecko chore
Końskie	4.II.75	25.III.75	18.II.75	4	—	do 2 lat	<i>S.enteritidis</i>	dziecko chore
Kielce	26.III.75	3.IV.75	28.III.75	6	—	do 2 lat	<i>S.enteritidis</i>	dziecko chore
Końskie	4.VIII.75	17.VIII.75	6.VIII.75	5	6	do 2 lat	<i>S. enteritidis</i>	dziecko chore, personel szpit.
Końskie	27.XI.75	10.XII.75	4.XII.75	7	11	do 2 lat	<i>S. enteritidis</i>	dziecko chore,
Ostrowiec	10.II.76	31.III.76	16.II.76	10	—	do 2 lat	<i>S. enteritidis</i>	dziecko chore,
Kielce	13.X.76	30.X.76	26.X.76	5	12	do 2 lat	<i>S. enteritidis</i>	dziecko chore personel szpit.
Kielce	14.II.77	24.VI.78 (nadal)	16.II.77	161	46	do 4 lat	<i>S. agona</i>	rodzina personel szpit.
Jędrzejów	27.IV.77	24.V.77	7.V.77	15	7	do 3 lat	<i>S. agona</i>	rodzina, personel szpit.
Busko	28.IV.77	5.XII.77	5.V.77	43	6	do 2 lat	<i>S. agona</i> <i>S. typhimurium</i>	dzieci chore, personel szpit.
Ostrowiec	27.V.77	19.VI.77	16.VI.77	8	2	do 1 roku	<i>S. agona</i>	dziecko nosiciel

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Miechów	16.VI.77	25.VI.77	21.VI.77	3	5	do 1 roku	<i>S. agona</i>	matka,
Jędrzejów	28.VII.77	3.X.77	16.VIII.77	23	1	do 2 lat	<i>S. agona</i>	nieustalone
Tarnobrzeg	12.IX.76	16.XI.76	30.IX.76	6	—	1—5 mies.	<i>S. enteritidis</i>	dziecko nosiciel
Janów Lub.	12.XI.76	9.XII.76	23.XI.76	5	1	3—10 dni	<i>S. agona</i>	personel szpital.
Staszów	9.I.77	28.I.77	22.I.77	2	—	7 i 12 mies.	<i>S. agona</i>	dziecko nosiciel
	8.II.77	26.II.77	14.II.77	7	—	5—12 mies.	<i>S. agona</i>	
	1.III.77	30.III.77	11.III.77	6	—	2—12 mies.	<i>S. agona</i>	
	1.IV.77	26.V.77	4.V.77	8	—	2—10 mies.	<i>S. agona</i>	
	1.VI.77	28.VI.77		6	—	3—12 mies.	<i>S. agona</i>	
	6.VII.77	15.VII.77	8.VII.77	3	—	4—12 mies.	<i>S. agona</i>	
	26.VIII.77		2.IX.77	1	—	2 mies.	<i>S. agona</i>	
	30.IX.77		7.X.77	1	—	4 mies.	<i>S. agona</i>	
Ostrowiec	30.X.77	10.XI.77	10.XI.77	4	—	do 1 roku	<i>S. agona</i>	dziecko nosiciel
Nisko	2.I.76	14.II.77	8.I.77	—	35	do 4 tyg.	<i>S. agona</i>	personel szpital. matka personel szpital. personel szpital. matka
	23.IV.76	27.IV.76	23.IV.76	6	10	do 3 lat	<i>S. agona</i>	
	2.V.77	5.XII.77	2.V.77	25	256	do 4 tyg.	<i>S. agona</i>	
Sulęcín	3.III.76	7.VII.76	14.III.76	5	—	2—8 mies.	<i>S. brandenburg</i>	nieustalone nieustalone
	13.III.77	12.V.77	13.III.77	4	—	1—4 mies.	<i>S. brandenburg</i>	
Kostrzyń	30.IX.77	11.XI.77	6.X.77	2	—	1—3 mies.	<i>S. anatum</i>	nieustalone
Gorzów Wlkp.	17.II.77	4.IV.77	23.II.77	18	9	1—3 mies.	<i>S. anatum</i>	dziecko chore
Chojnów	2.IV.1976	28.IV.1976	17.IV.76	8	—	4 mies. do 4 lat	<i>S. agona</i> <i>S. typhimurium</i>	dziecko chore
Jawor	17.IV.77	6.V.1977	11.IV.77	7	1	2 tyg. — 12 mies.	<i>S. typhimurium</i>	personel szpital.

Lublin	7.V.1977	17.V.1977	16.V.77	4	1	1—25 mies. miesiący	<i>S. typhimurium</i>	dzieci chore, personel szpital.
Legnica	27.V.1977	10.VI.1977	1.VI.77	11	—	2—50 lat	<i>S. typhimurium</i>	dzieci chore,
Jawor	16.VI.77	28.VI.1977	20.VI.77	13	3	od 3 do 18 miesiący i 23 lat	<i>S. typhimurium</i>	dzieci chore, personel szpital.
Legnica	25.VI.1977	29.VII.1977	15.VII.77	29	3	od 1—18 miesiący 25 i 43 lata	<i>S. typhimurium</i>	personel szpital.
Legnica	9.XI.1977	30.I.1978	12.XII.77	11	—	od 2 tyg. do 8 mies. i 20 lat	<i>S. typhimurium</i>	nieustalone
Nowy Dwór M.	28.I.1977	3.VI.1977	3.II.1977	16	7	od 1 mies. do 2 lat	<i>S. newport</i>	dziecko chore
	3.II.1977	3.VI.1977	3.II.1977	47	49	noworodki i 36 lat	<i>S. newport</i>	personel szpital.
Wołomin	4.VI.1977	31.VII.1977	14.VI.1977	22	3	od 1—18 mies.	<i>S. newport</i>	dziecko chore
Dziekanów L.	15.VIII.1977	14.XI.1977	17.VIII.1977	28	8	od 1 mies. do 5 lat	<i>S. newport</i>	dziecko chore
Warszawa ul. Starynkiewicza	24.VIII.1977	3.X.1977	2.IX.1977	36	5	noworodki	<i>S. anatum</i>	nieustalone
	28.XI.1977	2.II.1978	7.XII.1977	20	2	noworodki	<i>S. anatum</i>	nieustalone

Inny przykład ogniska zakażenia szpitalnego o charakterze endemicznym mogą stanowić zakażenia szpitalne wywołane przez *S. agona* na oddziale ginekologiczno-położniczym, noworodkowym i dziecięcym w Szpitalu Rejonowym w Nisku (woj. tarnobrzeskie). W szpitalu tym w latach 1976—1977 zarejestrowano 36 przypadków zakażeń z objawami klinicznymi oraz 388 przypadków bez objawów chorobowych (nosicielstwo) w tym 2 zgony niemowląt.

Liczne, a nie rzadko i rozległe, ogniska zakażeń szpitalnych notowano w woj. kieleckim. Występowały one wyłącznie w oddziałach dziecięcych, nie rejestrowano ich natomiast w oddziałach niemowlęcych. W latach 1975—1977 stanowiły one od 44,1% do 55,6% ogólnej liczby zachorowań wywołanych przez pał. *Salmonella* na terenie województwa. Na wzrost zakażeń szpitalnych na terenie woj. kieleckiego rzutowały w głównej mierze zakażenia szpitalne w Kielcach oraz w Jędrzejowie. I tak np. w 1977 roku na 237 przypadków zachorowań wywołanych przez *S. agona*, 174 przypadki (73,4%) stanowiły zakażenia szpitalne w Szpitalu Wojewódzkiego Specjalistycznego Zespołu Opieki nad Matką i Dzieckiem w Kielcach przy ul. Langiewicza 2. Pierwszy przypadek zakażenia wywołanego przez *S. agona* zarejestrowano w tym szpitalu w Oddziale Zakaźnym C (biegunkowym). W okresie od lipca do października 1976 r. zanotowano 12 przypadków zakażeń szpitalnych u niemowląt: w 1977 r. 185 przypadków w tym 2 zgony.

Duże liczby zakażeń notowano nie tylko na oddziałach o złych warunkach lokalowych (Oddział II — 76 przypadków zachorowań i I — 48 przypadków zachorowań) lecz również na Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym (28 przypadków zachorowań) komfortowo wyposażonym (boks melcerowski).

Kliniczny przebieg zachorowań był na ogół lekki, część przypadków występowała w formie bezobjawowej ujawnionej przy badaniu otoczenia chorych. Chorowały głównie dzieci do 1 roku życia, pochodzące głównie ze środowiska wiejskiego. Dotychczasowe badania przeprowadzone przez Zakład Higieny Weterynaryjnej nie wykazały nasilenia zachorowań wywołanych *S. agona* wśród zwierząt domowych.

Liczne zakażenia szpitalne stwierdzono w Krakowskim Szpitalu Zespołowym im. G. Narutowicza, w którym w 1976 r. zarejestrowano 4 ogniska o różnej etiologii, w których stwierdzono 248 przypadków zachorowań oraz 15 zgonów; w tym 67 przypadków wywołanych przez *S. agona*. Dwa ogniska wywołane przez *S. agona* wystąpiły: I ognisko — w okresie od 15. IX.—12. XI. 76 r. — 30 przypadków zachorowań o łagodnym przebiegu. Źródło zakażenia stanowiła prawdopodobnie pielęgniarka — nosiciel. II ognisko od 3. XII. (tj. w 2 tygodnie po otwarciu zamkniętego oddziału pediatrycznego) do 10. I. 77 r. zanotowano 33 przypadki zachorowań w tym 15 przypadków o przebiegu bezobjawowym. Źródło zakażenia stanowiło — dziecko — nosiciel przyjęte do szpitala z powodu zapalenia płuc oraz z biegunką wywołaną *S. agona*, przebywające w czasie leczenia w 3 różnych salach. Przebieg kliniczny łagodny. Stwierdzono 1 zgon: wcześniak, 1900 g, urodzony 21. XI. 76 r.; 3. I. 77 r. obustronnie zapalenie płuc, zapalenie ucha środkowego; 12. I. 77 r. wolne stolce (wyhodowano *S. agona*); 17. I. 77 r. — obustronne zapalenie płuc; 24. I. 77 r. — zgon.

Nosicielstwo pochorobowe u niemowląt po przebyciu zakażenia szpitalnego wywołanego pał. *Salmonella* występowało w granicach od tygodnia do 25 miesięcy (2). Najdłuższy okres nosicielstwa występował w przypadkach zakażeń wywołanych *S. agona*.

## Ocena skuteczności poszukiwania rezerwuarów, źródeł i dróg szerzenia się zakażeń wywołanych przez pałeczki *Salmonella*

Wykrycie rezerwuaru, źródeł i dróg szerzenia się zakażeń szpitalnych często następuje wiele trudności i nie zawsze bywa uwieńczone powodzeniem (tab. VI). Na szczególne trudności napotyka się w szpitalach o złym stanie sanitarno-technicznym, w którym personel szpitalny nie przestrzega zasad postępowania przeciwepidemicznego. Dodatkowo utrudnienie stanowi, wcale nie rzadkie, późne zgłaszanie zakażeń szpitalnych przez ordynatorów (opóźnienie od kilku dni do kilku miesięcy — tabela VI) dopiero wtedy, gdy rozmiary epidemii zmuszają do podjęcia bardziej radykalnych środków zaradczych. W takich przypadkach pomoc ze strony terenowej stacji sanitarno-epidemiologicznej zwykle jest bardzo spóźniona, a zatem i mało efektywna. Należy podkreślić, że niektóre ogniska zakażeń wywołanych przez pał. *Salmonella* zostały ujawnione dopiero w następstwie działalności działu epidemiologii TSSE. Warto przypomnieć że zgodnie z instrukcją 72/55 Min. Zdrowia z dnia 1. XII. 1955 r. „W sprawie postępowania w przypadkach zakażeń wewnątrz-zakładowych” kierownik zakładu jest obowiązany powiadomić właściwego inspektora sanitarnego nie później niż w 24 godz. od stwierdzenia. Jak wynika z danych Departamentu Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (dr K. Ryffa) w 1977 roku zarejestrowano 173 ogniska zakażeń szpitalnych w tym 46 ognisk zakażeń pał. *Salmonella*, w których stwierdzono 738 przypadków zachorowań tj. 36,8% rzeczywistej liczby zachorowań zarejestrowanych w Zakładzie Epidemiologii PZH. Nie najlepiej to świadczy o sprawozdawczości niektórych Woj. i TSSE z ognisk zakażeń szpitalnych (wyjątek m. in. praca działów epidemiologii w woj. kieleckim, wałbrzyskim, krośnieńskim, gorzowskim, siedleckim, słupskim, zamojskim). Wydaje się, że TSSE w większym niż dotychczas zakresie winny kontrolować chorych hospitalizowanych, od których w swoich laboratoriach wyizolowały pał. *Salmonella* — wpłynie to na poprawę zgłaszalności zakażeń szpitalnych przez szpitale.

Z przeprowadzonych przez nas dochodzeń epidemiologicznych w ogniskach zakażeń szpitalnych oraz sprawozdań nadsyłanych przez WSSE do Departamentu Inspekcji Sanitarnej Min. Zdrowia i Opieki Społecznej wynika, że najczęstszym źródłem zakażenia były dzieci chore z objawami biegunki lub dzieci — nosiciele pał. *Salmonella* przyjęte do szpitala z powodu innych schorzeń (głównie zapalenia płuc, biegunka, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych). Na oddziałach noworodkowych istotny rezerwuar zakażeń stanowiły matki — nosiciele pał. *Salmonella*. Ważną rolę w szerzeniu się zakażeń w wielu ogniskach zakażeń szpitalnych odgrywał personel szpitalny. Dlatego celowe jest umieszczenie każdego przyjętego do szpitala niemowlęcia przez okres 1—2 dni w sali kwarantannowej oraz ograniczenie wewnątrzoddziałowego przemieszczania chorych w zależności od ich stanu zdrowia. Natomiast propozycja stałego, systematycznego badania flory bakteryjnej na oddziałach noworodkowych i położniczych w całym kraju przez laboratoria szpitalne lub TSSE nie wydaje się słuszna. Znacznego skrócenia czasu wymaga bakteriologiczne badanie kału w kierunku *Salmonella*.

Z niedociągnięć organizacyjnych szczególnie często stwierdzanych

w wielu ogniskach zakażeń szpitalnych należy wymienić zły stan sanitarno-techniczny kuchni mlecznych, zła organizacja transportu bielizny, okresowe braki wody, niedostateczna obsada personelu szpitalnego i nadmierne zagęszczenie łóżek na salach.

Do zakażenia dochodziło najczęściej przez kontakt bezpośredni chorych dzieci z personelem szpitalnym, który zakażając się od dzieci i matek stawał się nosicielem (najczęściej bezobjawowym) pał. *Salmonella*. Dlatego szczególną uwagę należy zwrócić na szerzenie się zakażeń szpitalnych wywołanych przez pał. *Salmonella* poprzez ręce oraz odzież ochronną pracowników szpitala.

W niektórych epidemiach istotną rolę w szerzeniu się zakażeń mogły również odegrać karaluchy (prusaki) z odnóży których izolowano *S. agona* (np. w szpitalu w Busku-Zdroju).

Jak wynika z przedstawionych danych, nie rzadko ognisko zakażenia szpitalnego w sprzyjających warunkach może przerodzić się w groźne i długotrwałe ognisko endemiczne (zakażenia szpitalne w Wałbrzychu, Kielcach, Nisku).

Organizacja zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych wywołanych przez pałeczki *Salmonella*

W opracowanym w Zakładzie Epidemiologii PZH modelu zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych (2) zasady organizacji oparte zostały na kompleksowym współdziałaniu opieki zamkniętej z opieką sanitarno-epidemiologiczną (nadzór zapobiegawczy i bieżący). Strukturę organizacyjną oparto o dwa stałe, ściśle ze sobą współpracujące ogniwa: 1) szpitalny zespół zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych; 2) wojewódzki zespół zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych. Przydatność w.w. modelu organizacyjnego sprawdzono w trwających od kilku lat badaniach terenowych w województwach: krośnieńskim, tarnobrzeskim, gorzowskim, kieleckim i innych. Stwierdzono przydatność oraz efektywność w.w. modelu organizacyjnego w zwalczaniu zakażeń szpitalnych co sugeruje celowość jego upowszechnienia na terenie całego kraju.

#### OMÓWIENIE

Wydaje się, że zawarte w tabelach dane dotyczące zarówno liczby jak i zgonów nie odzwierciedlają pełnego obrazu epidemiologicznego zakażeń szpitalnych wywołanych przez pał. *Salmonella* w kraju. Są one raczej odbiciem aktywności służby przeciwepidemicznej w określonych województwach niż wyrazem faktycznej zapadalności. Przemawia za tym zupełny brak zakażeń szpitalnych wywołanych przez pał. *Salmonella* aż w 18 województwach (1976 r.) i w 12 województwach (1977 r.).

Przedstawione wyniki badań upoważniają do wyrażenia poglądu, że zakażenia szpitalne wywołane przez pał. *Salmonella* stanowią poważne zagadnienie epidemiologiczno-kliniczne.

Należy przy tym z całym naciskiem podkreślić, że brak zgłoszeń zakażeń szpitalnych wywołanych przez pał. *Salmonella* przez wojewódzkie i terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne może świadczyć o niewłaściwym poziomie zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych. Wydaje się, że szpitalne zespoły zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych jak również terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne winny wdrażać

z większym niż dotychczas naciskiem „Wytyczne Instytutu Matki i Dziecka w sprawie zapobiegania i postępowania w zakażeniach szpitalnych u noworodków i dzieci” (3).

Dochodzenia epidemiologiczne przeprowadzone w ogniskach zakażeń szpitalnych, umożliwiły wyodrębnienie kilku grup zagadnień o znaczeniu szczegółowym w zapobieganiu i zwalczaniu zakażeń szpitalnych. Do najważniejszych z nich należą: 1) niedociągnięcia w zakresie aseptyki, dezynfekcji i sterylizacji nie rzadko wynikające z braku wiedzy u personelu szpitalnego; 2) zły stan sanitarno-higieniczny i techniczny pomieszczeń i urządzeń szpitalnych; 3) zła organizacja pracy szpitala; 4) niewłaściwe stosowanie antybiotyków; 5) brak rozeznania w sytuacji epizootologicznej *Salmonella*.

Jak wynika z przedstawionych danych spośród rutynowo stosowanych w praktyce antybiotyków tylko detreomycyna działa jeszcze skutecznie na pał. *Salmonella*. Obecny zestaw antybiotyków do badań wrażliwości powinien być jak najszybciej uzupełniony przez inne antybiotyki. Każdy wyizolowany szczep pał. *Salmonella* winien być poddawany ocenie wrażliwości na antybiotyki, sulfamidy i leki nitrofuranowe. Stwierdzono, że nie rzadko liczba stosowanych antybiotyków u leczonych niemowląt w ciągu 3—4 tygodni leczenia dochodziła do kilkunastu. Niezbędne jest ustosunkowanie się do tego samych klinicystów, którzy muszą pamiętać, że antybiotyki służą do leczenia a nie do zapobiegania. Antybiotyki i inne chemioterapeutyki winny być wyłącznie stosowane w przypadkach o ciężkim przebiegu (postać jelitowa) oraz w każdym przypadku zakażenia pozajelitowego. Wysoka odporność pał. *Salmonella* na oksytetracyklinę (74%) pozostaje w związku z szerokim stosowaniem tego antybiotyku nie tylko w leczeniu ludzi lecz również w związku z masowym wprowadzeniem tego antybiotyku do mieszanek paszowych dla zwierząt (1). Uwagę zwraca wysoki odsetek szczepów opornych (49%) wobec detreomycyny, antybiotyku aktualnie bardzo szeroko stosowanego w leczeniu weterynaryjnym.

Matki opuszczające oddział położniczy winny bezpłatnie otrzymywać materiały oświatowe z zakresu odżywiania i pielęgnacji niemowlęcia, których brak na rynku księgarskim.

#### WNIOSKI

1. Postuluje się potrzebę przeprowadzenia przez terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne systematycznego nadzoru nad działalnością szpitali w ścisłej współpracy ze szpitalnymi zespołami zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych.

2. Należy więcej niż dotychczas uwagi poświęcić badaniom środowiskowym przy współpracy ze służbą weterynaryjną w zwalczaniu zakażeń szpitalnych wywołanych przez pał. *Salmonella*.

3. Konieczne jest upowszechnienie w diagnostyce mikrobiologicznej szybkich metod diagnostycznych.

4. Leczenie chorych chemioterapeutykami winno być przeprowadzane w oparciu o badania wrażliwości (antybiogram) pał. *Salmonella*.

5. Istnieje potrzeba ujednoczenia form organizacyjnych i metod działania w zapobieganiu i zwalczaniu zakażeń szpitalnych na terenie całego kraju wg modelu opracowanego w Zakładzie Epidemiologii PZH.

6. Niezbędne jest wprowadzenie jednolitego systemu zbierania danych dot. zakażeń szpitalnych, którego brak utrudnia rzetelną rejestrację zakażeń szpitalnych oraz aktualizacja i legalizacja pojęcia „zakażenie szpitalne”.

\*  
\* \* \*

Autor składa serdeczne podziękowania p.p. A. Abgarowicz, M. Gędek, B. Uzdowskiej i B. Paciorek za pomoc techniczną przy opracowaniu tabel.

### 3. А н у ш

## БОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ ВЫЗВАНЫ ПАЛОЧКОЙ SALMONELLA В ПОЛЬШЕ В 1972—1977 ГОДЫ

### С о д е р ж а н и е

В течение 1972—1977 гг. ежегодно регистрировали от 641 (1975 г.) до 2246 (1972 г.) больничных инфекций, вызванных салмонеллезной палочкой. В течение 1972—1975 гг. самый высокий процент больничных инфекций был вызван палочкой *S. enteritidis* (72,3 — 94,7%) и *S. typhi murium* (1,5 — 17,2%). В 1976—1977 гг. был отмечен отчетливый сдвиг в этиологии больничных инфекций — наивысший процент заболеваний был вызван палочкой *S. agona* (34,8 — 20,5%) и *S. typhi murium* (27,2 — 35,0%) а также *S. enteritidis* (24,9 — 7,4%). В 1977 г. больше всего заболеваний регистрировали в следующих воеводствах: келецком, вродлавском, варшавском и валбжском. В 18 воеводствах в 1976 г. и в 12 в 1977 г. не регистрировали больничных инфекций. В 1976 г. отмечено 4 смертельные случаи у детей в возрасте 7 дней (один ребенок) и 3 месяца (3 ребенка); этиологическим фактором являлась палочка *S. enteritidis* в 3 случаях и *S. kottbus* в одном случае. В 1977 г. регистрировали 12 смертельных исходов.

Заболевания возникали главным образом среди младенцев в возрасте 1—3 месяца (31,1%), 4—6 месяцев (25,0%) и 7—11 месяцев (16,9%). Большинство больных происходило из города (61,0% — 53,7%), больше заболеваний регистрировали среди мужчин (57,7% — 56,9%).

Больше всего случаев болезни регистрировали в зимние месяцы года. Обсуждается чувствительность салмонеллезных палочек к антибиотикам, сульфамидам и нитрофурановым лечебным средствам. Проведено оценку эффективности поиска резервуара источников и путей распространения больничных инфекций, вызванных салмонеллезной палочкой. Указано на необходимость, унифицирования организационных форм и методов деятельности в деле профилактики и борьбы против больничных инфекций по всей стране; представлено определенную модель, пригодность которой подтвердилась в местных исследованиях.

### Z. Anusz

## SALMONELLA HOSPITAL INFECTIONS IN POLAND IN THE YEARS 1972—1977

### S u m m a r y

In the period 1972—1977 yearly records of hospital infections due to *Salmonella* were from 641 (1975) to 2246 (1972). In 1972—1975 highest percent of the infections was due to *S. enteritidis* (72.3—94.7%) and *S. typhimurium* (1.5—17.2%). In the years 1976—1977 a clear shift in the etiology was observed: highest percent of cases was induced by *S. agona* (34.8—20.5%), *S. typhimurium* (27.2—35.0%), and *S. enteritidis* (24.9—7.4%). In 1977 highest numbers of cases were noted in the Kielce, Wrocław, Warsaw, and Wałbrzych provinces. No cases were noted in 1976 in 18, and in 1977 in 12 provinces. In 1976 4 fatal cases were noted among children aged 7 days (1 case) and 3 months (3 cases); 3 of these cases were induced by *S. enteritidis* and one by *S. kottbus*. Twelve fatal cases were recorded in 1977.

The infections were observed mainly among infants aged 1—3 months (31.1%), 4—6 months (25.0%), and 7—11 months (16.9%). Major part of the patients came



from urban areas (61.0—53.7‰), the incidence was higher among males (57.7—56.9‰). The highest numbers of cases were noted in winter months.

Sensitivity of *Salmonella* to antibiotics, sulfamides, and nitrofurans compounds is discussed. The efficacy of search for reservoirs, sources, and ways of spreading of *Salmonella* hospital infections is evaluated. It is suggested that there is a need for unification of the organization and methods of prevention and fight against hospital infections in the whole country, according to a schedule which has been proved by field trials.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid. 1970, 24, 3, 305. — 2. Anusz Z.: Zakażenia szpitalne w Polsce. (Materiały). I) Projekt organizacji i zwalczania zakażeń szpitalnych w Polsce. PZH, 1975, 1976. II) Epidemiologia zakażeń szpitalnych wywołanych przez pał. *Salmonella* w Polsce. 1978 PZH. Biblioteka PZH (maszynopis). — 3. Jarczyk-Czakalska, W., Hofman H.: Zapobieganie i postępowanie w zakażeniach wewnętrznych u noworodków i dzieci. PZWL, Warszawa, 1976. — 4. Wytwórnia Surowic i Szczepionek w Warszawie: Oznaczanie wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych na antybiotyki i sulfamidy za pomocą krążków bibułowych (instrukcja).

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

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH  
W 1977 ROKU

ACTA ALIMENTARIA POLONICA, 1977, 3

- J. Molska, E. Michalik, A. Sałek: The influence of different pasteurization temperatures on the microflora of milk with special considerations of heat-resistant bacteria.  
(Nr 2, str. 127)

ACTA BIOLOGICA CRACOVIENSIA, 1977, 20

- M. Dymon, J. Starzyk: Investigation in the sensitivity of small wild mammals to the development of infection with *Toxoplasma gondii*.  
Part III. Determination of the degree of sensitivity in the hamster (*Cricetus cricetus* L) to the development of infection with *Toxoplasma gondii*.  
(Nr 1, str. 17)

ACTA HEMATOLOGICA POLONICA, 1977, 8

- Z. Głoskowska-Moraczewska, H. Bród, J. Anańko: Równoczesna obecność w surowicy antygenu HBs i przeciwciał anty HBs o różnych swoistościach.  
(Nr 1, str. 29)
- P. V. Holland: The use of hepatitis B immune globulin (HBIG) in the prevention of hepatitis.  
(Nr 2, str. 97)

ACTA MEDICA POLONA, 1977, 18

- A. Kurnatowska, G. Hajdukewicz, M. Karasek: Characteristics of some pathogenic fungi and *trichomonas vaginalis*. Donne in the scanning electron microscope.  
(Nr 4, str. 333)

ACTA HYROBIOLOGICA, 1977, 19

- A. Starzecka: Biocenoza potoku wysokogórskiego powstającego pod wpływem turystyki. 2. Bakterie jako wskaźnik zanieczyszczenia wody Rybiego Potoku.  
(Fasc. 3, str. 257)
- B. Kawecka: Biocenoza potoku wysokogórskiego powstającego pod wpływem turystyki. 3. Zbiorowiska glonów osiadłych w Rybim Potoku (Tatry Wysokie, Polska) zanieczyszczonym ściekami wytwórczymi.  
(Fasc. 3, str. 271)
- A. Kownacki: Biocenoza potoku wysokogórskiego pod wpływem turystyki. 4. Fauna denna Rybiego Potoku (Tatry Wysokie)  
(Fasc. 3, str. 293)

ACTA MYCOLOGICA, 1977, 13

- S. R. Kanaujia: Observations on soil fungistasis. V. Fungistasis in relation to rhizosphere effect.  
(Zesz. 1, str. 151)

*Abdon Stryszak, Janina Oyrzanowska—Poplewska*

## WYNIKI SZCZEPIEŃ PRZECIWIW WŚCIEKLIŹNIE U SZCZURÓW PO UPRZEDNIM ZAKAŻENIU WIRUSEM ULICZNYM

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

*Badano skuteczność szczepień ochronnych szczepionką inaktywowaną Semple'a i atenuowaną szczepionką „Rabiesvac” u szczurów uprzednio zakażonych wirusem ulicznym. Otrzymane wyniki nie pozwalają na jednoznaczną ocenę skuteczności tych szczepień.*

Istota odporności po szczepieniach przeciwko wścieklicznie stosowanych po ekspozycji na zakażenie nie jest jeszcze dostatecznie poznana. Nie ustalono jakie procesy immunologiczne chronią człowieka i zwierzę przed rozwojem choroby. Nie brak też badaczy, którzy o skuteczności tych szczepień wyrażali się dość sceptycznie (*Burnet, Webster, Ercegovac, Habel* i inni). Badań eksperymentalnych poświęconych sprawdzeniu wartości szczepień postinfekcyjnych wykonano niemało, jednak wyniki większości prac, zwłaszcza dawniejszych nie były przekonujące. *Webster* (1944) podsumował wyniki badań na zwierzętach doświadczalnych przeprowadzonych w ciągu 51 lat — w okresie od 1887—1938 r. i obejmujących 90 serii doświadczalnych. Spośród dziesięciu autorów tych prac wykonanych przy użyciu różnych gatunków zwierząt doświadczalnych, różnych rodzajów szczepionek i różnych dróg zakażenia dziewięciu otrzymało wyniki niezadawalające. Jedynie *Fermi* wykazał skuteczne działanie szczepionki u szczurów i myszy, ale tylko wówczas, gdy ilość szczepionki wynosiła od 25—50% ich ciężaru ciała. Mało przekonujące, zdaniem *Webstera*, okazały się również liczne badania autorów angielskich przeprowadzonych na materiale liczącym ponad 1500 małąp.

Z nowszych badań zachęcające wyniki otrzymał *Krause* (1956), który szczepił myszy szczepionką Semple'a 3 godziny po dostopowej infekcji wirusem ulicznym. Śmiertelność w grupie myszy szczepionych wynosiła 2,2%, podczas gdy w grupie zwierząt mieszczepionych 68,8%. *Sikes* i wsp. (1971) szczepili mały uprzednio zakażone wirusem ulicznym jednorazową dawką, zagęszczonej, oczyszczonej i inaktywowanej szczepionki wyhodowanej na hodowli tkanki (BHK—FCC) i wykazali w 88% skuteczne działanie szczepionki.

Wielokrotnie stosowano również szczepienia ochronne u zwierząt ekspozowanych na wścieklicznię. Wyniki tych szczepień przez ich wykonawców na ogół były oceniane pozytywnie. Niestety brak kontroli w postaci zwierząt nieszczepionych nie pozwala na obiektywną ocenę efektywności tych szczepień.

*Stryszak* (1937) dokonał podsumowania wyników szczepień ochronno-leczniczych psów pokąsanych lub podejrzanych o pokąsanie przez zwierzęta chore na wściekliznę. Do szczepień była używana początkowo szczepionka Semple'a a potem atenuowana szczepionka typu Umeno-Doi w ilościach zawierających w zależności od wagi zwierzęcia w sumie od 2—8 g. substancji mózgowej. Na 75 szczepionych psów w rozmaity sposób eksponowanych na zakażenie wirusem wścieklizny zachorowały 2 spośród 19 psów, u których z całkowitą pewnością stwierdzono pokąsanie, przeważnie w okolicę głowy, przez psa chorego na wściekliznę.

Ostatnio *Moegle* i wsp. (1976) donieśli o ujemnych wynikach szczepień u krów po pokąsaniu w głowę i kończynę przez chorego lisa. Trzy spośród czterech szczepionych krów zachorowały na wściekliznę 17, 19 i 26 dnia po pokąsaniu.

Analiza dotychczasowych badań nad skutecznością szczepień postinfekcyjnych nie pozwala niestety na jednolitą ocenę.

#### MATERIAŁ I METODYKA

Do badań użyto:

szczurów rasy Wistar wagi ok. 150—200 g. różnych serii szczepionki Semple'a produkcji „Biomed” Warszawa, szczepionki „Rabiesvac”<sup>x</sup> przeznaczonej dla zwierząt produkcji „Biowet” Puławy.

Szczepów wirusa ulicznego wyizolowanych od psa względnie lisa padłych na wściekliznę.

Badania przeprowadzono w 6 seriach doświadczalnych. W każdej serii szczury podzielono na dwie grupy.

W grupie 1—szej zakażono zwierzęta wirusem ulicznym do mięśni żwaczy, w grupie 2—giej do mięśni uda. Każdy szczur, niezależnie od miejsca infekcji otrzymał 0,25 ml 20% zawiesiny tkanki mózgowej. Ilość wirusa ulicznego dla szczurów wynosiła:

w 1-szej, 2-giej i 3 -ciej serii doświadczalnej 8 dawek zakaźnych LD<sub>50</sub> wirusa ulicznego o mianie 10<sup>-3,5</sup>, w serii 4, 5, 6-tej — 14 dawek zakaźnych LD<sub>50</sub> wirusa o mianie 10<sup>-3,75</sup>.

Następnie w odstępach 6, 24, 72, 96 i 120 godzinach po zakażeniu szczepiono odpowiednią liczbę szczurów podskórnie szczepionką Semple'a (seria 1— 4) lub „Rabiesvac” (seria 5 i 6). W badaniach serii 1—3 użyto 4% szczepionki Semple'a w dawce 1,25 ml. stosowanych w ciągu kolejnych 20 dni. W ten sposób każdy szczepiony szczur otrzymał w sumie 1 g. masy mózgowej. W doświadczeniu 4-tym użyto 5% szczepionki Semple'a w dawce 1 ml. przez kolejnych 10 dni, co stanowi 0,5 g masy mózgowej. Szczury serii 5 i 6 w tych samych odstępach czasu otrzymały przez 3 kolejne dni po 1 ml. szczepionki „Rabiesvac” stanowiących w sumie równowartość 0,6 g substancji mózgowej. Szczury kontrolne szczepionki nie otrzymały. Szczury, które przeżyły obserwowano przez 3 miesiące po czym je uśpiono.

Wyniki badań przedstawia załączona tabela.

<sup>x</sup> 20% zawiesina tkanki mózgowej owiec, zawierająca żywy, ustalony, odpowiednio osłabiony wirus wścieklizny w płynie fenolo-glicerynowym.

Wyniki szczepień przeciwko wściekliznie u szczurów po uprzednim zakażeniu wirusem wścieklizny

Seria	Liczba zwierząt w serii	Szczepionka Simple'a											
		Zakażenie do m. żwaczy					Kontrola	Zakażenie do m. uda					
		Czas szczepienia						Czas szczepienia					
		po 6g	po 24g	po 72g	po 96g	po 120g		po 6g	po 24g	po 72g	po 96g	120g	Kontrola
1	44	0*/4	0/4	0/4	0/4	2/2	0/2	1/3	1/3	0/4	0/4	4/0	0/2
2	60	0/5	0/5	1/4	0/5	1/4	0/5	0/5	1/4	2/3	1/4	4/1	1/4
3	60	3/2	5/0	3/2	4/1	2/3	3/2	4/1	3/2	5/0	5/0	3/2	3/2
4	30	4/1	3/2	2/3	2/3	2/3	1/4						
Szczepionka „Rabiesvac”													
5	60	5/0	3/2	3/2	3/2	3/2	1/4	5/0	4/1			3/2	2/3
6	48	3/1	1/3	1/3	2/2	2/2	1/3	3/1	4/0	4/0	3/1	4/0	4/0

x) W liczniku liczba szczurów, które przeżyły  
W mianowniku liczba szczurów padłych

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Ocena skuteczności szczepień na podstawie wyników przedstawionych badań jest trudna. Ocenę tę utrudnia m. in. fakt, że w różnych seriach doświadczalnych otrzymano różne wyniki. W sumie w grupie szczurów uodpornionych szczepionką Semple'a na 95 szczurów zakażonych do m. żwaczy przeżyło 34 (35,8%), a na 17 szczurów kontrolnych, nieszczepionych przeżyło 4 (23,5%). Na 70 szczurów zakażonych do m. uda przeżyło również 34 (48,5%). W kontrolach liczących 12 szczurów przeżyły 3 (25,0%). W grupie zwierząt uodpornionych szczepionką „Rabiesvac” na 45 szczurów zakażonych do m. żwaczy przeżyło 26 (57,8%), natomiast wśród 9 szczurów kontrolnych przeżyły 2 co stanowi 22,2%.

Na 45 szczurów zakażonych do m. uda przeżyło 38 (84,4%), a na 9 szczurów kontrolnych przeżyło 6 (66,6%). Średni okres wylegania choroby w grupie szczurów zakażonych do m. żwaczy i następnie szczepionych wynosił 16 dni, w grupie zwierząt zakażonych do m. uda — 21 dni. W grupie zwierząt kontrolnych średni okres wylegania choroby wynosił 16,5 dnia.

Interpretacja przedstawionych wyników nie jest łatwa, ogólnie biorąc wyniki te są mało przekonujące. W pewnych seriach doświadczalnych, np. w 4 i 5 zaznacza się wprawdzie dość wyraźnie wpływ szczepień i czasu ich rozpoczęcia na przeżywalność zwierząt. Za to w innych seriach wyniki szczepień były całkowicie negatywne (seria 1 i 2). Wnioskowanie utrudnia także fakt zmiennego reagowania zwierząt kontrolnych. W seriach 4, 5, 6 w których użyto prawie podwójnej ilości dawek zakaźnych wirusa ulicznego liczba padłych zwierząt kontrolnych nie różniła się w istotny sposób od liczby padłych w seriach 1, 2, 3.

Laboratoryjne sprawdzenie skuteczności szczepień postinfekcyjnych nie może oczywiście dać pełnego obrazu istotnej wartości tych szczepień dla ludzi.

Odtworzenie bowiem w eksperymencie warunków istniejących w naturze nie zawsze jest możliwe, uwzględniając wielorakość czynników mogących wpłynąć na wynik doświadczenia. Nie mniej biorąc pod uwagę mało przekonujące wyniki większości przeprowadzonych badań laboratoryjnych oraz wstrzeźliwą opinię wielu autorów wypowiadających się na temat skuteczności tych szczepień należałoby dążyć do wprowadzenia do praktyki szczepionek, które rokują bardziej skuteczne efekty. Do nich należą przede wszystkim nowoczesne szczepionki wyprodukowane w hodowli komórek, oczyszczone i zagęszczone.

А. Стрышак, Я. Оижановска - Поплевска

РЕЗУЛЬТАТЫ АНТИРАВИЧЕСКОЙ ВАКЦИНАЦИИ КРЫС  
ПОСЛЕ ПРЕДЫДУЩЕГО ЗАРАЖЕНИЯ УЛИЧНЫМ ВИРУСОМ

Содержание

Исследовано эффективность предохранительных прививок инактивированной вакциной Semple'a и атенуированной вакциной „Rabiesvac” у крыс, после предыдущего инфицирования их уличным вирусом. В группе крыс иммунизированных вакциной Semple'a из 95 крыс, инфицированных в жевательные мышцы, пережило 34 (35,8%), а из 17 крыс контрольных невакцинированных — пережило 4 (23,5%). Из 70 крыс зараженных в бедренные мышцы, пережило также 34 (48,5%), а в группе контрольной, составляющей 12 крыс, пережили 3 (25%).

В группе животных иммунизированных вакциной „Rabiesvac” из 45 крыс, инфицированных в жевательные мышцы, пережило 26 (57,8%), в то время из 9 крыс контрольных пережили 2 (22,2%). Среди 45 крыс инфицированных в бедренные мышцы, пережило 38 (84,4%), а из 9 контрольных крыс — пережило 6 (66,6%). Средний период инкубации болезни в группе крыс инфицированных в жевательные мышцы, а затем вакцинированных, составлял 16 дней, в группе инфицированных в бедренные мышцы — 21 день. В группе контрольных животных период инкубации составлял 16,5 дня.

Полученные результаты не разрешают сделать однозначную оценку эффективности этих вакцинаций.

A. Stryszak, J. Oyrzanowska—Poplewska

## THE RESULTS OF ANTI-RABIES VACCINATION IN RATS PREVIOUSLY INFECTED WITH THE STREET VIRUS

### Summary

The efficacy of vaccination with inactivated Semple's vaccine and with attenuated Rabiesvac vaccine was evaluated in rats previously infected with the street virus. In a group of animals immunized with Semple's vaccine, 34 rats survived out of the 95 infected into the masseter muscles (35,8%) and 4 rats survived out of the 17 nonvaccinated controls (23,5%) infected by the same route; 34 rats survived out if the 70 infecter into the leg muscles (48,5%) and 3 rats survived out of the 12 nonvaccinated controls (25,0%). In a group of animals immunized with Rabiesvac vaccine, 26 rats survived out of the 45 infected into the masseter muscles (57,8%) and 2 rats survived out of the 9 nonvaccinated controls (22,2%); 38 rats survived out of the 45 infected into the leg muscles (84,4%) and 6 rats survived out the 9 nonvaccinated controls (66,6%). Mean incubation period amounted to 16 days in rats infected into the masseter muscles and immunized, and to 31 days in rats infected into the leg muscles and immunized. In control group the mean incubation period was 16,5 days. The results obtained permit no conclusive evaluation of the efficacy of vaccination.

### PIŚMIENICTWO

1. Clark H. F., Wiktor T.J., Koprowski H.: Human Vaccination against Rabies w The natural history of rabies; Baer G. M, t. II 341—365 Akademic Press New York 1975.—2. Krause W.; Zbl. Bakt. I Orig. 1956, 167, 481. 3. Moegle H., Schneider L. G., Ritter H., Müller B.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschrift. 1976, 89, 360. — 4. Sikes K. R., Cleary F. W., Koprowski H., Wiktor T. J., Kaplan M. M.: Bull. WHO, 1971, 45, 1, 1. — 5. Stryszak A.: Wiad. Wet. 1937, 207, 365. — 6. Webster L. T.: Rabies, The Macmillan Company New York 1944.

Adres: 03-849 Warszawa, ul. Grochowska 272, Zakład Epizootologii. Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydz. Wet. SGGW—AR.

cd. ze str. 28

ACTA MICROBIOLOGICA POLONICA, 1977, 26

- T. Majle, R. Semkow, B. Gorzkowski: Effect of X rays on virus production and DNA synthesis in adenovirus infected cells.  
(Nr 11, str. 27)
- I. Buchowicz, M. May, B. Schiller, M. Korbecki, R. Sochańska: Putrifaction of *Clostridium* toxoids.  
(Nr 3, str. 285)
- A. Najer: Resistance of *Pseudomonas aeruginosa* strains from drugs and hospital material.  
(Nr 3, str. 313)
- L. Janota-Basalik, M. Zajac, A. Pietraszek, E. Piotrowska: Bacteriostatic activity in cow milk from udders infected with *Streptococcus agalactiae* and *Staphylococcus aureus*.  
(Nr 4, str. 4123)
- M. Kańtoch, B. Litwińska, W. Fałęcka, W. Sadowski, J. Lityńska: Leucocyte migration inhibition test as an index of immunological response to measles virus. I. Effect of the environment and measles virus on migration of monkey leucocytes.  
(Nr 4, str. 421)
- M. Kańtoch, W. Fałęcka, B. Litwińska, J. Lityńska, W. Sadowski: Leucocyte migration inhibition test as an index of immunological response to measles virus. II. Immunogenic activity of measles virus.  
(Nr 4, str. 429)
- M. Jankowski, W. Gut, D. Imbs, M. Kańtoch: The application of different cell lines and virus strains for detecting of immunofluorescence rubella antibodies.  
(Nr 4, str. 439)
- Z. Zwolska-Kwiek: Drug resistance of *Haemophilus* isolated from patients with respiratory disorders.  
(Nr 4, str. 459)

ACTA PARASITOLOGICA POLONICA, 1977, 25

- B. Machnicka, J. Slais, Z. Żdarska, J. Schramlova, J. Hulińska, J. Sterba: Experimental studies on bovine cysticercosis.  
(Fasc. 1—10, str. 55)
- Z. Przyjatkowski: Establishment, growth and rate of expulsion of the cestode *Hymenolepis nana* Siebold, 1882 in germfree and conventional mice.  
(Fasc. 1—10, str. 63)
- Z. Przyjatkowski, A. Malinowska: Studies on some metabolites and enzymes of carbohydrate metabolism in liver and small intestine of germfree or conventional mice in the course of experimental trichinellosis.  
(Fasc. 1—10, str. 69)
- H. Madsen: The life cycle of *Trichinella spiralis* (Owen, 1835) Railliet, 1896 (Syns. *T. nativa* Britov, 1972, *T. nelsoni* Britov et. Boer, 1972, *T. pseudospiralis* garhavi, 1972) with remarks on epidemiology, and a new diagram.  
(Fasc. 11—19, str. 143)
- W. J. Magat, E. L. Jeska: A serodiagnostic antigen for trichinellosis.  
(Fasc. 11—19, str. 191)
- W. Soroczan: The life cycle of *Strongyloides stercoralis* Stiles et Hassall, 1902 (*Nematoda*, *Strongyloididae*) in the temperate climatic zone.  
(Fasc. 11—19, str. 259)
- B. Kozakiewicz: Studies on cattle cysticercosis. I. Experimental cysticercosis in calves infected with eggs and oncospheres of *Taenia saginata*.  
(Fasc. 28—34, str. 357)

ACTA POLONIAE PHARMACEUTICA, 1977, 34

- W. Chojnowski, J. Gralewicz, D. Jastalska, W. Morris-Rostkowska, M. Zapaśnik: Właściwości biologiczne nowych antybiotyków. II. Porównanie aktywności przeciwbakteryjnej wybranych antybiotyków B-laktamowych i aminoglikozydowych.  
(Nr 2, str. 221)

cd. na str. 62



Zofia Laskownicka, Anna Macura, Krystyna Zemburowa

## GOŁĘBIE JAKO REZERWUAR *CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS*

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

*Przebadano 103 próby wydaliny gołębic z terenu miasta Krakowa, pochodzące zarówno z hodowli jak i z miejsc gromadzenia się wolno żyjących gołębi. Z 21 prób wyosobniono *Cryptococcus neoformans*. W próbie biologicznej porównano zjadliwość szczepów wyhodowanych z przypadków chorobowych u ludzi ze szczepami pochodzącymi z wydaliny gołębic metodą oznaczenia LD 50.*

*Cryptococcus neoformans* wywołuje u człowieka procesy zapalne, które mogą umiejscawiać się w skórze, płucach i centralnym systemie nerwowym. Wrotami zakażenia mogą być skóra i drogi oddechowe. *Cryptococcus neoformans* wykazuje szczególne powinowactwo do centralnego systemu nerwowego. Jest drobnoustrojem mało inwazyjnym i może przebywać przez dłuższy czas w tkankach nie wywołując żadnej reakcji. Pomimo szerokiego rozprzestrzeniania grzyba w przyrodzie zachorowania są stosunkowo rzadkie. Panuje pogląd, że uszkodzenia układów warunkujących naturalną odporność organizmu sprzyjają zakażeniu.

W tym samym roku kiedy Buschke po raz pierwszy wyhodował *Cryptococcus neoformans* ze zmian podokostnych kości goleniowej, we Włoszech Sanfelice wyhodował podobny drobnoustrój z soku owocowego. Z mleka *Cryptococcus neoformans* został izolowany już w 1901 r. przez Kleina. Obok zakażeń u ludzi opisano wielokrotnie przypadki zachorowań wśród różnych gatunków zwierząt, w tym najczęściej u bydła (*mastitis* u krów). Emmons wysunął wniosek po wyosobnieniu *Cryptococcus neoformans* z ziemi, że różne przedmioty jak np. naczynia do mleka mogą ulegać zakażeniu i stawać się źródłem zakażenia zwierząt i ludzi. Zwrócił on w dalszym ciągu uwagę na powiązania między obecnością w ziemi *Cryptococcus neoformans*, a możliwością zanieczyszczenia jej przez wydaliny gołębic (2, 3). Od czasu opisanego pierwszego przypadku kryptokokozy w 1894 r. liczba przypadków tego schorzenia na całym świecie stale się zwiększa.

Przeprowadzono wiele badań gołębic wydaliny w różnych miejscach świata, najczęściej izolując *Cryptococcus neoformans* z wydaliny gołębic i gleby zanieczyszczonej ich wydaliny w USA, Australii, a także w Europie (1, 5, 6, 7, 8). W piśmiennictwie polskim jest niewiele prac dotyczących epidemiologii tego zakażenia, natomiast przypadki u ludzi w większości rozpoznawane były w badaniu anatomopatologicznym. Pierwszy przyżyciowo rozpoznany przypadek uogólnionej kryptokokozy opisany został w Krakowie (12, 13). Badania mikrobiologiczne w tym przypadku zostały przeprowadzone w Zakładzie Mikrobiologii A. M. w Krakowie.

Mieszkańców Krakowa cechuje szczególne zamiłowanie do hodowli gołębi, ponadto bardzo duża liczba tych ptaków żyje dziko w murach miasta, czemu sprzyja zwyczaj karmienia ich przez mieszkańców i turystów, między innymi drogą wykładania im pożywienia na balkonach i parapetach okiennych. Następstwem tego jest powszechna obecność gołębiich wydalin w tych miejscach.

Celem pracy była ocena częstości występowania *Cryptococcus neoformans* w wydalinach gołębiich w Krakowie oraz porównanie zjadliwości szczepów wyhodowanych z wydalin ze szczepami pochodzącymi od ludzi chorych na kryptokokozę.

#### MATERIAŁ I METODY

Jako materiałów do badań użyto wydalin gołębiich. W różnych dzielnicach miasta Krakowa pobierano je z hodowli gołębi oraz z przestrzeni otwartych np. pojemników, murów itp. szczególnie takich, z których obserwowano skupiska wolno żyjących gołębi. Próby stanowiły mieszaninę wydalin świeżych i wysuszonych. Materiał zbierano jałową szpatułką do wyjąłowanych szklanych słoików. Około 5 gramów materiału wytrząsano z 25 ml płynu fizjologicznego, pozostawiając przez 5 minut, aby większe cząstki opadły na dno, a następnie płyn z nad osadu posiewano na podłoża Sabourauda z antybiotykiem oraz podłożę wg Littmana (9). Hodowlę inkubowano w 37°C, czas obserwacji wynosił 2 tygodnie. Pojawiające się kolonie grzybów drożdżopodobnych izolowano i badano ich cechy morfologiczne i fizjologiczne. Identyfikację przeprowadzono w oparciu o zdolność rozkładania ureazy na specjalnym podłożu, niezdolność do wytwarzania grzybni na podłożu PCB, fermentacji i asymilacji cukrów oraz asymilacji substancji azotowych.

Chorobotwórczość dla myszy wszystkich szczepów zidentyfikowanych jako *Cryptococcus neoformans* badano zakażając 3 białe myszki domógowo. Myszy zakażano w lekkiej narkozie eterowej, wstrzykując 0,05 g zawiesiny 48 godzinnej hodowli szczepu na podłożu Sabourauda, o gęstości odpowiadającej stężeniu  $5 \times 10^7$  komórek w 1 ml. Padłe myszy sekcjowano, a z mózgu i z narządów sporządzano rozmazy, które barwiono metodą Grama. Ponadto każdorazowo sporządzano z mózgu preparaty, zgniatając małą ilość substancji mózgowej między szkiełkami i kontrolując w mikroskopie bezpośrednio wytwarzanie otoczek.

Dla 9 wybranych losowo szczepów wyhodowanych z wydalin gołębiich oraz dla 3 szczepów pochodzących z przypadków zachorowań człowieka, określono LD 50 wg metody Reeda i Muencha (4). Sporządzono pięć 10-krotnych rozcieńczeń 48 godzinnych hodowli badanych szczepów, na podłożu Sabourauda. Gęstość zawiesiny wyjściowej obliczano w hemocytometrze. Dawką 0,05 ml z każdego rozcieńczenia zakażano 5—6 myszy domógowo. Z mózgu padłych myszy sporządzano preparaty wilgotne oraz barwione metodą Grama. Obrazy mikroskopijne kilku badanych szczepów z mózgu myszy przedstawiono w mikrofotografiach.

#### WYNIKI BADAŃ

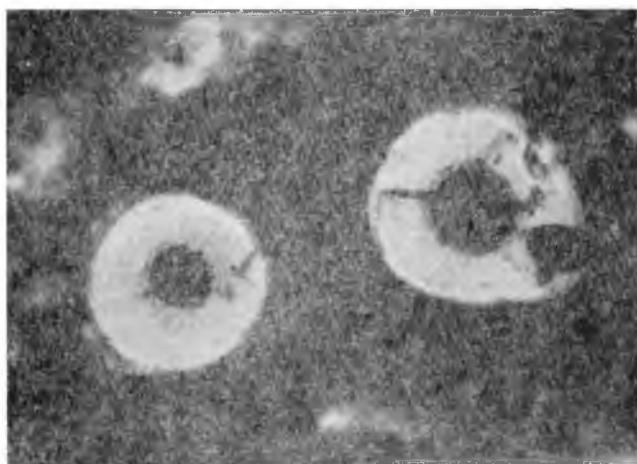
Ze 103 badanych prób wydalin gołębiich wyizolowano 21 szczepów, które zidentyfikowano jako *Cryptococcus neoformans*. Wszystkie badane szczepy wykazywały cechy morfologiczne i fizjologiczne właściwe gatun-

Tabela I. Zestawienie wartości LD 50 szczepów *Cryptococcus neoformans*

LD 50	Ogólna liczba szczepów	w tym wyhodowano	
		z przypadków ludzkich	z wydalın gołębic
$5 \times 10^4 - 5 \times 10^5$	4	2	2
$5 \times 10^5 - 5 \times 10^6$	4	1	3
$5 \times 10^6 - 5 \times 10^7$	4	0	4
Razem	12	3	9

kowi *Cryptococcus neoformans*. Szczepy te rosły dobrze w temperaturze 37°C, wytwarzały otoczki w mózgu myszy i były dla myszy chorobotwórcze.

Dla dziewięciu losowo wybranych szczepów uzyskanych z wydalın gołębic i trzech szczepów wyhodowanych z przypadków ludzkiej kryp-



Ryc. 1. Przykład szczepu o dużej otoczce.



Ryc. 2. Przykład szczepu o małej otoczce.

tokokozy (dwa wyosobnione w tutejszym laboratorium, jeden pochodził z Instytutu Pasteura w Paryżu) oznaczono LD 50 dla myszy. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli I. Jak wynika z przeprowadzonych badań, chorobotwórczość szczepów wyhodowanych z wydaliny gołębi wykazuje znaczne różnice. Dla dwóch szczepów z wydaliny gołębi LD 50 mieściło się w granicach  $5 \times 10^4$  —  $5 \times 10^5$ , dla trzech:  $5 \times 10^5$  —  $5 \times 10^6$  i dla czterech:  $5 \times 10^6$  —  $5 \times 10^7$ . Natomiast dla dwóch szczepów wyhodowanych z przypadków ludzkiej kryptokozy LD 50 wynosiło  $5 \times 10^4$  —  $5 \times 10^5$ , a dla jednego szczepu wynosiło  $5 \times 10^5$  —  $5 \times 10^6$ .

Z porównania LD 50 wynika, że szczepy wyhodowane z przypadków chorobowych ludzkiej wykazują ogólnie wyższą zjadliwość dla białych myszy niż szczepy wyhodowane z wydaliny gołębi. Niemniej wśród szczepów wyhodowanych z wydaliny gołębi znajdują się szczepy, których dawki LD 50 dla myszy kształtują się w tych samych granicach jak dawki dla szczepów z materiałów pochodzących od człowieka.

Niektóre charakterystyczne obrazy morfologiczne zarazka w mózgu myszy przedstawiają ryciny 1 i 2. Szczepy o najniższej chorobotwórczości posiadały uderzająco małe otoczki. Szczep *Cryptococcus neoformans* otrzymany z Instytutu Pasteura wytwarzał w mózgu myszy największe otoczki.

#### DYSKUSJA

Obecne w wysuszonych wydalinach gołębi chorobotwórcze szczepy *Cryptococcus neoformans* mogą w sprzyjających warunkach stanowić źródło zakażenia zwierząt i ludzi. Mimo tego przypadki kryptokozy rozpoznawane są stosunkowo rzadko. Wy tłumaczenia tego faktu można szukać w tym, że być może łagodne postaci płucne kryptokozy ulegają spontanicznemu wyleczeniu na skutek odporności nabytej w czasie powolnego rozwoju zmian płucnych wzrasta odporność populacji, podobnie jak to ma miejsce w histoplazmozie. Natomiast tylko w wyjątkowych przypadkach grzyb atakuje centralny system nerwowy. To przypuszczenie potwierdza częste stwierdzenie zmian płucnych w przypadkach kryptokokowego zapalenia opon mózgowo rdzeniowych. *Muchmore* opisał 3 przypadki kryptokokowego zapalenia opon mózgowych rdzeniowych spostrzegane w jednej małej miejscowości na przestrzeni jednego roku (10). Wskazywało to na dużą ekspozycję środowiska na zakażenie. W trakcie poszukiwania źródła zakażenia w sąsiedztwie miejsca zamieszkania chorych wyhodowano z wydaliny ptasich i prób ziemi *Cryptococcus neoformans*. Należy przy tym podkreślić, że w wysuszonych wydalinach gołębi *Cryptococcus neoformans* może utrzymywać się przy życiu przez okres 4-ch miesięcy. W metabolizmie wykorzystuje on główny składnik azotowy wydaliny gołębi jakim jest kwas moczowy; asymiluje też puryny, ksantynę, guaninę, a ponadto posiada zdolność asymilacji kreatyniny, której inne gatunki rodzaju *Cryptococcus* nie asymilują albo tylko w słabym stopniu (11).

Znaczenie epidemiologiczne wykrycia obecności zarazka w stosunkowo dużych ilościach w wydalinach gołębi będzie mogło być właściwie ocenione dopiero wtedy, gdy będzie można ocenić w jakim odsetku przypadków dochodzi do łagodnych zakażeń dróg oddechowych u ludzi.

## WNIOSKI

1. W wydalinach gołębic na terenie miasta Krakowa stwierdzono obecność *Cryptococcus neoformans*. Spośród 103 wybranych próbek wydaliny uzyskano hodowlę grzyba 21 razy.

2. Wśród szczepów wyhodowanych z wydaliny gołębic spotyka się szczepy dorównujące chorobotwórczością dla myszy szczepom wyhodowanym z materiałów pochodzących od ludzi.

3. W rozpoznaniu różnicowym spraw chorobowych dla których brak jasno określonego czynnika etiologicznego, a które mogą nasuwać podejrzenie zakażenia kryptokokowego, należałoby w anamnezie uwzględnić bliższe kontakty chorego z gołębiami i wówczas szczególnie starannie prowadzić badania w kierunku zakażenia kryptokokowego.

З. Ласковницка, А. Мацура, К. Зембурова

## ГОЛУБИ КАК РЕЗЕРВУАР CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

## Содержание

Исследовано 103 пробы голубиных экскретов из разведения и мест сосредоточивания свободно обитающих голубей на территории города Кракова. Из 21 пробы было выделено *Cryptococcus neoformans*. В биологическом опыте сравнивали вирулентность штаммов выделенных от больных людей и штаммов, происходящих от голубей — методом обозначения LD<sub>50</sub> у мышей. Среди штаммов выделенных из голубиных экскрементов, были найдены штаммы, которых патогенность для мышей была равна штаммом выделенным от людей. Контакт с голубями в опросе больных, у которых не удалось точно определить этиологии болезни, указывает на необходимость учета криптококковой инфекции в дифференциальной диагностике.

Z. Laskownicka, A. Macura, K. Zemburowa

## PIGEONS AS THE RESERVOIR OF CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

## Summary

A total of 103 specimens of pigeon excretions were tested, collected in breedings and from birds living free in Kraków. *Cryptococcus neoformans* was isolated from 21 specimens. Strains isolated from cases of human disease and those isolated from pigeons were compared for their virulence by biological test (mouse LD<sub>50</sub>). Some strains isolated from pigeons were comparable in pathogenicity for mice with strains originating from human cases. It is suggested that in patients with a disease of unclear etiology, when anamnestic data point to a contact with pigeons, cryptococcal infection should be considered in differential diagnosis.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ajello L.: Am. J. Hyg. 1958, 1, 72. — 2. Emmons C. W.: J. Bact. 1951, 62, 685. — 3. Emmons C. W.: Am. J. Hyg. 1955, 62, 227. — 4. Finney D. J.: Statistical method in biological assay, London, 1962. — 5. Halde C., Fraher H.: Calif. Med. 1966, 104, 188. — 6. Hubalek Z., Dvorak J., Kubik V.: Region. Cs, Epid. 1971, 20, 212. — 7. Jakubicz W.: Przeg. Epid. 1974, 27, 1, 81. — 8. Krey D., Burie K.: Med. J. Australia, 1964, 1, 347. — 9. Littman M. L., Schneirson S. S.: Am. J. Hyg.: 1959, 69, 49. — 10. Muchmore M. J., Rhoades N. R., Nix G. E., Felton F. G., Carpenter R. N.: New Engl. J. Med. 1963, 263, 1112.

11. *Staub F.*: Zbl. Bkt. IAbt. Orig. 1962, 186, 233. — 12. *Stypułkowski C., Maciejewska G., Nowak J.*: Pol. Tyg. Lek. 1964, 19, 3, 104. — 13. *Tempka T., Kostkowski A., Maciejewska C., Przybykiewicz Z., Laskownicka Z., Kowalczykowska J., Nowak K.*: Acta Med. Pol. 1960, I, 3—4, 25.

Adres: 31-121 Kraków. ul. Czysła 18, Zakład Mykologii Instytutu Mikrobiologii A.M.

Danuta Serokowa

## POSTĘP W ZAKRESIE PRODUKCJI I KONTROLI SZCZEPIONKI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE DLA CZŁOWIEKA

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie

*Praca zawiera przegląd wyników badań nad metodami produkcji i oceną wartości immunogennej szczepionek przeciw wściekliczynie dla ludzi przygotowanych na hodowlach tkankowych.*

W roku 1971 zostały opublikowane wyniki szczepienia po ekspozycji małp, inaktywowaną, koncentrowaną i oczyszczoną metodą ultrafiltracji i wysokoobrotowego wirowania szczepionką przeciw wściekliczynie, przygotowaną na hodowli tkankowej (BHK-FCC). Jedna dawka tego typu doświadczalnej szczepionki chroniła przed zachorowaniem małpy, uprzednio zakażone wirusem ulicznym (64).

Dało to podstawę do podjęcia prób szczepienia człowieka przeciw wściekliczynie szczepionkami przygotowanymi na hodowlach tkankowych wg skróconego schematu.

Wybrano metody koncentracji i oczyszczenia szczepionek, powtarzalne i wydajne w warunkach produkcyjnych oraz opracowano metody kontroli tkanki, szczepu i gotowego już produktu.

Celem tego artykułu jest przegląd wyników badań w zakresie metod produkcji, laboratoryjnej oceny skuteczności i zastosowania w praktyce szczepień nowego typu szczepionek p-w wściekliczynie dla ludzi, przygotowanych na hodowlach tkankowych.

### I. TKANKI I SZCZEPY, METODY PRODUKCJI

Do rutynowego przygotowania na skalę produkcyjną szczepionki na hodowli tkankowej dla człowieka stosowane są dwa rodzaje komórek:

- a) szczepu ludzkich komórek diploidalnych: WI-38 i MRC-5;
- b) pierwotne komórki nerki chomika syryjskiego (2, 3, 35, 43).

Do wyrobu szczepionki na komórkach diploidalnych użyto szczep wirusa Pitman Moore, adaptowany do komórek WI-38, zaś do wyrobu szczepionki na pierwotnej hodowli komórek nerki chomika syryjskiego — szczep Wnukowo (pochodny szczepu SAD) — adaptowany do komórek nerki chomiczej. Oba szczepu są w wykazie szczepów szczepionkowych akceptowanych przez Komitet Ekspertów do Spraw Wściekliczyny WHO (75).

Metody kontroli obu typów komórek *in vitro* i *in vivo*, zmierzające do wykluczenia zakażeń innymi wirusami, jak również kontroli szczepów wirusa wścieklizny zostały opracowane dla wszystkich etapów produkcji szczepionki (2, 3, 48).

Jest to postęp w dziedzinie kontroli szczepionki p-w wściekliznie, gdyż szczepionki mózgowe i embrionalne są badane pod względem ich biologicznego bezpieczeństwa tylko jako produkt ostateczny, metodą *in vivo*.

Akceptację szczepu komórek do produkcji szczepionki poprzedzają badania nad jego potencjalną zdolnością onkogenną oraz możliwością zakażenia wirusami latentnymi (33, 51, 53). Na II Międzynarodowym Sympozjum Wścieklizny w Lionie w 1972 r. ustalono celowość dodatkowej kontroli tkanki używanej do produkcji szczepionki na obecność cząstek wirusowych lub wirusopodobnych w mikroskopie elektronowym (40, 51).

Również pierwotna hodowla tkankowa w każdej nowej serii szczepionki może wnosić nowe i różne czynniki patogenne i latentne. Ostatnie badania wykazały możliwość występowania w latentnej formie wirusa LCM w laboratoryjnych hodowlach chomików syryjskich (32, 50, 52).

Produkcję szczepionki na komórkach diploidalnych prowadzą Instytut Merieux w Lionie, Francja oraz Laboratorium Wyeth, Marietta, Pa, USA.

Szczepionka uzyskana z pierwotnej hodowli komórek nerki chomika syryjskiego wyrabiana jest przez Instytut Poliomyelitis w Moskwie (2, 3).

Szczepionka diploidalna jest szczepionką zagęszczoną metodą ultrasączenia (41, 69). Metoda ultrasączenia (filtr SM12 133, wielkość porów 10—20 nm produkcji Membranfilter Gesellschaft mbH Göttingen, RFN) mniej skuteczna w aspekcie usunięcia ze szczepionki nieswoistych białek (1), znalazła zastosowanie w praktyce produkcyjnej. Szczepionka ultrasączona jest 10—20 krotnie zagęszczona; miano zakaźne płynu tkankowego przed inaktywacją zawarte jest w rozcieńczeniu  $10^{-8}$ — $10^{-8,5}$  (39). Wartość AV\* tego typu szczepionki w porównaniu ze szczepionkami doświadczalnymi jest niska i waha się w granicach 2—5 (64).

Na uwagę zasługują obserwacje Coxa i Schneidera, którzy opisali wystąpienie odczynów alergicznych u osób szczepionych śródskórnie profilaktycznie szczepionką produkcji Instytutu Merieux.

Objawy wystąpiły po dawce przypominającej u 7 spośród 14 szczepionych, w tym u dwóch osób przebieg kliniczny był typu choroby posurowiczej (23). Z obserwacji Aaslestad wynika, że może się to wiązać z niedostatecznym wybiórczym działaniem ultrafiltracji i koncentrowaniem różnych składników zakażonego płynu tkankowego, w tym również albuminy surowicy (1).

Metody zagęszczania i oczyszczania wirusa wścieklizny opisane są przez Sokola w Lab. Techn. in Rabies (67). Rozdział ten poprzedziły badania nad przygotowaniem zagęszczonej i oczyszczonej szczepionki przeciw wściekliznie (56, 76).

Na skalę produkcyjną opracowano w Behringwerke metodę zagęszczania wirusa poprzez ultrawirowanie, przy jednoczesnym oczyszczeniu w gradiencie sacharozy, przy użyciu wirówki RK-produkcji Electro-Nucleonics, Inc. Fairfield, USA (31, 43). Uzyskuje się 100-krotne za-

\* AV (antigenic value) jest to wskaźnik mocy ochronnej szczepionki badanej w stosunku do szczepionki odwoławczej uzyskanej w teście ochrony czynnej wg metody National Institute of Health (NIH) — USA.



gęszczenie; 1 mg białka zawiesiny wirusa jest zakaźny w rozcieńczeniu  $10^{-9}$ .

Szczepionka produkcji Instytutu Poliomyelitis stosowana jest w praktyce szczepień jako produkt niezagęszczony (2, 3, 62).

Prowadzone są prace nad metodami jej zagęszczenia i oczyszczenia, z uwzględnieniem metod chromatograficznych, ultrasączenia i ultrawierowania. Przed oczyszczaniem wirusa na kolumnach ze szklanym proszkiem tworzącym pory o promieniu 900 Å, wirus jest precypitowany octanem cynku lub polietylenem glikolu (44).

Do ultrasączenia używane są błony do dializy „Władipor” typu „Diachron 80”, o promieniu porów 90 Å, 135 Å, 160 Å i 220 Å. Wydajność sączenia wynosi 10—60 litrów/godz. W wyniku procesu ultrasączenia miano wirusa wzrasta o 1—2,8 LD<sub>50</sub> (0,03) przy 10—200-krotnej koncentracji objętościowej (45).

W Instytucie Poliomyelitis prowadzone są również prace nad metodą ultrawierowania i oczyszczenia wirusa w gradiencie sacharozy na wirówce typu K-II. Przygotowano doświadczalne serie w ten sposób zagęszczonej i oczyszczonej szczepionki (61).

W Instytucie Pasteura w Paryżu prowadzone są prace nad zastosowaniem w praktyce szczepionki przygotowanej na pierwotnej hodowli komórek nerki płodu bydłęcego (8, 11). Szczepionka przeciw wściekliczynie dla człowieka powinna być inaktywowana (75). W praktyce produkcyjnej do inaktywacji szczepionki uzyskanej z hodowli na komórkach diploidalnych używany jest beta-propiolaktone (Inst. Merieux i Behringwerke, (43)) oraz trójbutylofosforan (Lab. Wyeth), który jednocześnie rozkłada cząstkę wirusową na immunogenne podjednostki (69).

Instytut Poliomyelitis stosuje do inaktywacji swojej szczepionki promienie U.V. (4).

Z porównywanych przez *Wiktora* i wsp. metod inaktywacji, beta-propiolaktone i promienie jonizujące dawały najlepsze wyniki pod względem zachowania mocy immunogennej szczepionki, jakkolwiek promienie Gamma niszczyły hemaglutyninę wirusową (77). Na II Sympozjum Wściekliczyny w Lionie, w podsumowaniu dyskusji, wybór inaktywatora pozostawiono decyzji producentów, podając tylko kryteria jakim ma odpowiadać (51).

Postępowanie w badaniach nad wirusem wściekliczyny zaczyna wyprzedzać możliwość praktycznego wykorzystania ich wyników.

Opracowano metodę izolacji i oczyszczenia glikoproteiny otoczki wirusa, które to białko powoduje ochronę przed zakażeniem i powstawanie przeciwciał neutralizujących (80). Do izolacji użyto Tritonu x 100, zaś do oczyszczenia — metodę ogniskowania w punkcie izoelektrycznym w określonych przedziałach pH przy pomocy amfoliny (9, 10, 24).

Glikoproteina izolowana i oczyszczona w tych warunkach ze szczepu wirusa ERA, zagęszczonego metodą ultrawierowania i oczyszczanego w gradiencie sacharozy zawierała wartość jednej dawki ED<sub>50</sub> w ilości 0,009 µg białka, gdy wirus oczyszczony — w 1,63 µg, zaś szczepionka mózgowa — w 1562 µg. Wartość AV glikoproteiny w teście NIH wynosiła 54,3 (ED<sub>50</sub> w rozcieńczeniu 1 : 3311) — wirusa zagęszczonego i oczyszczonego — 56,7 (ED<sub>50</sub> w rozcieńczeniu 1 : 3458) zaś szczepionki odwoławczej — 1 (ED<sub>50</sub> w rozcieńczeniu 1 : 61) (24).

## II. LABORATORYJNE METODY OCENY WARTOŚCI IMMUNOGENNEJ NOWYCH SZCZEPIONEK

Do oceny mocy immunogennej szczepionki przeciw wścieklicznie stosowany jest powszechnie test ochrony czynnej wg metody NIH (58).

W Instytucie Poliomyelitis w Moskwie opracowano modyfikację tego testu używając do dawki challenge wirus uliczny, podany uodpornionym myszom do wargi (59).

W Związku Radzieckim przygotowano szczepionkę odwoławczą na pierwotnej hodowli komórek nerki chemicznej (55).

Również dla oceny szczepionki diploidalnej przygotowano szczepionkę standardową, której wartość immunogenną przebadano w 11 laboratoriach (12). Zastosowano następujące kryteria i metody oceny nowego typu standardu, przewidzianego dla szczepionek tkankowych

- test NIH
- metoda wiązania przeciwciał odczytywana *in vivo* i *in vitro*
- poziom przeciwciał neutralizujących u myszy uodpornionych w teście NIH
- poziom przeciwciał neutralizujących u osób szczepionych tą szczepionką.

Zasada szybkiego testu wiązania przeciwciał polega na inkubacji kolejnych rozcieńczeń szczepionki badanej i odwoławczej ze stałą dawką odwoławczej surowicy odpornościowej (liczba J.M./ml) oraz wirusem challenge. Wyniki oznaczają zdolność szczepionki do adsorpcji przeciwciał i są wyrażane jako AD<sub>50</sub> (effective 50% adsorbing dose of vaccine). AV szczepionki jest wynikiem porównania ze szczepionką odwoławczą.

Pod względem oszczędności czasu oraz dogodności wykonania szybki test wiązania przeciwciał sprawdzony metodą immunofluorescencji wydaje się być metodą z wyboru *in vitro* do oceny tkankowej szczepionki przeciw wścieklicznie (6, 24, 28, 49).

Test wiązania przeciwciał oparty jest na zasadzie serologicznej oceny wartości szczepionki. Również test wg metody NIH, uwzględniającej dwukrotne podanie antygeny przed dawką challenge opiera się w założeniu na ochronnym działaniu przeciwciał, stymulowanych przed zakażeniem (28).

W warunkach naturalnych szczepionka przeciw wścieklicznie przewidziana jest do ochrony człowieka już zakażonego.

Dlatego słuszne wydają się wnioski, aby zaostrzyć wymagania dla testu NIH (jednorazowe uodpornienie) oraz opracować testy ochrony czynnej po ekspozycji (16, 17, 26).

## III. SEROLOGICZNE METODY OCENY *IN VITRO* SKUTECZNOŚCI SZCZEPIEN LUDZI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE

Przeciwciała pojawiające się w procesie uodpornienia przeciw wścieklicznie stanowią mieszaninę immunoglobulin indukowanych zarówno przez antygeny rybonukleoproteinowe jak również antygeny otoczki wirusowej.

Wyniki szczepienia oceniane są serologicznie przede wszystkim na podstawie miana przeciwciał neutralizujących indukowanych przez glikoproteinę otoczki wirusowej, które to białko jest odpowiedzialne za ochronę zwierząt uodpornianych szczepionką w teście NIH (24, 57, 80).

Stosowany dotychczas test sero-neutralizacji *in vivo* (7) powoli ustępuje miejsca metodom *in vitro*, które są łatwiejsze do standaryzacji, wolne od wahaniami odpowiedzi zależnie od użytych zwierząt i wielkości dawki challenge a przede wszystkim — szybkie.

Dzięki prostocie wykonania i powtarzalności wyników, wśród metod odczynu neutralizacji na hodowli tkankowej, najszerszej stosowany jest szybki test zahamowania immunofluorescencji na linii komórkowej BHK-21, przy użyciu wirusa CVS adaptowanego do tej hodowli (23, 28, 42, 66, 73). Wyniki uzyskuje się w ciągu 24 godzin.

Powtarzalność testu zapewnia standaryzacja warunków hodowli tkankowej, uzyskiwana w pojemniczku „Lab-Tek” Tissue Culture Chamber-slide (23, 42).

Metoda redukcji łysek wykonywana na komórkach BHK-21 S13, zawieszonych w agarozie, używana jest do odczynu neutralizacji przez zespół Instytutu Wistar i zespoły z nim współpracujące. Metoda ta daje wyniki w ciągu 5—6 dni. Metoda łysek w modyfikacji, używana jest też przez zespół rabiologów w Tübingen RFN (22, 81).

Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn pośredniej immunofluorescencji, są miernikiem przeciwciał wywoływanych przez grupowo specyficzny dla wirusów rhabdo antygen rybonukleoproteinowy (80). W badaniach nad oczyszczeniem glikoproteiny otoczki wirusowej Cox stosował odczyn wiązania dopełniacza do oceny jej aktywności antygenowej. Surowice królików uodpornionych glikoproteiną wykazały poziom przeciwciał neutralizujących w rozcieńczeniu 1:10 800, zaś wiążących dopełniacz — 1:640. Takie same wartości uzyskano z surowicami królików uodpornionych pełnymi wirionami. Użycie glikoproteiny jako antygeny do odczynu wiązania dopełniacza mogłoby ten test uczynić miernikiem zdolności neutralizacyjnej surowicy (24). Odczyn wiązania dopełniacza został wdrożony do serologicznej oceny wyników szczepień przez Kuwerta który jest również autorem tego rozdziału w Lab. Techn. in Rabies (38). Kuwert używa do odczynu antygeny zagęszczonego i oczyszczonego w gradiencie sacharozy, co ogranicza możliwość jego rutynowego stosowania; podobnie odczyn zahamowania hemaglutynacji i biernej hemaglutynacji (27, 37).

Test pośredniej immunofluorescencji jest wykonawczo łatwy. Interpretacja jego w ocenie wyników szczepień nasuwa trudności, ze względu na brak pełnej korelacji z wynikami seroneutralizacji; przeciwciała barwione metodą immunofluorescencji wyprzedzają w czasie pojawienie się przeciwciał neutralizujących (29, 30, 36, 68, 73).

Autorzy szwedzcy Grandien i Espmark zaadaptowali do serologicznej oceny szczepień odczyn mieszanej hemadsorbcji uznając ten test jako czuły, łatwo wykonalny i porównywalny z odczynem neutralizacji (30).

Wysoce czuła i swoista metoda poszukiwania przeciwciał przy pomocy antygeny lub przeciwciał znakowanych izotopami nie wydaje się być możliwa do zastosowania w rutynowych badaniach serologicznych, gdyż wymaga zastosowania oczyszczonego antygeny (19, 79, 82). Tsun-Kong-Lee i wsp. zastosowali do oceny poziomu przeciwciał test pośredniej metody radioimmunologicznej używając antygeny komórkowego poddane go działaniu ultradźwięków oraz anty-globulin znakowanych  $^{125}\text{J}$ . Autor ten stwierdził, że surowice dodatnie w tym teście posiadają również prze-

Tabela I. Serologiczne metody oceny wyników szczepienia ludzi przeciw wściekliźnie przy zastosowaniu skróconych schematów szczepienia. Szczepienie profilaktyczne

Autor. Rok publikacji	Typ szczepionki	AV szczep.	Liczba szczep. osób	Schemat dawko- wania i droga podania	Dzień po- jawienia się p-w ciał po I-jej dawce
1	2	3	4	5	6
<i>Selimow M. A.</i> 1970	KAW — niekonc.	0,4—2,95	502	a) 0,10 s.c.	21—30 <sup>2)</sup>
<i>Selimow M. A.</i> , 1977	KAW — konc.	?	20	a) 0,10 i.m. b) 0,1,10	20* <sup>2)</sup> 20
<i>Wiktor T. J.</i> , 1973	HDC — Wyeth	?	8	0,34 i.m.	14 <sup>1)</sup>
<i>Cabasso V. J.</i> , 1974	HDC — Wyeth	10	70	a) 0 i.m. b) 0,3 c) 0,14 d) 0,28 e) 0,7,14 f) 0,3,28 g) 0,14,28 h) 0,28,56 i) 0,7,14,28	14 <sup>2)</sup> " " " " " " " "
<i>Bahmanyar M.</i> , 1974	HDC — Merieux	?	45	a) 0 i.m. b) 0,1,2,3,91 c) 0,3,7,91 d) 0,3,7,21,91 e) 0,3,7,21,91 + surowica	21 <sup>2)</sup> 7—21 21 21 35
<i>Aoki F. Y.</i> , 1975	HDC — Merieux	?	35	0,28 i.m.; i.d.	28* <sup>2)</sup>
<i>Cox J. H.</i> , 1976	HDC — Merieux	1,2	25	a) 1,3,8,28 i.d. b) 1,3,28 c) 1,28	28* <sup>3)</sup>
<i>Cox J. H.</i> , 1977	HDC — Behring- werke MRC-5	?	181	a) 0,7,21 i.m.	7
<i>Plotkin S. A.</i> , 1976	HDC — Wyeth	1,6—12	89	a) 0,3,7,14 i.m.	28* <sup>1)</sup>
<i>Usha Shah</i> 1976	HDC — Merieux	3	31	a) 0,3,7,14 i.m. b) 0,10	10* 10*
<i>Turner G. S.</i> , 1976	HDC — Merieux	?	114	a) 0 i.d. b) 0,1,2,3 c) 0,3,7,14	7 <sup>2)</sup> 14 14

1	2	3	4	5	6
Kuwert E. K., 1976, 1977	HDC — Merieux HDC — Behring- werke	2,3—5  0,8—5,4	772	a) 0,28,56 i.m. b) 0,7,14 c) 0,3,7,21	7 <sup>4)</sup> 28 <sup>2)</sup> 14 35*
Tint H., 1977	HDC — Wyeth	?	1400	a) 0,7,21—28 i.m.	? <sup>2)</sup> 3)

1) przeciwciała określano metodą redukcji lysinek

2) " " " *in vivo*

3) " " " szybkiego testu zahamowania immunofluorescencji

4) " " " odczynu wiązania dopełniacza

5) KAW — szczepionka przygotowana na pierwotnej hodowli komórek nerki chomika syryjskiego, prod. w Inst. Poliomyelitis w Moskwie

6) HDC — szczepionka przygotowana na ludzkich komórkach diploidalnych, produkowana w Lab. Wyeth w Filadelfii, w Inst. Merieux w Lionie i w Behringwerke — Marburg/Lahn.

\* dzień badania

i.m. domięśniowo

i.d. śródskórnie

s.c. podskórnie

ciwciała neutralizujące; test ten mógłby być przydatny do wstępnej oceny większej liczby surowic, badanych na obecność przeciwciał po szczepieniu (73).

W celu standaryzacji testów serologicznych *in vitro* wykonuje się równoczesne ich stosowanie z odwoławczą surowicą odpornościową co pozwala na wyrażenie wyników w jednostkach międzynarodowych (23, 54, 73).

#### IV. BADANIA LABORATORYJNE NAD MECHANIZMAMI OCHRONNYMI PRZY ZASTOSOWANIU SKRÓCONYCH SCHEMATÓW SZCZEPIEŃ

Szczepionki przeciw wścieklicznie przygotowane na hodowli tkankowej stwarzają możliwość bezpiecznych i skutecznych szczepień profilaktycznych osób narażonych zawodowo na zakażenie. Zmiany w technologii produkcji szczepionek, operowanie dużymi objętościami zawiesiny wirusa celem jej zagęszczenia, praca z nieaktywowaną zagęszczoną masą wirusa celem izolacji jego antygenów spowodowały konieczność szczepień profilaktycznych pracowników w niektórych laboratoriach.

Szczepionki przygotowane ze zwierzęcych mózgow i ptasich zarodków, dające niewysoki poziom przeciwciał i potencjalną możliwość powikłań poszczepiennych, nie nadawały się do szczepień profilaktycznych.

Przeprowadzono badania, ustalające optymalny schemat szczepień i sposób podania szczepionki (5, 14, 20, 23, 25, 38, 54, 60, 61, 70, 72, 74, 83). Zestawienie wyników tych badań podaje tabela I. Sumując je, należy stwierdzić, że dwu—trzykrotne podanie szczepionki w odstępach od 1 tygodnia do 1 miesiąca zapewnia powstawanie przeciwciał neutralizujących. Wiele tysięcy osób zostało już profilaktycznie zaszczepionych (18).

Cabasso zaleca jako najlepszy schemat podawania szczepionki w dniach: 0, 7, 14, 28. Szczepionki o niższej wartości AV wykazują lepszą odpowiedź serologiczną podane wg schematu 0, 7, 14 dni niż w odstępach miesiąca — 0, 28, 56 dni (21). Również Bahmanyar stwierdził,

Tabela II. Serologiczne metody oceny wyników szczepienia ludzi przeciw wścieklicznie wg skróconych schematów szczepienia. Szczepienie po ekspozycji.

Autor. Rok publi- kacji	Typ szczepionki	AV szczepion.	Liczba szczepionych osób	Schemat dawko- wania i droga podania
Kuwert E. 1976 1977	HDC — Merieux seria S.0196 S.0198	2,3—5	108	0,3,7,14,30,90 i.m.
	HDC — Beh- ringwerke seria 7506/3—2 WI-38 7601/3 MRC-5	0,8—5,4		
Bahmanyar M. 1977	HDC — Merieux	?	45	0,3,7,14,30,90 + + surowica od- pornościowa i.m.
Klietman W. 1977	HDC — MRC	?	126	0,3,7,14,30,90 i.m.

że czas ukazania się przeciwciał i wysokość ich miana zależy od wartości AV szczepionki (15). Niezageszczona szczepionka produkcji Instytutu Poliomyelitis (Kulturalnaja antirabiczeskaja wakcyna — KAW) stosowana jest również do szczepienia profilaktycznego w 2 dawkach podanych w dziesięciodniowych odstępach (60). Do szczepienia ludzi po ekspozycji szczepionka ta jest stosowana wg schematu obowiązującego w ZSRR dla szczepionek mózgowych — tzn. zależnie od ekspozycji — do 25 codziennych iniekcji. W ZSRR zaszczepiono leczniczo szczepionką KAW 45 842 osoby, w tym 4118 osób pokąsanych lub oślinionych przez zwierzęta z potwierdzoną laboratoryjnie wściekliczną. Stwierdzono dwa przypadki nieskuteczności szczepienia. W jednym z 33-dniowym okresem inkubacji — surowicę i szczepionkę podano 4 dni po ekspozycji; w innym — lekarz podał tylko kilka dawek szczepionki (4, 62).

Opierając się na wynikach porównawczych badań serologicznych nad wynikami szczepień szczepionką typu Hempta i KAW, Sinnecker opracował dla szczepionki KAW skrócony schemat szczepień po ekspozycji, który będzie stosowany w NRD. Zależnie od ekspozycji, podawanych będzie 6 lub 14 codziennych iniekcji oraz trzy dawki przypominające. Gamma globulina odpornościowa stosowana będzie w dawce 100 JM/kg wagi ciała (65).

Zageszczona szczepionka diploidalna stosowana jest w krajach Europy zachodniej w szczepieniach ludzi po ekspozycji. Na podstawie badań serologicznych ustalono nast. schemat szczepienia (w dniach): 0, 3, 7, 14, 30, 90 (39).

Odstąpienie od tradycji szczepienia po ekspozycji, uwzględniającej podawanie antygeny przez szereg kolejnych dni na korzyść skróconych schematów pod względem czasu podawania antygeny i liczby dawek, wymaga laboratoryjnych doświadczeń, uzasadniających in vivo skuteczność skróconego szczepienia.

Badania takie zostały wykonane na małpach i świnkach morskich (16, 64, 85). Wyniki doświadczeń zestawiono w tabelach III, IV.

Tabela III. Doświadczalne uzasadnienie skuteczności skróconych schematów szczepienia przeciw wścieklicznie. Test ochrony czynnej wobec wirusa ulicznego

Autor. Rok pu- blikacji	Typ szcze- pionki	Zwierzęta (liczba)	Dawka challen- ge po- dana <b>przed</b> szcze- pieniem. Droga podania	Dawka szcze- pionki. Droga podania. Czas podania <b>po</b> zakażeniu	Liczba pa- dłych/liczba szczepionych (% śmiertel- ności)	Kontrola Liczba pa- dłych/licz- ba zaka- żonych (% śmier- telności)
Sikes R. K. 1971	BHK- -FCC <sup>1)</sup>	małpy Rhesus (15)	0,6 ml 10 <sup>5</sup> MLD <sub>50</sub> i.m.*	1 ml i.m. 4-6 godz.	1/8 (12)	6/7 (86)
Instytut Pasteu- ra Coo- noor, 1974	HDC <sup>2)</sup>	świnki morskie (50)	? i.m. i.sc**	7×0,04 ml 1:57 a) i.m. b) i.sc c) i.sc	a) 2/20 (10) b) 3/10 (30) c) 16/20 (80)	? (80-100)
Wiktor T. J. 1976	HDC W <sup>3)</sup>	małpy Rhesus (11)	0,6 ml 10 <sup>5</sup> MLD <sub>50</sub> i.m.	1 ml i.m. 5-8 godz.	0/11 (0)	7/12 (58)
	HDC M <sup>4)</sup>	małpy Rhesus (12)	"	3×1 ml i.m. 5-8 godz.	4/12 (33)	
	PHK (40x) <sup>5)</sup>	małpy Rhesus (8)	"	1×1 ml i.m. 5-8 godz.	3/8 (38)	
	PHK (10x) <sup>6)</sup>	małpy Rhesus (12)	"	3×1 ml i.m. 5-8 godz.	5/12 (42)	

\* i.m. domięśniowo

\*\* i.sc do nerwu kulszowego

1) szczepionka doświadczalna przygotowana na linii komórkowej BHK-21, zagęszczona metodą ultraszczęcenia, następnie wirowana 12500 obr./min 2 godz.

2) Szczepionka przygotowana na szczepie ludzkich komórek diploidalnych WI-38 w Inst. Merieux w Lionie

3) Szczepionka (seria doświadczalna) przygotowana na szczepie komórek WI-38 w Inst. Wistar w Filadelfii

4) Szczepionka przygotowana na szczepie ludzkich komórek diploidalnych WI-38 w Inst. Merieux w Lionie

5) 6) Szczepionka doświadczalna przygotowana na pierwotnej hodowli nerki chomika syryjskiego zagęszczona 40× i 10× (Michigan)

7) Pominięto wyniki leczenia bierno-czynnego

Najwyższy procent ochrony po zakażeniu uzyskano po zastosowaniu pojedynczych dawek zagęszczonej szczepionki, o wartościach AV osiągniętych dotychczas jedynie w warunkach doświadczalnych (64, 85).

Tylko takie szczepionki okazały się również aktywnym induktorem interferonu (78, 85). Szczepionki o niższej wartości AV (tabela IV) były mniej lub nieskuteczne w teście ochrony czynnej, a mimo to powodowały pojawienie się przeciwciał neutralizujących (85).

W doświadczeniu *Sikesa* dawkę challenge przeżywały małpy o bardzo niskim poziomie przeciwciał przed zakażeniem, ginęły natomiast w 100%

Tabela IV. Doświadczalne uzasadnienie skuteczności skróconych schematów szczepienia przeciw wścieklicznie. Mechanizmy ochronne

Autor. Rok publikacji <sup>1)</sup>	Typ szczepionki	Dawka Droga podania	Procent ochrony zwierząt	Mechanizmy mogące odgrywać rolę w procesie ochrony				
				AV szczep.	przeciwi- ciała	czas pojawienia się — dzień po 1 dawce (średnia miana)	inter- feron J/ml <sup>1)</sup>	czas pojawienia się. Godz po 1 dawce
Sikes R. K. 1971	BHK-FCC	1 ml × 1 i. m.	88	49	95—1750 <sup>2)</sup>	a) zdrowe 8 b) chore 8	—	—
	Kontrola wirusa ulicznego	10 <sup>6</sup> MLD <sub>50</sub> 0,6 ml i. m.	14 <sup>4)</sup>	—	<2—5	—	—	—
Inst. Paustera Coonoor,, Indie 1974	HDC	7 × 0,04 1:5 i. m.	20—90	—	—	—	—	—
	HDC	i. sc. i. sc.						
Wiktor T. J. 1976	HDC W	1 × 1 ml i. m.	100	29	6,4—9,5 <sup>3)</sup>	a) zdrowe 7 (6,4)	20—300	4
	HDC M	3 × 1 ml i. m.	67	2,95	2,9—15,2 <sup>3)</sup>	a) zdrowe 7 (5,1)	<10	—
						b) chore 7 (5,4)	<10	—
	PHK (40x)	1 × 1 ml i. m.	62	3,40	1,4—5,0 <sup>3)</sup>	a) zdrowe 7 (2,5)	<10	—
						b) chore 7 (2,4)	<10	—
	PHK (10x)	3 × 1 ml i. m.	58	1,60	1,6—6,6 <sup>3)</sup>	a) zdrowe 7 (1,6)	<10	—
b) chore 7 (2,9)						<10	—	
Kontrola wirusa ulicznego	10 <sup>5</sup> MLD <sub>50</sub> 0,6 ml i. m.	42 <sup>4)</sup>	—	—	a) zdrowe 7 (0,1—0,3) b) chore 7 (0,1—0,3)	<10	—	

1) jednostka

2) przeciwciała określano *in vivo* oraz *in vitro* metodą redukcji lysinek i wyrażano jako odwrotność rozcieńczenia, stanowiącego ED<sub>50</sub>

3) przeciwciała określano *in vitro* metodą redukcji lysinek i wyrażano w Jednostkach Międzynarodowych (J. M.)

4) Oznacza procent przeżycia po dawce challenge



gdy przeciwciała były niewykrywalne. Jednocześnie ginęły zwierzęta, które posiadały wysoki poziom przeciwciał w surowicy (64).

U niektórych szczepionych małą, tuż przed śmiercią na wściekliznę, poziom przeciwciał był wyższy niż u zwierząt kontrolnych, którym podano tylko dawkę challenge (64, 85). Wirus uliczny mógł tutaj stanowić dawkę przypominającą w fazie odśrodkowego pojawienia się w narządach wewnętrznych w okresie prodromalnym choroby (47).

Również interferon indukowany przez wysoce-immunogenne szczepionki i mogący decydować o ich ochronnym działaniu, staje się problemem kontrowersyjnym przy użyciu szczepionek o niższej wartości AV, nie indukujących wykrywalnego interferonu, a pomimo tego zdolnych ochronić zakażone zwierzę (tabela IV).

W Instytucie Pasteura w Coonor sprawdzono w doświadczeniu na świnkach morskich skuteczność po zakażeniu szczepionki HDCV i 5% szczepionki mózgowej. Szczepionkę oraz dawkę challenge wirusa podawano domięśniowo i do nerwu kulszowego. Wyniki testu podaje tabela III. W tabeli nie uwzględniono doświadczeń bierno-czynnej ochrony świnek. Przy użyciu 5 JM surowicy odpornościowej uzyskano 100% ochronę przy zakażeniu i leczeniu drogą domięśniową dla obu rodzajów szczepionek i 90—100% przy iniekcji do nerwu kulszowego. Na wyniki miał wpływ użyty szczep wirusa ulicznego do dawki challenge: szczep izolowany ze ślinianki szakala dawał wysoki procent śmiertelności niezależnie od użytej szczepionki i surowicy (16).

Należy sądzić, że opracowanie przez Wiktora metody *in vitro* umożliwiającej prześledzenie odpowiedzi komórkowej na uodpornienie i zakażenie wirusem wścieklizny pozwoli w praktyce na bardziej uzasadnione operowanie liczbą dawek szczepionki i czasem ich podania (87).

Atenuowana lub inaktywowana beta-propiolaktone szczepionka, przygotowana na hodowli tkankowej, podana myszom, stymulowała swoistą cytotoksyczną odpowiedź komórkową, związaną z limfocytami T, osiągającą najwyższy poziom w 6 dniu po uodpornieniu. Podanie surowicy odpornościowej tłumilo odpowiedź komórkową. Upoważniło to autorów do wyciągnięcia wstępnego wniosku praktycznego, że surowica powinna być stosowana po pierwszej dawce szczepionki, a nie przed lub równocześnie ze szczepionką (87). Zakażenie wirusem ulicznym, prowadzące do zejścia śmiertelnego zwierząt tłumilo całkowicie odpowiedź komórkową (86).

Turner w 1973 r. w badaniach *in vivo* na myszach nad rolą odporności komórkowej, nie stwierdził roli ochronnej limfocytów w zakażeniu wirusem wścieklizny (71).

Kuwert opisał w 1977 r. udokumentowane badaniami serologicznymi i epidemiologicznymi pomyślne wyniki szczepienia po ekspozycji 108 osób szczepionką diploidalną wg skróconych schematów. W tej grupie szczepionych 54 osoby otrzymały ludzką gamma globulinę odpornościową w dawce 20 JM/kg wagi ciała (38, 39).

O zaszczepieniu po ekspozycji 126 osób szczepionką przygotowaną na komórkach diploidalnych MRC-5 doniósł na konferencji w Marburgu w 1977 r. Klietman (34). Pomyślne wyniki skróconego schematu szczepienia po ekspozycji szczepionką przygotowaną na ludzkich komórkach diploidalnych WI-38, produkcji Instytutu Merieux opublikował w 1976 r. Bahmanyar, który szczepił ludzi ciężko eksponowanych przez wściekle wilki i psy (15).

*Selimow* uzyskał skuteczne wyniki szczepienia szczepionką KAW 39 osób ciężko pokąsanych przez wściekle wilki, stosując szczepionkę przez 25 dni po 5 ml z trzema dawkami przypominającymi i dawką 381—773 JM/kg gamma globuliny odpornościowej (63).

#### V. PODSUMOWANIE

W produkcji nowego typu szczepionek przeciw wścieklicznie dla ludzi zarysowały się dwa kierunki:

- produkcja szczepionki na ludzkich komórkach diploidalnych oraz
- produkcja szczepionki na pierwotnych hodowlach komórek nerek zwierzęcych.

Opracowano warunki produkcyjne oraz metody kontroli wirusologicznej tych preparatów na wszystkich etapach ich produkcji.

Możliwość zagęszczenia i oczyszczenia wirusa pozwoliła na skrócenie cyklu szczepienia, którego efektywność oparta jest na wynikach badań serologicznych. Niewyjaśniony mechanizm ochronny działania szczepionki przeciw wścieklicznie po ekspozycji utrudnia ujednoczenie schematów szczepienia oraz teoretyczne i doświadczalne uzasadnienie ich skuteczności. Wysoka cena szczepionki przygotowanej na ludzkich komórkach diploidalnych w porównaniu ze szczepionkami z pierwotnej hodowli komórek zwierzęcych zawęża możliwość jej stosowania do wybranych krajów.

Д. Серокова

#### ПРОГРЕСС В ОБЛАСТИ ПРОДУКЦИИ И КОНТРОЛЯ ВАКЦИН ПРОТИВ БЕШЕНСТВА ДЛЯ ЛЮДЕЙ

#### Содержание

Статья содержит обзор результатов исследований в области методов продукции и контроля иммуногенной ценности вакцин против бешенства для людей, изготовленных на тканевых культурах.

D. Serokowa

#### ADVANCES IN THE PRODUCTION AND CONTROL OF HUMAN RABIES VACCINE

#### Summary

Recent data are reviewed concerning methods of production and evaluation of immunogenicity of human rabies vaccines prepared in tissue cultures.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Aaslestad H. S., Wiktor T. J.: *App. Microb.* 1972, 24, 1, 37. — 2. Aksjonowa T. A. i wsp.: *Materiały XVII Naukowej Sesji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu ANM, ZSRR, Moskwa, 1969, 3.* — 3. Aksjonowa T. A. i wsp.: *Materiały XVII Naukowej Sesji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu ANM, ZSRR, Moskwa, 1972, 3.* — 4. Aksjonowa T. A. i wsp.: *Materiały Symposium poświęconego wścieklicznie w Poczdamie, 25—28. X. 1977. Streszczenia.* — 5. Aoki F. Y. i wsp.: *The Lancet*, 1975, 1, 7908, 660. — 6. Arko R. J. i wsp.: *Lab. Techn. in Rabies*, WHO, Geneva, 1973, 292. — 7. Atanasiu P.: *Lab. Techn. in Rabies*, WHO, Geneva, 1973, 314. — 8. Atanasiu P. i wsp.: *Ann. Microb.*, 1974, 125B, 3,

419. — 9. *Atanasiu P.* i wsp.: Ann. Microb., 1974, 125B, 4, 539. — 10. *Atanasiu P.* i wsp.: Ann. Microb., 1976, 127B, 1, 91.

11. *Atanasiu P.* i wsp.: Ann. Microb., 1977, 128B, 2, 289. — 12. *Atanasiu P.* i wsp.: WHO/IABS Joint Symp. on Rabies, Marburg, 21—23 November, 1977, Behringwerke, Streszczenia 55. — 13. *Atanasiu P.* i wsp.: Ann. Microb. 1977, 128A, 489. — 14. *Bahmanyar M.*: Symp. Series Immunob. Standard, 21, 1974, S. Karger, 231. — 15. *Bahmanyar M.*: J. A. Med. Ass. 1976, 236, 24, 2751. — 16. *Balasubramanian A.* i wsp.: The Pasteur Institute of Southern India, Coonoor, Scientific Report, 1973, 45. — 17. *Bijlenga G.*: WHO/IABS Joint Symposium on Rabies, Marburg, 21—23 November, 1977, Behringwerke AG, streszczenia 65. — 18. *Biron G.*: Materiały XVIII Sesji Naukowej Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu, Moskwa, 1975, 570. — 19. *Bruns M.*: Inaugural Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades, Gießen, 1976. — 20. *Cabasso V. J.* i wsp.: App. Microb. 1974, 27, 3, 553.

21. *Cabasso V. J.* i wsp.: WHO/IABS Joint Symp. on Rabies, 1977, Marburg. 21—23 November, Behringwerke, streszczenia, 73. — 22. *Cox J. H.*: Vortrag gehalten auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie Mainz, 3—5 Oktober 1974. Niepubl. — 23. *Cox J. H., Schneider L. G.*: J. Clin. Microb. 1976, 3, 2, 96. — 24. *Cox J. H.* i wsp.: Inf. Imm. 1977, 16, 3, 754. — 25. *Cox J. H.* i wsp.: WHO/IABS Joint Symp. on Rabies, Marburg, 21—23 November, 1977, Behringwerke AG, streszczenia 33. — 26. *Crick J., Brown F.*: WHO/IABS Joint Symp. on Rabies, Marburg, 21—23 November, 1977, Behringwerke AG, streszczenia 57. — 27. *Dierks R. E., Gough P. M.*: Lab. Techn. in Rabies, WHO, Genewa, 1973, 147. — 28. *Fitzgerald E. A.* i wsp.: J. Biol. Stand., 1978, 6, 101. — 29. *Grandien M., Espmark A.*: Symp. Series Immunob. Stand., t. 21, 1974, 243. — 30. *Grandien M.*: J. Clin. Microb., 1977, 5/3, 263 (wg Excerpta Medica, 1978, 8, 1275).

31. *Hilfenhaus J.* i wsp.: J. Biol. Stand., 1976, 4, 263. — 32. *Hotchin J., Sikora E.*: Bull. WHO, 1975, 4—5—6, 555. — 33. *Jacobs J. P.*: Develop. Biol. Stand. 37, 1977, S. Karger, 155. — 34. *Klietman W.* i wsp.: WHO/IABS Joint Symp. on Rabies, Marburg, 21—23 November, 1977, Behringwerke AG, streszczenia, 35. — 35. *Koprowski H.*: Lab. Techn. in Rabies, 1973, WHO, Genewa, 256. — 36. *Koch J.* i wsp.: Zbl. Bakt. Parasit. Inf. Hyg. 1974, 226, 3, 291. — 37. *Kuwert E.*: Lab. Techn. in Rabies, 1973, WHO, Genewa, 135. — 38. *Kuwert E.* i wsp.: J. Biol. Stand. 1976, 4, 4, 249. — 39. *Kuwert E.* i wsp.: Develop. Biol. Stand. t. 37, 1977, S. Karger, 273. — 40. *Lang R.* (compiled): Symp. Series Immunob. Stand. t. 21, 1974, S. Karger, 347.

41. *Lang R.*: Materiały XVIII Naukowej Sesji Inst. Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu ANM, ZSRR, Moskwa, 1975, 571. — 42. *Lonie R. E.* i wsp.: J. Biol. Stand., 1975, 3, 365. — 43. *Majer M.* i wsp.: Develop. Biol. Stand. 37, 1977, S. Karger, 267. — 44. *Mczedeszwilli B. W.* i wsp.: Materiały XVIII Naukowej Sesji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu ANM ZSRR, 1975, Moskwa, 499. — 45. *Mczedeszwilli B. W.* i wsp.: Materiały XVIII Naukowej Sesji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu ANM ZSRR, Moskwa, 1975, 500. — 46. *Morogowa W. M.*: Materiały XVIII Naukowej Sesji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu ANM ZSRR, Moskwa, 1975, 498. — 47. *Murphy F. A.* i wsp.: Lab. Invest. 1973, 29, 1, 1. — 48. *Netter R., Perkins F. T.*: Lab. Techniques in Rabies, 1973, WHO, Genewa, 343. — 49. *Oei H. L., Krauss H.*: Zentr. Bakt. Parasit. Infek. Hyg. A Orig. 1975, 231, 1—3, 1. — 50. *Parker J. C.* i wsp.: Inf. Immun. 1976, 13, 3, 967.

51. *Perkins F. T.*: Symp. Series Immunob. Stand., 21, S. Karger, 1974, 371. — 52. *Petrovič M., Timm H.*: Zbl. Bakt. Parasit. Infek. Hyg. I. Orig. 1968, 207, 435. — 53. *Petricciani J. C.* i wsp.: J. Nat. Cancer Inst. 1976, 57 (4) 915. — 54. *Plotkin S. A.* i wsp.: Am. J. Epid., 1976, 103, 1, 75. — 55. *Romanowa L. N.* i wsp.: Materiały XVIII Naukowej Sesji Instytutu Poliomyelitis i Wirusowych Zapaleń Mózgu ANM ZSRR, 1975, Moskwa, 505. — 56. *Schlumberger H. D.* i wsp.: J. Immun. 1970, 105, 2. — 57. *Schneider L. G.* i wsp.: J. Virology, 1973, 11, 748. — 58. *Seligman E. B.*: Lab. Technique in Rabies, 1973, WHO, Genewa, 279. — 59. *Selimow M. A., Klujewa E. W.*: Vet. Cas. Kosice 1969, 123 — 60. *Selimow M. A.*, i wsp. Przegl. Epid. 1970, 24, 1, 42.

61. *Selimow M. A.* i wsp.: Woprosy Wirusologii, 1977, 5, 581. — 62. *Selimow M. A.* i wsp.: Materiały z Sympozjum poświęconego wścieklicznie w Poczdamie, 25—28. X. 1977, streszczenia. — 63. *Selimow M. A.* i wsp.: Materiały z Sympozjum poświęconego wścieklicznie w Poczdamie 25—28. X. 1977, streszczenia. — 64. *Sikes R. K.* i wsp.: Bull. WHO, 1971, 45, 1. — 65. *Stinnecker H.* i wsp.: Materiały Sympozjum poświęconego wścieklicznie w Poczdamie, 25—28. X. 1977, streszczenia. — 66. *Smith J. S.* i wsp.: Lab. Techn. in Rabies, 1973, WHO, Genewa, 354. — 67. *Sokol F.*: Laboratory Techn. in Rabies, 1973, WHO, Genewa, 165. — 68. *Thomas J. B.* i wsp.: J. Immun., 1963, 91, 6, 721. — 69. *Tint H.* i wsp.: Symp. Series Immunobiol. Stand.

21, 1974, S. Karger, 132. — 70. *Tint H., Rosanoff E. I.*: Develop. Biol. Stand., 37, 1977, S. Karger, 287.

71. *Turner G. S.*: Nature, New Biology, 1973, 241, 90. — 72. *Turner G. S.* i wsp.: The Lancet, 1976, 1, 7974, 1379. — 73. *Tsun-Kong-Lee* i wsp.: J. Clin. Microb., 1977, 5, 3, 320. — 74. *Usha Shah* i wsp.: Brit. Med. J. 1976, 24, 997. — 75. WHO Expert Committee on Rabies, sixth rep., 1973. — 76. *Wiktor T. J.* i wsp.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1969, 131, 799. — 77. *Wiktor T. J.* i wsp.: App. Microbiology, 1972, 23, 5, 914. — 78. *Wiktor T. J.* i wsp.: J. Inf. Dis., 1972, 126, 4, 408. — 79. *Wiktor T. J.* i wsp.: J. Immun. 1972, 109, 3, 464. — 80. *Wiktor T. J.* i wsp.: J. Immun., 1973, 110, 269.

81. *Wiktor T. J.*: Lab. Techn. in Rabies, 1973, WHO, Genewa, 113. — 82. *Wiktor T. J.*: Lab. Techn. in Rabies, 1973, WHO, Genewa, 182. — 83. *Wiktor T. J.* i wsp.: JAMA, 1973, 224, 8, 1170. — 84. *Wiktor T. J.*: Symp. Series Immunobiol. Stand. 21, S. Karger, 1974, 240. — 85. *Wiktor T. J.* i wsp.: J. Inf. Dis., 1976, 133, Supl. 260 A. — 86. *Wiktor T. J.* i wsp.: J. Exp. Med., 1977, 145, 6, 1617. — 87. *Wiktor T. J.* i wsp.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1977, 74, 1, 334.

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

Jan Kostrzewski

## CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W 1977 R. NA TLE SYTUACJI ŚWIATOWEJ

### SYTUACJA W ŚWIECIE

Informacje o zachorowaniach i zgonach z powodu chorób zakaźnych i pasożytniczych w świecie są bardzo niekompletne, a dokładność i wiarygodność publikowanych danych liczbowych znacznie różni się w poszczególnych krajach i regionach świata. Mimo tych braków, z większości krajów można uzyskać informacje o częstości występowania zachorowań i zgonów, które pozwalają określić najważniejsze problemy i opracować plany zwalczania chorób zakaźnych i pasożytniczych.

Opierając się na statystykach i opracowaniach zawartych w „Piątym Raporcie o Sytuacji Zdrowotnej w Świecie za lata 1969—72” należy stwierdzić, że mimo znacznych postępów w zwalczaniu chorób zakaźnych w ostatnim dwudziestoleciu choroby te stanowią nadal najważniejszy problem zdrowotny w świecie. Zasadnicze postępy w zwalczaniu chorób zakaźnych uzyskano głównie w krajach rozwiniętych pod względem społecznym i gospodarczym posiadających dobrze zorganizowaną ochronę zdrowia. Natomiast w krajach słabo rozwiniętych, w których nie zapewniono ludności podstawowej opieki zdrowotnej, brak wyraźnego postępu w zwalczaniu nawet tych chorób, które w Europie przeszły już do historii, jak malaria, trąd, dżuma, lub które zostały wyeliminowane lub w znacznym stopniu opanowane dzięki poprawie stanu sanitarnego jak cholera, tyfus brzuszny i inne choroby zakaźne przewodu pokarmowego albo dzięki szczepieniom ochronnym jak błonica, tężec, krztusiec, *poliomyelitis*. W wielu krajach rozwijającego się świata epidemiczny charakter tych chorób nie uległ zmianie od dziesiątków a nawet setek lat. Natomiast w krajach rozwiniętych obraz epidemiologiczny chorób zakaźnych uległ zasadniczej zmianie; miejsce bakteryjnych zakażeń jelitowych i chorób zakaźnych wieku dziecięcego opanowanych dzięki szczepieniom oraz poprawie warunków sanitarnych zajmują choroby wirusowe, a zwłaszcza wirusowe zapalenie wątroby oraz choroby układu oddechowego, atakujące zwłaszcza najmłodszych i najstarszych wiekiem. Rosnący problem stanowią zakażenia wewnątrzszpitalne i różnego typu zakażenia szerzące się w zakładach dziecięcych; zarówno bakteryjne jak i wirusowe. Duży problem stanowią również masowe zatrucia i zakażenia pokarmowe związane ze zbiorowym żywieniem. Nowy problem przedstawia ponadto pojawienie się nowych chorób zakaźnych, jak gorączka Lassa i zakażenie wirusem Ebola w Afryce lub zakażenie bakteryjne układu

oddechowego zwane „chorobą legionistów” rozpoznane po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych A. P.

Nie należy jednak oceniać sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych w świecie tylko od strony nowych zagrożeń i niepowodzeń. Ostatnie lata przyniosły bowiem duże osiągnięcia i dużą poprawę w dziedzinie zwalczania tych chorób. Najbardziej spektakularnym osiągnięciem jest wykorzenienie ospy prawdziwej w świecie. Ostatnie rodzime zachorowania na wielką ospę zarejestrowano w Nepalu w kwietniu 1975 r., w Indiach w maju 1975 r. i w Bangladesz w październiku 1975 r. Ostatnie zachorowanie na małą ospę (*variola minor*) zarejestrowano w Somalii 26 października 1977 r. Od listopada 1977 r. zaczęto liczyć dwuletni okres intensywnego nadzoru i bardzo aktywnych poszukiwań zachorowań na ospę naturalną w świecie zwłaszcza w tych krajach Afryki i Azji, w których rejestrowano najwięcej zachorowań na ospę w ciągu ubiegłych 10 lat. Mimo energicznej akcji poszukiwań nie udało się wykryć ani jednego przypadku ospy od października 1977 r. do lipca 1978 r. Jednakowoż w sierpniu 1978 r. rozpoznano ospę u 40-letniej kobiety w Birmingham (Wielka Brytania). Chora była zatrudniona w fotograficznej pracowni położonej na piętrze sąsiadującym z pracownią mikrobiologiczną, w której prowadzono badania naukowe nad wirusem ospy prawdziwej. Kobieta zmarła — a matka pielęgnująca ją w czasie choroby uległa zakażeniu i zachorowała we wrześniu 1978 r. U niej również wirusologicznym badaniem potwierdzono ospę prawdziwą. Sukces wykorzenienia ospy prawdziwej w świecie nie jest więc jeszcze pełny. Konieczne są dalsze intensywne prace zanim będzie można ogłosić ostateczny wynik wykorzenienia ospy w świecie.

W ostatnim dwudziestolecu znaczne postępy poczyniono w walce z malarią. W wielu krajach wykorzeniono malarię, a w innych znacznie obniżono zapadalność i umieralność. Ale w ostatnich latach w wielu krajach Afryki i Azji obserwuje się ponowną falę epidemiczną malarii, a sytuację pogarsza pojawienie się pasożytów zimnicy opornych na leki przeciwmalaryczne oraz rozciągające się obszary, na których występują komary, przenosiciele zimnicy, odporne na najczęściej stosowane środki dezynsekcyjne. Te niekorzystne zmiany wymagają opracowania nowego programu zwalczania malarii w krajach, w których pojawiły się rozległe epidemie. Wymaga to również badań naukowych dla znalezienia bardziej skutecznych leków, środków dezynsekcyjnych oraz bardziej skutecznych metod zapobiegania malarii. Prowadzone są badania zmierzające do uzyskania szczepionki przeciw malarii. Oszacowano, że około 400 milionów ludzi mieszka na terenach nawiedzonych epidemią malarii nie objętych jeszcze programem zwalczania malarii w krajach, które nie dysponują niezbędnymi środkami dla zwalczania i leczenia zimnicy. Należy również wzmocnić nadzór nad osobami przybywającymi z krajów objętych malarią do krajów, gdzie wykorzeniono już zimnicę.

W Szóstym generalnym programie pracy Światowej Organizacji Zdrowia na lata 1978—1983 duży nacisk położono na zwalczanie chorób zakaźnych i pasożytniczych w świecie, zwłaszcza w krajach słabo rozwiniętych pod względem społecznym i gospodarczym. W krajach tych sytuację pogarsza niedożywienie ludności, w szczególności dzieci, oraz złe warunki sanitarne a przede wszystkim brak zdrowej wody do picia i urządzeń asenizacyjnych oraz złe warunki mieszkaniowe.

Dla ustalenia chorób o dużym znaczeniu społecznym, którym należy przyznać pierwszeństwo w ogólnoswiatowym programie ich zwalczania

trzeba wziąć pod uwagę ich cechy epidemiologiczne, rozmieszczenie geograficzne, warunki społeczno-ekonomiczne i warunki środowiskowe oraz, co równie ważne, dostępne metody i środki dla zwalczania tych chorób, które mogą być skuteczne w warunkach danego kraju.

Biorąc pod uwagę wymienione wyżej kryteria, można podzielić choroby zakaźne i pasożytnicze na cztery grupy:

1. pierwszą grupę stanowią choroby, którym można skutecznie zapobiegać dzięki szczepieniom ochronnym. Do tych chorób należą: błonica, krztusiec, tężec, gruźlica, *poliomyelitis*, odra, a w zależności od sytuacji epidemiologicznej danego kraju również żółta febra, różyczka, nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych;

2. Do drugiej grupy można zaliczyć choroby, których opanowanie zależy głównie od środków leczniczych, chociaż warunki społeczne i środowiskowe oraz oświata zdrowotna odgrywają dużą rolę w ich zwalczaniu. Są to choroby układu oddechowego, choroby przenoszone drogą stonków piciowych, trąd, większość zakażeń jelitowych;

3. Trzecia grupa obejmuje malarię i inne choroby pasożytnicze o dużym znaczeniu społecznym, które stanowią bardzo złożony problem ze względu na udział w nich różnych zwierząt jako rezerwuaru albo pośrednich gospodarzy oraz jako przenosicieli, stawonogów (*schistosomatoza*, filarioza, trypanosoniaza, leiszmanioza i inne);

4. Do czwartej grupy zaliczono niedostatecznie poznane i stosunkowo niedawno wykryte choroby, jak choroba marburgska, gorączka Lassa, zakażenie wirusem Ebola. Ta grupa chorób wymaga przede wszystkim badań dla lepszego poznania ich źródeł, ich epidemiologii oraz rozpoznawania i leczenia.

Na zlecenie Światowego Zgromadzenia Zdrowia, Światowa Organizacja Zdrowia podjęła nowe prace w dziedzinie zwalczania chorób zakaźnych i pasożytniczych. Poza kontynuacją dotychczasowych prac prowadzonych przez dział zwalczania chorób zakaźnych, dział malarii oraz innych chorób pasożytniczych, poza rozszerzeniem zakresu działalności oddziału walki z gruźlicą na inne choroby układu oddechowego oraz połączeniem oddziału chorób wenerycznych z oddziałem chorób bakteryjnych, podjęto trzy nowe programy:

1. Rozszerzony program szczepień ochronnych, z zadaniem objęcia w ciągu 10 lat szczepieniami przeciw błonicy, krztuścowi, tężcowi, gruźlicy, *poliomyelitis* i odrze wszystkich dzieci w świecie.

2. Program chorób biegunkowych obejmujący cholere oraz wszystkie inne choroby przebiegające z biegunką, zwłaszcza u dzieci, bez względu na ich etiologię.

3. Specjalny program badań i szkolenia w chorobach tropikalnych obejmujący sześć jednostek chorobowych: malarię, *schistosomatozę*, filariozę, trypanosomię, leiszmaniozę i trąd.

Wraz z utworzeniem wymienionych programów reorganizuje się działalność Sekretariatu w Genewie oraz Biur Regionalnych Światowej Organizacji Zdrowia w celu zwiększenia skuteczności ich działania. Dużą wagę przywiązuje się do zorganizowania nadzoru epidemiologicznego w poszczególnych regionach i krajach zmierzając do zorganizowania służby przeciwepidemicznej w obrębie służb zdrowia poszczególnych krajów.

## SYTUACJA W POLSCE

Zestawienie zachorowań i zgonów na choroby zakaźne i pasożytnicze w 1977 r. w porównaniu z 1976 r. oraz z medianą za lata 1971—1975 przedstawia tabela I\*.

W roku 1977 obserwowano korzystne zmiany sytuacji epidemiologicznej niektórych zakażeń jelitowych, a mianowicie zmniejszyła się liczba zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome w stosunku do mediany za lata 1971—1975 (280 zachorowań i 3 zgony na dur brzuszny oraz 41 zachorowań i 5 zgonów na dury rzekome) oraz w stosunku do 1976 r. (181 zachorowań i 2 zgony na dur brzuszny i 18 zachorowań na dury rzekome bez zgonów). W 1977 r. zarejestrowano tylko 132 przypadki duru brzusznego i jeden zgon oraz 12 przypadków durów rzekomych. W 1977 r. zmniejszyła się prawie trzykrotnie w stosunku do mediany (1971—75) liczba zachorowań na czerwonkę, ale wzrosła ona nieco w stosunku do ubiegłego roku (1976 r. — 3220 zachorowań, a w 1977 r. — 3524). Nie obserwowano wyraźniejszej poprawy w grupie zakażeń i zatruc pokarmowych pochodzenia bakteryjnego. Natomiast liczba zatruc grzybami wzrosła wyraźnie około 88% w stosunku do mediany za 1971—75 r. oraz nieznacznie, około 12% w stosunku do 1976 r. Zwiększyła się liczba przypadków innych salmoneloz poza durem brzuszny i durami rzekomymi oraz zwiększyła się wyraźnie liczba przypadków i zgonów z powodu biegunek u dzieci do 2 lat; mediana 1971—75 — 30 864 przypadki i 404 zgony, 1976 r. — odpowiednio 34 572 i 530, 1977 r. — 36 997 i 577. Zjawisko to jest niepokojące. Rosnąca liczba zgonów z powodu biegunek u małych dzieci jest przypuszczalnie jednym z czynników, które zahamowały w ostatnich latach spadek umieralności niemowląt w Polsce. W grupie salmoneloz innych niż dur brzuszny i rzekome oraz w grupie biegunek dziecięcych poważną rolę odgrywają zakażenia wewnątrzszpitalne oraz zakażenia w zakładach małych dzieci.

W grupie chorób dziecięcych, przeciw którym prowadzi się szczepienia ochronne sytuacja jest na ogół pomyślna. Nie było w Polsce w 1977 r. ani jednego przypadku błonicy. Dwa zgłoszone przypadki zostały odwołane po przeprowadzeniu badań bakteriologicznych i obserwacji szpitalnej. Nie zarejestrowano również zachorowań na tężec wśród dzieci i młodzieży do 19 lat. Natomiast w starszych grupach wieku liczba zachorowań i zgonów na tężec nie ulega poprawie. Pogorszyła się w 1977 r. w stosunku do ubiegłego roku sytuacja epidemiologiczna krztuśca, dwukrotnie wzrosła liczba zachorowań (w 1976 r. — 512 zachorowań, w 1977 — 1068). Bardzo wyraźnie zmniejszyła się natomiast liczba zachorowań i zgonów na odrę; mediana za lata 1971—75 — 146 664 zachorowań i 77 zgonów, w 1976 r. — 125 168 i 72, a w 1977 r. — 44 949 i 22. Liczba zachorowań na odrę i zapadalność w 1977 r. była najniższa od 1950 r. Być może jest to pierwszy sygnał efektów szczepień przeciw odrze prowadzonych w Polsce na coraz szerszą skalę.

Niekorzystna była sytuacja epidemiologiczna zakażeń mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. W stosunku do mediany za lata 1971—75 wzrosła w 1976 i w 1977 r. liczba zachorowań i zgonów z powodu zapaleń mózgu i z powodu zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych.

Sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby nie uległa wyraźniejszym zmianom w stosunku do lat 1971—1976.

\* Autor wyraża podziękowanie P. J. Piątkowskiemu za sporządzenie tabeli



Tabela I. Choroby zakaźne w Polsce w latach 1971—1977. Zachorowania i zgony.

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarod.	Mediana w l. 1971—1975			1976			1977			
		liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Dur brzuszny	001	280	0,8	3	181	0,5	2	132	0,38	1	
Dury rzekome A, B, C	002	41	0,1	5a	18	0,1	0	12	0,03	0	
Inne salmonelozy	003,9	4 019	11,8	—	3 181	9,3	—	5 599	16,1	—	
Czerwonka	004,006	9 220	27,1	4	3 220	9,4	3	3 524	10,2	3	
Zatrucia pokarm bakteryjne	botulizm*	005,1	333	1,0	5	307	0,9	5	297	0,9	3
	salmonelozy	003,0	2 916	8,7	19a	1 720	5,0	12	2 591	7,5	29
	enterotoksyna grankowcowa	005,0	1 287	3,8	26a	1 129	3,3	20	1 277	3,7	19
	<i>Cl. perfringens</i>	005,2	24	0,07	—	0	0	0	1	0,003	—
	inne	005,8	4 450	13,3	—	4 402	12,8	—	3 466	10,0	—
	grzybami	N988,1	493	1,4	—	826	2,4	—	928	2,7	—
chemiczne	N988,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	N988,9 N989	118	0,4	—	109	0,32	—	77	0,22	—	
Biegunki u dzieci do lat 2	008,009	30 864	2923,0	404	34 572	2741,0	530	36 997	2837,0	577	
Błonica *	032	6	0,02	0	3	0,01	0	0	0	0	
Krzusiec	033	3 148	9,4	8	512	1,5	4	1 068	3,1	1	
Paciorkowcowe zap. gardła	034,0	25 152	76,2	4	6 965	20,3	5	6 282	18,1	2	
Błonica	034,1	27 898	83,6	—	19 707	57,4	—	16 471	47,5	2	
Róża	035	2 450	7,4	11	2 465	7,2	13	2 358	6,8	6	
Teżec *	037,670	121	0,4	51	112	0,32	55	120	0,35	56	
Zapalenie opon mózg.-rdzenia wych	meningokokowe	036	228	0,7	33	235	0,68	49	248	0,71	49
	inne bakteryjne	320	1 490	4,5	392	1 756	5,11	407	1 900	5,48	435
	enterowirusowe ( <i>Coxsackie</i> , <i>ECHO</i> surowicze nie- określ.)	045	596	1,8	8a	—	—	5	—	—	8
limfocytowe	079,2	592	1,8	—	2 736	8,0	—	2 233	6,44	—	
Ospa wietrzna	052	92 250	281,7	6a	104 049	302,8	5	101 659	293,0	6	
Odra	055	146 664	431,1	77	125 168	364,3	72	44 949	129,5	22	
Różyczka	056	57 251	171,6	11	127 650	371,5	0	68 678	197,9	0	

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Zapale- nie mózgu	arbowirusowe	062—064	27	0,08	6	40	0,1	3	54	0,16	5
	wirusowe nieokreślone	065	108	0,3	56a	173	0,5	68	159	0,46	81
	inne	323	221	0,7	312a	243	0,7	335	278	0,80	395
Wirusowe zapalenie wątroby	070 N999,2	80 083	243,3	384	73 392	213,6	397	76 516	220,5	414	
Zapalenie przyusznicy nagminne	072	114 494	349,6	3a	82 493	240,1	3	97 847	282,0	1	
Tasiemczyca	122,123	3 359	10,2	4a	4 024	11,7	10	4 868	14,0	7	
Świerzb	133,0	60 807	182,3	—	44 369	129,1	—	76 686	221,0	—	
Grypa	470—474	3 768 054	11075,3	909	2 292 146	6670,6	538	1 750 788	5045,9	364	
Tularemia	021	2	0,006	1b	3	0,009	0	7	0,02	0	
Wąglik	022	4	0,01	1b	0	0	0	3	0,01	1	
Bruceleza	023	163	0,5	1b	173	0,50	5	318	0,92	2	
Listerioza	027	5	0,01	—	4	0,01	—	26	0,07	—	
Różyca	027,1	569	1,7	—	346	1,01	—	389	1,12	—	
Porażenie dziecięce nagminne *	040—043	21	0,06	1	11	0,03	0	8	0,02	0	
Wścieklizna *	071	2	0,006	2	1	0,003	1	1	0,003	1	
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	2	0,006	—	1	0,003	—	2	0,006	—	
Mononukleozą	075	625	1,9	—	679	2,0	0	698	2,0	0	
Jaglica	076	6	0,02	—	0	0	0	—	—	—	
Pryszczyca	079,4	1	0,003	—	7	0,02	—	0	0	0	
Dur płamisty i inne riketsjozy	080—083	15	0,04	1a	11	0,03	2	8	0,02	0	
Zimnica	084	8	0,02	0c	19	0,06	0	27	0,08	0	
Zółtaczką zakaźną krętkową i inne zakażenia krętkowe	100	57	0,2	3c	38	0,11	5	52	0,15	7	
Grybica woszczykowa strzygąca drobnozarodnikowa	110	5 077	15,5	2b	1 321	3,8	4	1 406	4,1	4	
Włośnica	124	228	0,7	1c	224	0,65	2	287	0,83	3	
Toksoplazmoza	130	61	0,2	19a	125	0,36	33	294	0,85	24	
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt			4 895	14,4	—	4 448	12,9	—	4 437	12,8	—

## Legenda:

— brak informacji

0 zachorowań nie notowano

\* zweryfikowano w PZH

a za okres 1972—1975

b " 1974—1975

c " 1973—1975

Wzrosła natomiast zapadalność na choroby pasożytnicze a zwłaszcza tasiemczycę i świerzb. Jest to sygnał świadczący o pogorszeniu się warunków sanitarnych i higieny osobistej.

W roku 1977 liczba zachorowań na grypę była niższa niż w 1976 r. i niż mediana w latach 1971—75. W stosunku do mediany i do ubiegłego roku zmniejszyła się również liczba zgonów z powodu grypy.

Zgodnie z przewidywaniami nadal zmniejsza się liczba zachorowań na dur wysypkowy nawrotowy: mediana 1971—75 — 15 zachorowań, 1976 — 11, 1977 — 8. Niepokojący natomiast jest wzrost liczby zachorowań na zimnicę importowaną z krajów objętych epidemią tej choroby; mediana 1971—75 — 8 zachorowań, 1976 r. — 19, 1977 r. — 27. Należy pamiętać, że w Polsce nadal obecne są komary zdolne przenosić pasożyty malarii, a wobec wzrostu liczby przypadków importowanej zimnicy rośnie zagrożenie ponownego zadomowienia się zimnicy na terenach dawniej malarycznych.

W porównaniu z sytuacją ogólnoswiatową, sytuacja epidemiologiczna chorób zakaźnych w Polsce jest na ogół korzystna. Ale szereg niepokojących zjawisk jak wzrost liczby zakażeń pałeczkami *Salmonella*, wzrost liczby zachorowań i zgonów na biegunki małych dzieci, wzrost liczby zachorowań i zgonów z powodu zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu oraz wzrost niektórych chorób pasożytniczych zmusza do większej aktywności w zwalczaniu chorób zakaźnych w Polsce.

Я. Костжевски

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В ПОЛЬШЕ В 1977 ГОДУ  
НА ФОНЕ МИРОВОЙ СИТУАЦИИ

J. Kostrzewski

INFECTIOUS DISEASES IN POLAND IN 1977 AS REFERRED TO WORLD  
SITUATION

cd. ze str. 34

- W. Chojnowski, J. Gralewicz: Ilościowe i jakościowe aspekty interakcji antybiotyków z białkami. II. Badanie siły wiązania ryfampicyny i nowobiocyny z albuminą.  
(Nr 2, str. 227)
- M. Kobus, M. Korbecki, M. Matyszko: Antywirusowe właściwości nowo syntetyzowanych tiosemikarbazydów.  
(Nr 2, str. 377)
- H. Foks: Synteza związków pirazyny o spodziewanym działaniu tuberkulostatycznym.  
(Nr 6, str. 683)

#### ARCHIWUM HISTORII MEDYCYNY, 1977, 40

- W. Rudowski: Wkład Polaków do rozwoju nauk biomedycznych.  
(Zesz. 1, str. 1)
- W. Froch, M. Kobylińska-Szymańska: Kleśki moru w Lublinie w XVI i XVII wieku w świetle ksiąg miejskich.  
(Zesz. 4, str. 383)
- Z. Jastrzębowski: Społeczeństwo Księstwa Warszawskiego wobec epidemii niektórych ostrych chorób zakaźnych.  
(Zesz. 4, str. 398)

#### ANNALES UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA, SECTIO D, 1977, 32

- Z. Tynecka, M. Widerlich, J. Zając: The effect of the elimination of penicillinase plasmids on the sensitivity of *Staphylococcus aureus* to some penicillins and CD<sup>2+</sup> ions.  
(str. 87)
- A. Fidor, H. Welcz: Zachowanie się stężenia białka całkowitego oraz frakcji  $\gamma$ -globulin w płynie mózgowo-rdzeniowym w niektórych chorobach układu nerwowego.  
(str. 197)
- W. Soroczan: Działanie wybranych chemoterapeutyków, środków dezynfekcyjnych i nawozów sztucznych na przeżywalność larw *Strongyloides stercoralis* (Nemeta, Strongyloididae).  
(str. 215)

#### ANESTEZJA, REANIMACJA, INTENSYWNA TERAPIA, 1977, 9

- L. Wołowicka, R. Wielgosz, J. Mazurek, M. Orłowska, Z. Kiwerski: Ocena przydatności automatycznego urządzenia do oczyszczania i wyjaławiania sprzętu anestezjologicznego.  
(Nr 3, str. 299)

#### ARCHIVUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS, 1977, 25

- J. Borowski, P. Jakoniuk: The influence of *Listeria monocytogenes* cells on the primary immunologic response in irradiated mice.  
(Nr 1, str. 17)
- D. Kowalska, Z. Wieczorek: Immune processes in the course of infection with dysentery bacilli. III. Protective activity of spleen cells and serum from mice immunized with killed dysentery bacilli.  
(Nr 1, str. 69)
- A. Tkaczowa, J. Durlakowa, B. Weber: Investigations on drug resistance of *Shigella sonnei* bacilli in Poland in the years 1959—1972.  
(Nr 2, str. 263)
- R. Smolik, A. Lange, J. Gajewski, D. Garncarek: Hepatitis associated antigen, autoantibodies and serum immunoglobulin levels in patients with liver injury following administration of antituberculosis drugs.  
(Nr 4, str. 483)
- H. Szalaty, M. Łobodzińska, M. Albin: The influence of immunization on the production of interferon *in vivo* and *in vitro*.  
(Nr 5, str. 719)
- V. Arnaoudova, L. Basheva, M. Tashewa, N. Ivanova, D. Novacher: Treatment and

cd. na str. 68

## Danuta Naruszewicz-Lesiuk

## ODRA

W 1977 roku zarejestrowano ogółem 44 949 zachorowań na odrę, a zapadalność wyniosła 129,5 na 100 000 mieszkańców; oznacza to zmniejszenie liczby zachorowań w porównaniu do 1976 r. o około 80 tys. (tab. I). W czwartym kwartale liczba zachorowań zaczęła wzrastać zapowiadając wystąpienie kolejnego roku epidemicznego (ryc. 1). Tak więc rok 1977 należy uznać za rok międzyepidemiczny, o wyjątkowo niskiej zapadalności, najniższej jaką zanotowano w okresie ostatnich 28 lat.

Zapadalność różniła się znacznie w poszczególnych województwach (tab. II):

— niższą niż w 1976 roku zapadalność zanotowano w 43 województwach ale znaczne tzn. co najmniej 10 krotne obniżenie zapadalności wystąpiło w 8 województwach. białostockim — 36 krotne, z 969 na 27 na 100 000, gdańskim 29 krotne — z 585 na 20, leszczyńskim 24 krotne, sieradzkim 23 krotne, kaliskim 13 krotne i 10 krotne zmniejszenie zapadalności w województwach bydgoskim, piotrkowskim i poznańskim.

— w 1977 roku najniższa zapadalność na odrę w kraju — 12,2 na 100 000 wystąpiła w województwie sieradzkim i woj. leszczyńskim 15 na 100 000; ponadto zapadalność niższą co najmniej dwukrotnie od średniej krajowej notowano w województwach, białostockim, bydgoskim, częstochowskim, gdańskim, kaliskim, katowickim, piotrkowskim, poznańskim, i siedleckim czyli ogółem w 11 województwach.

— wzrost zapadalności w porównaniu do 1976 roku wystąpił w 5-ciu województwach: w miejskim krakowskim, gdzie zanotowano najwyższą w kraju zapadalność — 493,6 oraz w chełmskim, ciechanowskim, lubelskim, radomskim; zapadalność w woj. olsztyńskim pozostała bez zmiany.

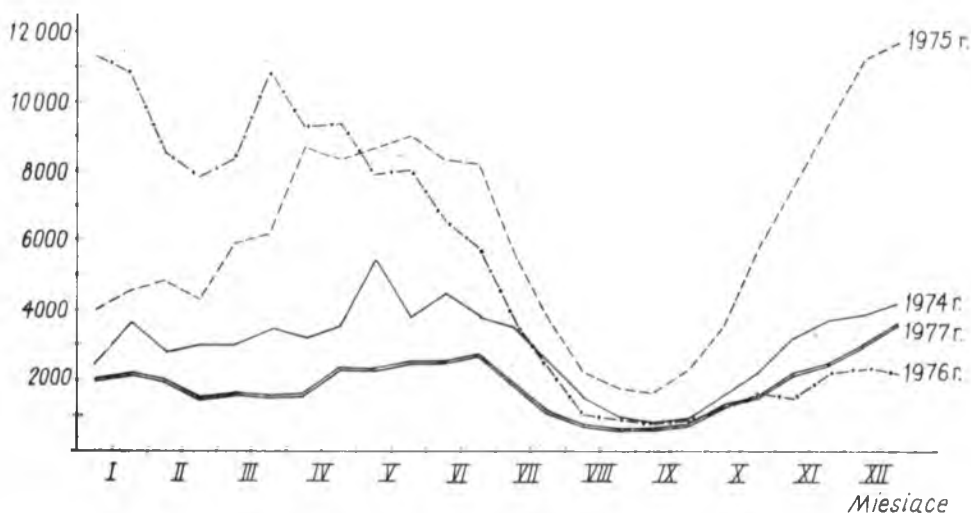
Na podstawie danych uzyskanych z 80 wylosowanych terenów Polski można stwierdzić, że w 1977 roku z ogólnej liczby zachorowań jakie

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1970—1977

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
1970	125 572	94	382,8	0,3
1971	184 304	154	562,8	0,5
1972	109 112	77	330,5	0,2
1973	196 109	109	587,8	0,3
1974	70 857	27	210,3	0,1
1975	146 930	61	431,1	0,2
1976	125 168	72	364,3	0,2
1977	44 949	22	129,5	0,06

tam zanotowano 49,8% przypadków na dzieci w wieku 0—4 lata. 38,8% na dzieci w wieku 5—9 lat i 9,7% na dzieci w wieku 10—14 lat. Zapadalność w grupach wieku zestawiono w tabeli III. Zwraca uwagę fakt, że najwyższą zapadalność zanotowano w 1 roku — 981 i w 2 roku życia — 859 na 100 000 dzieci, ponadto stosunkowo wysoka zapadalność wystąpiła w wieku 5—7 lat.

Ryc. 1 Sezonowy rozkład zachorowań na odrę w Polsce w latach 1974-1977.



Ryc. 1. Sezonowy rozkład zachorowań na odrę w Polsce w latach 1974—1977

Utrzymuje się nadal niewielka przewaga w zapadalności mężczyzn — 128,4 w porównaniu do kobiet — 109,3 odpowiednio odsetki zachorowań wynoszą 52,4 i 47,6.

Po raz pierwszy od 1968 roku tzn. od kiedy poddaje się analizie dane z wylosowanych terenów, zapadalność na odrę w mieście — 121,7 była zbliżona do zapadalności na wsi 115,2 — dla porównania w 1974 roku tj. typowym roku międzyepidemicznym wartości te kształtowały się na poziomie 331,7 w mieście i 174 na wsi. Wskazuje to na większy spadek zapadalności w mieście niż na wsi.

Jak widać to na tabeli IV najwyższa zapadalność 197,3 wystąpiła na terenie miast liczących od 20 do 50 tys. mieszkańców — podczas gdy w 1976 roku najwyższa zapadalność dotyczyła miast poniżej 20 tys.

W 1977 roku zarejestrowano 22 zgony z powodu odry — jest to najniższa liczba zgonów jaką zanotowano w Polsce w okresie powojennym. Umieralność wyniosła 0,06 na 100 000 i była wyższa na terenie wiejskim 0,09 niż miejskim 0,04.

W 1977 roku nie było zgonów z powodu odry w 35 województwach. W 4-ch województwach zgony z powodu odry nie występują już od trzech lat a w 5 województwach od dwu lat. Są to województwa: chełmskie, konińskie, legnickie, wałbrzyskie oraz ciechanowskie, krośnieńskie, poznańskie, przemyskie i sieradzkie.

Z 14 województw w których notowano zgony najwyższa umieralność 0,58

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1971—1977

Województwa	Mediana 1971-1975		1976			1977		zgony	umierał.
	zachorowania	zapa- dalność	zachor.	zapa- daln.	zachor.	zapa- daln.			
POLSKA	146 664	431,1	125 168	364,3	44 949	129,5	22	0,06	
1. St. warszawskie									
2. Białsko- podlaskie	8 090	375,4	9 813	451,8	2 129	96,5	—	—	
3. Białostockie	305	287,5	506	180,5	297	105,7	1	0,36	
4. Bielskie	1 368	221,4	6 004	968,7	171	27,4	—	—	
5. Bydgoskie	3 598	473,4	2 004	255,5	730	91,9	—	—	
6. Chełmskie	5 497	552,5	6 413	640,3	651	64,4	—	—	
7. Ciechanow- skie	428	194,5	194	87,5	365	163,5	—	—	
8. Częstochow- skie	1 515	379,6	922	231,3	1 296	324,3	—	—	
9. Elbląskie	3 145	432,5	3 509	481,5	449	61,3	—	—	
10. Gdańskie	3 174	750,4	1 486	350,4	580	135,6	—	—	
11. Gorzowskie	3 975	338,2	7 386	584,8	262	20,3	—	—	
12. Jeleniogór- skie	1 856	427,6	2 431	556,2	307	69,5	1	0,23	
13. Kaliskie	1 760	391,8	1 707	349,7	404	82,4	1	0,20	
14. Katowickie	2 591	411,3	2 717	420,5	209	32,1	—	—	
15. Kieleckie	14 716	421,9	5 943	169,2	1 807	50,8	—	—	
16. Konińskie	4 098	402,2	2 916	280,2	2 901	277,0	2	0,19	
17. Koszalińskie	933	222,1	1 487	348,7	408	95,2	—	—	
18. Miejskie krakowskie	1 816	442,9	2 463	563,2	695	157,1	—	—	
19. Krośnieńskie	5 484	503,1	2 920	258,5	5 646	493,6	2	0,17	
20. Legnickie	1 105	261,8	890	209,9	341	79,6	—	—	
21. Leszczyńskie	1 894	457,5	1 880	448,3	868	202,1	—	—	
22. Lubelskie	1 003	294,1	1 248	362,9	52	15,0	—	—	
23. Łomżyńskie	3 392	355,9	2 056	230,8	2 766	306,6	1	0,11	
24. Miejskie łódzkie	1 519	474,7	1 179	368,2	224	69,9	—	—	
25. Nowosądec- kie	4 213	427,6	5 748	529,3	834	75,9	—	—	
26. Olsztyńskie	2 487	425,9	2 087	347,1	761	290,2	3	0,49	
27. Opolskie	4 244	645,6	992	148,5	999	148,3	1	0,15	
28. Ostrołęckie	3 996	411,5	2 527	259,3	1 544	157,6	—	—	
29. Piłskie	1 255	346,7	894	247,2	272	75,0	—	—	
30. Piotrkow- skie	1 531	363,1	1 299	309,7	602	142,2	—	—	
31. Płockie	2 138	368,6	1 699	291,1	167	28,5	—	—	
32. Poznańskie	1 327	275,9	1 309	271,4	740	152,4	—	—	
33. Przemyskie	6 094	536,6	7 255	615,2	686	57,4	—	—	
34. Radomskie	909	24,7	816	217,7	388	103,1	—	—	
35. Rzeszowskie	2 478	372,1	1 479	217,4	2 106	308,0	4	0,58	
36. Siedleckie	936	160,3	2 065	336,6	1 341	215,7	—	—	
37. Sieradzkie	2 213	363,2	904	150,1	350	58,1	1	0,17	
38. Skierniewic- kie	620	236,6	1 094	283,0	47	12,2	—	—	
39. Słupskie	2 033	528,1	1 425	365,9	463	118,6	1	0,26	
40. Suwalskie	1 903	545,4	1 699	474,3	720	198,3	—	—	
41. Szczecińskie	1 982	477,5	1 678	403,6	640	153,3	—	—	
42. Tarnobrzez- kie	4 527	557,5	6 292	731,2	979	112,1	1	0,11	
43. Tarnowskie	1 644	311,9	2 019	376,1	900	166,6	—	—	
44. Toruńskie	1 455	255,7	985	169,2	552	94,0	—	—	
45. Wałbrzyskie	2 908	495,4	2 702	458,2	1 171	195,9	1	0,17	
46. Włocławskie	3 371	475,5	2 961	413,3	1 077	149,8	—	—	
47. Wrocławskie	1 761	442,5	809	200,1	704	173,5	—	—	
48. Zamojskie	6 166	601,0	2 899	281,0	1 130	108,2	2	0,19	
49. Zielono- górskie	677	143,4	1 454	308,6	630	133,8	—	—	
	3 639	645,2	2 003	343,6	588	99,8	—	—	

wystąpiła w województwie radomskim i nowosądeckim 0,49 oraz bielsko podlaskim 0,36.

Z ogólnej liczby 22 zgonów 13 dotyczyło dzieci w wieku do 12 miesiąca życia (65%) i 4 zgony dzieci w wieku 13—24 miesiące. Ogółem w grupie wieku 0—4 lata zanotowano 20 zgonów — umieralność 0,65.

Tabela III. Odra na wybranych terenach w latach 1976 i 1977  
Zapadalność na 100.000 wg wieku (w latach)

Rok	Wiek														Ogółem		
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10-14	15-19	20-24	25-29		30-34	35-39
1976	493	1939	2259	1802	1777	1766	1850	1742	1669	1105	404	43,8	9,4	4,4	2,0	1,3	1301
1977	238	981	859	632	654	694	702	674	538	425	149	15,1	3,8	1,1	1,2	0,2	119

Odsetek zachorowań w grupach wieku																	
1976	3,1	12,2	12,8	9,9	9,6	9,2	9,3	8,3	8,3	5,8	9,0	1,4	0,3	0,1	0,04	0,03	100,0
1977	3,9	15,4	12,5	8,9	9,0	9,3	9,3	8,3	6,7	5,2	9,7	1,2	0,3	0,08	0,06	0,01	100,0

Tabela IV. Zapadalność na odrę w 1977 r. na 100 000 wg płci, środowiska oraz liczby ludności w miastach (na wybranych terenach)

	Ogółem	Miasto					Wies
		ogółem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	>100 tys.	
M	128,4	133,5	115,7	216,2	110,8	112,4	122,1
K	109,3	110,8	94,7	179,7	91,6	94,6	107,2
Ogółem	119,0	121,7	104,7	197,3	100,8	103,1	115,2

W 1977 roku kontynuowano szczepienia przeciw odrze. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 22.XII.1975 r. (Dziennik Ustaw Nr 1 z dn. 15.I.1976 r.) obowiązkowi szczepienia przeciw odrze podlegają dzieci w wieku od 1 do 4 roku życia. Według obowiązującego kalendarza szczepień szczepienie przewidziane jest u dzieci w wieku 13—15 miesięcy. W tabeli V zestawiono dane dotyczące stanu szczepienia dzieci w wieku 1—6 lat. W porównaniu do 1975 roku odsetek zaszczepionych dzieci zwiększył się zwłaszcza w młodszych grupach wieku np. dzieci 2 letnie zaszczepiono w 1975 roku w 37,9% a w 1977 w 64,8%. Wpłynęło to na sytuację epidemiczną przyczyniając się do znacznego zmniejszenia zapadalności w 1977 roku, niż można było tego oczekiwać na podstawie obserwacji ubiegłych lat.

Nadal jednak odsetek zaszczepionych dzieci jest zbyt niski aby zapewnić wyraźną poprawę sytuacji epidemiologicznej do czego konieczne jest zaszczepienie co najmniej 80% wrażliwej populacji — zlikwidowanie okresowości epidemii odrzy wymaga zaszczepienia co najmniej 95% osób wrażliwych.

Zwraca uwagę fakt dużych różnic między województwami w stanie zaszczepienia dzieci np. dzieci z rocznika 1976 zostały w 1977 roku zaszczepione zaledwie w 6% w województwach: tarnobrzeskim, nowosądeckim, od 8 do 10%, w województwie zamojskim, łomżyńskim, miejskim krakowskim; najwyższy w Polsce odsetek zaszczepionych w tym roczniku dzieci uzyskano w województwie rzeszowskim — 46,9. Powyżej 80% dzie-



Tabela V. Liczba i odsetek dzieci zaszczepionych przeciw odrze według roku urodzenia

Rok urodzenia	stan na 31.XII.1975 r.		stan na 31.XII.1977 r.	
	l. zaszczep.	% zaszczep. w roczniku	l. zaszczep.	% zaszczep. w roczniku
1971	115 466	22,0	125 599	23,2
1972	136 682	34,3	249 040	44,4
1973	212 768	37,9	349 185	61,2
1974	94 264	16,1	399 585	67,6
1975	112		405 649	64,8
1976			199 027	30,5

ci urodzonych w 1973 roku zaszczepiono tylko w dwóch województwach: gdańskim (87%) i leszczyńskim — (84%); urodzonych w 1974 r. w sześciu województwach: bielskim 84%, gdańskim i katowickim 83% leszczyńskim 82%, stoł. warszawskim 81% piotrkowskim 80%; i dzieci urodzonych w 1975 roku znowu zaledwie w trzech województwach: bielskim 80%, jeleniogórskim 81% i leszczyńskim 82%.

Należy zaznaczyć, że stosowana w Polsce szczepionka przeciw odrze ze szczepu Leningrad 16 nie budzi zastrzeżeń z punktu widzenia odczynowości i odznacza się wysoką immunogennością.

Д. Нарушевич-Лесюк

KOPŹ

D. Naruszewicz-Lesiuk

MEASLES

cd. ze str. 62

prevention of acute viral respiratory infection in children with leucocytic interferon.

(Nr 5, str. 831)

D. *Dzierżanowska*: Comparative studies on activities of gentamicin, sisomicin, tobramycin and amikacin (BB-Ks) against *Pseudomonas* sp.

(Nr 6, str. 749)

AURA, 1977

R. *Kostuch*: Sanitarne funkcje użytków zielonych.

(Nr 1, str. 4)

K. P. *Zajac*: Brudne powietrze.

(Nr 1, str. 18)

I. *Rupert*: Strefy ochronne ujęć wody w świetle prawa wodnego.

(Nr 1, str. 34)

W. *Mironiuk*: Normy zanieczyszczenia wód są zbyt liberalne i dowolnie dobrane.

(Nr 4, str. 20)

W. *Radecki*: Środki represyjne chroniące czystość wód.

(Nr 7, str. 15)

K. *Gustyn*: Karno-prawna ochrona środowiska.

(Nr 11, str. 12)

BULLETIN DE L'ACADEMIE POLONAISE DES SCIENCES, 1977, 25

Z. *Przyjatkowski*, A. *Malinowska*: Metabolite levels and activities of some enzymes of carbohydrate metabolism in livers and intestines of conventional and bi-associated with *Staphylococcus epidermidis* and *Escherichia coli* mice in the course of *Trichinella spiralis* infection.

(Nr 2, str. 95)

W. *Kozak*, J. *Bardowski*, W. T. *Dobrzański*: Lactrepcin — A bacteriocin produced by *Streptococcus lactis*.

(Nr 4, str. 217)

BIULETYN GŁÓWNEJ BIBLIOTEKI LEKARSKIEJ, 1977, 26

M. R. *Breach*: Metody i kontrola sterylizacji. (ocenił L. *Modliński*).

(Nr 3/4, str. 289)

J. *Sowa* (red.): Laporoskopia i biopsja wątroby. (ocenił M. *Górski*).

(Nr 3/4, str. 307)

Mac Mahon B., F. P. *Pugh*: Epidemiologia. Podstawy i metody. (ocenił T. *Walter*).

(Nr 3/4, str. 310)

BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ, 1977, 20

A. *Grzybowski*, A. *Denys*, A. *Horoszewicz-Małafiej*, J. *Białek*: Badania nad skutecznością przeciwbakteryjnej impregnacji tkanin.

(Nr 2, str. 165)

J. *Leńko*, S. *Cieśliński*, Z. *Leńko*, E. *Miękoś*, K. *Mądry*, H. *Jankowska*: Kliniczne zastosowanie preparatu chlorhexidinum gluconicum w urologii.

(Nr 2, str. 211)

J. *Matuszak*: Choroby zakaźne i inwazyjne w materiałach Polskiego Szpitala Doświadczalnego Sił Zbrojnych ONZ na Bliskim Wschodzie.

(Nr 3, str. 267)

A. *Denys*, M. *Kowalska*, A. *Grzybowski*, A. *Horoszewicz-Małafiej*, J. *Białek*: Badania aktywności przeciwbakteryjnej środków używanych do aperturowania tkanin.

(Nr 4, str. 388)

K. *Markiewicz*, M. *Łukin*, Z. *Gawor*: Zastosowanie silimaryny w leczeniu przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby.

(Nr 4, str. 393)

J. *Włodarczyk*: Ospa prawdziwa w świetle ochrony wojsk przy próbie oceny jej cech epidemicznych dawniej, obecnie i w przyszłości.

(Nr 4, str. 455)

*Aniela Adonajło*

## KRZTUSIEC

W 1977 r. w Polsce notowano 1068 zachorowań na krztusiec, tj. dwukrotnie więcej niż w 1976 r. (512 zachorowań). Zapadalność wyniosła w 1977 r. — 3,1/100 000 (w 1976 r. — 1,5). Trzykrotnie wyższą zapadalność od średniej krajowej rejestrowano w województwach: miejskim krakowskim — 11,5 i nowosądeckim — 10,1. Również wysoka była zapadalność w woj. lubelskim — 8,8 oraz zamojskim — 8,1/100 000. Na terenie 8 województw zapadalność wyniosła poniżej jednego na 100 000 (tab. I).

W porównaniu z 1976 rokiem, zwiększyła się w 1977 r. zapadalność dzieci w wieku od 0—4 lat, z 11,0 do 18,5 na 100 000. Szczególnie uległa zwiększeniu zapadalność niemowląt z 13,8/100 000 w 1976 r. do 39,5 w 1977 r. (na podstawie wybranych terenów — tab. II). Mniejsze różnice w zapadalności dotyczą dzieci w wieku 5—9 lat: 1976 r. — 7,0, 1977 — 10,8 na 100 000. Procentowy udział niemowląt w ogólnej liczbie zachorowań również uległ zwiększeniu z 14,8% w 1976 r. do 27,8% w 1977 r.

Można przypuszczać, że przyczyną wzrostu zapadalności w 1977 r. dotyczącym głównie niemowląt, jest zbyt niski odsetek wykonanych szczepień przeciw krztuścowi (DiTePer) w tej grupie wieku (zgodnie z kalendarzem szczepień). Wg danych ze stanu zaszczepienia, opracowanych przez stołeczne województwo warszawskie, do końca grudnia 1977 r. zaszczepiono ogółem w Polsce 46,2% dzieci urodzonych w 1977 r. W niektórych województwach odsetki te są jeszcze niższe i wynoszą niewiele ponad 30%; należą do nich województwa o wysokiej zapadalności na krztusiec. Tylko w 8 województwach odsetki zaszczepionych niemowląt DiTePer przekraczają nieco 50%. Wydaje się natomiast, że w skali krajowej winny one osiągnąć co najmniej 60%.

Analiza zapadalności na krztusiec wg płci i wieku wykazuje wyższą zapadalność płci żeńskiej w grupie wieku od 0—4 lat, a w szczególności w wieku od 0—3 lat. W zapadalności ogólnej brak wyraźnej różnicy w zależności od płci.

Uwydatnia się różnica w zapadalności między miastem i wsią (tab. III): miasto — 1,9/100 000, wieś — 3,7, zatem na wsi zapadalność jest dwukrotnie wyższa, niż w mieście. Również na wsi zaznacza się wyższa zapadalność niemowląt: wieś — 55,4 na 1000 000, miasto — 24,5. Wśród dzieci wiejskich w wieku 3 lata i wyżej zapadalność na krztusiec jest wyższa niż w mieście (tab. IV).

W miastach stwierdza się różnice w zapadalności w zależności od liczby mieszkańców; najwyższa zapadalność — 3,8 na 100 000, dotyczy miast o liczbie ludności od 20—50 tysięcy (tab. V).

Tabela I. Krztusiec w Polsce w latach 1971—1977. Zachorowania i zapadalność wg województw

Lp.	Województwo	1971—1975 mediana		1976		1977	
		Liczba	Zapadal- ność na 100 000	Liczba	Zapadal- ność na 100 000	Liczba	Zapadal- ność na 100 000
POLSKA		3148	9,4	512	1,5	1068	3,1
1	St. warszawskie	185	8,7	34	1,6	103	4,7
2	Białkopodlaskie	27	9,6	1	0,4	3	1,1
3	Białostockie	35	5,8	2	0,3	20	3,2
4	Bielskie	73	9,7	5	0,6	11	1,4
5	Bydgoskie	82	8,4	17	1,7	48	4,7
6	Chełmskie	21	9,5	2	0,9	11	4,9
7	Ciechanowskie	23	5,8	4	1,0	3	0,7
8	Częstochowskie	51	7,1	3	0,4	12	1,6
9	Elbląskie	33	7,9	1	0,2	6	1,4
10	Gdańskie	130	10,8	14	1,1	14	1,1
11	Gorzowskie	17	4,1	2	0,5	7	1,6
12	Jeleniogórskie	34	7,0	1	0,2	3	0,6
13	Kaliskie	29	4,6	2	0,3	8	1,2
14	Katowickie	281	8,5	13	0,4	73	2,1
15	Kieleckie	93	9,0	14	1,3	35	3,3
16	Konińskie	8	1,9	2	0,5	18	4,2
17	Koszalińskie	40	9,5	—	—	10	2,3
18	Miejskie krakowskie	172	16,1	106	9,4	132	11,5
19	Krośnieńskie	51	12,2	4	0,9	2	0,5
20	Legnickie	19	4,8	4	1,0	8	1,9
21	Leszczyńskie	23	6,8	1	0,3	1	0,3
22	Lubelskie	86	9,8	16	1,8	79	8,8
23	Łomżyńskie	24	7,5	—	—	3	0,9
24	Miejskie Łódzkie	82	7,8	32	2,9	13	1,2
25	Nowosądeckie	112	19,0	27	4,5	61	10,1
26	Olsztyńskie	56	8,7	21	3,1	15	2,2
27	Opolskie	67	7,0	14	1,4	15	1,5
28	Ostrołęckie	19	5,3	6	1,7	8	2,2
29	Piłskie	6	1,5	5	1,2	5	1,2
30	Piotrkowskie	33	5,7	5	0,9	8	1,4
31	Płockie	23	4,9	—	—	8	1,6
32	Poznańskie	30	2,6	1	0,1	7	0,6
33	Przemyskie	21	5,6	7	1,9	8	2,1
34	Radomskie	65	9,6	17	2,5	35	5,1
35	Rzeszowskie	64	10,6	17	2,8	26	4,2
36	Siedleckie	37	6,2	2	0,3	15	2,5
37	Sieradzkie	16	4,1	4	1,0	15	3,9
38	Skierniewickie	15	3,9	3	0,8	7	1,8
39	Śląskie	23	6,6	8	2,2	8	2,2
40	Suwalskie	65	16,0	6	1,4	9	2,2
41	Szczecińskie	74	8,9	1	0,1	19	2,2
42	Tarnobrzeskie	61	11,6	16	3,0	31	5,7
43	Tarnowskie	41	7,2	6	1,0	25	4,3
44	Toruńskie	88	15,1	6	1,0	5	0,8
45	Wałbrzyskie	43	6,1	5	0,7	10	1,4
46	Wrocławskie	29	7,2	—	—	3	0,7
47	Wrocławskie	96	9,7	24	2,3	51	4,9
48	Zamojskie	87	18,4	29	6,2	38	8,1
49	Zielonogórskie	35	6,2	2	0,3	13	2,2

Tabela II. Krztusiec w 1977 roku (na wybranych terenach). Zapadalność i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapad.	%	zapad.	%	zapad.	%
0—4	15,2	53,6	22,0	65,6	18,5	59,9
0	25,7	19,6	54,1	35,2	39,5	27,8
1	25,1	18,8	19,1	12,0	22,2	15,2
2	3,9	2,7	12,4	7,2	8,0	5,1
3	8,1	5,4	11,2	6,4	9,6	5,9
4	10,9	7,1	8,6	4,8	9,8	5,9
5—9	11,4	33,9	10,3	26,4	10,8	30,0
5	14,2	8,9	11,9	6,4	13,1	7,6
6	11,5	7,1	12,0	6,4	11,8	6,8
7	10,8	6,3	12,8	6,4	11,8	6,3
8	13,8	8,0	9,5	4,8	11,7	6,3
9	6,2	3,6	4,8	2,4	5,5	3,0
10—14	4,1	12,5	2,4	6,4	3,3	9,3
15—19	—	—	0,2	0,8	0,1	0,4
20—24	—	—	—	—	—	—
25+	—	—	0,04	0,8	0,02	0,4
Ogółem	2,6	100,0	2,8	100,0	2,7	100,0

Tabela III. Krztusiec w Polsce w 1977 r. (na wybranych terenach). Zapadalność i podział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	1,6	2,2	3,8	3,5	2,6	2,8
%	40,7	59,3	51,4	48,6	47,3	52,7
Zapadalność na 100 000	1,9		3,7		2,7	
%	38,4		61,6		100,0	

Tabela IV. Krztusiec w 1977 r. (na wybranych terenach). Zapadalność i podział procentowy wg wieku w mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto		Wieś		Ogółem	
	Zapadalność na 100 000	%	Zapadalność na 100 000	%	Zapadalność na 100 000	%
0—11 miesięcy	24,5	32,1	55,4	30,8	39,5	27,8
1 r.	26,3	24,2	17,8	9,7	22,2	15,2
2	9,2	7,7	6,7	3,4	8,0	5,1
3	5,5	4,4	13,9	6,8	9,6	5,9
4	4,1	3,3	16,7	7,5	9,8	5,9
5	7,2	5,5	19,0	8,9	13,1	7,6
6	8,8	6,6	14,8	6,8	11,8	6,8
7	11,3	7,7	12,4	5,5	11,8	6,3
8	9,7	6,6	13,6	6,2	11,7	6,3
9	3,3	2,3	7,5	3,4	5,5	3,0
10—14	2,2	7,7	4,2	10,3	3,3	9,3
15+	0,03	1,0	0,03	0,7	0,03	0,8
Ogółem	1,9	100,0	3,7	100,0	2,7	100,0

Tabela V. Krztusiec w Polsce w 1977 r. (na wybranych terenach) Zapadalność na 100 tys. wg płci i środowiska oraz liczby ludności w miastach

	Ogółem	Miasta					Wieś
		razem	20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	100 tys.	
M	2,6	1,6	1,4	3,3	0,8	1,2	3,8
K	2,8	2,2	1,0	4,2	1,8	2,0	3,5
Ogółem	2,7	1,9	1,2	3,8	1,3	1,6	3,7

Sezonowy rozkład zachorowań na krztusiec w 1977 r. wykazuje zwykłą w miesiącach letnich, od lipca do września. Najmniejszą liczbę zachorowań notowano w styczniu.

Hospitalizacją objęto ogółem 176 dzieci (16,5%). (w 1976 r. hospitalizowano 12,5% chorych). W 10 województwach nie hospitalizowano chorych na krztusiec.

W 1977 r. w lipcu zanotowano jeden zgon z powodu krztuśca na terenie woj. radomskiego. Zgon dotyczył niemowlęcia płci męskiej. Umieralność ogólna wyniosła 0,003/100 000, dla miasta — 0, dla wsi — 0,007, dla woj. radomskiego — 0,15 na 100 000.

A. Адонайло

КОКЛЮШИ

A. Adonajło

PERTUSSIS

## Aniela Adonajło

## PŁONICA

W 1977 roku w Polsce zarejestrowano 16 471 zachorowań na płonicę. Zapadalność wyniosła 47,5 na 100 000 i była niższa w porównaniu z 1976 rokiem (57,4). Znacznie wyższa zapadalność od średniej krajowej notowano w następujących województwach: miejskim krakowskim — 93,2/100 000, miejskim łódzkim — 76,6, stołecznym warszawskim — 72,8, szczecińskim — 71,5 i nowosądeckim — 63,3/100 000 (tab. I). Najniższą zapadalność zanotowano w województwach: zamojskim — 20,0, zielonogórskim — 21,2 i leszczyńskim — 21,7/100 000. Znaczny spadek zapadalności w stosunku do roku poprzedniego wystąpił w województwach — białostockim, bydgoskim, jeleniogórskim, kaliskim, suwalskim, toruńskim i wrocławskim; natomiast trzykrotny wzrost zapadalności zaznaczył się w województwie krośnieńskim.

Zapadalność na płonicę w 1977 r. była wyższa w mieście niż na wsi: miasto 69,6, wieś 30,4/100 000 (tab. II). Najwyższa zapadalność dotyczyła miast o liczbie ludności od 20—50 tys. (68,0/100 000) i powyżej 100 000 (66,1).

Tabela I. Płonica w Polsce w 1976 i 1977 r.  
Zachorowania i zapadalność wg województw

Lp	Województwo	Rok 1976		Rok 1977	
		Zachorowania	Zapadalność na 100 000	Zachorowania	Zapadalność na 100 000
1		2	3	4	5
POLSKA		19707	57,4	16471	47,5
1	St. warszawskie	1760	81,0	1606	72,8
2	Bielskopodlaskie	94	33,5	78	27,8
3	Białostockie	509	82,1	355	56,9
4	Bielskie	484	61,7	462	58,2
5	Bydgoskie	539	53,8	322	31,8
6	Chelmskie	50	22,5	69	30,9
7	Ciechanowskie	179	44,9	121	30,3
8	Częstochowskie	268	36,8	259	35,4
9	Elbląskie	253	59,7	176	41,1
10	Gdańskie	507	40,1	556	43,2
11	Gorzowskie	195	44,6	125	28,3
12	Jeleniogórskie	349	71,5	207	42,2
13	Kaliskie	490	75,8	314	48,2
14	Katowickie	2130	60,6	1657	46,6
15	Kieleckie	531	51,0	496	47,4
16	Konińskie	100	23,4	107	25,0
17	Koszalińskie	184	42,1	205	46,3

	1	2	3	4	5
18	Miejskie krakowskie	1185	104,9	1066	93,2
19	Krośnieńskie	57	13,4	173	40,4
20	Legnickie	184	43,9	162	37,7
21	Leszczyńskie	107	31,1	75	21,7
22	Lubelskie	503	56,5	347	38,5
23	Łomżyńskie	157	49,0	125	39,0
24	Miejskie łódzkie	1013	93,3	842	76,6
25	Nowosądeckie	338	56,2	366	60,3
26	Olsztyńskie	353	52,9	286	42,5
27	Opolskie	632	64,8	443	45,2
28	Ostrołęckie	189	52,3	158	43,6
29	Piłskie	147	35,0	117	27,6
30	Piotrkowskie	256	43,8	192	32,8
31	Płockie	190	39,4	259	53,3
32	Poznańskie	577	48,9	548	45,9
33	Przemyskie	155	41,3	194	51,5
34	Radomskie	251	36,9	301	44,0
35	Rzeszowskie	242	39,5	261	42,0
36	Siedleckie	187	31,1	219	36,3
37	Sieradzkie	179	46,3	171	44,3
38	Skierniewickie	280	71,9	198	50,7
39	Ślupskie	237	66,2	171	47,1
40	Suwalskie	253	84,9	246	58,9
41	Szczeciński	753	87,5	625	71,5
42	Tarnobrzeskie	197	36,7	219	40,5
43	Tarnowskie	260	44,7	198	33,7
44	Toruńskie	463	78,5	239	40,0
45	Wałbrzyskie	448	62,5	372	51,7
46	Włocławskie	157	38,8	126	31,0
47	Wrocławskie	750	72,7	438	42,0
48	Zamojskie	94	19,9	94	20,0
49	Zielonogórskie	191	32,8	125	21,2

Tabela II. Płonica w Polsce w 1977 roku (na wybranych terenach)  
Zapadalność i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	63,2	53,8	30,8	30,4	48,3	43,4
%	51,9	48,1	49,7	50,3	51,2	48,8
Zapadalność na 100 000	58,3		30,7		45,8	
%	69,6		30,4		100,0	

Zapadalność na 100 000 tys. wg płci i środowiska oraz liczby ludności w miastach

	Ogółem	Miasta				Wieś	
		razem	20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.		100 tys.
M	48,3	63,2	47,6	75,7	54,9	71,5	30,8
K	43,4	53,8	41,3	60,6	49,6	61,0	30,4
Ogółem	45,8	58,3	44,3	68,0	52,2	66,1	30,7

W mieście występuje wyraźna przewaga płci męskiej w zapadalności na płonice, natomiast na wsi różnica nie jest zaznaczona (na podstawie wybranych terenów).

Analiza zachorowań na płonice wg wieku (na wybranych terenach) wykazuje niską zapadalność niemowląt (7,2/100 000), znaczny wzrost za-



Tabela III. Płonica w 1977 roku (na wybranych terenach).  
Zapadalność i podział procentowy wg pici i wieku

Grupa wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapid.	%	zapid.	%	zapid.	%
0—4	177,1	33,8	163,9	31,2	170,8	32,6
0	9,3	0,4	4,9	0,2	7,2	0,3
1	63,5	2,6	50,9	2,0	57,4	2,3
2	172,7	6,5	207,7	7,7	190,3	7,1
3	313,0	11,2	255,6	9,3	284,8	10,3
4	371,2	13,1	338,1	12,0	355,1	12,6
5—9	265,4	43,1	261,1	42,7	263,5	42,9
5	345,7	11,8	320,4	11,0	33,3	11,4
6	300,1	10,1	304,2	10,3	302,1	10,2
7	297,2	9,3	274,5	8,7	286,0	9,0
8	200,3	6,4	190,8	6,1	195,6	6,2
9	174,9	5,5	209,0	6,6	192,4	6,1
10—14	101,9	16,9	111,0	18,0	106,2	18,0
15—19	18,3	3,7	22,2	4,6	20,2	4,1
20—24	3,8	0,8	4,4	1,0	4,1	1,0
25—29	2,0	0,4	3,1	1,0	2,5	1,0
30—34	1,2	0,1	1,2	0,2	1,2	0,1
35—39	0,4	0,05	0,4	0,1	0,4	0,1
40—44	0,4	0,05	0,7	0,1	0,5	0,1
45+	0,7	0,1	0,3	0,1	0,1	0,1
Ogółem	48,3	100,0	43,4	100,0	45,8	100,0

Tabela IV. Płonica w Polsce w 1977 r. (na wybranych terenach)  
Zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg wieku i środowiska

Środowisko Wiek w latach	Miasto		Wieś		Ogółem	
	Zapadalność	%	Zapadalność	%	Zapadalność	%
0—4	260,6	36,6	77,4	23,9	170,8	32,6
0	10,5	0,3	3,7	0,2	7,2	0,3
1	79,0	2,4	33,1	2,1	57,4	2,3
2	279,7	7,6	99,3	6,1	190,3	7,1
3	448,7	11,8	118,2	7,0	284,8	10,3
4	555,1	14,5	147,4	8,5	355,1	12,6
5—9	375,3	43,4	155,6	42,8	263,5	42,7
5	497,1	12,4	168,1	9,5	333,3	11,4
6	438,2	10,7	165,4	9,2	302,1	10,2
7	403,5	9,0	173,1	9,2	286,1	9,0
8	256,9	5,7	138,6	7,6	195,6	6,2
9	257,9	5,6	132,7	7,3	192,4	6,1
10—14	132,3	15,1	82,8	24,3	106,1	18,0
15—19	21,5	3,1	19,1	6,7	20,2	4,1
20—24	4,4	0,9	3,5	1,1	4,1	1,0
25—29	2,5	0,5	2,6	0,6	2,5	1,0
30—34	1,5	0,2	0,6	0,1	1,2	0,1
35—39	0,3	0,1	0,5	0,1	0,4	0,1
40—44	0,3	0,1	0,9	0,2	0,5	0,1
45+	0,0	0,0	0,2	0,2	0,1	0,1
	57,8	100,0	30,4	100,0	45,8	100,0

padalności u dzieci jednorocznych oraz wysoką zapadalność w wieku od 2 lat do 14 lat; szczyt zachorowań na płonice w wieku od 4—6 lat (ponad 300 zachorowań na 100 000 — tab. III). Największy procentowy udział w zachorowaniach dotyczy dzieci w wieku od 3 do 6 lat.

Wśród dzieci z miasta w wieku od 0—14 lat, zapadalność na płonice jest znacznie wyższa niż na wsi (tab. IV). W poszczególnych rocznikach różnice te są dwu- lub trzykrotne. U osób w wieku 15 lat i wyżej różnice między miastem i wsią nie są już tak wyraźnie zaznaczone.

Hospitalizowano 582 chorych na płonice (3,5%). Odsetek chorych hospitalizowanych wahał się od 0 (woj. kaliskie i piłskie) do ponad 9% (woj. zamojskie i siedleckie).

Zwyżki zachorowań na płonice wystąpiły w okresie zimy i wiosny, od stycznia do maja oraz w miesiącu październiku. Najmniej zachorowań zanotowano w lipcu i sierpniu.

W 1977 r. zanotowano 2 zgony z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła: po jednym zgonie w województwie gorzowskim (umieralność 0,23/100 000) i tarnobrzeskim (umieralność 0,18). Umieralność ogólna wyniosła 0,006/100 000. Jeden zgon zarejestrowano w mieście (umier. dla miasta 0,005), jeden na wsi (umier. 0,007). Zgony dotyczyły jednego mężczyzny w wieku ok. 60 lat i jednej kobiety w wieku powyżej 75 lat.

A. Адонайло

#### СКАРЛАТИНА

A. Adonajło

#### SCARLET FEVER

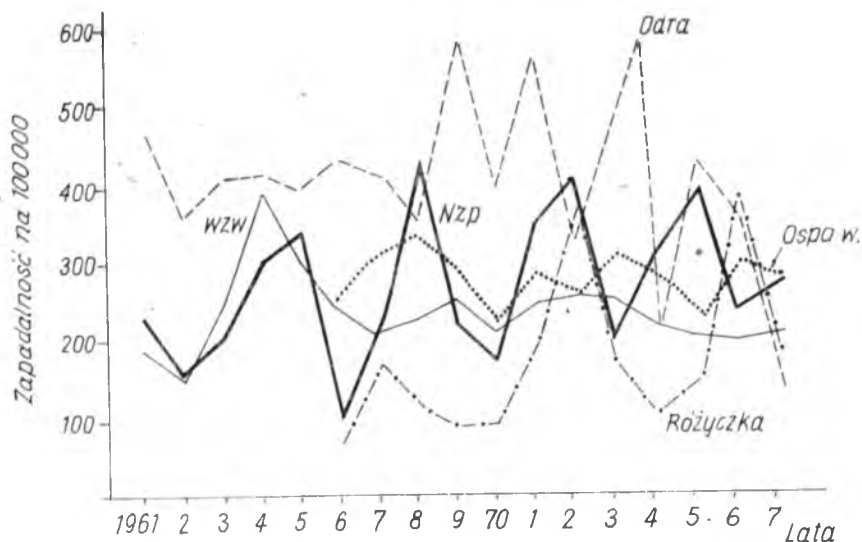
Jadwiga Żabicka

## NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY

Podobnie jak w latach ubiegłych w 1977 r. nagminne zapalenie przyusznicy (nzp) należało do chorób zakaźnych o najwyższej zapadalności obok ospy wietrznej i odry. W 1977 r. zgłoszono 97 847 zachorowań a zapadalność wynosiła 282/100 000 i ustępowała tylko ospie wietrznej (ryc. 1).

W porównaniu z 1976 r. liczba zachorowań wzrosła o 15 000; obserwowano znaczne różnice zapadalności od 89 w woj. tarnowskim do 537/100 000 w woj. białostockim (tab. I). Jedyne zgon z powodu nzp zarejestrowany był w woj. katowickim.

Jak wykazała analiza zachorowań zarejestrowanych w wylosowanych 80 TSSE większość — 74,4% przypadków dotyczyła dzieci w wieku 0—9 lat a 94% wystąpiło do 14 roku życia. Dominowały zachorowania w grupie wieku 5—9 lat przy czym najwyższa zapadalność — 2007-2019/100 000 dotyczyła dzieci w wieku 4 i 5 lat (tab. II). Jak i w latach ubiegłych zaznaczyła się niewielka przewaga zapadalności chłopców w porównaniu z dziewczętami w wieku do 9 lat, następnie różnice z wiekiem zacierały się (ryc. 2). Wyższą zapadalność rejestrowano nadal w miastach — 317,5/100 000, w porównaniu z terenami wiejskimi — 191,1/100 000.



Ryc. 1. Nagminne zapalenie przyusznicy i inne choroby zakaźne w Polsce w latach 1961—1977. Zapadalność na 100 000

Tabela I. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1976—1977

	1976 rok				1977 rok			
	zacho- rowania	zapa- dalność	hospitali- zacja		zacho- rowania	zapa- dalność	hospitali- zacja	
			licz- ba	%			licz- ba	%
<b>POLSKA</b>	<b>82493</b>	<b>240,1</b>	<b>2408</b>	<b>2,9</b>	<b>97847</b>	<b>282,0</b>	<b>2724</b>	<b>2,8</b>
1 St. warszawskie	4947	227,8	155	3,1	9187	416,2	257	2,8
2 Bielskopodlaskie	1211	432,0	21	1,7	654	232,8	13	2,0
3 Białostockie	801	129,2	22	2,7	3351	537,2	137	4,1
4 Bielskie	2130	271,6	72	3,4	1422	179,1	9	0,6
5 Bydgoskie	1985	198,2	29	1,5	3285	324,9	53	1,6
6 Chelmskie	416	187,6	9	2,2	233	104,4	7	3,0
7 Ciechanowskie	1039	260,6	9	0,9	1613	403,7	27	1,7
8 Częstochowskie	2047	280,9	84	4,1	1627	222,2	40	2,5
9 Elbląskie	1547	364,8	56	3,6	1961	458,4	48	2,4
10 Gdańskie	2751	217,8	120	4,4	3904	303,2	198	5,1
11 Gorzowskie	813	186,0	14	1,7	1040	235,5	29	2,8
12 Jeleniogórskie	1476	302,4	23	1,6	1280	261,2	16	1,2
13 Kaliskie	1813	280,6	34	1,9	2550	391,6	103	4,0
14 Katowickie	8785	250,1	122	1,4	8531	239,8	101	1,2
15 Kieleckie	2850	273,8	169	5,9	3343	319,3	193	5,8
16 Konińskie	924	216,6	13	1,4	851	198,6	18	2,1
17 Koszalińskie	1610	368,2	24	1,5	1931	436,5	36	1,9
18 Miejskie kra- kowskie	1825	161,6	127	7,0	3835	335,3	166	4,3
19 Krośnieńskie	1044	246,2	51	4,9	594	138,6	22	3,7
20 Legnickie	1272	303,3	17	1,3	1731	403,0	4	0,2
21 Leszczyńskie	1049	305,0	11	1,0	619	178,7	10	1,6
22 Lubelskie	2228	250,1	117	5,3	1587	175,9	43	2,7
23 Łomżyńskie	466	145,5	7	1,5	806	251,4	23	2,9
24 Miejskie łódzkie	1656	152,5	50	3,0	5330	484,9	163	3,1
25 Nowosądeckie	2061	342,8	112	5,4	2437	401,5	128	5,3
26 Olsztyńskie	1585	237,3	32	2,0	1890	280,5	38	2,0
27 Opolskie	1479	151,7	68	4,6	2483	253,5	59	2,4
28 Ostrołęckie	620	171,4	28	4,5	697	192,2	26	3,7
29 Piłskie	759	181,0	15	2,0	1041	245,9	10	1,0
30 Piotrkowskie	1309	224,3	55	4,2	737	125,9	33	4,5
31 Płockie	677	140,3	16	2,4	706	145,4	37	5,2
32 Poznańskie	1999	169,5	35	1,7	3928	328,7	17	0,4
33 Przemyskie	668	178,2	3	0,4	406	107,8	5	1,2
34 Radomskie	1426	209,6	9	0,6	1263	184,7	10	0,8
35 Rzeszowskie	762	124,2	36	4,7	603	97,0	12	2,0
36 Siedleckie	928	154,1	51	5,5	1014	168,2	39	3,8
37 Skierniewickie	634	162,8	22	3,5	1232	315,5	30	2,4
38 Sieradzkie	846	218,8	8	0,9	1385	358,4	67	4,8
39 Słupskie	1904	531,5	60	3,2	1184	326,2	31	2,6
40 Suwalskie	1230	295,8	22	1,8	1528	365,9	14	0,9
41 Szczecińskie	3594	417,7	203	5,6	4373	500,6	194	4,4
42 Tarnobrzęskie	1786	332,7	31	1,7	911	168,6	13	1,4
43 Tarnowskie	460	79,0	12	2,6	525	89,4	22	4,2
44 Toruńskie	2246	380,9	38	1,7	1653	276,6	25	1,5
45 Wałbrzyskie	2289	319,5	88	3,8	1150	159,9	39	3,4
46 Włocławskie	734	181,5	5	0,7	919	226,5	8	0,9
47 Wrocławskie	3764	364,8	30	0,8	2527	242,1	88	3,5
48 Zamojskie	297	63,0	8	2,7	456	96,9	19	4,2
49 Zielonogórskie	1751	300,3	65	3,7	1534	260,4	44	2,9

\*) przedstawiona kolejność województw 37 i 38

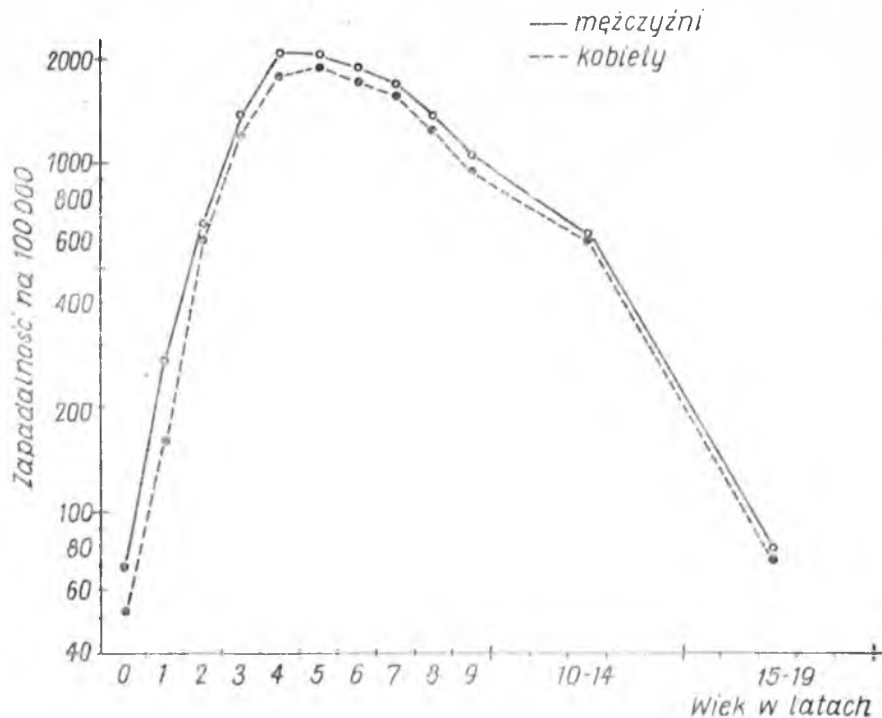
Źródło: dane Min. Zdr. i Op. Społ.

Tabela II. Nagminne zapalenie przyusznicy w 80 TSSE w 1977 r.  
Zapadalność wg wieku

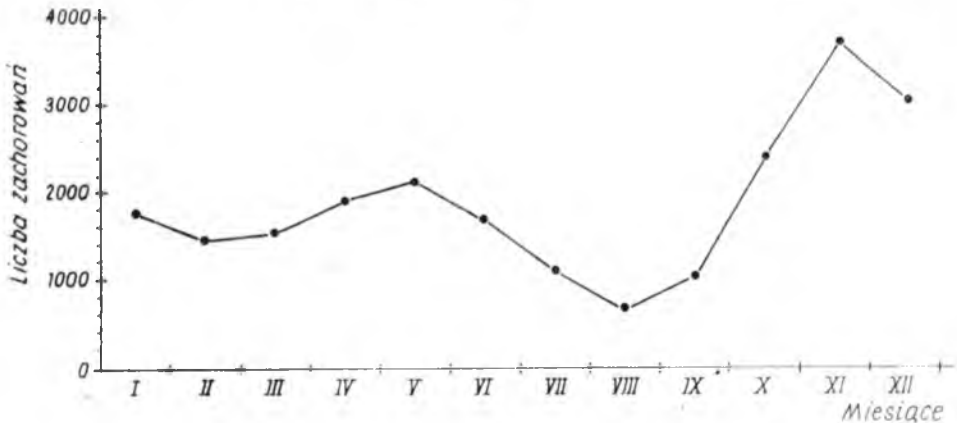
Wiek	Częstość względna w %	Zapadalność na 100 000
0	0,4	59,9
1	1,6	217,8
2	4,4	656,0
3	8,5	1319,3
4	12,8	2007,0
0-4	27,7	810,0
5	12,4	2019,7
6	11,3	1873,2
7	9,5	1684,0
8	7,6	1325,8
9	5,9	1037,9
5-9	46,7	1598,4
10-14	18,6	618,8
15-19	2,9	78,4
20 i więcej	2,8	10,3
NN	1,3	—

Nasilenie zachorowań wystąpiło od października do grudnia, najmniej przypadków zarejestrowano w sierpniu (ryc. 3).

Z danych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych wynika, że 2,8% chorych na nzp leczono w szpitalach. Odsetek hospitalizacji w poszczególnych województwach wahał się od 0,2 do 5,8% (tab. I). Według danych

Ryc. 2. Nagminne zapalenie przyusznicy w wybranych 80 TSSE w 1977 r.  
Zapadalność wg płci i wieku

uzyskanych z 80 TSSE odsetek chorych hospitalizowanych na wybranych terenach był nieco wyższy niż krajowy i wynosił 3,1%. Spośród 22 423 zgłoszonych zachorowań w szpitalach leczono 696 osób. Powikłania narządowe nzp pod postacią objawów neurologicznych, zapalenia jąder (najądrzy) oraz zapalenia (podrażnienia) trzustki wystąpiły u 75,8% chorych hospitalizowanych. W porównaniu z danymi z lat ubiegłych obserwowano



Ryc. 3. Nagminne zapalenie przyusznicy w wybranych 80 TSSE w 1977 r.  
Sezonowość zachorowań

zwiększoną częstotliwość powikłań poświnkowych (tab. III). Do najczęstszych powikłań należało świnkowe zapalenie opon m-r — 67%. Objawy neurologiczne wystąpiły trzykrotnie częściej u chłopców (zapadalność 8,1/100 000) niż u dziewcząt (zapadalność 2,6/100 000). Najwyższa zapadalność na świnkowe zapalenie opon m-r wystąpiła w wieku 5—9 lat i wynosiła 35,4/100 000. Do rzadkich powikłań należało zapalenie jąder (najądrzy) — zapadalność 1/100 000, oraz zapalenie (podrażnienie) trzustki — zapadalność 0,3/100 000.

Częstość powikłań poświnkowych w odniesieniu do liczby zarejestrowanych zachorowań w 1977 r. była wyższa w porównaniu z danymi z 84 powiatów w 1974 r. i przedstawiała się następująco:

	1974 r.	1977 r.
Objawy neurologiczne	145/10 000 zachorowań	207/10 000 zach.
zapalenie jąder (najądrzy)	24/10 000	35/10 000
zapalenia (podrażnienie) trzustki	7/10 000 zachorowań	13/10 000 zach.

Tabela III. Powikłania poświnkowe u chorych hospitalizowanych w latach 1968, 1974, 1977. Częstość względna w procentach

Rozpoznanie	Lata		
	1968	1974	1977
Objawy neurologiczne	30,4	53,9	66,6
Zapalenie jąder (najądrzy)	10,3	4,6	6,0
Zapalenie (podrażnienie) trzustki	1,4	2,7	4,2
Zapalenie ślinianek przyusznych i innych	58,5	39,2	24,1
Zespół objawów	1,0	2,3	1,0
Brak danych	0,4	1,9	—
Liczba hospitalizowanych	1974	526	696

W dalszym ciągu istnieje konieczność śledzenia powikłań poświnkowych w celu ewentualnego uzasadnienia szczepień p/śwince. Na wylosowanych terenach 80 TSSE, które podlegają rutynowemu opracowaniu niezbędne jest systematyczne gromadzenie informacji o powikłaniach poświnkowych. W tym celu w rejestrach nzp (formularz MZE<sub>II-3</sub>) u osób hospitalizowanych należy w porozumieniu z oddziałem leczącym wpisywać ostateczne rozpoznanie z uwzględnieniem powikłań poświnkowych.

Я. Жабицка

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

J. Zabicka

MUMPS

cd. ze str. 68

BULLETIN OF THE INSTITUTE OF MARINE AND TROPICAL MEDICINE IN GDYNIA, 1977, 28

- T. Ptusa: An analysis of inflammatory process of the respiratory tract in hospitalized UNEF Soldiers in 1974—1977.  
(Nr 3/4, str. 163)
- J. Ellert-Żygadłowska, Z. Michalska, T. Skiba-Radzikowska, H. Smoleńska, I. Tolwińska, S. Winnicki: Malaria cases observed in Gdańsk in 1973—1977.  
(Nr 3/4, str. 169)
- J. Lalko: *Salmonella enteritidis* bacteriophage typing.  
(Nr 3/4, str. 187)
- R. Głościcka: Study on the Vi-antigen localization and its structure.  
(Nr 3, 4, str. 195)
- F. Bławat, A. Towiański, J. Dąbrowski, B. Kubica: Effect of *vaccinia virus* and *herpes simplex viruses* type 1, and 2, on the chromosomal system of human lymphocyte, in cultures *in vitro*.  
(Nr 3, 4, str. 200)

BROMATOLOGIA I CHEMIA TOKSYKOLOGICZNA, 1977, 10

- W. Miśkiewicz: Nitrozoaminy i ich prekursorzy w żywności.  
(Nr 1, str. 1)

BIULETYN INFORMACYJNY INSTYTUTU LEKÓW, 1977, 24

- H. Konieczna: Przegląd antybiotyków grupy cefalosporyn.  
(Nr 2, str. 20)
- W. Woźniak-Parnowska: Zasady sterylizacji i kontroli sterylizacji leków i materiałów medycznych.  
(Nr 2, str. 49)

BIULETYN INFORMACYJNY INSTYTUTU PRZEMYSŁU FARMACEUTYCZNEGO 1977, 25

- Guy D., Pancic D., Pancic F.: Chemioterapia chorób wirusowych.  
(Nr 5, str. 213)
- Z. Kowszyk-Gindifer, Z. Pióciennik: Nowe antybiotyki poznane w latach 1975—1976.  
(Nr 6, str. 245)

CHIRURGIA NARZĄDÓW RUCHU I ORTOPEDIA POLSKA, 1977, 62

- K. Rapała, Z. Dumański: Posterydowa obustronna martwica głów kości udowych .w przebiegu leczenia następstw wirusowego zapalenia wątroby.  
(Nr 1, str. 83)
- S. Fiałkowski, H. Palonka: Zapalenie gronkowcowe tkanki kostnej u dzieci leczona lincomycyną.  
(Nr 2, str. 181)
- I. Daniłczuk: Gruźlica krętarza większego i kaletki krętarzowej.  
(Nr 5, str. 511)
- S. Bołoczko: Zgorzel gazowa w obrębie narządów ruchu.  
(Nr 6, str. 597)
- B. Kozłowski, S. Ferszt, K. Kafar, J. Hryniewicz: Własny sposób leczenia ropnych zapaleń tkanki kostnej przepływem 0,1% roztworu chlorheksidyny.  
(Nr 6, str. 631)

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE, 1977, 30

- S. Scheller, A. Posz, J. Tustanowski, L. Ilewicz, Z. Paradowski: Zachowanie się niektórych czynników odporności nieswoistej oraz immunoglobulin w jamie ustnej i krwi osób narażonych na stres chemiczny.  
(Nr 1, str. 11)
- S. Scheller, A. Posz, J. Tustanowski, L. Ilewicz, W. Matuga: Zachowanie się niektórych czynników odporności nieswoistej oraz immunoglobulin w jamie

cd. na str. 86



Wiesław Magdzik

## GRYPA

W 1977 roku zarejestrowano w Polsce 1 750 788 zachorowań na grypę. Z tej liczby w okresie epidemicznego nasilenia zachorowań, tj. od stycznia do kwietnia zanotowano 1 712 894 zachorowań, tj. 97,8%, a pozostałe 37 894 w okresie międzyepidemicznym, z tego 19 752 w grudniu 1977 roku, a 18 142 w okresie maj—listopad. Wzmożenie zachorowań w grudniu można traktować za początek epidemii w 1978 roku.

Epidemia w 1977 roku trwała więc łącznie 4 miesiące (17 tygodni) i była epidemią o stosunkowo małym nasileniu. Przeciętnie w 1 tygodniu notowano 100 758 zachorowań w skali całej Polski. Wywołana była ona wirusem grypy A2 Victoria 1/75. Jesienią 1977 roku w Związku Radzieckim, a następnie w innych krajach pojawił się wirus A1 ( $H_1N_1$ ). W Polsce wirus ten został wyhodowany już w 1978 roku.

Epidemia w styczniu 1977 roku zaczęła się początkowo w Łodzi. Następnie wzmożenie zachorowań zanotowano w województwie płockim, radomskim, poznańskim. Po około 2—3 tygodniach wystąpiło ono w woj. warszawskim i lubelskim.

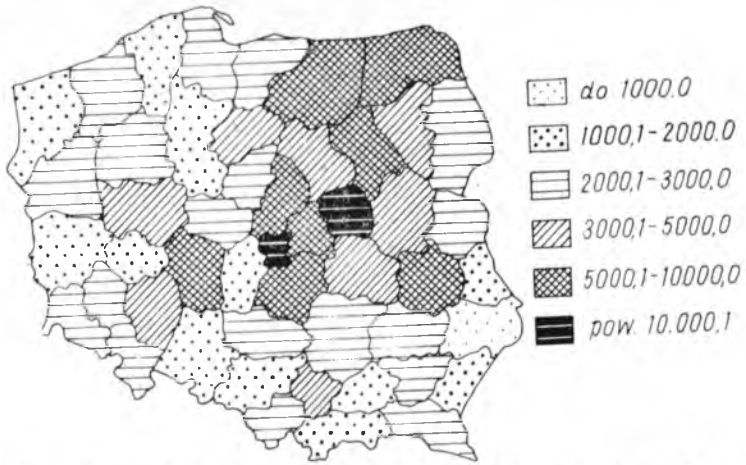
Zapadalność na grypę wyniosła w 1977 roku w Polsce 5045,9 na 100 000 ludności. Liczby zarejestrowanych zachorowań i zapadalność według województw przedstawia tabela I. Wynika z niej, jak również z ryc. 1, że największą zapadalność zanotowano w woj. łódzkim i warszawskim oraz w województwach centralnych i północno-wschodnich, a najniższą w zamojskim, szczecińskim, polskim, tarnowskim, śląskim, zielonogórskim, sieradzkim i chełmskim.

W 1977 roku leczono w szpitalach 1508 zachorowań na grypę, tj. 0,09%. Najwyższy odsetek hospitalizowanych zachorowań na grypę zanotowano w woj. krośnieńskim (0,87%), białostockim (0,67%), suwalskim (0,54%), a w województwach leszczyńskim i tarnowskim nie hospitalizowano nikogo.

W 1977 roku zmarły z powodu grypy 364 osoby (128 w miastach i 236 na wsi). Umieralność na 100 000 wynosi 1,05 (w miastach 0,65, na wsi 1,58). Najwyższą umieralność stwierdzono w woj. siedleckim (5,14), ostrołęckim (3,86), łomżyńskim (3,74), piotrkowskim (3,08). Województwa wrocławskie i zamojskie nie zgłosiły zgonów z grypy. W miesiącach stycznia—kwiecień zanotowano 326 zgonów (89,6%), 23 zgony zanotowano w grudniu (6,3%), a pozostałe 15 zgonów (4,1%) w okresie od maja do listopada. Jeden zgon z grypy przypadał na 5809 zachorowań. Można z tego wnioskować, że zachorowania miały stosunkowo łagodny przebieg. Zmarło 277 osób powyżej 60 lat (76,1%), 35 osób w wieku 40—59 lat (9,6%), 20 niemowląt w pierwszym roku życia (5,5%) i 32 osoby w wieku od drugiego roku życia do 39 lat (8,8%).

Tabela I. Grypa w Polsce w 1977 i 1976 roku według województw

Lp.	Województwo	Rok 1977				Rok 1976	
		L. zachorowań	Zapadalność na 100 000	L. zgonów	Umieralność	L. zachorowań	Zapadalność
1.	warszawskie	474 839	21 513,2	60	2,72	409 575	18 857,0
2.	białkopodlaskie	7 658	2 726,2	3	1,07	2 018	719,9
3.	białostockie	18 538	2 971,8	11	1,76	21 252	3 428,8
4.	bielskie	18 771	2 364,1	2	0,25	44 336	5 653,7
5.	bydgoskie	17 162	1 697,2	3	0,30	98 623	9 847,5
6.	chełmskie	2 982	1 336,0	4	1,79	346	156,0
7.	ciechanowskie	13 938	3 488,0	4	1,00	3 815	956,9
8.	częstochowskie	15 104	2 062,5	4	0,55	36 487	5 007,1
9.	elbląskie	10 473	2 448,1	1	0,23	16 753	3 950,2
10.	gdańskie	30 257	2 349,7	4	0,31	299 616	23 724,4
11.	gorzowskie	9 621	2 178,2	2	0,45	15 423	3 528,5
12.	jeleniogórskie	14 374	2 932,9	2	0,41	21 357	4 375,5
13.	kaliskie	35 571	5 463,2	5	0,77	62 243	9 632,2
14.	katowickie	63 830	1 794,4	16	0,45	78 918	2 247,0
15.	kieleckie	29 512	2 818,4	6	0,57	11 554	1 110,1
16.	konińskie	11 812	2 757,2	3	0,70	31 420	7 366,9
17.	koszalińskie	11 323	2 559,4	2	0,45	8 008	1 831,2
18.	krakowskie	56 188	4 912,0	19	1,66	95 347	8 442,3
19.	krośnieńskie	9 330	2 176,9	7	1,63	983	231,8
20.	legnickie	8 816	2 052,6	2	0,47	32 414	7 728,7
21.	leszczyńskie	6 189	1 786,7	2	0,58	71 082	20 669,4
22.	lubelskie	68 876	7 634,2	8	0,89	31 110	3 492,8
23.	łomżyńskie	12 143	3 787,6	12	3,74	1 469	458,8
24.	łódzkie	274 430	24 968,6	18	1,64	74 651	6 874,6
25.	mowosądeckie	8 285	1 365,1	12	1,98	9 582	1 593,8
26.	olsztyńskie	56 838	8 436,7	3	0,45	58 148	8 707,4
27.	opolskie	11 938	1 218,9	1	0,10	15 668	1 607,5
28.	ostrołęckie	31 957	8 810,9	14	3,86	1 231	340,3
29.	piłskie	9 651	2 279,4	1	0,24	32 728	7 803,5
30.	piotrkowskie	30 279	5 174,1	18	3,08	8 429	1 444,1
31.	płockie	40 518	8 345,6	9	1,85	13 735	2 847,2
32.	poznańskie	43 044	3 602,0	2	0,17	153 380	13 006,0
33.	przemyskie	6 946	1 844,9	4	1,06	14 222	3 793,5
34.	radomskie	29 518	4 317,4	6	0,88	25 524	3 752,4
35.	rzeszowskie	14 337	2 306,1	6	0,96	20 482	3 339,1
36.	siedleckie	25 147	4 171,0	31	5,14	2 173	360,9
37.	sieradzkie	5 183	1 341,4	4	1,04	6 817	1 783,3
38.	skierniewickie	38 366	9 824,8	9	2,30	7 292	1 872,6
39.	śląskie	4 753	1 309,4	1	0,28	18 553	5 179,5
40.	suwalskie	29 489	7 061,5	4	0,96	5 764	1 386,2
41.	szczecińskie	9 045	1 035,4	4	0,46	51 728	6 011,4
42.	tarnobrzeskie	15 634	2 893,6	12	2,22	5 613	1 045,6
43.	tarnowskie	7 243	1 233,1	5	0,85	4 826	829,2
44.	toruńskie	25 664	4 293,8	4	0,67	28 052	4 757,0
45.	wałbrzyskie	17 587	2 446,0	4	0,56	74 526	10 401,4
46.	wrocławskie	10 502	2 588,0	—	—	6 807	1 683,6
47.	wrocławskie	45 102	4 320,5	8	0,77	196 760	19 071,4
48.	zamojskie	4 294	912,3	—	—	2 006	425,7
49.	zielonogórskie	7 731	1 312,6	2	0,34	59 300	10 171,5
POLSKA		1 750 788	5 045,9	364	1,05	2 292 146	6 670,6



Ryc. 1. Grypa w Polsce w 1977 r. Zapadalność wg województw

В. Магдзик

ГРИПП

W. Magdzik

INFLUENZA

cd. ze str. 82

ustnej i krwi osób narażonych na stres termiczny.

(Nr 2, str. 119)

S. Bartkowski: Patogeneza i leczenie bakteryjnego zapalenia kości na podstawie własnych badań.

(Nr 2, str. 157)

W. Dąbrowski, D. Jaworska, G. Strzelecka, E. Weyna: Poziom immunoglobulin klas IgA, IgG i IgM w ślinie mieszanej a higiena jamy ustnej, choroby przyzębia i próchnica u młodzieży.

(Nr 4, str. 287)

K. Danielewiczowa, L. Kryst, I. Ruszkowska, R. Krzywicki: Wyniki dwudziestoletnich badań nad wrażliwością na antybiotyki flory bakteryjnej z ognisk zębowych.

(Nr 4, str. 347)

W. Paryka, B. Kabza, S. Miller, H. Plewińska: Zastosowanie 20% Chlorhexidinum gluconicum Polfa w chirurgicznym odkażaniu rąk oraz leczeniu czyraków twarzy.

(Nr 4, str. 348)

M. Kałowski, W. Wieczorek-Kocoń: Ocena skuteczności niektórych antyseptyków stosowanych do płukania jamy ustnej.

(Nr 4, str. 349)

W. Szpringer, J. Janicka, K. Augustyniak: Ledermix w leczeniu zapaleń miazgi zębów u dzieci.

(Nr 6, str. 445)

I. Zajęczkowska-Batowgs: Odporność nieswoista śliny.

(Nr 8, str. 637)

A. Kędzia: Działanie niektórych środków przeciwbakteryjnych stosowanych w pastaх do czyszczenia zębów.

(Nr 8, str. 629)

H. Smosarska, E. Rudowska-Skoczyła: Pimarycyna w leczeniu kandydozy błony śluzowej jamy ustnej.

(Nr 10, str. 773)

M. Jachimowicz, I. Gąsiorowska: Właściwości ochronne śliny.

(Nr 10, str. 781)

W. Tartłowska, S. Kałużyński, M. Jagielski: Występowanie drobnoustrojów w rodzaju *Mycoplasma* w kieszonkach dziąsłowych u osób z paradontopatiami oraz u osób ze zdrowym przyzęciem.

M. Kałowski, W. Wieczorek-Kocoń: Ocena skuteczności niektórych antyseptyków stosowanych do płukania jamy ustnej.

(Nr 12, str. 1019)

#### DIAGNOSTKA LABORATORYJNA, 1977, 13

J. Tomaszewski, B. Fąfrowicz, I. Kuś, M. Sidor-Smaga: Immunoglobuliny IgD surowicy krwi w chorobach płuc i oskrzeli.

(Nr 2, str. 75)

R. Lityński, W. Nowaczek, W. Petrycz: Identyfikacja pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* na podłożu wielotestowym „Enterotube”.

(Nr 3, str. 157)

M. Zaremba, W. Kaczmarski: Test tyrozynazowy jako prosta metoda identyfikacji niektórych drobnoustrojów.

(Nr 3, str. 169)

E. Kacperska, Z. Głowska-Moraczewska: Porównawcze wyniki badań HBsAg i przeciwciał anti HBs uzyskanych elektroimmunoprecypitacją wykonaną metodą konwencjonalną i w aparacie Rapidophor.

(Nr 4, str. 225)

M. Zaremba: Podłoże screeningowe do identyfikacji pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae*.

(Nr 4, str. 231)

#### DZIENNIK USTAW POLSKIEJ RZECZYPOSPOLITEJ LUDOWEJ, 1977

Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 4 lutego 1977 r. w sprawie urządzeń zaopatrzenia w wodę i urządzeń kanalizacyjnych oraz opłat za wodę i wprowadzanie ścieków.

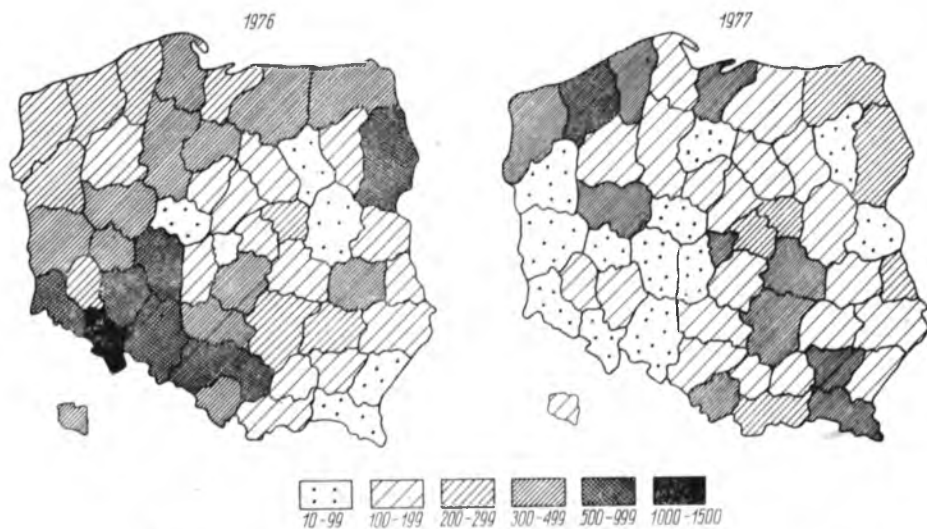
(Nr 27, poz. 29)

*Halina Rudnicka*

RÓŻYCZKA

W 1977 roku zarejestrowano w Polsce 68 678 zachorowań na różyczkę, to jest dwukrotnie mniej niż w epidemicznym roku 1976 (127 650 zachorowań). Zapadalność wynosi 197,9 na 100 000 mieszkańców. W województwach południowo-zachodnich, w których w roku poprzednim notowano bardzo wysokie liczby zachorowań, w roku 1977 zapadalność na ogół nie przekracza 100/100 000. Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie koszalińskim (521,2/100 000) oraz w poznańskim (477,6 na 100 000) i krośnieńskim (409,5/100 000). Oprócz tego dość wysoką zapadalnością (powyżej 300/100 000) cechowały się województwa: bielskie, kieleckie, radomskie, rzeszowskie, miejskie łódzkie, szczecińskie, śląskie i elbląskie. Największy spadek zapadalności stwierdzono w województwie opolskim — 48,2/100 000 w 1977 r. w porównaniu z 660,1 na 100 000 w 1976 r. (tab. I, ryc. 1).

W 1977 roku w całym kraju hospitalizowano z powodu różyczki 681 osób, co stanowi 1% ogółu zarejestrowanych przypadków.



Ryc. 1. Różyczka w Polsce. Zapadalność na 100 000 wg województw

Tabela I. Różyczka w Polsce. Zachorowania i zapadalności na 100 000 wg województw

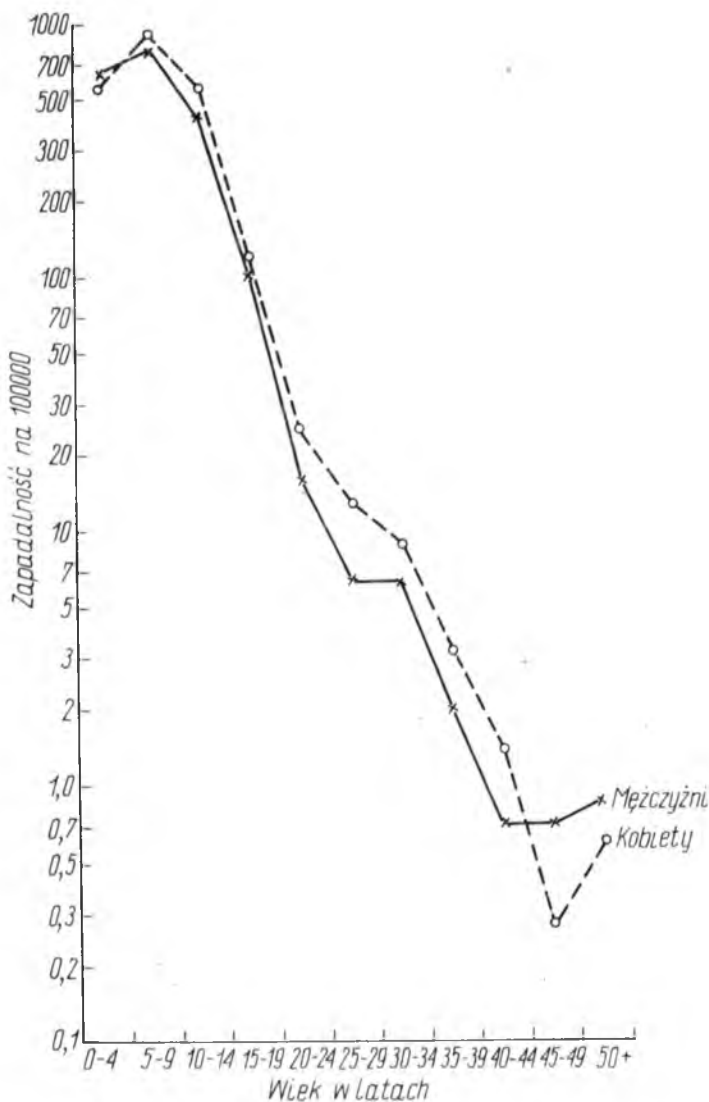
Województwo	1976		1977	
	Zachorowania	Zapadalność	Zachorowania	Zapadalność
POLSKA	127 650	371,5	68 678	197,9
St. warszawskie	5 201	239,5	6 223	281,9
Białkopodlaskie	388	138,4	208	74,0
Białostockie	3 845	620,4	11 726	276,7
Bielskie	2 554	325,7	2 421	304,9
Bydgoskie	3 962	395,6	1 361	134,6
Chełmskie	274	123,5	546	244,6
Ciechanowskie	511	128,2	551	137,9
Częstochowskie	2 679	367,6	1 017	138,9
Elbląskie	990	233,4	1 411	329,8
Gdańskie	4 764	377,2	2 151	167,0
Gorzowskie	1 123	256,9	193	43,7
Jeleniogórskie	3 266	669,1	357	72,8
Kaliskie	4 855	751,3	378	58,1
Katowickie	21 497	612,1	4 771	134,1
Kieleckie	2 263	217,4	3 407	325,4
Konińskie	308	72,2	343	80,1
Koszalińskie	997	228,0	2 306	521,2
Miejskie krakowskie	8 124	719,3	1 417	123,9
Krośnieńskie	241	56,8	1 755	409,5
Legnickie	1 082	258,0	493	114,8
Leszczyńskie	1 237	359,7	144	41,6
Lubelskie	2 893	324,8	1 799	199,4
Łomżyńskie	736	229,9	236	73,6
Miejskie łódzkie	2 398	220,8	3 428	311,9
Nowosądeckie	1 196	198,9	1 363	224,6
Opolskie	2 370	354,9	1 064	157,9
Ostrolęckie	6 434	660,1	472	48,2
Ostrołęckie	119	32,9	617	170,1
Piłskie	508	121,1	441	104,2
Piotrkowskie	2 062	353,3	724	123,7
Płockie	543	112,6	807	166,2
Poznańskie	4 569	387,4	5 707	477,6
Przemyskie	191	50,9	620	164,7
Radomskie	821	120,7	2 545	372,2
Rzeszowskie	933	152,1	2 336	375,7
Siedleckie	313	52,0	918	152,3
Sieradzkie	539	139,4	260	67,3
Skierniewickie	659	169,2	975	249,7
Słupskie	791	220,8	1 403	386,5
Suwalskie	2 022	486,3	1 151	275,6
Szczecińskie	2 391	277,9	2 925	334,8
Tarnobrzskie	1 439	268,1	753	139,4
Tarnowskie	862	148,1	810	137,9
Toruńskie	1 943	329,5	321	53,7
Wałbrzyskie	7 322	1021,9	670	93,2
Włocławskie	673	166,5	764	188,3
Wrocławskie	9 881	957,7	1 111	106,4
Zamojskie	493	104,6	824	175,1
Zielonogórskie	2 388	409,6	455	77,2

Analiza zachorowań na różyczkę na wybranych terenach wykazała podobną zapadalność ogólną mężczyzn i kobiet (170,1 i 169,3/100 000). Od 5 do 44 roku życia zapadalność kobiet jest jednak wyższa co szczególnie zaznacza się od 20 roku życia (ryc. 2, tab. II). Jedynie w miastach

w grupie wieku 30—34 lata zapadalność mężczyzn przewyższa zapadalność kobiet.

Ogólny współczynnik zapadalności w miastach jest 3-krotnie wyższy niż na wsi (235,3/100 000 i 89,6/100 000). Najwyższa zapadalność i w miastach i na wsi dotyczy dzieci w wieku 5—9 lat; biorąc pod uwagę płeć, najwyższą zapadalność na wsi notuje się wśród dziewcząt 10—14-letnich. W przeciwieństwie do miast, na wsi w wieku 30—34 lata, zapadalność kobiet jest 9 razy wyższa niż mężczyzn (tab. II).

W 1977 roku w miastach, bez względu na liczbę ludności, współczynniki zapadalności były bardzo podobne.



Ryc. 2. Różyczka na wybranych terenach w 1977 r. Zapadalność wg wieku i płci na 100 000

Tabela II. Różyczka na wybranych terenach w 1977 roku. Zapadalność na 100 000 wg płci, wieku i środowiska

Wiek	Miasto		Wieś	
	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety
0—4	1026,4	950,0	197,9	193,2
5—9	1280,3	1394,3	339,8	377,6
10—14	626,2	785,1	266,7	379,4
15—19	124,2	139,8	74,0	95,5
20—24	18,2	27,3	11,8	22,4
25—29	6,7	16,5	4,9	6,2
30—34	9,2	8,0	1,1	9,9
35—39	1,9	3,7	1,9	2,9
40—44	0,6	1,2	0,9	1,7
45—49	0,6	0,6	0,8	—
50 i więcej	1,2	0,6	0,7	0,5
	242,5	228,5	84,4	94,6
	235,3		89,6	

Г. Рудницка

КРАСНУХА

H. Rudnicka

RUBELLA

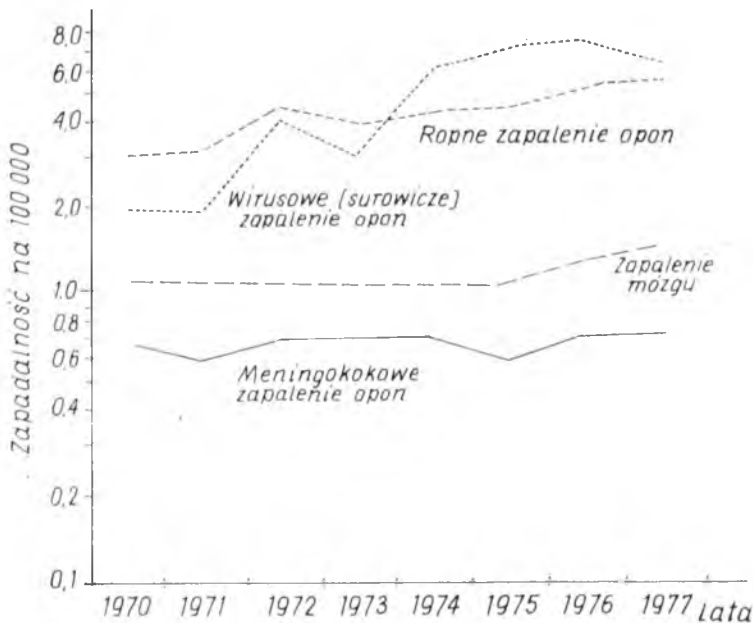


Jadwiga Żabicka \*

## ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU

## 1. ZACHOROWANIA I ZAPADALNOŚĆ

W 1977 r. liczba zarejestrowanych zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (z.o.m.r.) i zapalenie mózgu (z.m.) wynosiła 4872 i była niższa o 311 przypadków w porównaniu z rokiem poprzednim. Ogólna zapadalność zmniejszyła się z 15,2 do 14,1 na 100 tys. Spadek zachorowań (o 500 przypadków) dotyczył surowiczego (limfocytarnego) z.o.m.r. a zapadalność obniżyła się z 8,0 do 6,4/100 tys. Zwiększyła się natomiast o 150 przypadków liczba ropnych z.o.m.r. (nr statystyczny 036, 320) a zapadalność wzrosła z 5,1 do 6,2/100 tys. Zarejestrowano również o 35 przypadków więcej zapaleń mózgu (063, 065, 323). W poszczególnych jednost-



Ryc. 1. Zapalenie opon m-r i mózgu w Polsce w latach 1970—1977. Zapadalność na 100 000

\*) Informacje z wywiadów epidemiologicznych uzyskano przy współpracy z lekarzami zatrudnionymi w WSSE oraz w oddziałach leczących. W opracowaniu technicznym brała udział Pani Zofia Kępką z Zakładu Epidemiologii PZH.

kach chorobowych zapadalność wahała się od 0,2 do 6,4/100 tys. co ilustruje ryc. 1 oraz tabela I.

Obserwowano znaczne różnice w zapadalności na z.o.m.r. i z.m. w zależności od województwa. Współczynnik zapadalności wahał się od 5,5 do 37,4/100 tys. a średnia zapadalność krajowa wynosiła 12,6/100 tys. Pod względem zapadalności na zapalenie opon m-r przodowały cztery województwa: suwalskie — 37,4, białostockie — 32,1, toruńskie — 28,4 i elbląskie — 25,0 a w 18 województwach zapadalność przekraczała średnią krajową (tabela II). Zapadalność na zapalenie mózgu w poszczególnych województwach wahała się od 0 do 5,8/100 tys. a średnia krajowa wynosiła 1,4/100 tys. Najwyższe współczynniki wystąpiły w woj. suwalskim — 5,8, białostockim — 5,0 i nowosądeckim — 3,8/100 tys. (tabela III).

## 2. ZGONY I UMIERALNOŚĆ

W 1977 r. liczba zgonów z powodu zapalenia opon m-r i zapaleń mózgu wynosiła 973 tj. o 106 więcej w porównaniu z rokiem poprzednim a umieralność wzrosła z 2,4 do 2,8/100 tys. Zwiększoną liczbę zgonów (o 75) zarejestrowano w grupie zapalenia mózgu oraz z powodu ropnego zapalenia opon m-r. (o 28). Podobnie jak i w 1976 roku najwięcej zgonów (484) oraz najwyższa umieralność (1,3/100 tys.) dotyczyła chorych na ropne zapalenie opon m-r. Pokażna również liczba zgonów — 481 towarzyszyła zapaleniom mózgu a umieralność 1,4/100 tys. równała się zapadalności 1,4/100 tys. Podział zgonów wg rozpoznań opartych o międzynarodową klasyfikację chorób wg VIII Rewizji przedstawiono w tabeli IV. W poszczególnych województwach ogólna umieralność na zapalenie opon m-r i mózgu wahała się od 1,6 do 5,2/100 tys., najwyższe współczynniki zarejestrowano w województwie konińskim 5,2, nowosądeckim 4,5, radomskim 4,4, sieradzkim 4,4, siedleckim — 4,1.

W 1977 r. w 20 województwach liczba zgonów zwiększyła się w po-

Tabela I. Zapalenie opon m-r i mózgu w Polsce w latach 1976—1977. Zachorowania i zapadalność na 100 000

Rozpoznanie (numer statystyczny)*	1971—1975 mediana		1976		1977	
	licz- ba	zapa- dal- ność	licz- ba	zapa- dal- ność	licz- ba	zapa- dal- ność
Meningokokowe zapalenie opon m-r (036)	228	0,7	235	0,7	248	0,7
Ropne zapalenie opon m-r (320)	1493	4,5	1756	5,1	1900	5,5
Enterowirusowe, surowicze, limfocytarne zapalenie opon m-r (045, 0792)	1367	4,1	2736	8,0	2233	6,4
Arbowirusowe zap. mózgu i opon m-r (062—064)	27	0,1	40	0,1	54	0,2
Ostre wirusowe zapalenie mózgu (065)	108	0,3	173	0,5	159	0,4
Zapalenie mózgu i rdzenia (323)	221	0,7	243	0,7	278	0,8

\* wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Tabela II. Zapalenie opon m-r w Polsce w latach 1976—1977 wg województw

Lp.	Województwo	1976				1977			
		(036, 320, 045, 079.2) zachorowania		zgony (036, 320)		(036, 320, 045, 079.2) zachorowania		zgony (036, 320)	
		liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	umieral- ność na 100 000	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	umieral- ność na 100 000
1	2	3	4	5	6	7	8	9	
	POLSKA	4727	13,8	456	1,3	4381	12,6	484	1,4
1.	St. warszawskie	237	10,9	30	1,3	250	11,3	38	1,7
2.	Białkopodlaskie	20	7,1	3	1,1	21	7,5	3	1,1
3.	Białostockie	106	17,1	11	1,8	200	32,1	5	0,8
4.	Bielskie	89	11,4	15	1,9	115	14,5	14	1,8
5.	Bydgoskie	179	17,8	8	0,8	150	14,8	12	1,2
6.	Chełmskie	80	36,1	2	0,9	57	25,5	1	0,5
7.	Ciechanowskie	37	9,3	5	1,3	57	14,3	9	2,3
8.	Częstochowskie	73	10,0	16	2,2	96	13,1	12	1,6
9.	Elbląskie	76	17,9	8	1,9	107	25,0	4	1,0
10.	Gdańskie	186	14,7	11	0,9	222	17,2	16	1,3
11.	Gorzowskie	62	14,2	9	2,1	59	13,4	4	0,9
12.	Jeleniogórskie	25	5,1	12	2,5	40	8,2	7	1,4
13.	Kaliskie	54	8,4	4	0,6	34	5,2	7	1,1
14.	Katowickie	176	5,0	39	1,1	195	5,5	42	1,2
15.	Kieleckie	166	16,0	25	2,4	155	14,8	17	1,6
16.	Konińskie	33	7,7	2	0,5	34	7,9	13	3,0
17.	Koszalińskie	51	11,7	5	1,1	45	10,2	5	1,1
18.	Miejskie krakowskie	162	14,3	18	1,6	216	18,9	13	1,1
19.	Krośnieńskie	38	9,0	4	0,9	50	11,7	6	1,4
20.	Legnickie	45	10,7	5	1,2	39	9,1	2	0,5
21.	Leszczyńskie	31	9,0	6	1,7	19	5,5	9	2,6
22.	Lubelskie	344	38,6	10	1,1	111	12,3	6	0,7
23.	Łomżyńskie	37	11,6	5	1,6	49	15,3	6	1,8
24.	Miejskie łódzkie	114	10,5	10	0,9	106	9,6	11	1,0

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
25.	Nowosądeckie	139	23,1	9	1,5	120	19,8	8	1,3
26.	Olsztyńskie	106	15,9	6	0,9	145	21,5	3	0,4
27.	Opolskie	258	26,5	19	2,0	163	16,6	22	2,3
28.	Ostrołęckie	40	11,1	8	2,2	38	10,5	3	0,8
29.	Piłskie	20	4,8	5	1,2	14	3,3	6	1,4
30.	Piotrkowskie	108	18,5	7	1,2	76	13,0	6	1,0
31.	Płockie	51	10,6	4	0,8	58	11,9	9	1,8
32.	Poznańskie	75	6,4	11	0,9	68	5,7	10	0,8
33.	Przemyskie	25	6,7	4	1,1	28	7,4	4	1,1
34.	Radomskie	56	8,2	11	1,6	86	12,6	19	2,8
35.	Rzeszowskie	100	16,3	6	1,0	67	10,8	9	1,5
36.	Siedleckie	76	12,6	13	2,2	66	10,9	13	2,2
37.	Sieradzkie	58	15,0	4	1,0	24	6,2	4	1,0
38.	Skierniewickie	48	12,3	6	1,5	58	14,9	4	1,0
39.	Słupskie	58	16,2	4	1,1	39	10,7	3	0,8
40.	Suwalskie	50	12,0	8	1,9	156	37,4	8	1,9
41.	Szczecińskie	210	24,4	11	1,3	145	16,6	19	2,2
42.	Tarnobrzęskie	76	14,2	7	1,3	58	10,7	5	0,9
43.	Tarnowskie	75	12,9	6	1,0	91	15,5	7	1,2
44.	Toruńskie	191	32,4	8	1,4	170	28,4	7	1,1
45.	Wałbrzyskie	122	17,0	5	0,7	47	6,5	15	2,1
46.	Włocławskie	47	11,6	5	1,2	44	10,8	4	1,0
47.	Wrocławskie	208	20,2	12	1,2	69	6,6	15	1,4
48.	Zamojskie	35	7,4	3	0,6	26	5,5	12	2,5
49.	Zielonogórskie	74	12,7	11	1,9	98	16,6	7	1,2

Źródło: Biuletyny Epidemiologiczne Min. Zdrowia i Op. Społ.

równaniu z 1976 r. a w połowie województw ogólna umieralność przekraczała 3,0/100 tys.

Podobnie jak w latach ubiegłych umieralność mężczyzn — 3,5 była wyższa od umieralności kobiet — 2,2/100 tys. a umieralność mieszkańców wsi — 3,3 przewyższała umieralność w miastach — 2,4. Analogicznie do lat ubiegłych wystąpiły różnice współczynników w zależności od wieku. Najwyższa umieralność — 61,2/100 tys. wystąpiła wśród niemowląt. W 1977 roku umieralność w grupie niemowląt była nieco wyższa w porównaniu z 1976 r. (62,4), natomiast zwiększyła się w grupie wieku 1—4 lata z 4,7 do 5,2/100 tys. (tab. V).

### 3. ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

#### A. Meningokokowe zapalenie opon (036)

W 1977 r. liczba zachorowań (248) oraz zapadalność 0,7/100 tys. nie odbiegała od stanu w 1976 r. Zachorowania miały charakter sporadyczny, nie zgłoszono ognisk epidemicznych. Zarejestrowano 49 zgonów (wg danych GUS) z których 32 wystąpiły wśród mężczyzn a tylko 17 dotyczyło kobiet. Większość zgonów (36) wystąpiła wśród dzieci w wieku 0—4 lata.

W latach 1976—1977 obserwowano wyższą śmiertelność (23%) w porównaniu z okresem 1973—1974 (14—13%). Jak i w latach poprzednich, nadal brak jest jednolitego kryterium rozpoznawania oraz rejestracji meningokokowego zapalenia opon m-r. W 1977 r. najwyższą zapadalność wykazały 3 województwa: bielskie — 2,4, rzeszowskie — 2,4, oraz włocławskie 2,5/100 tys. Z opracowania 236 wywiadów zebranych w 1976 r. wynika, że tylko u 36% chorych izolowano czynnik etiologiczny z płynu — m-r. a u 37% potwierdzono rozpoznanie dodatnim wynikiem badania mikroskopowego płynu m-r. Pokazną grupę 27% stanowili chorzy u których rozpoznanie nie zostało potwierdzone badaniem mikrobiologicznym. U większości chorych (88,5%) podjęto leczenie bez określenia lekowrażliwości. Jak wynika z analizy danych za 1976 r. na 235 chorych tylko w 27 przypadkach wykonano antybiogram (11,5%). Izolowane w 1976 r. szczepy *Neisseria meningitidis* okazały się najczęściej wrażliwe na penicilinę (16 szczepów) oraz streptomycynę (12 szczepów). Niektóre szczepy wykazały słabą wrażliwość na erytromycynę (3), streptomycynę (3) penicilinę (2), chloromycetynę (2) i ampicilinę (2). Stwierdzono również występowanie szczepów opornych na penicilinę (3 szczepy), i ampicilinę (2 szczepy) oraz pojedyncze oporne na streptomycynę, chloramfenicol, syntarpen, keflin, oxacilinę i inne antybiotyki. Jak wynika z wywiadów uzyskanych ze Stacji Sanitarno-epidemiologicznych w 1976 r. najwyższa śmiertelność — 16% wystąpiła w grupie chorych u których rozpoznanie kliniczne nie było poparte badaniem bakteriologicznym płynu m-r.

Uzyskane wyniki sugerują konieczność wykonywania badań bakteriologicznych z uwzględnieniem antybiogramów w celu zapewnienia właściwego doboru antybiotyków.

#### B. Ropne zapalenie opon m-r. (320)

W 1977 r. ropne z.o.m.r. stanowiło 39% ogółu zarejestrowanych neuroinfekcji a zapadalność — 5,5 nieznacznie wzrosła w porównaniu z 1976 r. (5,1). Analiza zachorowań w wylosowanych 80 TSSÉ wykazała dwukrotnie wyższą zapadalność mężczyzn — 7,5 w porównaniu z kobietami —

Tabela III. Zapalenie mózgu w Polsce w latach 1976—1977 wg województw

Lp.	Województwo	1976				1977			
		Zachorowania		Zgony		Zachorowania		Zgony	
		liczba	zapadalność na 100 000	liczba	umieralność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	umieralność na 100 000
	Polska	456	1,3	406	1,2	491	1,4	481	1,4
1.	St. warszawskie	24	1,1	14	0,6	33	1,5	18	0,8
2.	Białkopodlaskie	1	0,4	6	2,1	5	1,8	6	2,1
3.	Białostockie	20	3,2	6	1,0	31	5,0	5	0,8
4.	Bielskie	12	1,5	9	1,2	12	1,5	3	0,4
5.	Bydgoskie	7	0,7	12	1,2	12	1,2	14	1,4
6.	Chełmskie	—	—	5	2,3	1	0,5	5	2,3
7.	Ciechanowskie	1	0,3	6	1,5	4	1,0	6	1,5
8.	Częstochowskie	3	0,4	7	1,0	6	0,8	11	1,5
9.	Elbląskie	12	2,8	6	1,4	9	2,1	10	2,3
10.	Gdańskie	22	1,7	21	1,7	25	1,9	14	1,1
11.	Gorzowskie	6	1,4	5	1,2	5	1,1	2	0,5
12.	Jeleniogórskie	1	0,2	7	1,4	3	0,6	8	1,6
13.	Kaliskie	4	0,6	5	0,8	5	0,8	8	1,2
14.	Katowickie	12	0,3	33	0,9	15	0,4	50	1,4
15.	Kieleckie	20	1,9	13	1,3	17	1,6	22	2,1
16.	Konińskie	7	1,6	7	1,6	7	1,6	9	2,1
17.	Koszalińskie	1	0,2	6	1,4	4	0,9	5	1,1
18.	Miejskie krakowskie	29	2,6	13	1,2	33	2,9	15	1,3
19.	Krośnieńskie	1	0,2	4	0,9	10	2,3	7	1,6
20.	Legnickie	15	3,6	7	1,7	4	0,9	9	2,1
21.	Leszczyńskie	7	2,0	5	1,5	5	1,4	5	1,4
22.	Lubelskie	3	0,3	14	1,6	2	0,2	11	1,2
23.	Łomżyńskie	—	—	2	0,6	—	—	4	1,2
24.	Miejskie łódzkie	15	1,4	7	0,6	13	1,2	11	1,0
25.	Nowosądeckie	21	3,5	10	1,7	23	3,8	19	3,1
26.	Olsztyńskie	20	3,0	7	1,7	15	2,2	14	2,1

27.	Opolskie	27	2,8	12	1,2	16	1,6	10	1,0
28.	Ostrołęckie	11	3,0	8	2,2	8	2,2	8	2,2
29.	Piłskie	1	0,2	3	0,7	2	0,5	6	1,4
30.	Piotrkowskie	16	2,7	14	2,4	8	1,4	7	1,2
31.	Płockie	6	1,2	2	0,4	4	0,8	7	1,4
32.	Poznańskie	24	2,0	17	1,5	15	1,3	5	0,4
33.	Przemyskie	1	0,3	5	1,3	4	1,1	5	1,3
34.	Radomskie	7	1,0	12	1,8	17	2,5	11	1,6
35.	Rzeszowskie	7	1,1	7	1,1	14	2,3	9	1,4
36.	Siedleckie	8	1,3	8	1,3	8	1,3	12	2,0
37.	Sieradzkie	2	0,5	4	1,0	1	0,3	13	3,4
38.	Skierniewickie	6	1,5	3	0,8	5	1,3	5	1,3
39.	Słupskie	4	1,1	9	2,5	7	1,9	4	1,1
40.	Suwałskie	12	2,9	8	1,9	24	5,8	5	1,2
41.	Szczecińskie	12	1,4	10	1,2	14	1,6	12	1,4
42.	Tarnobrzeskie	4	0,8	7	1,3	7	1,3	11	2,0
43.	Tarnowskie	10	1,7	6	1,0	11	1,9	12	2,0
44.	Toruńskie	13	2,2	7	1,2	10	1,7	9	1,5
45.	Wałbrzyskie	5	0,7	3	0,4	4	0,6	7	1,0
46.	Włocławskie	3	0,7	5	1,2	6	1,5	7	1,7
47.	Wrocławskie	4	0,4	8	0,8	—	—	13	1,3
48.	Zamojskie	—	—	5	1,1	2	0,4	7	1,5
49.	Zielonogórskie	9	1,5	6	1,0	5	0,9	5	0,9

3,9/100 tys. Podobnie jak w latach poprzednich zapadalność na terenach wiejskich — 6,3 była nieznacznie wyższa od zapadalności mieszkańców miast — 5,1/100 tys. (tab. VII). Większość zachorowań dotyczyła małych dzieci w wieku 0—4 l. (41,4%) a najwyższa zapadalność wystąpiła wśród niemowląt — 50,9. W starszych grupach wieku obserwowano spadek zapadalności (tab. VI). Zachorowania występowały podczas całego roku bez wyraźnego rytmu sezonowego (ryc. 2). Jak wynika z danych uzyskanych za 1976 r. potwierdzenie rozpoznania izolacją drobnoustrojów z płynu

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1976—1977. Zgony i umieralność na 100 000

Rozpoznanie (numer statystyczny)	1971—1975 mediana		1976		1977	
	liczba	umieral- ność	liczba	umieral- ność	liczba	umieral- ność
Meningokokowe zapalenie opon m-r (036)	33	0,09	49	0,14	49	0,14
Ropne zapalenie opon m-r (320)	392	1,17	407	1,18	435	1,25
Enterowirusowe zap. opon (045)	10	0,03	5	0,01	8	0,02
Arbowirusowe zapalenie opon i mózgu (062—064)	54	0,16	3	0,01	5	0,01
Ostre wirusowe zapalenie mózgu (065)			68	0,20	81	0,23
Zapalenie mózgu i rdzenia (323)	313	0,93	335	0,97	395	1,14

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu.\* w Polsce w latach 1976—1977. Zgony i umieralność wg wieku

Wiek w latach	1971—1975 mediana		1976		1977	
	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000
Ogółem	816	2,4	867	2,6	973	2,8
0	294	53,7	365	62,4	402	61,2
1—4	110	5,4	103	4,7	122	5,2
5—9	34	1,3	41	1,6	63	2,4
10—14	21	0,7	26	0,9	31	1,2
15—19	27	0,8	36	1,0	24	0,7
20—24	28	0,9	27	0,8	25	0,7
25—29	15	0,7	17	0,7	17	0,6
30—34	18	0,9	13	0,7	23	1,2
35—39	24	1,1	17	0,8	19	0,9
40—44	29	1,2	30	1,3	26	1,2
45—49	31	1,5	36	1,7	37	1,7
50—54	27	1,7	32	1,8	36	1,8
55—59	27	2,1	28	2,4	31	2,3
60 i więcej	128	2,9	96	2,1	117	2,5

\* Uwzględniono następujące numery statystyczne: 036, 045, 320, 062—064, 065, 323. Ludność wg stanu na 31.XII.1976



m-r uzyskano u 15% chorych, u 3% stwierdzono obecność bakterii badaniem mikroskopowym płynu m-r. U przeważającej części chorych — 82% nie rozpoznano czynnika etiologicznego a u 261 chorych stwierdzono następujące drobnoustroje: 31% — stanowiły pałeczki Gram (—) wśród których dominowała *E. coli* oraz pałeczki Gram (—) niezidentyfikowane, 23% stanowiły pneumokoki, 18% gronkowce, 10% paciorkowce, 9% inne i nieokreślone ziarenkowce, 9% flora mieszana, nieokreślone grzyby i drożdżaki, inne. W 1977 roku chorobie towarzyszyła wyższa liczba zgonów — 435 w porównaniu z 1976 r. a umieralność wzrosła z 1,18 do 1,25/100 tys. W latach 1976—1977 zwiększyła się również śmiertelność (23%) w porównaniu z 1975 r. kiedy wynosiła 20%. Największa liczba zgonów dotyczyła najmłodszych dzieci w wieku 0—4 lata (50%) a najwyższa umieralność wystąpiła wśród niemowląt — 30/100 tys.

### C. Surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

W 1977 r. miał miejsce spadek zachorowań na surowicze zapalenie opon m-r (tab. I). W różnych województwach zapadalność wahała się od 0,5 do 24,2/100 tys. najwyższe współczynniki wystąpiły w woj. chełmskim 24,2 i toruńskim — 21,6, a średnia zapadalność krajowa wynosiła 6,4/100 tys. Jak wynika z analizy przeprowadzonej w 80 TSSE dominowały za-

Tabela VI. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w wybranych 80 TSSE w 1977 roku. Zapadalność na 100 000 wg grupy wieku

Rozpoznanie (numer statystyczny) *	Grupy wieku (w latach)								
	0	0—4	5—9	10—14	15—19	20—29	30—39	40—49	50 i )
Ropne zapalenie opon m-r (320)	50,9	30,4	11,1	6,5	3,5	2,3	1,9	1,7	1,9
Enterowirusowe (surowicze, limfocy- tarne zapalenie opon m-r) 045 i 079,2)	21,6	18,8	27,2	12,3	6,3	3,8	1,5	1,1	0,7
Zapalenie mózgu (065 i 323)	9,6	5,7	1,7	1,0	0,7	0,8	0,4	0,4	0,8

\*wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w wybranych 80 TSSE w 1977 r. Zapadalność wg płci i środowiska na 100 000

Rozpoznanie (numer statystyczny) *					
	Ogółem	Mężczyźni	Kobiety	Miasto	Wieś
Ropne zapalenie opon m-r (320)	5,7	7,5	3,9	5,1	6,3
Enterowirusowe (surowicze limfocy- tarne zapalenie opon m-r) 045 i 079,2	6,4	9,3	3,7	7,1	5,5
Zapalenie mózgu (065, 323)	1,2	1,3	1,1	1,0	1,5

\* wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

chorowania wśród mieszkańców miast — gdzie zapadalność wynosiła 7,1 w porównaniu z zapadalnością na terenach wiejskich wynoszącą 5,5/100 tys. ponadto obserwowano dwukrotnie wyższą zapadalność mężczyzn 9,3 w porównaniu z kobietami 3,7 (tab. VII). Najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku 5—9 lat (18,8) dominując w rocznikach od 4 do 6 lat w których zapadalność wynosiła od 28 do 39/100 tys.

W latach 1976—1977 dominującym czynnikiem etiologicznym były wirusy *ECHO*<sub>9</sub> i *ECHO*<sub>6</sub> w mniejszości występowały wirusy z grupy *Coxsackie B* i *A*. Wg danych z roku 1976 odsetek chorych z izolacją czynnika etiologicznego z płynu m-r, kału lub wymazu z gardła wynosił 12% przy czym izolację wirusa z płynu m-r uzyskano od 7% chorych.

Zarejestrowano 8 zgonów, co wskazuje na to, że umieralność 0,02/100 tys. zwiększyła się w porównaniu z 1976 r. (0,01).

#### 4. ZAPALENIA MÓZGU

##### A. Kleszczowe (arbowirusowe) zapalenie mózgu i opon m-r (062—064)

W roku 1977 zgłoszono 54 zachorowania a zapadalność — 0,16 była nieco wyższa w porównaniu z rokiem poprzednim (0,12). Zachorowania zarejestrowano głównie na terenach endemicznych a więc w woj. białostockim (18), suwalskim (14) i olsztyńskim (7). Dziesięć zachorowań zarejestrowanych wśród mieszkańców woj. stołecznego było związanych z okresowym pobytem na terenach endemicznych. Ponadto wystąpiły dalsze trzy zachorowania w nowo ujawnionym (od 1975 r.) ognisku w woj. opolskim (rejon Prudnika). Większość zgłoszonych przypadków była potwierdzona badaniem serologicznym. Wg danych GUS wystąpiło 5 zgonów, umieralność wynosiła 0,01/100 tys. a śmiertelność 9%.



Ryc. 2. Zapalenie opon m-r, i mózgu w wybranych 80 TSSE w 1977 r. Sezonowość zachorowań

## B. Inne zapalenia mózgu (065, 323)

W omawianym okresie zarejestrowano więcej zgonów na zapalenie mózgu — 476 (dane GUS) niż zachorowań — 437 (dane PJS) a zapadalność 1,3/100 tys. była niższa od umieralności 1,4/100 tys.

Jak wynika z analizy, przeprowadzonej w 80 TSSE zapadalność nie wykazywała większych różnic w zależności od płci natomiast była nieco wyższa na terenach wiejskich 1,5 w porównaniu z miastami 1,0/100 tys. (tab. VII). Pokażną liczbę — 41% chorych stanowiły dzieci w wieku od 0 do 4 lat a najwyższa zapadalność dotyczyła niemowląt oraz dzieci w pierwszym roku życia — 9,6—10,5/100 tys. Liczba zachorowań i zapadalność zmniejszała się z wiekiem (tabela VI). Zachorowania rejestrowano podczas całego roku bez wyraźnej sezonowości.

Wg danych GUS w 1977 r. zarejestrowano więcej zgonów — 476 i wyższą umieralność — 1,4/100 tys. w porównaniu z rokiem poprzednim.

Większość zgonów — 56% wystąpiła wśród najmłodszych dzieci w wieku od 0 do 4 lat, najwyższą umieralność stwierdzono wśród niemowląt — 28/100 tys.

Mimo podejmowanych prób badań wirusologicznych i serologicznych w niektórych ośrodkach klinicznych, czynnik etiologiczny tej grupy zachorowań nie jest znany. Jak wynika z analizy wywiadów epidemiologicznych w tej grupie rozpoznać może być rejestrowane podostre twarde zapalenie mózgu (PESS); w 1976 r. zgłoszono pięć ww. rozpoznań. Niektóre inne przypadki zap. mózgu ze względu na objawy, przebieg choroby a także wyniki badań anatomopatologicznych mogą sugerować podejrzenie zespołu Rey'a.

\*  
\*   \*  
\*

Jak wynika z przedstawionych danych zapalenie opon m-r zwłaszcza o etiologii bakteryjnej jak również cała grupa zachorowań rozpoznanych jako zapalenie mózgu są aktualnym i poważnym problemem klinicznym i diagnostycznym. Przemawia za tym zwiększona w ost. latach śmiertelność, poważne następstwa pochorobowe a także systematycznie wzrastająca liczba rejestrowanych zachorowań. W związku z powyższym nasuwają się następujące wnioski:

1. Niezbędna jest radykalna poprawa diagnostyki bakteriologicznej w przypadkach ropnego zapalenia opon z zapewnieniem oceny lekowrażliwości co jest podstawą współczesnej terapii i co może przyczynić się do obniżenia śmiertelności.

2. Celowe wydaje się zwrócenie uwagi na możliwość występowania Zespołu Rey'a oraz zapewnienie właściwej diagnostyki tego zespołu.

3. Konieczna jest wnikliwa kontrola zgłaszalności zachorowań i zgonów z powodu neuroinfekcji przez P.I.S.

Я. Жабицка

МЕНИНГОМИЕЛИТ И ЭНЦЕФАЛИТ

J. Zabicka

MENINGOENCEPHALITIS

cd. ze str. 86

Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 31 maja 1977 r. w sprawie warunków jakim powinna odpowiadać woda do picia i na potrzeby gospodarcze.

(Nr 18, poz. 72)

Rozporządzenie Rady Ministrów w sprawie nadzoru i kontroli gospodarki wodnej.

(Nr 19, poz. 79)

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 czerwca 1977 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązujących szczepień ochronnych.

(Nr 20, poz. 83)

Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 29 września 1977 roku zmieniające rozporządzenie w sprawie wykazów chorób zakaźnych.

(Nr 30, poz. 133)

#### DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ, 1977

Komunikat uzupełniający jednolite metody postępowania przy zapobieganiu i zwalczaniu niektórych chorób zakaźnych.

(Nr 2, poz. 9)

Komunikat o wydaniu „Zasad zapobiegania i leczenia zgorzeli gazowej”.

(Nr 3, poz. 13)

Komunikat w sprawie uzupełnienia jednolitych metod postępowania przy zapobieganiu i zwalczaniu niektórych chorób zakaźnych.

(Nr 5, str. 30)

Wytyczne w sprawie stosowania penicyliny i wykonywania skórnych prób uczuleńiowych.

(Nr 6, poz. 31)

Zarządzenie zmieniające zarządzenie w sprawie urzędowego spisu leków stosowanych w lecznictwie zwierząt.

(Nr 13, poz. 40)

Komunikat w sprawie uzupełnienia jednolitych metod postępowania przy zapobieganiu i zwalczaniu niektórych chorób zakaźnych.

(Nr 16, poz. 48)

#### ENDOKRYNOLOGIA POLSKA, 1977, 28

R. *Stupnicki*: Metody obliczeniowe w radioimmunologii.

(Nr 3, str. 189)

#### FARMACJA POLSKA, 1977, 33

J. *Majewska*, R. *Gosk*, M. *Muchowska*: Wyniki badań czystości mikrobiologicznej leków recepturowych. Cz. I. Płynny do użytku wewnętrznego i zewnętrznego.

(Nr 1, str. 27)

M. *Nikonorow*: Ochrona środowiska człowieka, leku i żywności.

(Nr 3, str. 121)

D. *Jastalska*, W. *Chojnowska*, J. *Grolwicz*: Porównawcza charakterystyka gram-ujemnych bakterii izolowanych z leków zawierających antybiotyki.

(Nr 5, str. 283)

J. *Woźniak*: Niektóre aspekty ochrony naturalnego środowiska człowieka.

(Nr 9, str. 521)

R. *Adamski*, S. *Kucharski*, A. *Borkowski*: Wpływ wybranych drobnoustrojów na zawartość substancji chemicznych w przechowywanych roztworach stosowanych w lecznictwie.

(Nr 12, str. 720)

#### FOLIA MEDICA CRACOVIENSIA, 1977, 19

B. *Szumera*: Wpływ niedożywienia na odporność niemowląt w okresie fizjologicznej niedomogi immunologicznej.

(Zesz. 1, str. 91)

E. *Wrzosek-Szydek*: Zakażenia szpitalne w oddziałach chirurgicznych Szpitala

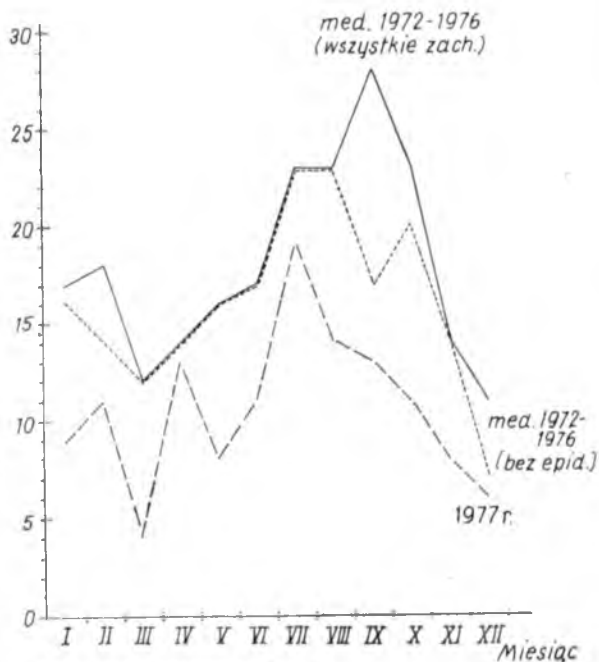
Ewa Gonera

## DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME

W 1977 roku nie było większych epidemii duru brzuszego, stąd najniższa z dotychczas w Polsce notowanych liczba zachorowań i zapadalność (134 zach., zap. 0,36 na 100 000). W rzeczywistości, tzn. z uwzględnieniem daty zachorowania, było 127 przypadków duru brzuszego z czego 87 potwierdzono dodatnim posiewem z krwi lub kału co stanowi, podobnie jak w poprzednich latach, około 70% ogółu zachorowań. Wszyscy chorzy byli hospitalizowani na oddziałach zakaźnych, lecz 52% chorych izolowano dopiero po 10 dniu choroby.

W ciągu ostatnich kilku lat nastąpiła zmiana typu krzywej sezonowej: przesunięcie szczytu z jesieni i wiosny na miesiące letnie, tj. typ podobny do sezonowości zachorowań rzekomodurowych (ryc. 1).

Geograficzne rozmieszczenie zachorowań było zmienne w ostatnich latach. W 1977 roku na terenie 11 województw w ogóle nie zarejestrowano zachorowań (tab. I). Jednak tylko w województwie pilskim nie było



Ryc. 1. Dur brzuszny w Polsce w 1977 r. Sezonowość zachorowań \*

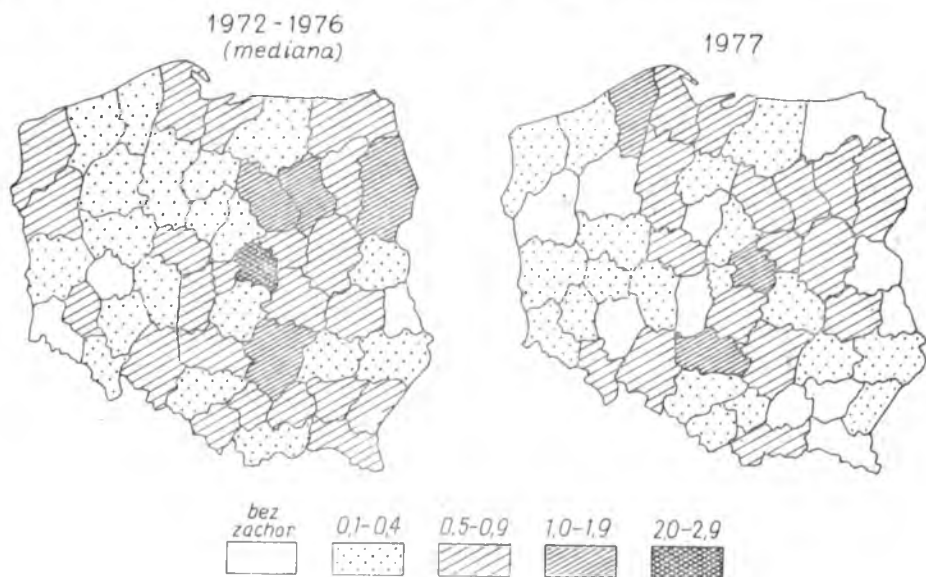
\* wg daty zachorowania

Tabela I. Dur brzuszny i dury rzekome w 1977 roku wg województw. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców (wg daty rejestracji)

Województwo	Dur brzuszny				Dury rzekome			
	1972—1976 mediana		1977		1972—1976 mediana		1977	
	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.
St. warszawskie	16	0,7	15	0,7	3	0,2	2	0,1
Białkopodlaskie	1	0,4	—	—	—	—	—	—
Białostockie	8	1,0	3	0,5	2	0,3	1	0,2
Bielskie	4	0,5	2	0,3	—	—	2	0,3
Bydgoskie	4	0,4	6	0,6	—	—	—	—
Chełmskie	—	—	—	—	—	—	—	—
Ciechanowskie	6	1,5	3	0,8	1	0,3	—	—
Częstochowskie	5	0,7	7	1,0	1	0,1	—	—
Elbląskie	2	0,5	3	0,7	—	—	1	0,2
Gdańskie	6	0,5	6	0,5	1	0,1	1	0,1
Gorzowskie	2	0,5	—	—	—	—	—	—
Jeleniogórskie	—	—	1	0,2	—	—	—	—
Kaliskie	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—
Katowickie	7	0,2	9	0,3	1	0,0	—	—
Kieleckie	12	1,2	7	0,7	1	0,1	1	0,1
Konińskie	4	0,9	4	0,9	—	—	—	—
Koszalińskie	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—
Miejskie krakowskie	6	0,5	1	0,1	—	—	—	—
Krośnieńskie	2	0,5	—	—	1	0,2	1	0,2
Legnickie	2	0,5	1	0,2	—	—	—	—
Leszczyńskie	—	—	1	0,3	—	—	—	—
Lubelskie	6	0,7	7	0,8	1	0,1	—	—
Łomżyńskie	2	0,6	2	0,6	1	0,3	—	—
Miejskie łódzkie	6	0,6	3	0,3	1	0,1	1	0,1
Nowosądeckie	2	0,3	4	0,7	—	—	—	—
Olsztyńskie	2	0,3	1	0,2	1	0,2	—	—
Opolskie	5	0,5	5	0,5	—	—	—	—
Ostrołęckie	6	1,7	2	0,6	1	0,3	—	—
Piłskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—
Piotrkowskie	2	0,3	5	0,9	—	—	—	—
Płockie	2	0,4	1	0,2	—	—	—	—
Poznańskie	4	0,3	1	0,1	—	—	—	—
Przemyskie	2	0,5	1	0,3	—	—	—	—
Radomskie	6	0,9	3	0,4	—	—	—	—
Rzeszowskie	4	0,7	—	—	1	0,2	—	—
Siedleckie	4	0,7	5	0,8	1	0,2	1	0,2
Sieradzkie	2	0,5	—	—	—	—	—	—
Skierniewickie	8	2,1	4	1,0	—	—	—	—
Śląskie	1	0,3	4	1,1	—	—	—	—
Suwalskie	3	0,7	—	—	2	0,5	—	—
Szczecińskie	4	0,5	2	0,2	—	—	—	—
Tarnobrzeskie	2	0,4	2	0,4	—	—	—	—
Tarnowskie	5	0,9	—	—	—	—	—	—
Toruńskie	2	0,4	1	0,2	—	—	—	—
Wałbrzyskie	3	0,4	5	0,7	—	—	1	0,1
Wrocławskie	1	0,3	—	—	—	—	—	—
Wrocławskie	4	0,4	—	—	1	0,1	—	—
Zamojskie	1	0,2	2	0,4	—	—	—	—
Zielonogórskie	1	0,2	1	0,2	1	0,2	—	—
Polska	275	0,8	132	0,4	34	0,1	12	0,0

zachorowań od trzech lat. W poprzednich latach również na terenie innych województw (jeleniogórskie, leszczyńskie) nie rejestrowano zachorowań przez trzy lub cztery lata. Najwyższą zapadalność wykazywa-

ły w dalszym ciągu województwa położone w centralnej i wschodniej części Polski (ryc. 2). Mimo większej liczby zachorowań notowanych w miastach (68 przypadków) zapadalność w miastach była nieco niższa = 0,34 niż na terenach wiejskich = 0,40/100 000 mieszkańców.



\*) wg daty rejestracji

Ryc. 2. Duru brzusznego w Polsce wg województw. Zapadalność na 100 000 mieszkańców

Ogólna poprawa sytuacji epidemiologicznej duru brzuszego znalazła również odbicie w spadku zapadalności we wszystkich grupach wieku (tab. II). Porównanie danych z roku 1977, który był rokiem bez epidemii, z poprzednimi latami po wyeliminowaniu przypadków duru pochodzących z epidemii, wskazuje na duże różnice w trzech kategoriach wieku (ryc. 3):

- wyraźny spadek zapadalności u dorosłych,
- niewielkie zmiany u młodzieży i młodych dorosłych (pon. 30 lat),
- wzrost zapadalności tylko w grupie 5—9 lat zarówno w 1976 jak i 1977 roku.

Jak wynika ze sprawozdań wojewódzkich stacji san-epid. dotyczących szczepień ochronnych — liczba zaszczepionych przeciw durowi brzuszemu dzieci w wieku od 5 do 9 lat w 1975 roku wynosiła ponad 2 miliony dzieci, w 1976 — 1,6 miliona, a w 1977 — 1,2 miliona, co stanowi odpowiednio: 80%, 64% i 46% całej populacji grupy 5—9 lat. Z indywidualnych wywiadów epidemiologicznych wynika, że w kolejnych latach 1975, 1976 i 1977 (łącznie z epidemiami) wśród chorych dzieci od 5 do 9 lat było: 3, 11 (epidemia wywołana zakażoną żywnością) i 2 dzieci zaszczepionych (zapadalność = 0,2, 0,7 i 0,2 na 100 000 zaszczepionych) oraz 6, 11 i 16 dzieci niezaszczepionych (zap. = 1,4; 1,2 i 1,1 na 100 000 niezaszczepionych). Wydaje się więc, że wzrost zapadalności całej grupy dzieci w wie-

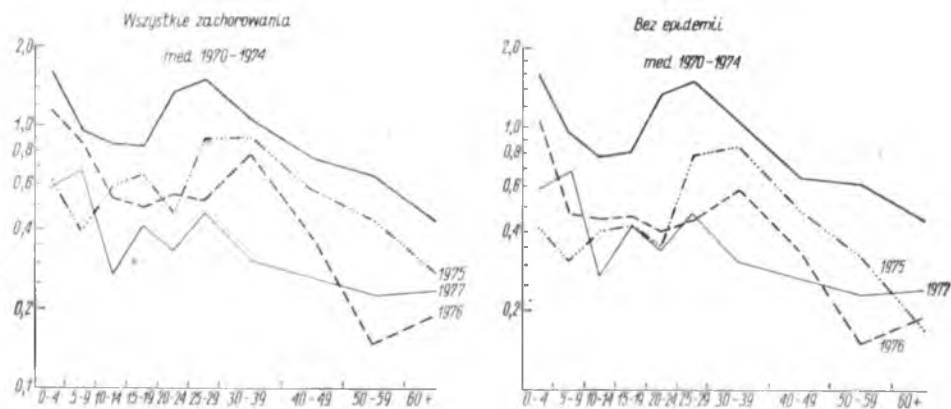
Tabela II. Dur brzuszny i dury rzekome w 1977 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg wieku \*

Grupy wieku	Dur brzuszny				Dury rzekome			
	1972—1976 (mediana)		1977		1972—1976 (mediana)		1977	
	licz- ba	zap.	licz- ba	zap.	licz- ba	zap.	licz- ba	zap.
0—4	29	1,0	18	0,6	5	0,2	2	0,1
5—9	22	0,9	18	0,7	2	0,1	1	0,0
10—14	22	0,7	7	0,3	2	0,1	1	0,0
15—19	22	0,7	13	0,4	3	0,1	1	0,0
20—24	29	0,9	12	0,3	2	0,1	2	0,1
25—29	29	1,1	15	0,5	3	0,1	1	0,0
30—39	36	0,9	13	0,3	5	0,1	—	—
40—49	25	0,6	12	0,3	4	0,1	2	0,1
50—59	15	0,5	8	0,2	1	0,0	2	0,1
60+	13	0,3	11	0,2	1	0,0	—	—
Ogółem	275	0,8	127	0,4	31	0,1	12	0,0

\* wg daty zachorowania

ku 5—9 lat w ciągu ostatnich dwóch lat był spowodowany zwiększeniem się udziału dzieci nieszczepionych w tej grupie wieku.

O poprawie sytuacji świadczy też obniżenie się liczby nosicieli pałeczek *S. typhi*, objętych nadzorem przez stacje san-epid. Pod koniec 1977 roku było zarejestrowanych 2844 nosicieli (tab. III), tj. o 20% mniej w porównaniu z rokiem 1973. Jednak i tutaj obserwuje się duże różnice w zależności od wieku nosicieli. Najmniejszy spadek (tylko 10%) dotyczył najliczniejszej grupy nosicieli w wieku 60 i więcej lat, a najbardziej (60%) zmniejszyła się grupa młodych nosicieli — od 5 do 19 lat. Natomiast w grupie najmłodszych, tj. dzieci poniżej 5 lat, wobec malejącej liczby zachorowań, dość zaskakujący jest brak zmian w liczbie nosicieli. W latach 1973—1977 rejestrowano kolejno: 18, 5, 6, 5 i 7 nosicieli. Mo-



Ryc. 3. Dur brzuszny w Polsce w latach 1975—1977. Zapadalność na 100 000 wg wieku



Tabela III. Liczba zarejestrowanych nosicieli wg stanu na dzień 31.XII.1977

Salmonella		Ogółem		wg wieku				
		1976	1977	0-4	5-19	20-39	40-59	60 i więcej
typhi		2989	2844	7	41	260	986	1550
paratyphi	A	47	44	—	—	3	18	23
"	B	536	515	—	12	73	225	205
"	C	3	3	—	—	—	2	1

głoby to przemawiać za pogorszeniem się diagnostyki zachorowań wśród najmłodszych.

Zmniejszenie się liczby nosicieli wśród młodych dorosłych mogło wpłynąć nie tylko na zmniejszenie się liczby wykrywanych nosicieli, lecz także znacznie pogorszyło możliwość ich wykrycia wśród badanych na nosicielstwo osób przystępujących do pracy (tzw. branżowców). Liczba wykrytych nosicieli zmalała z 57 w roku 1973 do 16 w 1977, tj. o ponad 70%, a więc o wiele bardziej niżby to wynikało ze spadku liczby nosicieli objętych nadzorem. Spadek ten nie jest spowodowany zmniejszeniem się liczby badanych, gdyż każdego roku bada się ponad 1 milion osób z niewielkimi wahaniami od 1,1 do 1,2 miliona. Aby wyjaśnić tę sytuację, należy obok liczby badanych uwzględnić również współczynnik nosicielstwa dla grupy 20—39 lat (liczba nosicieli w tej grupie wieku/100 000 osób w tej samej grupie) na terenie poszczególnych województw. W 1977 roku tylko 5 województw poddało badaniom liczbę osób wystarczającą do wykrycia nosiciela na ich terenie. Np. w woj. katowickim zbadano około 180 tys. osób przy wsp. nosic. = 0,8 na 100 000, czy woj. kieleckie — 23,5 tys. przy wsp. = 5,6 na 100 000. W tych 5 województwach wykryto 7 nosicieli (na 16 wykrytych ogółem). W 20 województwach, gdzie badano od 40% do 99% potrzebnej liczby osób, wykryto 7 nosicieli, a w pozostałych województwach (poniżej 40%) — tylko 2. Tak więc wyniki badań osób zdrowych na nosicielstwo nie mogą służyć do oceny sytuacji epidemiologicznej na danym terenie.

W 1977 roku zarejestrowano o 6 przypadków durów rzekomych mniej niż w 1976 r., tj. 12 zachorowań (zap. 0,03/100 000). Siedem z nich było wywołanych przez *S. paratyphi B* (wszystkie bakteriolicznie dodatnie), trzy przez *S. paratyphi A* (2 potwierdzone bakt., 1 serolog.) i 2 przypadki duru rzekomego *C*, ale rozpoznane tylko na podstawie badań serologicznych. Wszyscy chorzy byli hospitalizowani. Większość (9 zachorowań) wystąpiła w miesiącach letnich, 2 w styczniu, 1 w grudniu. Wszystkie były zachorowaniami sporadycznymi i wystąpiły na terenie 10 województw: 3 na północy, 3 na wschodzie i 4 na południu Polski. Charakterystykę zachorowań i zapadalność według wieku przedstawia tab. II, a liczby rejestrowanych nosicieli pałeczek *S. paratyphi A, B* i *C* zamieszczone są w tabeli III.

## E. Гонера

## БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ А, В, С.

## E. Gonera

## TYPHOID FEVER AND PARATYPHOIDS A, B, C

cd. ze str. 102

Miejskiego im. *S. Żeromskiego* w Nowej Hucie w latach 1970—1971.

(Zesz. 1, str. 121)

H. Drożdż: Badania porównawcze leucyloaminopeptydazy (LAP) i glicyloaminopeptydazy (GAP) w chorobach wątroby i dróg żółciowych. I. Zachorowania na LAP i GAP w surowicy i w tkance wątrobowej.

(Zesz. 2, str. 233)

#### GAZ, WODA I TECHNIKA SANITARNA, 1977, 51

J. Kłossowski: Wpływ środowiska na wykorzystanie wód powierzchniowych dla celów wodociągowych.

(Nr 1, str. 22)

T. Januszko, E. Matyszko: Wpływ ścieków miejskich i przemysłowych m. Białego-stoku na czystość i biocenozę rzeki Supraśl i Narwi.

(Nr 2, str. 48)

M. Błażejowski: Zabezpieczenie produkcji wody do picia w przypadkach awaryjnego zanieczyszczenia ujęć.

(Nr 6, str. 167)

S. Niewolak: Wpływ czynników środowiskowych na przeżywalność bakterii wskaźnikowych i chorobotwórczych przewodu pokarmowego w wodach powierzchniowych.

(Nr 10, str. 297)

#### GINEKOLOGIA POLSKA, 1977, 68

W. Iwaszko-Krawczuk, J. Prokopowicz, J. Ziobro: Wskaźnik fagocytarny leukocytów noworodków hipotroficzych w odniesieniu do pałeczki okrężnicy.

(Nr 1, str. 41)

K. Tomasiak: Zmiany nabłonka pochwowego u kobiet z ciążą przenoszoną, zakażonych rzesistkiem.

(Nr 3, str. 277)

K. Niespodziański, A. Gawryś: Ostra martwica wątroby na tle wirusowego zapalenia w ciąży zakończona zgonem.

(Nr 4, str. 389)

I. Rzepka, M. Prochora, Z. Tołwińska: Obrazy mikrobiologiczne rozmazów pochwo-nych dziewcząt chorych na cukrzycę.

(Nr 5, str. 465)

S. Soszka, K. Kuczyńska: Próba oceny zespołów biocenotycznych w zarażeniu *Trichomonas vaginalis* pochwy kobiety.

(Nr 5, str. 471)

J. Czyrski: Bakteriomocz znamieny w przebiegu ciąży.

(Nr 8, str. 691)

#### IMMUNOLOGIA POLSKA, 1977, 2

E. Rowińska-Zakrzewska: Immunoglobuliny A w przewlekłych chorobach płuc i oskrzeli. V. Poziomy lokalnej produkcji IgA w płwocinie jako metoda określania miejscowej syntezy przeciwciał.

(Nr 1, str. 55)

P. Jagielski, A. Szkaradkiewicz, M. Morzycka: Ocena odpowiedzi immunologicznej u nosicieli antygenu HBs.

(Nr 1, str. 77)

P. Jagielski, D. Sotnik: Antygeny układu HLA u bezobjawowych nosicieli antygenu HBs i u osób z przeciwciałami anty HBs.

(Nr 3, str. 339)

Opracował: Zbigniew Anusz

Zbigniew Anusz

## SALMONELOZY

Przedstawione dane dotyczące salmoneloz z wyłączeniem duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C (003), obejmuje dwie grupy schorzeń: a) zakażenia salmonelami z wyjątkiem zatruc pokarmowych (003.9), b) zatrucia pokarmowe wywołane salmonelami (003.0).

W roku 1977 zarejestrowano 8190 zachorowań na salmonelozę t.j. o 3289 (40,2%) więcej niż w roku ubiegłym. Zapadalność krajowa wynosiła 23,9 na 100 000 ludności, oznacza to wzrost zapadalności w stosunku do roku 1976 aż o 9,6/100 000.

Wzrost zachorowań dotyczył głównie zakażeń salmonelami z wyłączeniem zatruc pokarmowych i był szczególnie wysoki w grupie zakażeń szpitalnych. W 1976 roku zakażenia szpitalne stanowiły 23,5% ogólnej liczby w.w. salmoneloz, w roku 1977 już 39,9%. Salmonelozę należąca do tej grupy schorzeń (003.9), występowały z jednakowym nasileniem w II, III i IV kwartale, a jedynie w I kwartale liczba zachorowań była dwukrotnie mniejsza niż w pozostałych kwartałach (tabela I).

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na salmonelozę z wyłączeniem zatruc pokarmowych według województw przedstawia tab. II. Krajowa zapadalność w 1977 roku wynosiła 16,1 (w 1976 r. — 9,3).

Zapadalność conajmniej dwukrotnie wyższą od średniej wystąpiła w 7 województwach: olsztyńskim (72,9), wałbrzyskim (59,0), legnickim (55,9), wrocławskim (48,7), kieleckim (43,3), gorzowskim (33,1), tarnobrzeskim (31,8). Najniższą zapadalność zanotowano w województwach: bielskim (1,9), koszalińskim (2,3) i przemyskim (1,9). Nie wydaje się jednak aby dane te odzwierciedlały faktyczną sytuację epidemiologiczną na tych terenach. Ogółem hospitalizowano 77,2% chorych.

Istotny problem epidemiologiczny stanowiły zatrucia pokarmowe wywołane przez pał. *Salmonella*. Odnośne dane według województw przedstawia tabela III. W roku 1977 krajowa zapadalność wynosiła 7,5 na 100 000, w 1976 r. — 5,0. Najwyższą zapadalność w 1977 roku notowano w województwach: gorzowskim (48,5), miejskim łódzkim (31,8), szczecińskim (25,3), olsztyńskim (19,6), plockim (19,6), opolskim (18,9) i toruńskim (17,1). Hospitalizowano 54,2% chorych. Najniższe odsetki hospitalizacji występowały w województwach: st. warszawskim (5,8%), ostrołęckim (17,4%), legnickim (25,0%), szczecińskim (30,3%), olsztyńskim (31,2%), wałbrzyskim (33,3%), zielonogórskim (33,3%), leszczyńskim (38,5%) i suwalskim (38,5%). Zatrucia pokarmowe występowały głównie w II kwartale (1119 zach.) i III kwartale (860 zach.).

Tabela I. Salmonelozy (z wyjątkiem duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C) w Polsce w latach 1971—1977.  
Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Rok	Salmonelozy (003)																			
	Zakażenia bez zatruc pokarmowych (003.9)								Zatrucia pokarmowe (003.0)						Razem		Zgony			
	Licz- ba	Za- pa- dal- ność	Kwartał				Hos- pita- liza- cja	W tym zaka- żenia szpit.	Licz- ba	Za- pa- dal- ność	Kwartał				Hos- pita- liza- cja	Licz- ba	Za- pa- dal- ność	Miasto	Wieś	Razem
I			II	III	IV	I					II	III	IV							
1971—1975 mediana	4019	11,8	779	1306	1064	832	66,8	992	2916	10,5	118	884	1065	477	51,8	6868	20,9	8	13	21
1976	3181	9,3	722	842	821	796	71,0	746	1720	5,0	132	382	805	401	59,2	4901	14,3	4	10	14
1977	5599	16,1	878	1510	1593	1618	77,2	2203	2591	7,5	210	1119	860	402	54,2	8190	23,9	15	14	29

Tabela II. Salmonelozy ( z wyjątkiem duru brzuszego, durów rzekomych i zatruc pokarmowych) w Polsce w latach 1971—1977 (003.9). Zachorowania i zapadalność na 100 000 według województw

Lp.	Województwo	1971—1975		1976		1977		1977		1977	
		mediana		Liczba	Zap.	Hospitalizacja		Liczba	Zap.	Hospitalizacja	
		Liczba	Zap.			Liczba	%			Liczba	%
1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
	POLSKA	3885	11,4	3181	9,3	2258	71,0	5599	16,1	4320	77,2
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	St warszawskie	447	23,3	335	15,4	121	36,1	691	31,3	370	53,5
2	Białskopodlaskie	7	2,6	16	5,7	6	37,1	17	6,1	8	47,1
3	Białostockie	63	10,4	74	11,9	56	75,7	81	13,0	68	83,9
4	Bielskie	45	5,8	9	1,1	9	100,0	15	1,9	11	73,3
5	Bydgoskie	10	1,0	40	4,0	39	97,5	38	3,8	35	92,1
6	Chełmskie	12	5,4	25	11,3	19	76,0	20	9,0	9	45,0
7	Ciechanowskie	85	21,4	44	11,0	44	100,0	32	8,0	32	100,0
8	Częstochowskie	53	7,3	18	2,5	18	100,0	52	7,1	51	98,1
9	Elbląskie	60	14,2	47	11,1	30	63,8	39	9,1	21	53,8
10	Gdańskie	113	9,4	92	7,3	79	85,9	76	5,9	61	80,3
11	Gorzowskie	41	9,4	26	5,9	18	69,2	146	33,1	119	81,5
12	Jeleniogórskie	17	3,5	23	4,7	22	95,7	22	4,5	22	100,0
13	Kaliskie	43	6,7	58	9,0	22	37,9	43	6,6	21	48,8
14	Katowickie	400	11,5	239	6,8	211	88,3	275	7,7	237	86,2
15	Kieleckie	102	10,0	93	8,9	71	76,3	453	43,3	408	90,1
16	Konińskie	9	2,1	6	1,4	6	100,0	59	13,8	58	98,3
17	Koszalińskie	11	2,5	3	0,7	3	100,0	10	2,3	8	80,0
18	Miejskie krakowskie	63	5,7	81	7,2	59	72,8	114	10,0	77	67,5
19	Krośnieńskie	11	2,6	75	17,7	75	100,0	33	7,7	31	93,9
20	Legnickie	26	6,9	97	23,1	76	78,3	240	55,9	220	91,7
21	Leszczyńskie	2	0,6	4	1,2	4	100,0	22	6,4	18	81,8
22	Lubelskie	147	16,8	193	21,7	104	53,9	205	22,7	120	58,5
23	Łomżyńskie	54	16,7	31	9,7	26	83,9	30	9,4	26	86,7
24	Miejskie łódzkie	160	15,1	102	9,4	47	46,1	158	14,4	57	36,1
25	Nowosądeckie	10	1,7	17	2,8	4	23,5	30	4,9	22	73,3
26	Olsztyńskie	245	37,0	247	37,0	137	55,5	491	72,9	349	71,1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
27	Opolskie	63	6,5	62	6,4	61	98,4	98	10,0	92	93,9
28	Ostrołęckie	77	21,3	69	19,1	60	87,0	99	27,3	94	94,9
29	Piłskie	13	3,2	1	0,2	1	100,0	17	4,0	6	35,3
30	Piotrkowskie	50	8,6	70	12,0	67	95,7	55	9,4	48	87,3
31	Płockie	130	27,2	56	11,6	37	98,2	68	14,0	67	98,5
32	Poznańskie	51	4,4	57	4,8	37	64,2	76	6,4	46	60,5
33	Przemyskie	5	1,3	3	0,8	3	100,0	7	1,9	5	71,4
34	Radomskie	65	9,6	7	1,0	4	57,1	28	4,1	26	92,9
35	Rzeszowskie	79	13,3	72	11,7	62	86,1	44	7,1	29	65,9
36	Siedleckie	74	12,3	36	6,0	32	88,9	83	13,8	75	90,4
37	Sieradzkie	19	4,9	10	2,6	10	100,0	13	3,4	13	100,0
38	Skierniewickie	72	18,6	15	3,9	9	60,0	58	14,9	53	91,4
39	Słupskie	10	2,9	18	5,0	12	66,7	21	5,8	18	85,7
40	Suwalskie	67	16,6	108	26,0	74	68,5	127	30,4	75	59,1
41	Szczecińskie	206	24,9	82	9,5	65	79,3	27	3,1	21	77,8
42	Tarnobrzeskie	48	9,0	96	17,9	75	78,1	172	31,8	149	86,6
43	Tarnowskie	10	1,7	11	1,9	6	54,5	23	3,9	21	91,3
44	Toruńskie	61	10,6	74	12,5	44	59,5	140	23,4	91	65,0
45	Wałbrzyskie	37	5,2	223	31,1	187	83,9	424	59,0	357	84,2
46	Włocławskie	2	0,5	4	1,0	4	100,0	15	3,7	15	100,0
47	Wrocławskie	103	10,0	52	5,0	47	90,4	508	48,7	479	94,3
48	Zamojskie	21	4,4	7	1,5	7	100,0	72	15,3	71	98,6
49	Zielonogórskie	46	8,0	53	9,1	30	56,5	32	5,4	10	31,2

Tabela III. Zatrucia pokarmowe wywołane przez pałeczki *Salmonella* (003.0) w latach 1976—1977 według województw

Lp.	Województwo	1976							1977						
		Kwartaly				Ogół- lem	Za- pa- dal- ność	Hos- pita- liza- cja	Kwartaly				Ogół- lem	Za- pa- dal- ność	Hos- pita- liza- cja
		I	II	III	IV				I	II	III	IV			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
	POLSKA	132	389	805	401	1720	5,0	59,4	210	1119	860	402	2591	7,5	54,2
1)	St. warszawskie	1	8	69	55	133	6,1	50,4	1	142	9	38	190	8,6	5,8
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1	6	2,1	83,3
3	Białostockie	5	17	14	35	71	11,5	62,0	3	21	7	6	37	5,9	83,8
4	Bielskie	—	—	—	—	—	—	—	—	9	2	—	11	1,4	90,9
5	Bydgoskie	3	11	113	4	131	13,1	41,2	2	16	16	35	69	6,8	84,1
6	Chełmskie	—	—	—	1	1	0,4	100,0	—	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	—	—	10	—	10	2,5	100,0	2	10	7	9	28	7,0	78,6
8	Częstochowskie	—	—	1	—	1	0,1	100,0	—	7	—	1	8	1,1	100,0
9	Elbląskie	4	2	2	5	13	3,1	92,3	2	3	16	29	50	11,7	72,0
10	Gdańskie	7	19	76	72	174	13,8	57,5	4	10	14	4	32	2,5	87,5
11	Gorzowskie	—	6	—	—	6	1,4	100,0	1	212	—	2	215	48,5	27,9
12	Jeleniogórskie	1	—	2	—	3	0,6	100,0	—	—	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	—	4	3	—	7	1,1	71,4	—	—	—	—	—	—	—
14	Katowckie	8	8	33	9	58	1,7	51,7	2	74	19	9	104	2,9	34,6
15	Kieleckie	—	—	—	23	23	2,2	95,7	—	6	11	4	21	2,0	100,0
16	Konińskie	1	18	2	2	23	5,4	100,0	—	24	21	1	46	10,7	76,1
17	Koszalińskie	—	3	12	4	19	4,3	94,7	—	—	—	3	3	0,7	100,0
18	Miejskie krakowskie	—	19	86	—	105	9,3	25,7	—	—	—	—	—	—	—
19	Krośnieńskie	—	—	—	—	—	—	—	—	5	8	36	49	11,4	83,7
20	Legnickie	—	27	—	22	49	11,7	26,5	21	—	19	—	40	9,3	25,0
21	Leszczyńskie	—	—	3	2	5	1,5	100,0	—	1	64	—	65	18,8	38,5
22	Lubelskie	—	—	13	—	13	1,5	15,4	—	—	2	—	2	0,2	100,0
23	Łomżyńskie	3	—	6	—	9	2,8	100,0	—	3	—	1	4	1,2	50,0
24	Miejskie łódzkie	4	45	83	20	152	14,0	46,1	3	238	73	35	349	31,8	45,3
25	Nowosądeckie	—	23	—	—	23	3,8	—	—	—	1	2	3	0,5	66,7
26	Olsztyńskie	—	4	2	34	40	6,0	32,5	2	5	68	57	132	19,6	31,1
27	Opolskie	12	24	47	23	106	10,9	69,8	57	52	42	34	185	18,9	93,3

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
28 Ostrołęckie	—	—	4	—	4	1,1	75,0	—	—	23	—	23	6,3	17,4	
29 Piłskie	—	—	1	—	1	0,2	100,0	—	3	43	—	46	10,9	47,8	
30 Piotrkowskie	3	7	8	3	21	3,6	76,2	2	4	10	14	30	5,1	93,3	
31 Płockie	3	24	39	19	85	17,6	91,8	7	29	40	19	95	19,6	98,9	
32 Poznańskie	1	26	7	16	50	4,2	72,0	—	5	22	9	36	3,0	47,2	
33 Przemyskie	—	—	—	—	—	—	—	—	4	3	—	7	1,9	42,9	
34 Radomskie	—	—	2	—	2	0,3	100,0	—	—	2	—	2	0,3	100,0	
35 Rzeszowskie	—	7	1	7	15	2,4	26,7	—	2	9	3	14	2,3	92,9	
36 Siedleckie	—	1	1	—	2	0,3	50,0	—	4	2	—	6	1,0	100,0	
37 Sieradzkie	2	9	7	—	18	4,7	83,3	—	22	12	6	40	10,4	97,5	
38 Skierniewickie	15	13	10	1	39	10,0	43,6	6	11	8	7	32	8,2	81,2	
39 Słupskie	1	1	10	11	23	6,4	87,0	—	8	30	4	42	11,6	57,1	
40 Suwalskie	1	—	2	1	4	1,0	75,0	—	—	13	—	13	3,1	38,5	
41 Szczecińskie	4	15	39	4	62	7,2	69,4	67	42	109	3	221	25,3	30,3	
42 Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
43 Tarnowskie	—	—	—	—	—	—	—	—	4	5	—	—	9	1,5	88,9
44 Toruńskie	3	11	15	9	38	6,4	92,1	3	84	13	2	102	17,1	85,3	
45 Wałbrzyskie	37	4	9	6	56	7,8	50,0	15	8	33	1	57	7,9	33,3	
46 Włocławskie	—	10	19	7	36	8,9	94,4	2	9	26	16	53	13,1	92,5	
47 Wrocławskie	13	15	54	6	88	8,5	86,4	4	41	32	10	87	8,3	58,6	
48 Zamojskie	—	1	—	—	1	0,2	100,0	—	—	21	—	21	4,5	100,0	
49 Zielonogórskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1	6	1,0	33,3	



Tabela IV. Salmonelozy (z wyłączeniem duru brzuszego i rzekomych A, B, C) w latach 1976—1977. Zachorowania ludzi według typu serologicznego pał. *Salmonella*

Typ	1976		1977**			
	Zachorowania		Ognisko		Zachorowania	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
<i>S. agona</i>	606	12,5	536	14,4	1462	18,8
<i>S. anatum</i>	67	1,4	67	1,8	248	3,7
<i>S. bovis morbificans</i>					107	1,4
<i>S. brandenburg</i>	120	2,5	98	2,6		
<i>S. chester</i>	164	3,4	120	3,2	50	0,6
<i>S. cholerae suis</i>	1	0,0	1	0,0		
<i>S. derby</i>	7	0,1	7	0,2		
<i>S. dublin</i>	26	0,5	26	0,7		
<i>S. enteritidis</i>	1	0,0	1	0,0	10	0,1
<i>S. gall.-pull</i>	857	17,7	747	20,1		
<i>S. give</i>	3	0,1	3	0,1	744	9,6
<i>S. heidelberg</i>	2	0,0	2	0,1		
<i>S. infantis</i>	3	0,1	3	0,1	7	0,1
<i>S. isangi</i>	11	0,2	11	0,3		
<i>S. kottbus</i>	15	0,3	15	0,4	16	0,2
<i>S. london</i>	71	1,5	71	1,9	26	0,3
<i>S. livingstone</i>	2	0,0	2	0,1		
<i>S. manhattan</i>	21	0,4	31	0,9	17	0,2
<i>S. meleagridis</i>	19	0,4	19	0,5		
<i>S. montevideo</i>	3	0,1	3	0,1		
<i>S. muenchen</i>	4	0,1	4	0,1		
<i>S. mission</i>	—	—	—	—		
<i>S. new brunwich</i>	—	—	—	—		
<i>S. new-haw</i>	1	0,0	7	0,2		
<i>S. newington</i>	17	0,4	1	0,0		
<i>S. newport</i>	49	1,0	42	1,1	321	4,1
<i>S. oranienburg</i>	43	0,9	36	1,0	74	1,0
<i>S. panama</i>	19	0,4	19	0,5		
<i>S. reading</i>	1	0,0	1	0,0		
<i>S. saint-paul</i>	7	0,1	7	0,2		
<i>S. senftenberg</i>	16	0,3	16	0,4		
<i>S. stanleyville</i>	13	0,3	13	0,3		
<i>S. tokardii</i>	3	0,1	3	0,1		
<i>S. tennessee</i>	2	0,0	2	0,1		
<i>S. typhimurium</i>	2567	53,0	1728	46,5	4217	54,5
Inne*	105	2,2	73	2,0	438	5,6
	4846	100,0	3715	100,0	7773	100,0

\* W 1976 roku m. ir. — *S. brazzavile* (1 przypadek), *S. eastbourne* (25 przypadków), *S. newlands* (1 przypadek), *S. thompson* (28 przypadków), *S. weshampton* (1 przypadek)

\*\* 1977 rok dane tymczasowe

Ogółem z powodu salmoneloz (003) zarejestrowano 15 zgonów (wg GUS); liczba ta wydaje się być zaniżona ponieważ przeprowadzona w Zakładzie Epidemiologii PZH analiza zgonów tylko z powodu zakażeń szpitalnych wywołanych przez pał. *Salmonella* ujawniła 12 zgonów (zgłoszono 4).

Głównym czynnikiem etiologicznym w 1977 roku były *S. typhimurium* (54,5%) i *agona* (18,9%), następnie *enteritidis* (9,6%), *S. newport* (4,1%) (tabela IV).

Tabela V. Salmonelozy zwierząt w Polsce w latach 1976—1977. Zachorowania według województw

Lp.	Województwo	1976						1977							
		Świnie	Bydło	Konie	Owce Kozy	Drób	Inne	Razem	Świnie	Bydło	Konie	Owce Kozy	Drób	Inne	Razem
POLSKA		57283	21461	17	90	93856	3347	16054	78521	28085	17	754	139012	3692	250081
1	St. warszawskie	1450	—	—	—	2829	82	4361	1718	—	—	—	1250	2392	5360
2	Białkopodlaskie	593	—	—	—	2171	—	2764	423	4	1	—	1589	—	2017
3	Białostockie	165	2	1	—	14471	76	14715	346	107	—	—	1	—	454
4	Bielskie	—	2	—	—	37	18	57	—	—	—	—	25	—	25
5	Bydgoskie	2	140	2	3	299	1	447	299	38	—	—	200	1	538
6	Chełmskie	9	37	—	—	674	—	720	11	—	—	—	625	—	636
7	Ciechanowskie	6740	699	—	—	8014	421	15874	8107	217	—	165	15111	—	23600
8	Częstochowskie	15	—	—	—	12	—	27	311	2	—	—	16	—	329
9	Elbląskie	5080	4192	—	30	—	—	9302	8624	5142	—	—	220	12	13998
0	Gdańskie	2892	6784	—	—	4070	752	14498	8738	7740	—	446	403	403	17730
11	Gorzowskie	52	139	—	1	1465	9	1666	392	369	—	8	84	—	853
12	Jeleniogórskie	206	286	—	—	3000	42	3534	10	521	—	—	—	45	576
13	Kaliskie	20	1	—	—	400	—	421	—	1	—	—	605	—	606
14	Katowickie	10	—	—	—	3	26	39	—	133	—	—	64	38	235
15	Kieleckie	1	9	—	—	3233	300	3543	10	1	—	—	1168	—	1182
16	Konińskie	182	83	—	—	150	—	415	—	—	3	—	—	—	—
17	Koszalińskie	2218	242	—	—	137	28	2625	1702	2009	—	—	—	18	3729
18	Miejskie krakowskie	47	1	9	—	13400	—	13457	11	—	—	—	18782	1	18794
19	Krośnieńskie	827	—	—	—	—	—	827	166	—	1	—	—	—	167
20	Legnickie	309	34	—	—	30	66	439	2258	3	—	—	—	—	2261
21	Leszczyńskie	31	128	—	—	121	1	281	357	529	—	—	—	21	907
22	Lubelskie	44	—	—	—	434	—	478	132	—	—	—	1028	1	1161
23	Łomżyńskie	79	—	1	—	669	—	749	286	—	—	—	239	1	526
24	Miejskie łódzkie	11	2	—	—	22	—	35	8	—	—	—	73	—	81
25	Nowosądeckie	—	—	—	—	18	—	18	44	—	—	—	76	—	120
26	Olsztyńskie	3161	2085	—	—	3261	168	8675	8730	2235	—	—	51680	238	62883
27	Opolskie	238	80	—	—	20	—	336	—	64	—	1	480	—	545

28	Ostrołęckie	1508	14	—	—	1150	—	2672	222	8	—	—	1427	—	1657
29	Piłskie	121	174	—	—	—	—	295	745	307	—	30	—	—	1082
30	Piotrkowskie	1	—	—	—	143	8	152	—	—	—	—	435	—	435
31	Płockie	8	—	—	—	3971	1	3980	335	1	—	—	12545	—	12881
32	Poznańskie	577	2	—	1	9430	—	10010	1026	320	—	39	2255	—	3640
33	Przemyskie	1947	6	—	—	5	—	1958	147	—	—	—	—	—	147
34	Radomskie	2	—	—	—	—	—	2	676	42	4	—	821	—	1543
35	Rzeszowskie	30	—	—	—	368	—	398	25	1	1	—	267	—	294
36	Siedleckie	5353	4	3	—	12175	—	17535	3284	4	3	2	10925	—	14218
37	Sieradzkie	32	—	—	—	10	2	44	5	—	1	—	6	—	12
38	Skierniewickie	325	17	—	—	407	—	749	292	14	—	—	733	—	1039
39	Ślupskie	3657	1811	—	—	—	—	5468	2178	1869	1	—	27	146	4221
40	Suwalskie	7105	154	—	54	131	—	7444	12465	456	—	51	1686	269	14927
41	Szczecińskie	11913	4206	—	1	1316	1174	18610	13705	4615	—	—	128	6	18454
42	Tarnobrzeskie	4	—	—	—	32	—	36	—	—	—	—	6126	100	6226
43	Tarnowskie	144	33	—	—	72	—	249	8	3	—	5	62	—	78
44	Toruńskie	—	—	—	—	71	—	71	32	—	—	2	229	—	263
45	Wałbrzyskie	53	1	—	—	625	—	679	560	—	—	—	6	—	566
46	Wrocławskie	—	—	—	—	34	—	34	32	—	—	—	65	—	97
47	Wrocławskie	—	—	—	—	4500	—	4500	37	682	—	2	6550	—	7271
48	Zamojskie	1	—	1	—	98	172	272	24	5	5	—	996	—	1030
49	Zielonogórskie	122	93	—	—	378	—	593	40	643	—	—	4	—	687

Źródło: Ministerstwo Rolnictwa Departament Weterynarii

Istotny problem epizootologiczny stanowią salmonelozы występujące u trzody chlewnej (w 1976 r. — 57283 zachorowań, w 1977 r. 78521), drobiu (w 1976 r. — 93856 zachorowań, w 1977 r. — 139012) i bydła (w 1976 r. — 24461 zachorowań, w 1977 r. — 28085).

Odnosne dane według województw przedstawia tabela V.

3. А н у ш

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Z. A n u s z

SALMONELLOSES

*Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Aniela Adonajło*

## CZERWONKA BAKTERYJNA

W 1977 roku zgłoszono 3524 zachorowania na czerwonkę, o 9,4% więcej niż w roku 1976 (3220), lecz o 61,8% mniej od mediany z lat 1971—1975 (9220). Zapadalność wyniosła 10,2 na 100 000 ludności, była więc nieco wyższa od zapadalności w 1976 r. (9,4), a ponad 2,6 razy niższa od mediany zapadalności z lat 1971—1975 (27,0). Podobnie niską zapadalność obserwowano jedynie w latach 1948—1952 oraz w latach dwudziestych.

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego czerwonka w roku 1977 była przyczyną zgonu trzech osób płci męskiej: dwóch niemowląt oraz jednej osoby w wieku powyżej 65 lat. Zgony wystąpiły w województwach: częstochowskim, kieleckim i olsztyńskim, jeden w mieście i dwa na wsi.

Zapadalność wyższa od średniej krajowej wystąpiła w siedemnastu województwach, — ośmiu tych samych co w roku ubiegłym (stołecznym warszawskim, tarnobrzeskim, legnickim, lubelskim, olsztyńskim, śląskim, suwalskim i zielonogórskim) oraz w dziewięciu innych (bydgoskim, chełmskim, gdańskim, jeleniogórskim, koszalińskim, nowosądeckim, piotrkowskim, toruńskim i wałbrzyskim (tabela I).

Najwyższą zapadalność obserwowano w województwie chełmskim — 86,5/100 000, legnickim — 53,1, suwalskim — 31,2, lubelskim — 35,8 i jeleniogórskim — 34,9 (ryc. 1).

Sezonowy rozkład zachorowań wykazuje niewielki wzrost w maju i znaczny wzrost od lipca do grudnia, ze szczytem we wrześniu (735 zachorowań) i październiku (660 zachorowań) (ryc. 2). Suma zachorowań w miesiącach wrześniu i październiku stanowi 40% ogólnej liczby przypadków w 1977 r.

Hospitalizacją objęto 42,5% chorych na czerwonkę, o 5,3% więcej niż w roku 1976 (37,2%). W pięciu województwach o najniższej zgłaszalności czerwonki (pilskim, plockim, radomskim, sieradzkim i wrocławskim), zgłoszono jedynie zachorowania osób hospitalizowanych.

Analiza danych z terenu działalności 80 wylosowanych stacji sanitarno-epidemiologicznych wykazuje wśród chorych na czerwonkę niewielką przewagę mężczyzn, którzy stanowią 50,5%; również zapadalność mężczyzn jest wyższa i wynosi 10,2/100 000, zapadalność kobiet 9,5/100 000 (tab. II).

Udział ludności miast w zachorowaniach na czerwonkę był większy (63,0%) niż ludności wsi (37,0%); zapadalność w mieście wyniosła 11,3 na 100 000, zapadalność na wsi — 8,0, przy czym na wsi zapadalność mężczyzn — 9,0/100 000, przewyższała zapadalność kobiet — 7,0/100 000 (tab. III).

Tabela I. Czerwonka w latach 1971—1977. Liczba zachorowań i zapadalność wg województw

Lp.	Województwo	Mediana zachorowań w latach 1971—1975		Rok 1976		Rok 1977	
		Liczba	Zapadalność na 100 000	Liczba	Zapadalność na 100 000	Liczba	Zapadalność na 100 000
POLSKA		9220	27,0	3220	9,4	3524	10,2
1.	St. warszawskie	1280	63,3	688	31,7	378	17,1
2.	Białkopodlaskie	9	3,2	6	2,1	10	3,6
3.	Białostockie	33	5,4	8	1,3	2	0,3
4.	Bielskie	58	7,4	22	2,8	36	4,5
5.	Bydgoskie	97	9,9	31	3,1	105	10,4
6.	Chełmskie	56	25,4	19	8,6	193	86,5
7.	Ciechanowskie	44	11,0	15	3,8	5	1,3
8.	Częstochowskie	65	9,1	12	1,6	15	2,0
9.	Elbląskie	88	21,0	67	15,8	15	3,5
10.	Gdańskie	152	13,1	65	5,1	199	15,5
11.	Gorzowskie	43	9,9	5	1,1	33	7,5
12.	Jeleniogórskie	13	2,7	2	0,4	171	34,9
13.	Kaliskie	61	9,6	60	9,3	7	1,1
14.	Katowickie	303	9,2	701	20,0	173	4,9
15.	Kieleckie	98	9,5	35	3,4	37	3,5
16.	Konińskie	17	4,0	3	0,7	9	2,1
17.	Koszalińskie	30	7,2	34	7,8	48	10,8
18.	Miejskie krakowskie	320	29,0	86	7,6	95	8,3
19.	Krośnieńskie	39	9,2	16	3,8	12	2,8
20.	Legnickie	84	21,2	51	12,2	228	53,1
21.	Leszczyńskie	14	4,1	5	1,5	12	3,5
22.	Lubelskie	265	30,3	131	14,7	323	35,8
23.	Łomżyńskie	25	7,7	9	2,8	16	5,0
24.	Miejskie łódzkie	166	15,4	77	7,1	76	6,9
25.	Nowosądeckie	75	12,8	49	8,1	73	12,0
26.	Olsztyńskie	458	70,0	106	15,9	202	30,0
27.	Opolskie	42	4,4	17	1,7	18	1,8
28.	Ostrołęckie	44	12,2	9	2,5	5	1,4
29.	Pilskie	42	10,3	64	15,3	3	0,7
30.	Piotrkowskie	54	9,3	16	2,7	66	11,3
31.	Płockie	24	5,0	9	1,9	13	2,7
32.	Poznańskie	265	22,6	101	9,4	38	3,2
33.	Przemyskie	8	2,1	5	1,3	27	7,2
34.	Radomskie	29	4,4	3	0,4	1	0,1
35.	Rzeszowskie	190	32,5	25	4,1	63	10,1
36.	Siedleckie	83	13,8	38	6,3	35	5,8
37.	Sieradzkie	15	3,9	4	1,0	1	0,3
38.	Skierniewickie	28	7,3	21	5,4	16	4,1
39.	Słupskie	32	9,2	61	17,0	77	21,2
40.	Suwalskie	196	48,0	90	21,6	172	41,2
41.	Szczecińskie	90	10,9	62	7,2	35	4,0
42.	Tarnobrzесьkie	234	43,7	56	10,4	112	20,7
43.	Tarnowskie	73	12,9	10	1,7	31	5,3
44.	Toruńskie	135	24,0	51	8,6	80	13,4
45.	Wałbrzyskie	105	14,8	54	7,5	95	13,2
46.	Wrocławskie	7	1,7	—	—	3	0,7
47.	Wrocławskie	70	7,2	26	2,5	63	6,0
48.	Zamojskie	75	15,9	23	4,9	26	5,5
49.	Zielonogórskie	195	34,6	162	27,8	71	12,1

Zapadalność na czerwonkę była najwyższa w miastach o liczbie mieszkańców od 20—50 tysięcy — 17,0 na 100 000 i 50—100 tysięcy — 14,8/100 000, najniższa zaś w miastach powyżej 20 tysięcy mieszkańców — 6,3/100 000 (tab. IV).

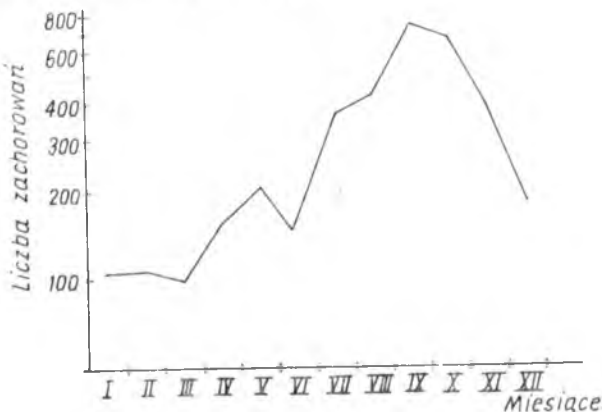
Zachorowania na czerwonkę występowały głównie wśród dzieci do 14 roku życia (74,4%). Najwyższa zapadalność była zaznaczona w wieku 2 lata (91,8/100 000), jeden rok (78,9/100 000) oraz 3 lata (52,4). Zapadalność niemowląt (30,5/100 000) oraz dzieci jednorocznych była niższa niż w roku 1976 gdy wynosiła odpowiednio 51,6 i 85,7 na 100 000, natomiast zapadalność dzieci dwu i trzy-letnich w 1977 r. była wyższa. Wśród dzieci do 6 r. życia zapadalność w poszczególnych rocznikach była przeważnie wyższa wśród chłopców (tab. II).

Porównanie zapadalności w mieście i na wsi w zależności od wieku wykazuje kilkakrotnie wyższe współczynniki w mieście wśród dzieci w wieku od jednego do 9 lat. W grupie wieku 10—14 lat oraz 15—19 lat występuje wyższa zapadalność na wsi (tab. V). Wśród dorosłych i w starszych grupach wieku zaznacza się przeważnie wyższa zapadalność w mie-



Ryc. 1. Czerwonka w 1977 r.

Zapadalność na 100 000 ludności wg meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne (po lewej). Bezobjawowe nosicielstwo pałeczek czerwonki na 100 000 badanych zdrowych wg wyników bakteriologicznego badania „branzowców” (po prawej)



Ryc. 2. Czerwonka w 1977 r. Sezonowa liczba zachorowań

Tabela II. Czerwonka w 1977 roku (na wybranych terenach). Zapadalność i udział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapad.	%	zapad.	%	zapad.	%
0—4	56,9	51,4	56,5	49,4	56,7	50,4
0	31,5	6,2	29,5	5,6	30,5	5,9
1	70,7	13,5	87,8	16,2	78,9	14,8
2	94,1	16,7	89,4	15,2	91,8	16,0
3	58,3	9,9	46,3	7,7	52,4	8,8
4	30,1	5,1	28,8	4,7	29,5	4,9
5—9	15,6	11,9	15,3	11,5	15,4	11,7
5	35,6	5,7	31,3	4,9	33,5	5,3
6	20,2	3,2	12,0	1,9	16,2	2,5
7	9,3	1,4	16,1	2,3	12,6	1,9
8	9,2	1,4	7,9	1,2	8,6	1,3
9	1,5	0,2	8,0	1,2	4,7	0,7
10—14	16,9	13,3	14,6	11,2	15,7	12,3
15—19	7,1	6,9	7,2	6,8	7,2	6,8
20—24	2,4	2,5	5,7	5,8	4,1	4,2
25—29	2,8	2,5	3,6	3,3	3,2	2,9
30—34	1,6	0,9	2,4	1,4	2,0	1,2
35—39	2,3	1,4	2,3	1,4	2,3	1,4
40—44	2,9	1,8	2,1	1,4	2,5	1,6
45—49	3,2	2,1	3,8	2,6	3,5	2,3
50—54	2,6	1,4	2,2	1,4	2,4	1,4
55—59	4,6	1,6	2,7	1,2	3,6	1,4
60+	1,9	2,1	1,5	2,6	1,8	2,3
NN	—	0,2	—	—	—	0,1
Ogółem	10,2	100,0	9,5	100,0	9,8	100,0

Tabela III. Czerwonka w Polsce w 1977 roku (na wybranych terenach). Zapadalność i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	11,2	11,4	9,0	7,0	10,2	9,5
%	47,4	52,6	55,8	44,2	50,5	49,5
Zapadalność na 100 000		11,3		8,0		9,8
%		63,0		37,0		100,0

Tabela IV. Czerwonka w Polsce w 1977 roku (na wybranych terenach). Zapadalność na 100 tys. wg płci i środowiska oraz liczby ludności w miastach

	Ogółem	Miasto				Wieś
		razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys. >100 tys.	
M	10,2	11,2	6,5	17,3	13,9	9,5
K	9,5	11,4	6,1	16,8	15,6	9,8
Ogółem	9,8	11,3	6,3	17,0	14,8	9,6

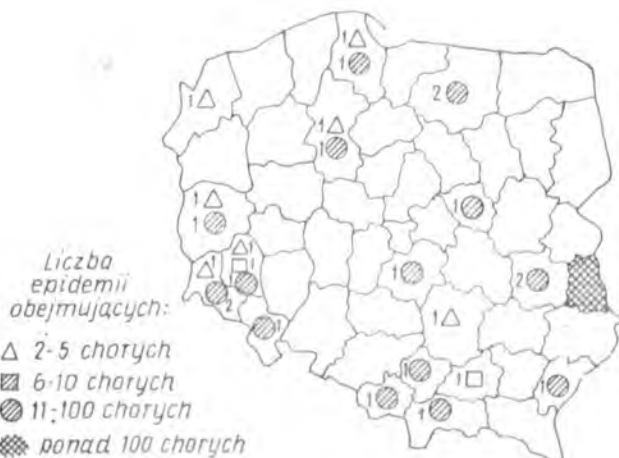


Tabela V. Czerwonka w Polsce w 1977 roku. Zapadalność na 100 000 wg wieku i środowiska (na wybranych terenach)

Wiek w latach	Środowisko	Miasto		Wieś		Ogółem	
		zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność
0		32	37,3	19	23,4	51	30,5
1		102	122,2	26	33,1	128	78,9
2		102	134,6	36	48,3	138	91,8
3		61	83,4	15	20,9	76	52,4
4		34	46,8	8	11,4	42	29,5
5		39	56,5	7	10,2	46	33,5
6		18	26,5	4	5,9	22	16,2
7		11	17,7	5	7,7	16	12,6
8		8	12,9	3	4,5	11	8,6
9		4	6,6	2	3,0	6	4,7
10-14		13	4,1	93	26,1	106	15,7
15-19		17	4,2	42	9,9	59	7,2
20-24		24	4,4	12	3,5	36	4,1
25-29		18	3,5	7	2,6	25	3,2
30-34		7	2,2	3	1,7	10	2,0
35-39		9	2,8	3	1,4	12	2,3
40-44		8	2,5	6	2,6	14	2,5
45-49		13	4,1	7	2,8	20	3,5
50-54		11	4,0	1	0,4	12	2,4
55-59		7	4,1	5	3,0	12	3,6
60+		6	1,0	15	2,5	21	1,8
Ogółem		544	11,3	319	8,0	863	9,8

ście, lecz w wieku 60 lat i powyżej zapadalność na wsi jest 2,5-krotnie wyższa niż w mieście (tab. V).

Pomimo powodzi, która wystąpiła w lecie 1977 r. na terenach położonych w dorzeczu Odry, nie obserwowano rozległych epidemii czerwonki. Na terenach nie objętych powodzią, wystąpiły liczne epidemie obejmujące od kilkunastu do kilkudziesięciu osób; epidemie te dotyczyły głównie kolonii szkolnych, obozów harcerskich, jak również żłobków,



Ryc. 3. Czerwonka w 1977 r. Liczba i wielkość epidemii w województwach

państwowych domów małego dziecka, przedszkoli i internatów. Dwukrotnie obserwowano epidemie szpitalne w oddziałach dziecięcych (w Zielonej Górze i Inowrocławiu) (ryc. 3).

Największa epidemia, obejmująca 120 chorych, wystąpiła w obozie harcerskim w Grabniaku, gm. Cyców woj. Chełmskie. Od 87 chorych i 47 zdrowych wyizolowano *S. sonnei*. W Gierczynie, woj. jeleniogórskie, na terenie nie objętym powodzią, wystąpiły zachorowania na międzynarodowej kolonii letniej. Chorowało 90 osób; od 26 wyizolowano *S. sonnei*. Zakażenia najczęściej spowodowane były nie przestrzeganiem zasad higieny przy przygotowywaniu i rozdzielaniu żywności.

Na 1 488 899 osób zbadanych bakteriologicznie w 1977 r. w kierunku *Shigella*, u 4489 wykryto pałeczki czerwonej (301,5 na 100 000 badanych). Częstość wykrywania była wyższa niż w roku ubiegłym (269,5/100 000). Najczęściej izolowano *S. sonnei* (91,2%), rzadziej *S. flexneri* (8,7%), najrzadziej, prawie wyłącznie od osób zakażonych za granicą *S. boydii* (0,04%). Wśród typów serologicznych *S. flexneri* dominował typ 2a (34,8%), a następnym co do częstości był typ 3a (32,7%) — dominujący w poprzednich latach, i typ 6 (15,9%). Z typów u nas nie występujących izolowano od 2 osób — *S. boydii* 11.

Z liczby 1 141 224 osób zdrowych, badanych ze wskazań sanitarnych, izolowano pałeczki czerwonej od 791 (69,3 na 100 000 zbadanych) a więc nieco rzadziej niż w roku 1976 (76,4 na 100 000).

Najczęstsze zakażenia *Shigella* wśród osób zdrowych stwierdzono w województwach, w których epidemie czerwonej wystąpiły w bieżącym roku lub w latach ubiegłych (ryc. 1). Wykrywane zakażenia wśród zdrowych świadczą o rozsianiu pałeczki czerwonej w populacji i ew. zagrożeniu epidemicznym. Brak wykrywalności może być spowodowany błędem w metodyce przeprowadzanych badań.

Г. Стыпулковска - Мисюревич, А. Адонайло

#### БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ

H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło

#### BACTERIAL DYSENTERY

## Aniela Adonajło

## ZATRUCIA POKARMOWE

Ogólna liczba zatruc pokarmowych, rejestrowanych w 1977 r. w Polsce, wyniosła 8641, zapadalność 24,9 na 100 000 ludności. Liczba zachorowań i zapadalność były nieznacznie wyższe w porównaniu z 1976 r., lecz niższe od mediany w latach 1971—1975 (tab. I). Zapadalność ponad trzykrotnie wyższą od średniej krajowej notowano w województwie gorzowskim — 81,5/100 000. Wysoką zapadalność, a zarazem znaczny jej wzrost w stosunku do okresu poprzedzającego stwierdza się w województwach: śląskim — 68,3, jeleniogórskim — 63,3, konińskim — 54,4 i kroszeńskim — 52,3 na 100 000. Niskie współczynniki zapadalności, po kilka zachorowań na 100 000, utrzymywały się, podobnie jak w latach poprzednich, w województwach: częstochowskim, kaliskim, lubelskim, piotrkowskim i przemyskim.

Zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej stanowiły 88,4% ogólnej liczby zatruc (tab. II), wykazując spadek w stosunku do mediany z lat 1971—1975 (96,1%). Ogółem rejestrowano 7636 przypadków zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej, zapadalność wyniosła podobnie jak w 1976 r. — 22,0/100 000. Wśród zatruc o etiologii bakteryjnej pałeczki *Salmonella* wywołały 2591 zachorowań (34%); zapad. 7,5/100 000, jest wyższa, niż w 1976 r. (5,0). Enterotoksyna gronkowcowa stanowiła czynnik etiologiczny w 1277 przypadkach zatruc (16,7%); zapadalność — 3,7.

Zatrucia wywołane pałeczką *Salmonella* występowały głównie w województwach: gorzowskim — 215 zachorowań, zapadalność 48,7/100 000; miejskim łódzkim — 349 zachorowań, zapad. 31,8; szczecińskim — 221 zachorowań, zapad. 25,3/100 000.

Zatrucia enterotoksyną gronkowcą rejestrowano najczęściej w województwach: jeleniogórskim — 151 zachorowań, zap. 30,8; konińskim — 113 zachorowań, zap. 26,4.

Zatrucia toksyną botulinową stanowiły 3,9%; zanotowano 297 przypadków, zapadalność — 0,87.

Zatrucia bakteryjne inne, o nieustalonym czynniku, wywołały 3466 zachorowań, zapadalność — 26,4.

W ogólnej liczbie 7636 przypadków zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej, 4491 zachorowań (58,8%) przypada na zbiorowe zatrucia pokarmowe, które wystąpiły w 163 ogniskach na terenie 42 województw (tab. III). Największą rolę w ogniskach zbiorowych zatruc pokarmowych odegrały pałeczki *Salmonella* (62 ogniska, 1615 zachorowań), szczególnie zaś *S.typhi murium* (43 ogniska, 1099 zachorowań). W większości zbiorowych zatruc pokarmowych (53,0%), źródło infekcji stanowiły potrawy mięsne.

Tabela I. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1971—1977. Zachorowania i zapadalność wg województw

Lp	Województwo	1971—1975 mediana		1976		1977	
		Liczba	Zapadal- ność na 100 000	Liczba	Zapadal- ność na 100 000	Liczba	Zapadal- ność na 100 000
	Polska	10 271	28,1	8 488	24,7	8641	24,9
1	St. warszawskie	348	17,0	727	33,5	699*	31,7
2	Białkopod- laskie	18	6,4	11	3,9	60	21,4
3	Białostockie	361	59,7	195	31,5	146	23,4
4	Bielskie	61	7,8	3	0,4	101	12,7
5	Bydgoskie	339	34,9	315	31,5	329	32,5
6	Chełmskie	13	5,9	139	62,7	32	14,3
7	Ciechanowskie	46	11,5	13	3,3	48	12,0
8	Częstochowskie	29	4,0	14	1,9	21	2,9
9	Elbląskie	291	68,8	124	29,2	196	45,8
10	Gdańskie	638	53,2	556	44,0	355	27,6
11	Gorzowskie	116	27,0	135	30,9	360	81,5
12	Jeleniogórskie	89	18,6	175	35,9	310	63,3
13	Kaliskie	35	5,5	43	6,7	24	3,7
14	Katowickie	231	6,6	277	7,9	484	13,6
15	Kieleckie	252	24,3	345	33,1	389	37,1
16	Konińskie	101	23,7	74	17,3	233	54,4
17	Koszalińskie	254	59,2	116	26,5	33	7,5
18	Miejskie						
	Krakowskie	238	22,2	320	28,3	225	19,7
19	Krośnieńskie	47	11,2	153	36,1	224	52,3
20	Legnickie	85	22,6	170	40,5	78	18,2
21	Leszczyńskie	29	8,6	32	9,3	83	24,0
22	Lubelskie	120	14,0	69	7,7	47	5,2
23	Łomżyńskie	58	17,9	39	12,2	34	10,6
24	Miejskie						
	Łódzkie	486	45,6	553	50,9	583	53,0
25	Nowosądeckie	58	9,7	314	52,2	146	24,1
26	Olsztyńskie	128	19,3	309	46,3	239	35,5
27	Opolskie	218	22,9	233	23,9	301	30,7
28	Ostrołęckie	67	18,6	29	8,0	48	13,2
29	Piłskie	114	27,9	135	32,2	90	21,3
30	Piotrkowskie	63	10,8	63	10,8	38	6,5
31	Płockie	156	32,4	195	40,4	144	29,7
32	Poznańskie	298	26,4	162	13,7	194	16,2
33	Przemyskie	33	8,9	1	0,3	14	3,7
34	Radomskie	29	4,3	38	5,6	62	9,1
35	Rzeszowskie	84	14,0	99	16,1	162	26,1
36	Siedleckie	87	14,5	85	14,1	114	18,9
37	Sieradzkie	85	21,9	87	22,5	66	17,1
38	Skierniewickie	68	17,6	69	17,7	69	17,7
39	Ślupskie	166	47,8	139	38,8	248	68,3
40	Suwalskie	178	42,9	91	21,9	95	22,7
41	Szczecińskie	816	98,7	584	67,9	359	41,1
42	Tarnobrzeskie	44	8,4	31	5,8	92	17,0
43	Tarnowskie	20	3,5	22	3,8	31	5,3
44	Toruńskie	323	55,0	276	46,8	137	22,9
45	Wałbrzyskie	277	39,2	474	66,2	255	35,5
46	Włocławskie	56	13,9	76	18,8	108	26,6
47	Wrocławskie	485	48,9	300	29,1	417	39,9
48	Zamojskie	41	8,7	68	14,4	88	18,7
49	Zielonogórskie	374	65,7	10	1,7	30	5,1

Tabela II. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1971—1977 wg czynnika etiologicznego

	1971—1975 mediana		1976		1977	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Bakteryjny	9240	96,1	7553	89,0	7636	88,4
Grzyby	306	3,2	826	9,7	928	10,7
Sr. chemiczne	70	0,7	109	1,3	77	0,9
Ogółem	9616	100,0	8488	100,0	8641	100,0

Tabela III. Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w 1977 r. Liczba ognisk, zachorowania i zapadalność wg województw

I p.	Województwo	Liczba ognisk	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 tys.
	POLSKA	163	4491	13,0
1.	St. warszawskie	11	592	27,0
2.	Białkopodlaskie	2	48	17,1
3.	Białostockie	4	46	7,4
4.	Bielskie	2	63	8,0
5.	Bydgoskie	4	94	9,3
6.	Chełmskie	—	—	—
7.	Ciechanowskie	5	28	7,0
8.	Częstochowskie	—	—	—
9.	Elbląskie	4	54	12,7
10.	Gdańskie	3	102	7,8
11.	Gorzowskie	3	334	76,8
12.	Jeleniogórskie	8	267	54,6
13.	Kaliskie	—	—	—
14.	Katowickie	4	172	4,9
15.	Kieleckie	4	231	22,1
16.	Konińskie	8	195	45,7
17.	Kozalińskie	—	—	—
18.	Miejskie krakowskie	5	88	7,7
19.	Krośnieńskie	4	101	23,7
20.	Legnickie	1	22	5,2
21.	Leszczyńskie	3	59	17,1
22.	Lubelskie	—	—	—
23.	Łomżyńskie	1	14	4,4
24.	Miejskie łódzkie	6	302	27,6
25.	Nowosądeckie	1	108	17,9
26.	Olsztyńskie	5	141	21,0
27.	Opolskie	5	45	4,6
28.	Ostrołęckie	3	40	11,0
29.	Piłskie	1	7	1,7
30.	Piotrkowskie	4	51	8,7
31.	Płockie	2	19	3,9
32.	Poznańskie	6	128	10,8
33.	Przemyskie	—	—	—
34.	Radomskie	1	46	6,7
35.	Rzeszowskie	3	134	21,7
36.	Siedleckie	1	5	0,8
37.	Sieradzkie	1	5	1,3
38.	Skierniewickie	1	11	2,8
39.	Ślupskie	4	165	45,7
40.	Suwalskie	5	38	9,1
41.	Szczecińskie	7	239	27,6
42.	Tarnobrzesckie	—	—	—
43.	Tarnowskie	2	10	1,7
44.	Toruńskie	5	62	10,4
45.	Wałbrzyskie	4	118	16,3
46.	Wrocławskie	1	14	3,5
47.	Wrocławskie	11	252	24,3
48.	Zamojskie	1	22	4,7
49.	Zielonogórskie	2	19	3,2

Tabela IV. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1977 r. wg czynnika chorobotwórczego i kwartałów roku

Czynnik chorobotwórczy	Kwartał					Ogółem
	I	I	II	III	IV	
Zatrucie bakteryjne ogółem	liczba	1271	2613	2691	1061	7636
	%	16,6	34,2	35,2	13,9	100,0
Zatrucie pałeczkami Salmonella	liczba	210	1119	860	402	2591
	%	8,1	43,3	33,2	15,5	100,0
Zatrucie enterotoksyną gronkowcową	liczba	106	565	489	117	1277
	%	8,3	44,2	38,3	9,2	100,0
Grzybami	liczba	17	42	694	175	928
	%	1,8	4,5	74,8	18,9	100,0
Środkami chemicznymi	liczba	11	40	18	8	77
	%	14,3	51,9	23,4	10,4	100,0

Wśród chorych, dzieci do lat 14 stanowiły 26,5%; na wsi odsetek dzieci wyniósł 34,4%, a w mieście — 20,2%.

W 1977 r. wzrosła liczba zatruc grzybami: 928 zachorowań zap. 2,7/100 000. Stanowiły one 10,7% ogólnej liczby zatruc podczas gdy w 1976 r. stanowiły tylko 9,7% a mediana z lat 1971—1975 — 3,2%.

Zatrucia pokarmowe środkami chemicznymi stanowiły 0,9%, nieco mniej, niż w 1976 r. (1,3%).

Rozkład sezonowy zachorowań wg kwartałów wykazuje, że zatrucia o etiologii bakteryjnej głównie występowały w II i III kwartale roku, zatrucia grzybami w III kwartale, a zatrucia środkami chemicznymi w II kwartale (tab. IV).

Odsetki chorych hospitalizowanych wynosiły średnio dla wszystkich rodzajów zatruc 56,0%. W zatruciach pałeczką *Salmonella* hospitalizowano 54,2% chorych, enterotoksyną gronkowcową — 30,9%, toksyną botulinową — 98,7%, w zatruciach grzybami 90,4%, w zatruciach środkami chemicznymi — 97,4% chorych.

W 1977 r. wg danych Głównego Urzędu Statystycznego, zarejestrowano 19 zgonów z powodu zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej; umieralność — 0,05/100 000. W mieście notowano 9 zgonów, umieralność — 0,005, na wsi 10 zgonów, umieralność — 0,013. Zmarło 10 osób płci męskiej, 9 płci żeńskiej. Wśród zmarłych było 10 dzieci w wieku 0—4 lata (w tym 9 niemowląt) i 9 osób w wieku powyżej 25 lat.

A. Адонайло

#### ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

A. Adonajło

#### FOOD POISONINGS

Zbigniew Anusz

## ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

W 1977 roku zanotowano 297 zatruc toksyną botulinową (w 1976 r. — 307 zatruc). Zapadalność krajowa wynosiła 0,87 na 100 000 ludności, była zatem nieznacznie niższa od zapadalności w 1976 r. (0,88).

Zachorowania, zapadalność i zgony wg środowiska przedstawia tabela I.

Zapadalność wyższą od średniej krajowej stwierdzono w 21 województwach w tym w 17 województwach tych samych co w 1976 r. (białostockie, bydgoskie, chełmskie, elbląskie, gorzowskie, kaliskie, konińskie, leszczyńskie, łomżyńskie, olsztyńskie, opolskie, piłskie, poznańskie, suwalskie, toruńskie, włocławskie, zamojskie) oraz w 4 innych (gdańskie, krośnińskie, ostrołęckie, rzeszowskie) (tab. I). Zapadalność conajmniej dwukrotnie wyższą niż krajowa stwierdzono w 12 województwach: chełmskie (3,6), piłskie (3,6), włocławskie (3,2), bydgoskie (2,9), suwalskie (2,9), łomżyńskie (2,8), zamojskie (2,6), konińskie (2,3), gorzowskie (2,1), opolskie (2,0), białostockie (1,9), olsztyńskie (1,9). W sześciu pierwszych w.w. województwach zatrucia stanowiły 28,9% ogólnej liczby zatruc toksyną botulinową. Nie notowano zachorowań w 6 województwach (st. warszawskie, częstochowskie, lubelskie, piotrkowskie, radomskie, sieradzkie).

Sezonowy wzrost zachorowań notowano od maja do września oraz w grudniu (ryc. 1).

Zachorowania w maju, czerwcu, lipcu i grudniu stanowiły 49,5% ogólnej liczby przypadków w 1977 r.

Zachorowania występowały głównie na wsi — 74,4% (w 1976 r. — 81,1%), zap. 1,5; znacznie rzadziej w mieście — 25,6% (w 1976 r. — 18,9%), zap. 0,4 (tabela I).

W 1977 r. obserwuje się zatem wyraźne nasilenie zachorowań w miastach.

Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 1,0 (56,9%), wśród kobiet 0,7 (43,1%). Najwięcej zachorowań notowano w wieku 30—39 lat (zap. 1,7), 40—49 lat (zap. 1,6) oraz 20—24 lat (zap. 1,0) (tabela II).

Najwyższy odsetek stanowiły zatrucia w ogniskach 1 osobowych (52,5%) i 2 osobowych (25,6%), które obejmowały 78,1% ogólnej liczby zachorowań. Zachorowania powyżej 5 osób stanowiły 2,0% ogólnej liczby zachorowań (tabela III).

Wśród osób które spożywały potrawy zatrute toksyną botulinową odsetek osób które zachorowały wynosił w zależności do rodzaju zatrutego pożywienia od 27,8% (ryby) do 66,7% (warzywa).

Przetwory produkcji domowej były w 63,3% źródłem zatrucia (mięso — 94,7%, w tym najczęściej konserwy — 56,4% oraz ryby 3,2%, wa-

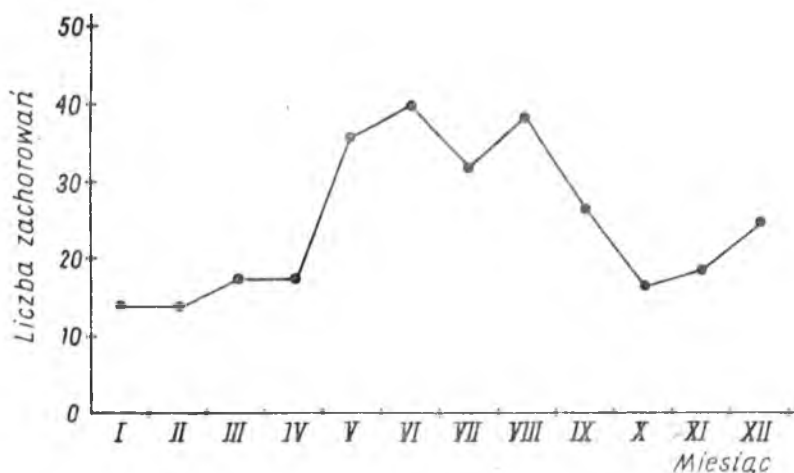
Tabela I. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1977 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według środowiska

Lp.	Województwo	1971—1975		1976		1977		1977		Wieś		Miasto	
		Mediana	‰	Liczba zach.	Zapadalność	Liczba zach.	zapadalność	‰	Liczba zgonów	L. zach.	Zap.	L. zach.	Zap.
	POLSKA	1,0	100,0	307	0,88	297	0,87	100,0	3	221 (74,4‰)	1,5	76 (25,6‰)	0,4
1	St. warszawskie	0,1	2,5	1	0,05	—	—	—	—	—	—	—	—
2	Białkopodlaskie	1,1	1,0	6	2,14	1	0,4	0,3	—	1	0,5	—	—
3	Białostockie	1,8	3,5	19	3,07	12	1,9	4,0	—	9	2,9	3	1,0
4	Bielskie	0	0,1	1	0,12	5	0,6	1,7	—	—	—	5	1,5
5	Bydgoskie	2,9	9,0	28	2,81	29	2,9	9,8	—	21	5,2	8	1,3
6	Chełmskie	2,3	1,8	6	2,71	8	3,6	2,7	—	8	5,4	—	—
7	Ciechanowskie	0	0,6	3	—	3	0,8	1,0	—	1	0,3	2	1,8
8	Częstochowskie	0,4	0,9	4	0,55	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	0,5	0,8	6	1,42	4	0,9	1,4	—	4	2,1	—	—
10	Gdańskie	0,7	3,3	3	0,24	13	1,0	4,4	—	9	2,9	4	0,4
11	Gorzowskie	7,2	3,2	13	3,03	9	2,1	3,0	—	7	3,6	2	0,8
12	Jeleniogórskie	0,2	0,6	—	—	1	0,2	0,3	—	1	0,5	—	—
13	Kaliskie	2,0	4,7	12	1,86	6	0,9	2,0	—	4	1,0	2	0,7
14	Katowickie	0,2	2,2	1	0,03	2	0,1	0,7	—	1	0,2	1	0,03
15	Kieleckie	0,1	0,7	10	0,96	1	0,1	0,3	—	1	0,2	—	—
16	Konińskie	3,1	3,9	23	5,70	10	2,3	3,4	—	9	3,2	1	0,7
17	Koszalińskie	0,7	0,7	—	—	3	0,7	1,0	—	2	1,1	1	0,4
18	Miejskie krakowskie	0,2	0,6	3	0,27	7	0,6	2,4	—	7	2,0	—	—
19	Krośnieńskie	0,7	1,1	1	0,23	4	0,9	1,4	—	3	1,0	1	0,8
20	Legnickie	0,8	0,7	1	0,24	2	0,5	0,7	—	2	1,2	—	—
21	Leszczyńskie	2,1	2,5	9	2,62	6	1,7	2,0	—	5	2,5	1	0,7
22	Lubelskie	0,2	0,7	2	0,22	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	1,2	1,3	5	1,56	9	2,8	3,0	—	5	2,2	4	4,4
24	Miejskie łódzkie	0,1	0,5	—	—	4	0,4	1,4	—	—	—	4	0,4
25	Nowosądeckie	0,2	0,5	4	0,67	5	0,8	1,7	—	5	1,2	—	—
26	Olsztyńskie	1,7	3,6	14	2,26	13	1,9	4,4	1	10	3,0	3	0,9



27	Opolskie	1,6	3,8	14	1,03	20	2,1	6,7	—	11	2,1	9	1,9
28	Ostrołęckie	0	0,4	1	—	4	1,1	1,4	—	4	1,5	—	—
29	Piłskie	4,8	6,6	30	3,36	15	3,6	5,0	—	13	0,1	2	1,0
30	Piotrkowskie	0	0,1	33	0,17	—	—	—	—	—	—	—	—
31	Płockie	0,8	2,5	8	1,66	3	0,6	1,0	—	3	1,0	—	—
32	Poznańskie	2,2	8,9	21	1,79	18	1,5	6,1	—	10	2,6	8	1,0
33	Przemyskie	0,5	0,7	1	0,27	2	0,5	0,7	—	1	0,4	1	0,8
34	Radomskie	0	0,2	3	0,44	—	—	—	1	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	0,2	0,8	5	0,82	6	1,0	2,0	—	6	1,4	—	—
36	Siedleckie	0,2	0,9	5	0,83	5	0,8	1,7	—	5	1,1	—	—
37	Sieradzkie	1,0	2,2	3	0,77	—	—	—	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	0,3	0,2	4	1,03	2	0,5	0,7	—	1	0,4	1	0,7
39	Słupskie	0,6	0,7	33	0,84	3	0,8	1,0	—	3	1,7	—	—
40	Suwalskie	3,0	3,8	11	2,65	12	2,9	4,0	—	—	5,0	—	—
41	Szczecińskie	0,6	1,7	2	0,23	1	0,1	0,3	—	1	—	1	0,2
42	Tarnobrzeskie	0	0,2	—	—	1	0,2	0,3	—	1	0,3	—	—
43	Tarnowskie	0,4	0,9	3	0,51	1	0,2	0,3	—	7	0,2	—	—
44	Toruńskie	2,3	2,4	18	3,06	8	1,4	2,7	—	1	2,7	1	0,3
45	Wałbrzyskie	0,1	2,5	—	—	3	0,4	1,0	—	7	0,5	2	0,4
46	Wrocławskie	2,0	2,3	5	1,24	13	3,2	4,4	1	6	2,9	6	3,7
47	Wrocławskie	0,5	1,5	4	0,39	8	0,8	2,7	—	11	2,0	2	0,3
48	Zamojskie	2,1	5,2	11	2,33	12	2,6	4,0	—	3	3,0	1	1,0
49	Zielonogórskie	0,4	1,5	2	0,34	3	0,5	1,0	—	—	1,2	—	—

rzywa — 2,1%). Konserwy przemysłowe były źródłem zatrucia w 36,7% (głównie mięso — 81,7%, w tym konserwy mięsne — 23,9%; ryby — 18,3%) tabela IV). Uwagę zwraca duży odsetek zatruc spowodowanych spożyciem konserw produkcji przemysłowej w tym konserw rybnych.



Ryc. 1. Zatrucia toksyną botulinową w 1977 r. Sezonowość zachorowań

W roku 1977 najczęściej występowały zatrucia toksyną botulinową typu B — 93,1%, zatrucia wywołane toksyną E stanowiły 3,9% a toksyną A — 3,0%. Typ A notowano w woj. bydgoskim (2 zach.) i zamojskim (1 zach.), typ E w woj. bydgoskim (2 zach.) i ciechanowskim (2 zach), typ B stwierdzono w 26 województwach (tabela V).

Ogółem w 1977 roku na 297 zachorowań do badania serologicznego nadano krew tylko od 203 chorych (68,3%), co świadczy o tym, że ciągle jeszcze nie wszyscy klinicyści doceniają w pełni potrzebę określania typu toksyny botulinowej. Zastrzeżenie budzi również odsetek (28,5%) próbek

Tabela II. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1977 r. Zachorowania i zapaadalność na 100 000 mieszkańców według wieku i płci.

Grupa wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	L. zach.	zap.	L. zgonów	L. zach.	zap.	L. zgonów	L. zach.	zap.	L. zgonów
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—4	1	0,1	—	2	0,2	—	3	0,1	—
5—9	6	0,4	—	4	0,3	—	10	0,4	—
10—14	5	0,4	—	11	0,8	—	16	0,6	—
15—19	19	1,1	—	21	1,3	—	40	1,2	—
20—24	17	1,0	—	10	0,6	—	27	0,8	—
25—29	24	1,5	1	13	0,8	—	37	1,2	1
30—39	34	1,7	—	23	1,1	—	57	1,4	—
40—49	35	1,6	—	23	1,0	—	58	1,3	—
50—59	15	1,0	—	13	0,7	—	28	0,8	—
60—69	12	1,0	—	4	0,3	1	16	0,6	1
70+	1	0,1	1	4	0,3	—	5	0,2	1
Razem	169	1,0	2	128	0,7	1	297	0,9	3

Tabela III. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1977 r. Zachorowania w zależności od liczby zatruc w ognisku

Wielkość ogniska	Liczba ognisk	Liczba chorych w ognisku	%
1-osobowe	156	156	52,5
2-osobowe	38	76	25,6
3-osobowe	14	42	14,1
4-osobowe	3	12	4,1
5-osobowe	1	5	1,7
pow. 5 osób	1	6	2,0
Razem	213	297	100,0

Tabela IV. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1977 roku. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

Produkt	Produkcja domowa		Prod. przemysłowa		Razem	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
<b>Mięso:</b>						
konserwy	106	56,4	26	23,9	132	44,5
kielbasa	19	10,1	29	26,6	48	16,2
wędzonka	14	7,4	9	8,3	23	7,7
kiszka	2	1,1	8	7,3	10	3,4
salceson	3	1,6	7	6,4	10	3,4
paszтет	18	9,6	3	2,8	21	7,1
tłuszcze zwierzęce	1	0,5	—	—	1	0,3
inne	15	8,0	7	6,4	22	7,4
<b>Ryby:</b>						
konserwy	5	2,7	14	12,8	19	6,4
świeże	—	—	—	—	—	—
solone	—	—	—	—	3	1,0
marynowane	1	0,5	3	2,8	1	0,3
wędzone	—	—	2	1,8	2	0,7
smażone	—	—	1	0,9	1	0,3
<b>Rośliny:</b>						
warzywa	1	0,5	—	—	1	0,3
inne	3	1,6	—	—	3	1,0
Razem	188	100,0	109	100,0	297	100,0

krwi w których nie wykazano obecności toksyny botulinowej lub nieokreślono jej typ (8,9%). Przyczyną tego niezadawalającego stanu było w większości przypadków nie przestrzeganie ogólnych zasad postępowania z materiałem badanym oraz brak właściwej współpracy między WSSE a klinicystami. Najczęstszym niedociągnięciem było: przesyłanie krwi pobranej od chorych już po podaniu surowicy p-botulinowej; przesyłanie krwi w ilości nie wystarczającej do wykonania badania; dostarczenie krwi niejakoowej, często zepsutej.

W roku 1977 najczęstszą postacią kliniczną zatrucia był przebieg choroby średni (61,9%) i ciężki (18,2%), przebieg lekki (13,8%), przebieg bardzo ciężki (6,1%). Uwagę zwraca duży odsetek chorych którym nie podano surowicy (17,2%).

W roku 1977 stwierdzono 3 zgony (1,0%) z powodu zatruc toksyną botulinową u chorych w wieku 26, 65 i 71 lat życia.

Tabela V. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1977 roku. Geograficzne rozmieszczenie typów toksyny botulinowej oraz wykonawstwo testu seroneutralizacji według województw

Lp.	Województwo	Typ toksyny botulinowej				Liczba zachorowań	Liczba badań próbek krwi			
		A	B	E	typ nieokreślony		Wy-nik+	Wy-nik-	Nie bado	
POLSKA		Liczba	3	95	4	10	297	148	85	94
		%	3,0	93,1	3,9	8,9	100,0	39,7	28,6	31,7
1	St. warszawskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	1	—	—	—	1
3	Białostockie	—	—	—	—	12	—	—	—	12
4	Bielskie	—	1	—	—	5	1	4	—	—
5	Bydgoskie	2	18	2	2	29	25	—	—	4
6	Chełmskie	—	7	—	—	8	6	1	—	1
7	Ciechanowskie	—	—	2	—	3	2	—	—	1
8	Częstochowskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	—	—	—	—	4	—	4	—	—
10	Gdańskie	—	7	—	—	13	7	2	—	4
11	Gorzowskie	—	1	—	—	9	1	5	—	3
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	1	—	—	—	1
13	Kaliskie	—	—	—	—	6	—	2	—	4
14	Katowickie	—	—	—	—	2	—	2	—	—
15	Kieleckie	—	1	—	—	1	1	—	—	—
16	Konińskie	—	1	—	—	10	1	7	—	2
17	Kozalińskie	—	2	—	—	3	2	—	—	1
18	Miejskie kra-kowskie	—	4	—	—	7	6	—	—	1
19	Krośnieńskie	—	—	—	1	4	1	—	—	3
20	Legnickie	—	—	—	—	2	—	—	—	2
21	Leszczyńskie	—	—	—	—	6	—	4	—	2
22	Lubelskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	—	—	—	—	9	—	1	—	8
24	Miejskie łódzkie	—	3	—	—	4	3	1	—	—
25	Nowosądeckie	—	3	—	—	5	3	2	—	—
26	Olsztyńskie	—	6	—	—	13	7	2	—	4
27	Opolskie	—	—	—	—	20	1	1	—	18
28	Ostrołęckie	—	3	—	—	4	3	—	—	1
29	Pilskie	—	6	—	—	15	7	7	—	1
30	Piotrkowskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31	Płockie	—	1	—	—	3	1	2	—	—
33	Przemyskie	—	4	—	—	18	4	11	—	3
32	Poznańskie	—	—	—	—	2	—	—	—	2
34	Radomskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	—	1	—	—	3	6	4	2	—
36	Siedleckie	—	—	—	—	1	5	1	1	3
37	Sieradzkie	—	—	—	—	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	—	1	—	—	2	—	1	—	1
39	Słupskie	—	1	—	—	3	—	1	1	1
40	Suwalskie	—	5*	—	1	12	—	5	7	—
41	Szczecińskie	—	—	—	—	1	—	—	1	—
42	Tarnobrzeskie	—	—	—	—	1	—	1	—	—
43	Tarnowskie	—	1	—	—	1	—	1	—	—
44	Toruńskie	—	3	—	—	8	—	3	—	2
45	Wałbrzyskie	—	—	—	—	3	—	—	—	3
46	Włocławskie	—	9	—	—	13	—	10	1	2
47	Wrocławskie	—	2	—	—	8	—	2	6	—
48	Zamojskie	1	1	—	2	12	—	4	5	3
49	Zielonogórskie	—	3	—	—	3	—	3	—	—

З. А н у ш

ОТРАВЛЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКИМ ТОКСИНОМ

Z. A n u s z

BOTULINUM TOXICOSES

# WYKAZ CZASOPISM

PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LĘKARSKICH NA ROK 1979

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czasopisma	Cena prenumeraty			Cena poj. n-ru zł
			kwart. zł	pólr. zł	roczna zł	
1	Acta Haematologica Polonica	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
2	Acta Medica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
3	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
4	Acta Polonica Pharmaceutica	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
5	Anestezja, Reanimacja, Intensywna Terapia	kwart.	—	100.—	200.—	50.—
6	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
7	Archiwum Med. Sądowej i Kryminologii	kwart.	—	80.—	160.—	40.—
8	Bromatologia i Chemia Toksykologiczna	kwart.	—	90.—	180.—	45.—
9	Bulletin of the Inst. of Marit. and Trop. Med. in Gdynia	kwart.	—	—	—	—
10	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	120.—	240.—	40.—
11	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
12	Diagnostyka Laboratoryjna	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
13	Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia i Opieki Społecznej	dwutyg.	9.—	18.—	36.—	1.50
14	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
15	Farmacja Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
16	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
17	Ginekologia Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
18	Kardiologia Polska	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
19	Klinika Oczna	mies.	150.—	300.—	600.—	50.—
20	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
21	Medycyna Pracy	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
22	Medycyna Wiejska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
23	Neurologia i Neurochirurgia Polska	dwum.	—	150.—	300.—	50.—
24	Neuropatologia Polska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
25	Nowotwory	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
26	Otolaryngologia Polska	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
27	Opiekun Społeczny	kwart.	—	—	—	3.50
28	Patologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
29	Pediatrics Polska	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
30	Pneumonologia Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
31	Pielęgniarka i Położna	mies.	15.—	30.—	60.—	5.—
32	Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
33	Polski Przegląd Chirurgiczny	mies.	105.—	210.—	420.—	35.—
34	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	135.—	270.—	45.—
35	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	195.—	390.—	780.—	15.—
36	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
37	Postępy Fizyki Medycznej	kwart.	—	20.—	40.—	10.—
38	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
39	Problemy Rodziny	dwum.	—	48.—	96.—	16.—
40	Problemy Techniki w Medycynie	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
41	Problemy Szkolnictwa i Nauk Medycznych	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
42	Protetyka Stomatologiczna	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
43	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	135.—	270.—	45.—
44	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	90.—	180.—	45.—
45	Przegląd Lekarski	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
46	Przegląd Pediatriczny	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
47	Psychiatria Polska	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
48	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
49	Roczniki PZH	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
50	Służba Zdrowia	tyg.	26.—	52.—	104.—	2.—
51	Twoje Dziecko	mies.	12.—	24.—	48.—	4.—
52	Urologia Polska	kwart.	—	70.—	140.—	35.—
53	Wiadomości Lekarskie	dwutyg.	120.—	240.—	480.—	20.—
54	Zdrowie Publiczne	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
55	Żyjmy Dłużej	mies.	—	—	60.—	5.—
56	Zywność Człowieka	kwart.	—	60.—	120.—	30.—

*Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Wiesław Magdzik*

## WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY \*

W 1977 roku zarejestrowano w Polsce 76 516 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby, tj. 3 124 (4,2%) więcej niż w 1976 roku. Ten wzrost nastąpił po trwającym trzy lata corocznym spadku liczby zachorowań. A mianowicie między 1973 a 1976 rokiem liczba zachorowań uległa spadkowi od 85 400 do 73 392 tj. o 12 008 (14,1%). Najbardziej intensywny spadek wystąpił między 1973 a 1974 rokiem tj. o 9648 zachorowań (11,3%).

Zapadalność na 100 000 wynosiła w 1977 roku w Polsce 220,5 (w 1976 roku 213,6). Najwyższą zapadalność zarejestrowano w województwach: zamojskim (445,3), słupskim (340,8), leszczyńskim (340,6), a najniższą w województwach: krośnieńskim (112,0), krakowskim (140,6), rzeszowskim (141,2). Zapadalność wyższą niż przeciętną dla kraju zanotowano w 28 województwach. Między 1976 a 1977 rokiem wzrost zapadalności wystąpił w 28 województwach (najintensywniejszy w woj. zamojskim) a spadek w 21 województwach (najintensywniejszy w woj. krośnieńskim) (tab. I, ryc. 1). W latach 1971—1977 w poszczególnych województwach obserwowano przez kilka kolejnych lat wzrost zapadalności, po którym następował stopniowy spadek, lub odwrotnie — obserwowano spadek zapadalności, po którym następował jej wzrost. Jako przykład służyć mogą np. województwa: krośnieńskie, przemyskie i rzeszowskie, w których w latach 1971, 1972 notowano niską zapadalność, w dalszych latach ona stopniowo narastała tak, że w 1975 roku województwo przemyskie i krośnieńskie, a w 1976 roku krośnieńskie wykazywały najwyższą zapadalność w kraju. W roku 1977 nastąpił w tych województwach spadek zapadalności do niskiego poziomu. W województwie zielonogórskim natomiast bardzo wysoka zapadalność utrzymywała się w latach 1972—1974, po czym nastąpił jej spadek. Te okresowe wahania są w skali województw bardziej wyraźne niż w skali całego kraju, gdzie zapadalność od lat utrzymuje się na zbliżonym poziomie.

W 1977 roku leczono w szpitalach 74 667 chorych na wirusowe zapalenie wątroby, tj. 97,8%. Odsetek ten był najniższy w województwach: radomskim (68,4%), kaliskim (83,7%), przemyskim (90,5%). W pozostałych województwach był on wyższy od 95%. Stuprocentową hospitalizację wykazało 14 województw.

Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby w 1977 roku przebiegały z zachowaniem typowej dla tej choroby krzywej sezonowej, z tym, że jesienno-zimowe wzmożenie liczby zachorowań rozpoczęło się już w sierpniu, tj. wcześniej, podczas gdy w okresie styczeń—maj notowano

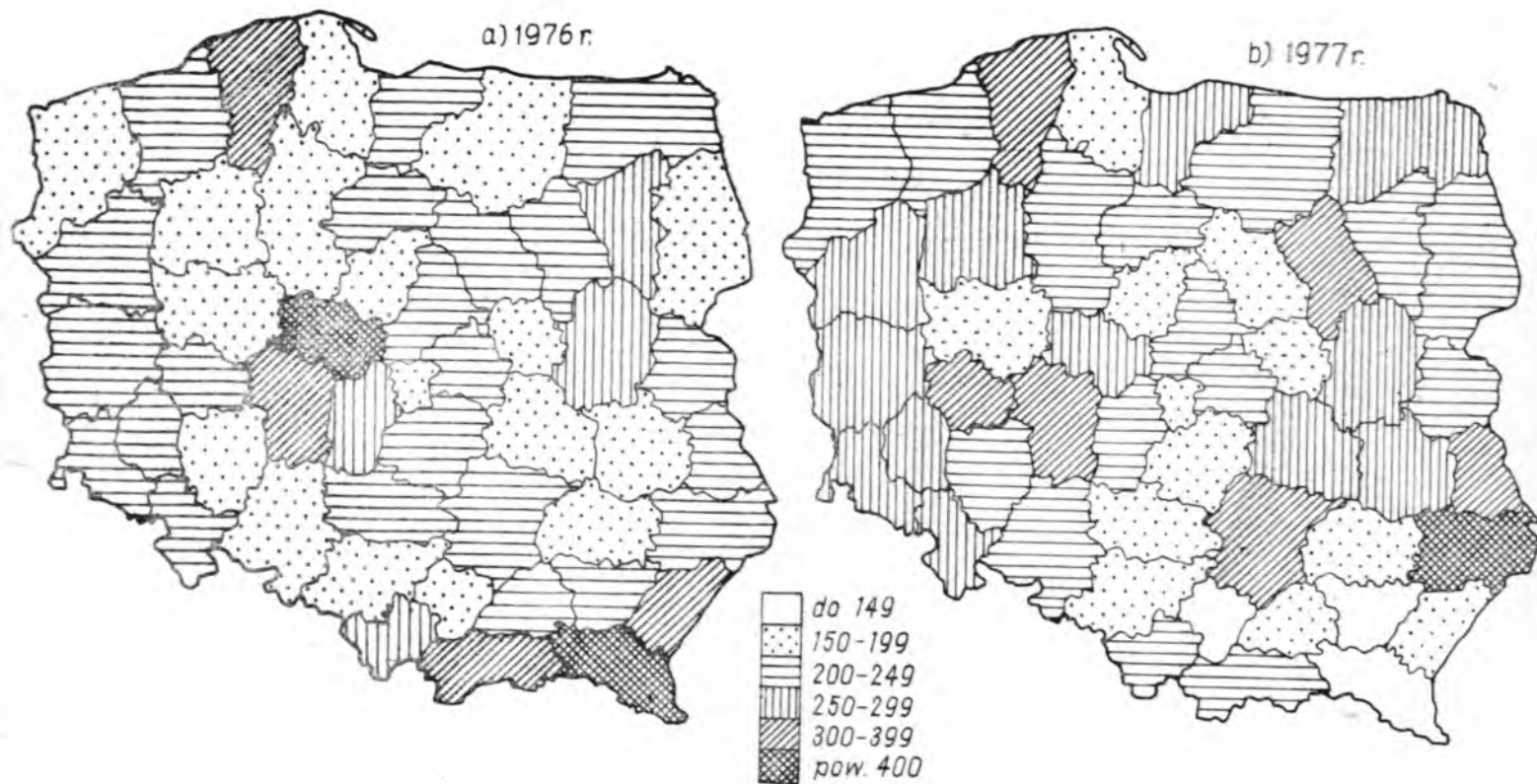
\* Praca wykonana w ramach problemu MR-12

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby w latach 1971—1976

Województwa	Mediana 1971—1975		1976		1977		zgony	umieralność
	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność		
Polska	79 617	241,9	73 392	213,6	76 516	220,5	414	1,19
1 St. warszawskie	3 342	160,1	3 403	156,7	3 930	178,1	33	1,50
2 Białkopodlaskie	837	298,9	698	249,0	685	243,9	4	1,42
3 Białostockie	1 772	294,8	1 158	186,8	1 474	236,3	6	0,96
4 Bielskie	2 074	272,8	2 124	270,8	1 929	242,9	11	1,39
5 Bydgoskie	2 119	223,0	1 670	166,7	2 327	230,1	5	0,49
6 Chełmskie	511	231,2	489	220,5	764	342,3	3	1,34
7 Ciechanowskie	922	232,2	861	216,0	702	175,7	9	2,25
8 Częstochowskie	1 449	214,2	1 429	196,1	1 341	183,1	22	3,00
9 Elbląskie	1 122	277,3	915	215,8	1 170	273,5	8	1,87
10 Gdańskie	2 428	202,3	1 891	149,7	2 534	196,8	4	0,31
11 Gorzowskie	1 080	256,7	1 050	240,2	1 233	279,1	6	1,36
12 Jeleniogórskie	1 261	262,2	1 209	247,7	1 239	252,8	7	1,43
13 Kaliskie	1 420	224,0	2 498	386,6	2 067	317,5	2	0,31
14 Katowickie	9 017	275,1	6 070	172,8	5 764	162,0	54	1,52
15 Kieleckie	2 281	217,0	2 331	224,0	3 184	304,1	21	2,01
16 Konińskie	1 095	260,7	1 853	434,5	1 224	285,7	1	0,23
17 Koszalińskie	1 081	255,6	974	222,7	892	201,6	—	—
18 Miejskie krakowskie	2 243	206,8	2 052	181,7	1 608	140,6	17	1,49
19 Krośnieńskie	1 016	245,4	1 881	443,6	480	112,0	6	1,40
20 Legnickie	961	237,4	863	205,8	1 162	270,5	2	0,47
21 Leszczyńskie	663	197,3	708	205,9	1 180	340,6	4	1,15
22 Lubelskie	1 989	231,5	1 740	195,4	2 300	254,9	6	0,66
23 Łomżyńskie	957	295,4	829	258,9	698	217,7	4	1,25
24 Miejskie łódzkie	2 464	234,7	1 762	162,3	2 158	196,3	17	1,55
25 Nowosądeckie	1 733	294,7	2 015	335,2	1 325	218,3	5	0,82
26 Olsztyńskie	1 791	281,2	1 242	186,0	1 530	227,1	4	0,59
27 Opolskie	2 642	282,9	1 945	199,5	2 211	225,7	8	0,82
28 Ostrołęckie	852	236,7	878	242,7	1 154	318,2	4	1,10
29 Piłskie	767	185,3	778	185,5	1 188	280,6	2	0,47



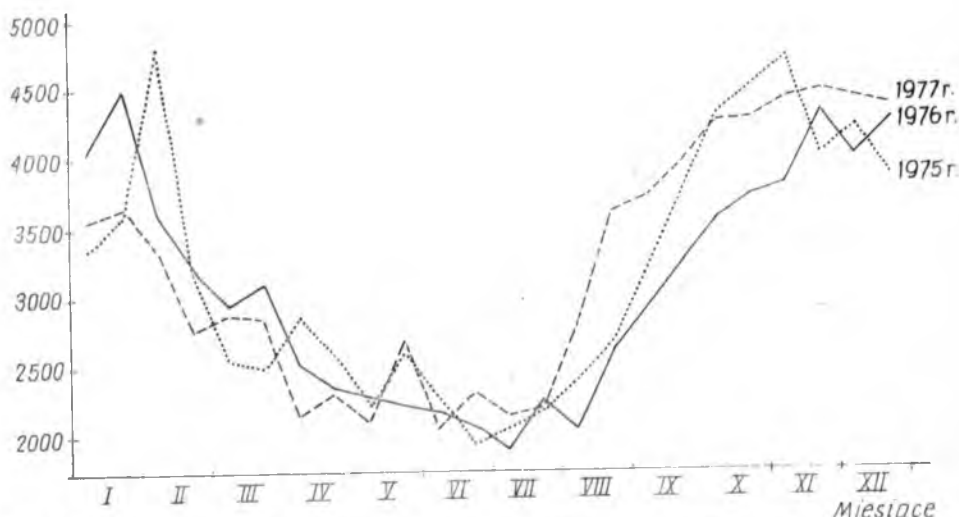
30	Piotrkowskie	1 465	253,0	1 349	231,1	1 106	189,0	9	1,54
31	Płockie	962	203,0	1 058	219,3	1 167	240,4	8	1,65
32	Poznańskie	1 903	170,7	1 900	161,1	2 088	174,7	16	1,34
33	Przemyskie	1 375	319,4	1 126	300,3	705	187,2	3	0,80
34	Radomskie	1 196	177,4	1 241	182,4	1 836	268,5	5	0,73
35	Rzeszowskie	1 796	304,4	1 514	246,8	878	141,2	9	1,45
36	Siedleckie	1 415	235,0	1 610	267,4	1 654	276,0	13	2,16
37	Sieradzkie	556	143,3	1 138	294,4	892	230,8	8	2,07
38	Skierniewickie	702	180,9	926	237,8	965	247,1	1	0,26
39	Słupskie	1 035	290,7	1 315	367,1	1 237	340,8	2	0,55
40	Suwalskie	1 004	249,1	867	208,5	1 204	288,3	1	0,24
41	Szczecińskie	2 005	250,6	1 567	182,1	1 772	202,8	7	0,80
42	Tarnobrzeskie	1 359	255,5	1 011	188,3	960	177,7	8	1,48
43	Tarnowskie	1 721	302,5	1 272	218,6	1 069	182,0	5	0,85
44	Toruńskie	1 667	296,6	1 226	207,9	1 241	207,6	20	3,35
45	Wałbrzyskie	1 737	246,7	1 768	246,8	1 808	251,5	4	0,56
46	Włocławskie	1 141	285,2	755	186,7	616	151,8	1	0,25
47	Wrocławskie	2 085	210,4	1 899	184,1	2 127	203,8	4	0,38
48	Zamojskie	1 242	263,1	1 141	242,1	2 096	445,3	9	1,91
49	Zielonogórskie	2 448	425,7	1 393	238,9	1 632	277,1	6	1,02



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1976—1977. Zapadalność na 100 000 ludności według województw

nizsze liczby zachorowań niż w latach poprzednich. Najwyższą liczbę zachorowań zanotowano w drugiej połowie listopada (4467), najniższą w pierwszej połowie czerwca (2063) (ryc. 2).

Bardziej szczegółową analizę epidemiologiczną zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby przeprowadzono na podstawie danych z terenów obsługiwanych przez 80 wylosowanych terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych. Zapadalność na tych terenach w 1977 roku wynosiła 224,9 i była zbliżona do zapadalności dla całej Polski (220,5). Różnica wynosi 1,9%.



Ryc. 2. Sezonowy rozkład zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w latach 1975—1977

Tabela II. WZW w Polsce w 1977 r. (na wybranych terenach). Zapadalność i udział procentowy zachorowań wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	220,6	215,5	239,4	227,3	229,3	220,8
%	48,5	51,5	50,7	49,3	49,5	50,5
Zapadalność na 100 000	218,0		233,3		224,9	
%	53,0		47,0		100,0	

Tabela III. WZW w Polsce w 1977 r. (na wybranych terenach). Zapadalność na 100 tys. wg płci i środowiska oraz liczby ludności w miastach

	Ogółem	Miasta					Wieś
		razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	>100 tys.	
M	229,3	220,6	230,7	297,7	174,3	197,5	239,4
K	220,8	215,5	236,3	278,5	169,4	192,6	227,3
Ogółem	224,9	218,0	233,6	287,7	171,8	194,9	233,3

Zapadalność wśród mężczyzn była wyższa niż wśród kobiet. Zapadalność w miastach (218,0) była niższa niż na wsi (233,3) o 6,6% (tab. II). Najniższą zapadalność notowano w miastach od 50 do 100 tysięcy mieszkańców, najwyższą w miastach od 20 do 50 tysięcy (tab. III).

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby na 80 wybranych terenach w latach 1976 i 1977. Zapadalność na 100 000 wg wieku i częstość względną zachorowań

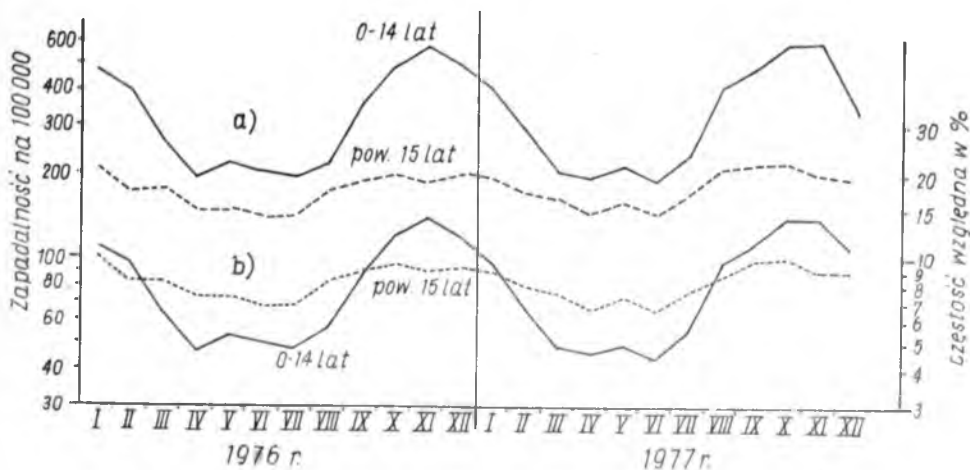
Wiek	Zapadalność na 100 000		Odsetek z ogólnej liczby zachorowań	
	1976	1977	1976	1977
0—4	102	120	4,1	4,7
5—9	480	521	16,6	17,2
10—14	487	470	17,3	16,1
15—19	290	294	12,6	12,3
20—24	213	239	9,9	10,7
25—29	190	200	7,8	7,8
30—34	162	188	4,3	4,8
35—39	150	128	4,1	3,4
40—44	132	128	3,9	3,6
45—49	139	142	4,2	4,1
50—54	146	156	3,9	4,0
55—59	153	181	2,7	3,1
60+	137	136	8,6	8,2
Ogółem	216,3	225,0	100	100

Zapadalność oraz częstość względną zachorowań w zależności od wieku ilustruje tabela IV. Najwyższą zapadalność — rzędu 590/100 000 zanotowano u dzieci w wieku 9 i 7 lat, najniższą — rzędu 30/100 000 w wieku 0—1 lat. Krzywa sezonowa zapadalności dzieci w wieku do 14 lat i osób powyżej 15 lat kształtowała się podobnie jak w 1976 roku (ryc. 3).

W 1977 roku zmarło z powodu wirusowego zapalenia wątroby 414 osób

a) zapadalność na 100 000 wg miesięcy i wieku

b) częstość względną (%) zachorowań wg miesięcy i wieku



Ryc. 3. Wirusowe zapalenie wątroby na 80 wylosowanych terenach Polski w 1976 i 1977 r.

(umieralność 1,19 na 100 000). Liczba zgonów zanotowana w 1977 roku jest nieco wyższa od liczb notowanych w ostatnich latach. Najwyższą umieralność zanotowano w woj. toruńskim (3,35), siedleckim (2,16), kieleckim (2,01) (tab. I). Województwa toruńskie i siedleckie notowały również wysoką umieralność w 1976 roku (2,71 i 2,49). Zmarło z powodu wirusowego zapalenia wątroby 251 mężczyzn (60,6%) i 163 kobiety (39,4%). Zanotowano 269 zgonów osób powyżej 60 lat (65,0%) i 97 zgonów osób w wieku 40—50 lat (23,4%), 35 zgonów osób w wieku 10—39 lat (8,4%), 12 zgonów niemowląt w pierwszym roku życia (2,9%) i 1 dziecko w drugim roku życia. Zgonów dzieci od trzeciego roku życia do dziesięciu lat nie zanotowano.

W związku z zapobieganiem wzw w 1977 roku podano w Polsce 726 782,5 ml gamma globuliny. W województwach: konińskim, nowosądeckim, słupeckim, kaliskim, sieradzkim, siedleckim, wałbrzyskim, koszański, poznańskim, zamojskim — na terenach o szczególnie wysokiej zapadalności podano przedsezonowo gamma globulinę 259 128 dzieciom i młodzieży. Według oceny miejscowej służby sanitarno-epidemiologicznej wpłynęło to bardzo korzystnie na poprawę sytuacji epidemiologicznej wirusowego zapalenia wątroby w tych województwach. Również gwałtowny spadek zapadalności w województwie krośnieńskim w 1977 roku w stosunku do 1976 można wiązać z podaniem gamma globuliny większości dzieciom i młodzieży na terenie województwa w 1976 roku, w czasie i bezpośrednio po epidemii wirusowego zapalenia wątroby w Ustrzykach Dolnych i okolicznych terenach.

Д. Нарушевич-Лесюк, В. Магдзик

#### ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

D. Naruszewicz-Lesiuk, W. Magdzik

#### VIRUS HEPATITIS

## ADRESY KSIĘGARŃ „DOMU KSIĄŻKI”

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

- 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

Jan Kostrzewski

## POLIOMYELITIS

Sytuacja epidemiologiczna *poliomyelitis* w Polsce uległa zmianie w 1977 r. w porównaniu z okresem poprzednich siedmiu lat. W latach 1970—1976 liczba chorych zarejestrowanych w ciągu jednego roku wahała się od 11 do 44. W roku 1977 zarejestrowano 8 zachorowań i była to obok 1977 r. (5 zachorowań) najniższa liczba zachorowań na *poliomyelitis* od początku podjęcia rejestracji tej choroby w Polsce w 1927 r.

Z tabeli I i II wynika, że w 1977 r. nie tylko zmniejszyła się ogólna liczba zachorowań na *poliomyelitis*, ale wszystkie zachorowania pojawiły się do końca lipca 1977 r., a więc w pierwszej połowie roku.

Zachorowało 7 chłopców i jedna dziewczynka. Wszystkie zachorowania wystąpiły u dzieci w pierwszym lub drugim roku życia. Czworo dzieci nie było w ogóle szczepionych przeciw *poliomyelitis*, a czworo otrzymało tylko jedną dawkę potrójnej szczepionki. U siedmiu dzieci porażenia wystąpiły w zakresie mięśni jednej lub obu kończyn dolnych, a u jednego dziecka wystąpiły porażenia obu kończyn górnych i dolnych. U dziecka z tetraplegią po zakończeniu ostrego przebiegu choroby pozostały duże ograniczenia ruchów. U pięciorga dzieci utrzymywały się ograniczenia ruchów średniego stopnia, a u dwojga małe ograniczenie ruchów.

Od sześciu chorych wyhodowano z kału wirusy *poliomyelitis* typu 2, od jednego chorego wirus *poliomyelitis* typu 3, zaś od jednego dziecka mimo powtarzanych badań nie wyhodowano wirusów a badania serologiczne wskazywały na zakażenie typem 2 lub 3 wirusa *poliomyelitis*.

Od ośmiu lat prowadzone są przez Światową Organizację Zdrowia międzynarodowe badania nad zachorowaniami na *poliomyelitis* występującymi w związku czasowym ze szczepieniami doustnymi żywą szczepionką. Badania te wykazały, że częstość zachorowań u osób szczepionych

Tabela I. Kwartalne liczby zachorowań na *poliomyelitis* w latach 1970—1977

Rok	Ogółem	Kwartał			
		I	II	III	IV
1970	20	3	5	5	7
1971	17	6	1	4	6
1972	43	13	12	6	12
1973	44	7	18	13	6
1974	21	6	8	5	2
1975	11	3	4	2	2
1976	11	3	3	4	1
1977	8	2	4	2	0

Tabela II. Zachorowania na poliomyelitis w Polsce w 1977 r.

Lp.	Inicjały	Miejscowość	Płeć	Data urodzenia	Data zachorowania	Postać choroby	Zejście choroby	Badanie wirusologiczne	Badanie serologiczne z typem	Szczepienie	
1.	K.L.	Tychy	M	6.06.76	10.02.77	porażenie kończyna dolna lewa	średnie ograniczenie ruchów	z kału wirus polio typ 2	I 1-0 2-0 3-0	II 0 1:128 0	nie szczepiony
2.	K.A.	Legnica	M	30.09.75	10.03.77	porażenie kończyn dolnych	średnie ograniczenie ruchów	z kału wirus polio typ 2	I 1-0 2-1:256 3-0	II 0 1:1024 0	szczepiony jeden raz typ 1,2,3
3.	S.D.	Gorzów Wkp	M	2.09.76	14.04.77	porażenie kończyn dolnych	średnie ograniczenie ruchów	z kału wirus polio typ 2	I 1-0 2-1:64 3-0	II 0 1:128 0	szczepiony jeden raz typ 1,2,3
4.	K.M.	Łobez	M	21.10.76	11.06.77	porażenie kończyn dolnych	średnie ograniczenie ruchów	z kału wirus polio typ 2	I 1-0 2-1:4 3-1:16	II 1:4 1:256 1:16	szczepiony jeden raz typ 1,2,3
5.	T.M.	Widawa	M	30.10.76	19.06.77	porażenie kończyn górnych i dolnych	duże ograniczenie ruchów	badanie kału 4 X ujemne	I 1-0 2-1:512 3-1:128	II 1:64 1:256 1:128	nie szczepiony
6.	B.T.	Nowe Miasto	M	8.01.77	30.06.77	porażenie kończyn dolnych	średnie ograniczenie ruchów	z kału wirus polio typ 2	I 1-0 2-1:16 3-0	II 0 1:16 0	nie szczepiony
7.	A.R.	Wałbrzych	M	1.10.76	7.07.77	porażenie kończyny dolnej lewej	małe ograniczenie ruchów	z kału wirus polio typ 3	I 1-0 2-0 3-1:128	II 0 0 1:1024	szczepiony jeden raz typ 1,2,3
8.	B.J.	Prusy	Ż	21.10.76	28.07.77	porażenie kończyny dolnej lewej	małe ograniczenie ruchów	z kału wirus polio typ 2	I 1-0 2-1:512 3-0	II 1:4 1:1024 0	nie szczepiona



doustnie w okresie 6 tygodni od zaszczepienia oraz u osób nieszczepionych, które pozostawały w styczności ze szczepionymi w okresie sześciu tygodni od ich zaszczepienia, zależy od sposobu sporządzenia szczepionki oraz systemu szczepień. Szczepionki sporządzone z oryginalnych szczepów Sabina, które były wielokrotnie pasażowane przed sporządzeniem szczepionki stwarzają większe ryzyko patogennego działania niż szczepionki sporządzone ze szczepów pasażowanych minimalną ilość razy. Stwierdzono ponadto, że w krajach, w których szczepienia prowadzono systemem krótkotrwałych akcji, trwających kilka dni na danym terenie, większe było ryzyko zachorowań wśród nieszczepionych, którzy pozostawali w styczności ze szczepionymi, niż w krajach, w których szczepienia prowadzono systemem ciągłym w ciągu całego roku. Mniej zachorowań stwierdzono w krajach, w których stosowano szczepionkę zawierającą wszystkie trzy typy wirusa *poliomyelitis* niż w krajach, gdzie stosowano oddzielnie szczepionki z typu pierwszego, drugiego i trzeciego.

W Polsce w 1977 r. wprowadzono szczepienia potrójną szczepionką zawierającą typ 1, 2, 3 oraz zmieniono system szczepień odchodząc od masowych szczepień prowadzonych systemem kilkudniowych akcji i przechodząc do szczepień w ciągu całego roku zgodnie z indywidualnym kalendarzem szczepień dziecka.

Zmniejszenie się ogólnej liczby przypadków *poliomyelitis* w 1977 r. i zmniejszenie się liczby zachorowań u dzieci nieszczepionych, które miały styczność ze szczepionymi w ciągu pierwszych tygodni od ich zaszczepienia jest przypuszczalnie wynikiem wprowadzonych zmian w systemie szczepień. Dalsze zmniejszanie się liczby zachorowań na *poliomyelitis* w 1978 r. może być dodatkowym dowodem skuteczności wprowadzonych zmian.

Я. Костжевски

ПОЛИОМИЕЛИТ

J. Kostrzewski

POLIOMYELITIS

SKRÓTY BIBLIOGRAFICZNE POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

- Acta Haemtologica Polonica = Acta Haemat. Pol.  
 Acta Medica Polona = Acta Med. Pol.  
 Acta Physiologica Polonica = Acta Physiol. Pol.  
 Acta Poloniae Pharmaceutica = Acta Polon. Pharm.  
 Anestezja i Ranimacja = Anest. Ranim.  
 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 Cytochemia = 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 Medicine = Pol. Rev. Rad. Nucl. Med.  
 Polski przegląd Chirurgiczny = Pol. Przeg. Chir.  
 Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej = Pol. Przeg. 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 = Przeg. Derm.  
 Przegląd Epidemiologiczny = Przeg. Epid.  
 Przegląd Lekarski = Przeg. Lek.  
 Psychiatria Polska = Psychiat. Pol.  
 Reumatologia = Reumatologia  
 Roczniki Państwowego Zakładu Higieny = Roczn. PZH  
 Wiadomości Lekarskie = Wiad. Lek.  
 Wiadomości Parazytologiczne = Wiad. Parazyt.  
 Zdrowie Publiczne = Zdrowie Publ.

Zbigniew Anusz

## TĘŻEC

W roku 1977 zarejestrowano w Polsce 120 zachorowań na tężec a zapadalność wynosiła 0,35 na 100,000 ludności. Zachorowania, zapadalność i zgony oraz zachorowania w zależności od środowiska przedstawia tabela I.

W porównaniu z rokiem poprzednim liczba zachorowań zwiększyła się o 8 przypadków, a zapadalność wzrosła o 0,03. Największą zapadalność rejestrowano w województwach: tarnowskim (2,4), rzeszowskim (1,3), bielskim (1,2), nowosądeckim (1,2), krośnieńskim (0,9), częstochowskim (zap. 0,8). Ponadto zapadalność przekraczającą średnią krajową stwierdzono w 11 województwach: bielskopodlaskim (0,4), ciechanowskim (0,5), kieleckim (0,5), miejskim krakowskim (0,6), leszczyńskim (0,6), opolskim (0,6), ostrołęckim (0,6), tarnobrzeskim (0,6), przemyskim (0,5), wrocławskim (0,5), wałbrzyskim (0,4) (tabela I).

Zachorowania występowały głównie na wsi (70,0%, zap. 0,56), znacznie rzadziej w mieście (30%, zap. 0,18). Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 0,4, a wśród kobiet 0,3 (tabela II).

Najwięcej zachorowań zarejestrowano w wieku powyżej 60 roku życia (47,5%) oraz w grupie wieku 50—59 lat (28,3%). Uwagę zwraca brak zachorowań w grupie wieku 0—19 roku życia (tabela II). Co świadczy o właściwym wykonawstwie szczepień przeciw tężcowi w tej grupie wieku.

Sezonowy wzrost liczby zachorowań rejestrowano od kwietnia do października (ryc. 1).

W 1977 roku zgłoszono 56 zgonów z powodu tężca (46,7%), głównie osób powyżej 60 roku życia (58,9%); 28 zgonów mężczyzn, 24 zgony kobiet.

Okres wylegania tężca kształtował się następująco: do 24 godzin u 51% chorych, do 7 dni u 42,2% chorych, od 8 do 14 dni u 40,3%, od 15 do 21 dni u 5,1%, powyżej 21 dni u 12,4% chorych. Łącznie okres wylegania tężca do 15 dni obejmował 82,5% ogółu zachorowań.

Najczęstsze miejsce zranienia stanowiły kończyny dolne (50,4%) i kończyny górne (40,4%), znacznie rzadziej głowa (9,2%). U 11 chorych (9,2%) nie udało się ustalić przypuszczalnego miejsca wtargnięcia zarazka.

Najczęstszy rodzaj zranienia stanowiły rany cięte (27,8%), bliżej nieokreślone (19,5%) oraz rany klute (16,5%). Uwagę zwraca wysoki odsetek

z ranami otarcia lub pęknięcia naskórka (10,3%) oraz rany tłuczone (9,3%). Inne rodzaje ran były przyczyną zakażeń w mniejszym odsetku chorych: ropne — 6,2%; szarpane — 6,2%; rąbane — 2,1%; miażdżone — 2,1%.

Na ogólną liczbę 120 chorych na tężec tylko 14 osobom (11,7%) podano zapobiegawczo surowicę, a 17 osobom (14,2%) anatoksynę. Dane te budzą zastrzeżenia co do zapobiegawczego postępowania swoistego w tężcu.

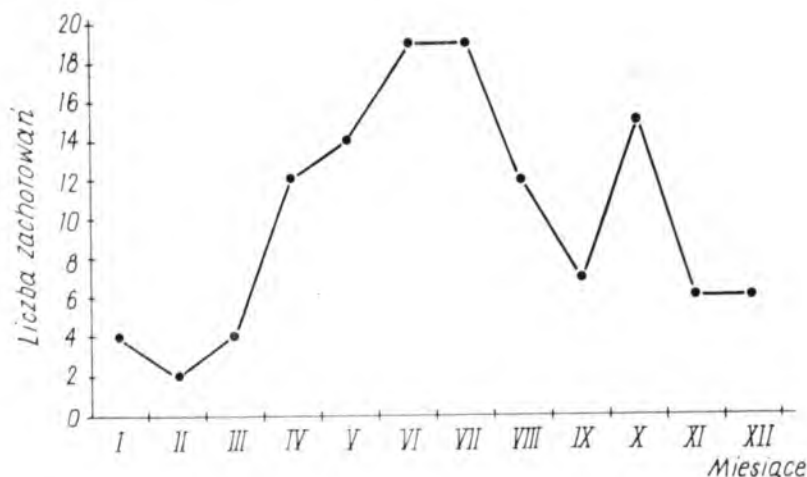
Tabela I. Tężec w Polsce w 1977 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Lp.	Województwo	L. zach.	Zap. na 100 000	Wieś		Miasto		L. zgo- nów
				l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	
	POLSKA	120	0,35	84	0,56	36	0,18	56
1	St. warszawskie	1	0,04	1	0,38	—	—	1
2	Białkopod- laskie	1	0,36	1	0,48	—	—	1
3	Białostockie	1	0,16	1	0,32	—	—	1
4	Bielskie	9	1,14	7	1,56	2	0,58	3
5	Bydgoskie	1	0,10	1	0,25	—	—	1
6	Ciechanowskie	2	0,50	2	0,70	—	—	1
7	Częstochowskie	6	0,82	4	1,00	2	0,61	2
8	Gdańskie	3	0,23	2	0,65	1	0,10	—
9	Jeleniogórskie	1	0,20	1	0,54	—	—	—
10	Kaliskie	1	0,15	1	0,26	—	—	—
11	Katowickie	10	0,28	4	0,81	6	0,20	5
12	Kieleckie	5	0,48	5	0,78	—	—	4
13	Konińskie	1	0,23	1	0,35	—	—	1
14	Koszalińskie	1	0,23	1	0,54	—	—	1
15	Miejskie krakowskie	7	0,61	5	1,41	2	0,25	4
16	Krośnieńskie	4	0,94	4	1,31	—	—	1
17	Leszczyńskie	2	0,58	1	0,49	1	0,71	2
18	Lubelskie	1	0,11	1	0,23	—	—	1
19	Łomżyńskie	1	0,31	1	0,43	—	—	—
20	Miejskie łódzkie	1	0,09	1	1,00	—	—	1
21	Nowosądeckie	7	1,16	2	0,49	5	2,58	2
22	Opolskie	6	0,61	3	0,59	3	0,64	4
23	Ostrołęckie	2	0,55	2	0,74	—	—	1
24	Piotrkowskie	1	0,17	—	—	1	0,45	1
25	Płockie	1	0,21	1	0,34	—	—	1
26	Poznańskie	1	0,08	1	0,26	—	—	1
27	Przemyskie	2	0,53	1	0,39	1	0,83	1
28	Rzeszowskie	8	1,29	7	1,66	1	0,51	2
29	Siedleckie	1	0,17	—	—	1	0,68	1
30	Skierniewickie	1	0,26	1	0,41	—	—	1
31	Słupskie	1	0,28	1	0,55	—	—	1
32	Tarnobrzeskie	3	0,56	2	0,52	1	0,65	2
33	Tarnowskie	14	2,39	13	3,23	1	0,55	4
34	Toruńskie	1	0,17	—	—	1	0,29	—
35	Wałbrzyskie	3	0,42	—	—	3	0,58	1
36	Wrocławskie	1	0,25	1	0,41	—	—	—
37	Wrocławskie	5	0,48	2	0,66	3	0,41	1
38	Zamojskie	1	0,21	1	0,27	—	—	1
39	Zielonogórskie	2	0,34	1	0,39	1	0,30	1

Tabela II. Tężec w Polsce w 1977 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000 ludności oraz zgony wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem			
	liczba zach.	zap. na 100 000	liczba zgonów	liczba zach.	zap. na 100 000	liczba zgonów	liczba zach.	zap. na 100 000	%	liczba zgonów
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5—9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10—14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20—24	1	0,05	—	—	—	—	1	0,03	0,8	—
25—29	3	0,2	—	2	0,1	1 (3,6)	5	0,2	4,2	1 (1,8)
30—39	3	0,1	1 (3,6)	6	0,3	1 (3,6)	9	0,2	7,5	2 (3,6)
40—49	10	0,4	3 (10,7)	4	0,2	1 (3,6)	14	0,3	11,7	4 (7,1)
50—59	18	1,2	7 (25,0)	16	0,9	9 (32,1)	34	1,0	28,3	16 (28,6)
pow. 60	28	1,5	7 (80,7)	29	1,0	6 (57,1)	57	1,2	47,5	33 (58,9)
Razem	63	0,4	8(100,0)	57	0,3	28(100,0)	120	0,3	100,0	56(100,0)

W nawiasach podano odsetki



Ryc. 1. Tężec w Polsce w 1977 r. Sezonowość zachorowań

З. Ануш

СТОЛБНЯК

Z. Anusz

TETANUS

Zbigniew Anusz

## CHOROBY ODZWIERZĘCE

## BRUCELOZA

## Brucelozą ludzi

W 1977 roku zarejestrowano 318 zachorowań na brucelozę (w 1976 r. 173 zachorowań; zap. 0,5). Zapadalność krajowa wynosiła 0,9 na 100 000 ludności. Hospitalizowano 275 chorych (86,5%).

W porównaniu z rokiem poprzednim liczba zachorowań zwiększyła się o 145 przypadków, a zapadalność wzrosła o 0,4. Tego bardzo wyraźnego wzrostu zapadalności nie należy tłumaczyć nasileniem zachorowań ludzi na brucelozę lecz narastającą aktywnością służby przeciwepidemicznej w wykrywaniu zachorowań w kilku województwach.

Zapadalność wyższą od średniej krajowej stwierdzono w 14 województwach w tym w 10 województwach tych samych co w 1976 r.: gorzowskim, konińskim, legnickim, olsztyńskim, pilskim, poznańskim, słupskim, wałbrzyskim, wrocławskim, zielonogórskim oraz 4 innych: ciechanowskim, jeleniogórskim, plockim, szczecińskim (tabela I).

Zapadalność co najmniej dwukrotnie wyższą niż krajowa stwierdzono w 12 województwach: olsztyńskie (5,8), wrocławskie (4,8), wałbrzyskie (3,9), jeleniogórskie (3,7), legnickie (3,5), szczecińskie (3,3), słupskie (3,0), plockie (2,9), zielonogórskie (2,9), pilskie (2,8), poznańskie (2,4), konińskie (2,1). W pięciu pierwszych w.w. województwach zachorowania stanowiły 47,2% ogólnej liczby zachorowań na brucelozę.

Z przedstawionych danych wynika, że podobnie jak w roku 1976, aktualnie najwyższą zapadalność na brucelozę u ludzi obserwuje się w województwach zachodnich (wyjątek woj. olsztyńskie).

Nie notowano zachorowań w 20 województwach (białkopodlaskie, bielskie, chełmskie, częstochowskie, elbląskie, gdańskie, krośnieńskie, lubelskie, miejskie łódzkie, nowosądeckie, piotrkowskie, przemyskie, radomskie, sieradzkie, suwalskie, tarnobrzeskie, tarnowskie, toruńskie, włocławskie, zamojskie).

W roku 1977 zarejestrowano 2 zgony z powodu brucelozy (tabela II) w grupie wieku 40—49 lat.

Analiza zachorowań według miesięcy nie wykazała u ludzi sezonowego nasilenia zachorowań na brucelozę.

W roku 1977 na 285 analizowanych zachorowań na brucelozę najwięcej zachorowań (105 zach.; 50,5%) stwierdzono u oborowych oraz wśród pracowników służby weterynaryjnej (54 zach.; 25,9%) (tabela III). Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 1,4 (82,0%), wśród kobiet 0,3 (18,0%). Naj-

Tabela I. Choroby odzwierzęce w Polsce w latach 1976—1977. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	1976								1977							
		Brucelozą		Różycą		Leptospirozy		Fokso-plazmoza		Brucelozą		Różycą		Leptospirozy		Fokso-plazmoza	
		licz.	zap.	licz.	zap.	l.	zap.	l.	zap.	l.	zap.	l.	zap.	l.	zap.	l.	zap.
1	St. warszawskie	4	0,2	4	0,2	—	—	3	0,1	6	0,3	1	0,1	1	0,1	5	0,2
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—	4	1,4	—	—	1	0,4	—	—	5	1,8
3	Białostockie	1	0,2	4	0,6	—	—	7	1,1	1	0,2	20	3,2	—	—	11	1,8
4	Bielskie	—	—	6	0,8	—	—	—	—	—	—	3	0,4	1	0,1	—	—
5	Bydgoskie	2	0,2	4	0,4	2	0,2	—	—	9	0,9	3	0,3	1	0,1	—	—
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,5	—	—
7	Ciechanowskie	1	0,3	7	1,8	—	—	—	—	4	1,0	8	2,0	—	—	—	—
8	Częstochowskie	—	—	3	0,4	1	0,1	—	—	—	—	2	0,3	—	—	—	—
9	Elbląskie	—	—	13	3,1	1	0,2	—	—	—	—	9	2,1	1	0,2	—	—
10	Gdańskie	—	—	8	0,6	—	—	—	—	—	—	20	1,6	2	0,2	—	—
11	Gorzowskie	7	1,6	10	2,3	—	—	3	0,7	6	1,4	12	2,7	—	—	—	—
12	Jeleniogórskie	2	0,4	4	0,8	—	—	1	0,2	18	3,7	5	1,0	1	0,2	4	0,8
13	Kaliskie	3	0,5	2	0,3	—	—	4	0,6	4	0,6	6	0,9	—	—	3	0,5
14	Katowickie	7	0,2	32	0,9	4	0,1	—	—	3	0,1	44	1,2	6	0,2	2	0,1
15	Kieleckie	1	0,1	5	0,5	—	—	1	0,1	1	0,1	8	0,8	—	—	—	—
16	Konińskie	42	9,9	1	0,2	—	—	1	0,2	9	2,1	—	—	—	—	1	0,2
17	Kozalińskie	—	—	36	8,2	2	0,5	—	—	1	0,2	13	2,9	6	1,4	—	—
18	Miejskie krakowskie	—	—	3	0,3	2	0,2	—	—	1	0,1	5	0,4	—	—	5	0,4
19	Krośnieniskie	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—	3	0,7	2	0,5	3	0,7
20	Legnickie	4	1,0	—	—	—	—	—	—	15	3,5	—	—	—	—	7	1,6
21	Leszczyńskie	1	0,3	—	—	—	—	—	—	2	0,6	—	—	—	—	1	0,3
22	Lubelskie	—	—	5	0,6	—	—	—	—	—	—	2	0,2	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	1	0,3	5	1,6	—	—	8	2,5	2	0,6	2	0,6	—	—	3	0,9
24	Miejskie łódzkie	3	0,3	18	1,7	—	—	41	3,8	—	—	22	2,0	—	—	19	1,7
25	Nowosądeckie	—	—	2	0,3	—	—	—	—	—	—	6	1,0	—	—	—	—
26	Olsztyńskie	16	2,4	19	2,9	—	—	2	0,3	39	5,8	12	1,8	2	0,3	—	—
27	Opolskie	1	0,1	3	0,3	3	0,3	—	—	1	0,1	2	0,2	5	0,5	2	0,2
28	Ostrołęckie	1	0,3	2	0,6	—	—	—	—	2	0,6	3	0,8	—	—	1	0,3

29	Pilskie	4	1,0	2	0,5	—	—	5	1,2	12	2,8	—	—	—	—	1	0,2
30	Piotrkowskie	—	—	1	0,2	—	—	9	1,5	—	—	6	1,0	—	—	23	3,9
31	Płockie	—	—	1	0,2	—	—	1	0,2	14	2,9	3	0,6	—	—	1	0,2
32	Poznańskie	17	1,4	2	0,2	—	—	7	0,6	29	2,4	6	0,5	—	—	6	0,5
33	Przemyskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,3	—	—	—	—
34	Radomskie	—	—	9	1,3	—	—	—	—	—	—	4	0,6	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	—	—	2	0,3	—	—	3	0,5	1	0,2	1	0,2	—	—	3	0,5
36	Siedleckie	—	—	21	3,5	—	—	—	—	1	0,2	23	3,8	—	—	—	—
37	Sieradzkie	—	—	13	3,4	—	—	11	2,9	—	—	27	7,0	2	0,3	8	2,1
38	Skierniewickie	—	—	3	0,8	—	—	2	0,5	2	0,5	2	0,5	2	0,5	2	0,5
39	Słupskie	10	2,8	13	3,6	5	1,4	—	—	11	3,0	24	6,6	2	0,6	—	—
40	Suwalskie	1	0,2	17	4,1	—	—	2	0,5	—	—	17	4,1	—	—	4	1,0
41	Szczecińskie	2	0,2	21	2,4	5	0,6	9	1,1	29	3,3	15	1,7	2	0,2	7	0,8
42	Tarnobrzeskie	—	—	3	0,6	—	—	—	—	—	—	3	0,6	—	—	1	0,2
43	Tarnowskie	—	—	5	0,9	—	—	—	—	—	—	3	0,5	—	—	1	0,2
44	Toruńskie	—	—	18	3,1	—	—	—	—	—	—	16	2,7	—	—	1	0,2
45	Wałbrzyskie	15	2,1	—	—	—	—	1	0,1	28	3,9	2	0,3	4	0,6	12	1,7
46	Włocławskie	—	—	2	0,5	—	—	—	—	—	—	6	1,5	—	—	1	0,3
47	Wrocławskie	21	2,0	4	0,4	13	1,3	—	—	50	4,8	10	1,0	11	1,1	151	14,5
48	Zamojskie	—	—	7	1,5	—	—	—	—	—	—	8	1,7	—	—	—	—
49	Zielonogórskie	6	1,0	5	0,9	—	—	—	—	17	2,9	—	—	1	0,2	—	—
Polska		173	0,5	346	1,01	38	0,11	125	0,4	318	0,92	389	1,12	52	0,15	294	0,85



Tabela II. Choroby odzwierzęce w Polsce w latach 1975—1977. Zgony w zależności od środowiska i płci

Rok	Liczba zgonów	Środowisko		Płeć	
		Miasto	Wieś	Mężczyźni	Kobiety
Bruceloza	1975	1	—	—	1
	1976	5	2	3	2
	1977	2	2	—	—
Tularemia	1975	1	—	1	—
	1976	—	—	—	—
	1977	—	—	—	—
Wąglik	1975	—	—	—	—
	1976	—	—	—	—
	1977	1	—	1	—
Leptospirozy	1975	5	2	3	1
	1976	5	2	3	1
	1977	7	4	3	2
Toksoplazmoza	1975	21	5	16	12
	1976	33	18	15	15
	1977	24	8	16	10

więcej zachorowań notowano w wieku 41—50 lat (zap. 1,1) i 51—60 lat (zap. 1,1) (tabela III).

Według danych WSSE ogólna liczba zawodowo narażonych w 1977 roku na zakażenie brucelozą wynosiła 111 155 osób, z których serologicznie przebadano 78 778 (70,9%). Wśród osób narażonych na zakażenie najliczniejszą grupę stanowili oborowi (46,5%) oraz pracownicy zakładów mięsnych (17,8%) (tabela IV).

W odczynie Wrighta miana powyżej 1/100 stwierdzono u 34,1% osób uznanych za chore na brucelozę. Najwięcej stwierdzono mian 1/25 (u 36,1% chorych) oraz miano 1/50 (u 21,0% chorych). W odczynie wiązania dopełniacza miana powyżej 1/20 występowały u 49,3% chorych. Miano 1/5 (u 22,4% chorych) i miano 1/20 (u 14,3% chorych) występowało najczęściej. Zgodność wyników dodatnich w obu odczynach stwierdzono w 130 przypadkach (45,6%).

Badanie serologiczne przeprowadzone wśród grup zawodowo narażonych na zakażenie wykazały najwyższy odsetek mian dodatnich wśród pracowników służby weterynaryjnej (4,3%) oraz wśród oborowych (4,0%) (tabela IV). Łącznie w 1977 roku dodatnie wyniki serologiczne uzyskano u 2720 osób tj. u 3,4% osób badanych. Najwyższe odsetki wyników dodatnich u osób w grupie wieku 41—50 lat (34,0%), 31—40 lat (25,4%), 21—30 lat (21,1%) i 51—60 lat (13,7%); w grupie wieku do 20 lat (3,4%); pow. 60 lat (2,4%). Zgodność wyników w odczynie Wrighta i OWD stwierdzono u 18,1% badanych osób. W niektórych przypadkach miana serologiczne były wysokie (np. miano Wrighta 1/100 u 128 osób, miano OWD 1/20 u 131 osób) co może świadczyć o zakażeniu pał. *Brucella*. Dlatego osoby te winny być poddane obserwacji lekarskiej i dalszym okresowym badaniom serologicznym.

Tabela III. Bruceloza u ludzi w Polsce w 1977 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według wieku, płci i zawodu

	Wiek					pow. 60	Płeć		Zawód							
	do 20 r.ż.	21-30	31-40	41-50	51-60		Mężczyźni	Kobiety	Służ- ba wet.	Służ- ba zoot.	Służ. una- sien.	Obo- rowi	Prac. Z-d	Mieś. Prac.	Bacu tilu	inni
Liczba zachorowań	1	42	27	54	36	8	23,6	51	57	3	2	105	5	6	32	
Odsetki	0,6	25,6	16,1	32,1	21,4	4,8	82,2	17,8	25,9	1,4	1,0	50,5	2,4	2,9	15,9	
Zapadalność	0,009	0,6	0,6	1,1	1,1	0,2	1,4	0,3								

Dane WSSE opracowane w Instytucie Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie *M. Stroczyńska-Sikorska, Z. Prażmo, N. Stojek*), uzupełnione w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Tabela IV. Bruceloza u ludzi w Polsce w 1977 roku. Narażenie zawodowe na zakażenie według grup zawodowych

		Służba wetry- naryjna	Służba zoootech- niczna	Służba unasie- niania	Oborowi	Pracow- nicy za- kładów mieś- nych	Pracow- nicy "Bacu- tilu"	Pracow- nicy ZOO	Inni	Razem
osoby narażone	liczba	9944	5265	9789	51735	19739	1563	297	12843	111175
	%	8,9	4,7	8,8	46,5	17,8	1,4	0,3	11,6	100,0
osoby narażone prze- badane serologicznie	liczba	6147	2645	6126	38993	13931	906	147	9783	78778
	%	61,8	69,2	62,6	73,6	70,6	53,0	49,5	76,2	70,9
dodatnie odczynny serologiczne	liczba	26,6	68	91	1509	401	12	1	372	2720
	%	4,3	1,9	1,5	4,0	2,9	1,3	0,7	3,8	3,4

Dane WSSE opracowane w Instytucie Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie (*M. Stroczyńska-Sikorska, Z. Prażmo, N. Stojek*), uzupełnione w Zakładzie Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Tabela V. Brucelozą bydła w gospodarstwach uświadczonych

Lp.	Województwo	Gospodarstwo państwowe (PGR)				Spółdzielnie produkcyjne		
		Liczba PGR	W	Wz	Nu	W	Wz	Nu
	Polska	liczba 4 % 4595 100,0	2700 58,8	1708 37,2	187 4,1	627 77,9	108 13,4	70 8,7
1	St. warszawskie	53	53	—	—	9	—	—
2	Białkopodlaskie	21	18	—	3 (7,1)	2	—	1(33,3)
3	Białostockie	22	22	—	—	8	—	—
4	Bielskie	24	24	—	—	17	—	—
5	Bydgoskie	197	173	19	5(1,3)	51	—	2(3,8)
6	Chełmskie	21	21	—	—	6	—	—
7	Ciechanowskie	58	56	1	1(0,9)	2	—	—
8	Częstochowskie	39	39	—	—	11	—	—
9	Elbląskie	248	89	142	17(3,4)	3	4	4(36,4)
10	Gdańskie	146	67	73	6(2,1)	15	2	5(22,7)
11	Gorzowskie	158	67	64	27(8,5)	11	—	—
12	Jeleniogórskie	79	60	11	8(5,1)	11	1	10(45,5)
13	Kaliskie	86	44	42	—	31	3	—
14	Katowickie	102	84	18	—	28	—	—
15	Kieleckie	38	38	—	—	6	—	—
16	Konińskie	37	16	19	2(2,7)	3	—	2(40,0)
17	Kozalińskie	211	32	179	—	—	5	1(16,7)
18	Miejskie krakowskie	47	47	—	—	6	—	—
19	Krośnieńskie	40	38	—	2(2,5)	13	—	1(7,1)
20	Legnickie	144	116	26	2(0,7)	7	—	3(30,0)
21	Leszczyńskie	164	75	83	6(1,8)	26	22	2(4,0)
22	Lubelskie	28	28	—	—	5	—	—
23	Łomżyńskie	16	12	4	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	12	10	2	—	5	—	—
25	Nowosądeckie	19	19	—	—	1	—	—
26	Olsztyńskie	285	137	117	11(1,9)	11	1	2(14,3)
27	Opolskie	204	86	118	—	46	8	2(3,6)
28	Ostrołęckie	11	11	—	—	1	—	—
29	Piłskie	149	59	88	2(0,7)	23	—	1(4,2)
30	Piotrkowskie	21	19	2	—	4	—	—
31	Płockie	46	32	14	—	7	2	—
32	Poznańskie	251	106	107	18(3,6)	94	44	3(2,1)
33	Przemyskie	69	69	—	—	19	—	—
34	Radomskie	34	34	—	—	3	—	—
35	Rzeszowskie	17	17	—	—	6	—	—
36	Siedleckie	20	20	—	—	3	—	—
37	Sieradzkie	33	26	7	—	6	2	—
38	Skierniewickie	32	29	3	—	6	—	—
39	Słupskie	207	40	153	9(2,2)	4	—	—
40	Suwałskie	157	90	65	2(0,6)	3	1	1(20,0)
41	Szczecińskie	309	147	143	19(3,1)	27	9	12(25,0)
42	Tarnobrzeskie	20	20	—	—	5	—	—
43	Tarnowskie	21	21	—	—	4	—	—
44	Toruńskie	95	81	14	—	17	2	1(5,0)
45	Wałbrzyskie	137	110	14	13(4,7)	18	—	10(35,7)
46	Włocławskie	35	28	7	—	8	—	—
47	Wrocławskie	236	164	72	—	23	1	—
48	Zamojskie	44	44	—	—	7	—	—
49	Zielonogórskie	152	42	76	34(11,2)	5	1	1(14,3)

W — wolne od brucelozy bydła; Wz — wolne od brucelozy bydła, zabezpieczone szczepionką S19; Nu — podejrzane o brucelozę, nie uznane za wolne. W nawiasach podano odsetki.

Źródło: Departament Weterynarii Min. Rolnictwa.

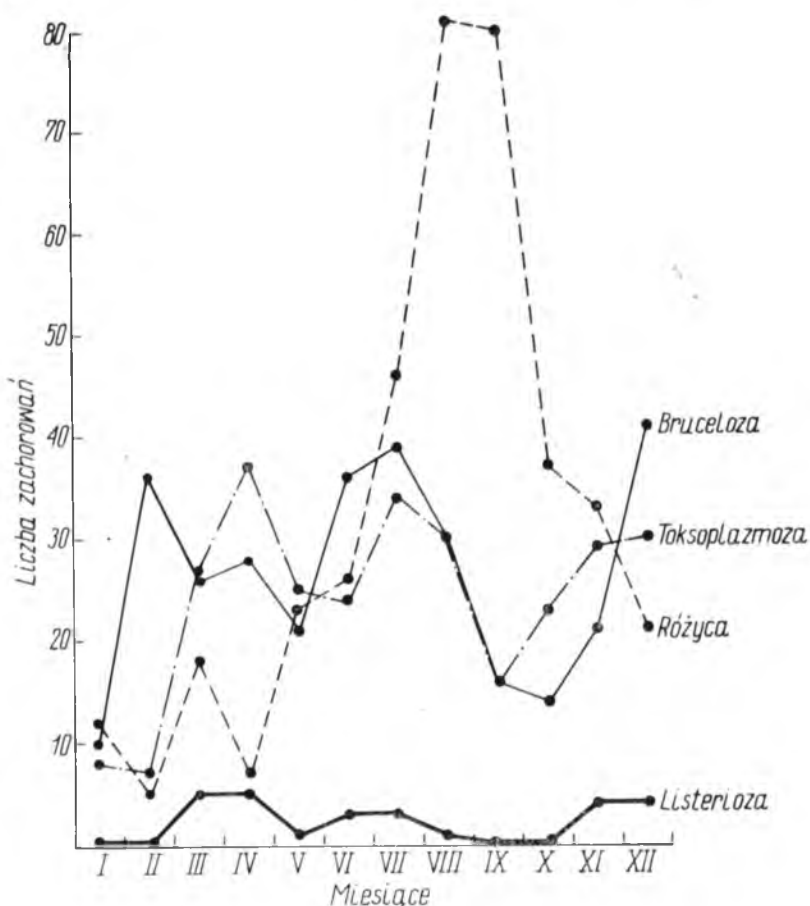
## BRUCELOZA ZWIERZĄT

W roku 1977 w gospodarstwach państwowych badania serologiczne wykazały brucelozę u 4830 sztuk bydła (0,27%), w spółdzielniach produkcyjnych 301 sztuk (0,13%), w gospodarstwach indywidualnych u 0,08% (na 1 513 561 sztuk zbadanych). Klinikzną postać brucelozy bydła stwierdzono w 44 gospodarstwach państwowych, głównie w 4 województwach: gorzowskim (13 PGR), szczecińskim (9 PGR), zielonogórskim (6 PGR) i poznańskim (5 PGR). W pojedynczych spółdzielniach produkcyjnych klinikzną postać brucelozy bydła występowała w woj. olsztyńskim, poznańskim, szczecińskim i wrocławskim (dane Dep. Weterynarii Min. Rolnictwa).

W roku 1977 za wolne od brucelozy uznano 95,9% państwowych gospodarstw rolnych oraz 91,3% spółdzielni produkcyjnych (tabela V).

Dodatnie miana serologiczne stwierdzono u 0,1% badanych sztuk trzody chlewnej, u innych zwierząt brucelozy nie stwierdzono.

W roku 1977 za wolne od brucelozy bydła uznano 44 województwa. Obecnie tylko w 5 województwach: poznańskie, śląskie, szczecińskie, gorzowskie i zielonogórskie sytuacja epizootologiczna nie pozwala na uzna-



Ryc. 1. Sezonowość zachorowań ludzi na choroby odzwierzęce w 1977 roku.

nie ich za wolne od brucelozy bydła. Mimo bezspornych osiągnięć służby weterynaryjnej w walce z brucelozą bydła w dalszym ciągu należy zachować czujność w województwach uznanych za wolne od brucelozy bydła z uwagi na stwierdzone w nich reinfekcje.

#### INNE CHOROBY ODZWIERZĘCE

W roku 1977 nie notowano zachorowań u ludzi i zwierząt na: nosaciznę i pryszczycę. W okresie tym rejestrowano pojedyncze przypadki zachorowań ludzi na chorobę ptasią (2 zachorowania, hospitalizowano 2), wąglik (3 zachorowania, hospitalizowano 3), tularemia (7 zachorowań, hospitalizowano 6). Znacznie więcej stwierdzono zachorowań na: różycę (389 zachorowań, hospitalizowano 19), toksoplazmozę (294 zachorowania, hospitalizowano 127), leptospirozę (52 zachorowania, hospitalizowano 52) i listeriozę (26 zachorowań, hospitalizowano 11). Odsetek chorych hospitalizowanych wahał się od 4,9% (różycy) do 100% (leptospirozy, choroba ptasia, wąglik).

Istotny zatem problem stanowiły zachorowania na różycę — 389 zach. (zap. 1,1%), toksoplazmozę — 294 (zap. 0,85), leptospirozę 52 zach. (zap. 0,15).

W sezonowym układzie zachorowań uchwycono wyraźne nasilenie epidemiczne zachorowań u ludzi tylko w odniesieniu do różycy (ryc. 1) i leptospiroz.

W roku 1977 zarejestrowano 24 zgony z powodu toksoplazmozy (głównie w wieku 0—4 lat), 7 zgonów z powodu leptospiroz (głównie powyżej 35 r.ż.), 1 zgon z powodu wąglika (powyżej 40 r.ż.). Dane dotyczące zgonów w zależności od środowiska i płci przedstawia tabela II.

Nasze rozeznanie w sytuacji epidemiologicznej i epizootologicznej chorób odzwierzęcych nie jest pełne. Istotną przeszkodą w intensyfikacji badań nad chorobami odzwierzęcymi stanowi brak dostatecznie przygotowanych z tego zakresu mikrobiologicznych pracowni weterynaryjnych, szpitalnych i sanitarno-epidemiologicznych oraz słabe zainteresowanie chorobami odzwierzęcymi weterynaryjnych ośrodków naukowych.

З. А н у ш

ЗООНОЗЫ

Z. A n u s z

ZOONOSES

*Danuta Seroka*

## WŚCIEKLIZNA

W roku 1977 ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny oparto na 4010 ankietach osób szczepionych przeciw wściekliznie, nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez Wojewódzkie Stacje San.-Epid. oraz na danych epizootycznych udostępnionych Zakładowi przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa.

W roku 1977 wściekliznę zwierząt stwierdzono w 46 województwach. Woj. woj łódzkie, piotrkowskie i sieradzkie nie zgłosiły przypadków wścieklizny zwierząt.

Wśród zwierząt, u których laboratoryjnie potwierdzono wściekliznę zanotowano: 77 psów, 159 kotów, 86 zwierząt gospodarskich hodowlanych oraz 973 zwierzęta dzikie, w tym 705 lisów.

W sierpniu 1977 zmarła na wściekliznę jedna nieszczepiona osoba, mężczyzna, lat 30, zamieszkała na terenie woj ciechanowskiego. Zmarły, w czerwcu 1977 roku był ugryziony w rękę przez lisa. Okres wylegania choroby trwał 2 miesiące.

Wśród szczepionych osób w 578 przypadkach zanotowano poszczepienne odczyny miejscowe, w 81 — miejscowe i ogólne, w 75 — ogólne. W 6-ciu przyp. wystąpił wstrząs, w 17 — odczyny alergiczne. U 3-ch szczepionych w związku czasowym ze szczepieniem wystąpiły odczyny neurologiczne: w jednym przypadku wystąpiły objawy zapalenia mózgu, w drugim zapalenia limfocytarnego opon, w trzecim — zapalenia wielokorzonkowego. Zejście choroby było pomyślne u wszystkich chorych\*.

W 36-ciu przypadkach podano surowicę odpornościową. Zanotowano 1 przypadek choroby posurowiczej.

Surowica odpornościowa przeciw wściekliznie nadal stosowana jest niewłaściwie.

Wśród 1179 pokąsanych osób, tylko 28-miu podano surowicę; w tym 8-miu osobom pokąsanym głęboko.

Zwierzęta stanowiące przyczynę szczepienia ludzi przeciw wściekliznie są wykazane w tabeli I. Z powodu kontaktu z lisami zaszczepiono 699 osób, co stanowi 17% ogółu szczepionych.

Przewaga ekspozycji ze strony zwierząt dzikich nie łączy się z uszkodzeniem powłok; ludzie są szczepieni w wielu przypadkach z powodu tzw. oślinień, co w praktyce oznacza dotykanie futra zwierząt, kontakty pośrednie poprzez przedmioty, z którymi zwierzę miało styczność itp. W tej kategorii ekspozycji najbardziej są narażeni ludzie zajmujący się ściąganiem skóry ze zwierzęcia, gdyż ten rodzaj kontaktu stanowi rzeźniczą możliwość zanieczyszczenia śliną rąk oprawiającego.

\* Odczyny poszczepienne neurologiczne weryfikuje dr J. Żabicka.

Tabela I. Zwierzęta kształtujące wskazania do szczepień w Polsce w 1977 roku

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:			
	AB <sup>1</sup>	C <sup>2</sup>	D <sup>3</sup>	Łącznie
Pies	211	705	241	1157
Kot	329	331	32	692
Sarna	546	124	3	673
Lis dziki	568	131	—	699
Tchórz	8	5	—	13
Jenot	17	4	—	21
Zając	31	47	—	78
Borsuk	23	11	—	34
Kuna	11	7	—	18
Szczur	3	87	1	91
Dzik	11	20	—	31
Daniel	1	—	—	1
Lis hodowlany	8	10	1	19
Koń	11	15	—	26
Świnia	1	2	1	4
Owca	7	1	—	8
Krowa	195	24	—	219
Nutria	2	3	7	12
Królik	—	2	1	3
Jastrząb	—	12	1	13
Wiewiórka	47	87	—	134
Małpa	—	1	—	1
Sowa	—	1	—	1
Ryś	—	1	—	1
Mysz	—	6	—	6
Nietoperz	—	5	—	5
Piżmowiec	—	6	—	6
Łasica	—	2	—	2
Bóbr	—	1	—	1
Kret	—	2	—	2
Jeż	—	22	—	22
Niezidentyfikowane	—	15	—	15
Swinka morska	—	1	—	1
Tchórzofretka	—	—	1	1
Łącznie	2030	1691	289	4010

- 1) kat. AB — zwierzę wściekle, wścieklizna potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie  
 2) kat. C — wścieklizna niewykłuczona  
 3) kat. D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji, obserwowane przez lekarza weterynarii

Rodzaje ekspozycji ludzi na zakażenie wirusem wścieklizny podaje tabela II.

Ekspozycje ze strony zwierząt dzikich podzielono zależnie od stopnia naturalnej drapieżności zwierząt, które je zadawały, co dodatkowo świadczy o niebezpieczeństwie zakażenia.

Połowa szczepionych osób była narażona na szczepienie przez zwierzęta domowe, w tym w 1849 przypadkach przez psy i koty. Jak wynika z tabeli II, psy i koty narażają też najczęściej ludzi na pokąsanie, zarówno powierzchowne i głębokie.

W obecnej sytuacji epizootologicznej każde pokąsanie przez zwierzę

Tabela II. Ekspozycja ludzi na zakażenie wścieklizną w 1977 roku

Rodzaj ekspozycji	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez:												
	psy i koty			zwierzęta gospodar- skie			zwierzęta dzikie 1)			zwierzęta dzikie 2)			zwierzęta dzikie nie zi- dentyfi- kowane C
	AB	C	D	A	B	C	A	B	C	D	A	B	
Brak kontaktu i kontakty pośrednie picie mleka, do- tykanie skóry	134	25	4	23	8	—	292	56	1	315	93	—	—
Oślinienia	235	126	7	188	30	—	313	75	2	258	100	—	3
Podrapania	43	64	10	—	—	—	8	29	1	2	4	—	1
Pokąsanie powierzchniowe głowy lub dłoni	50	292	79	2	10	3	34	119	—	5	8	—	5
Pokąsanie głębokie głowy lub dłoni	5	100	40	1	4	4	7	34	—	—	—	—	2
Pokąsanie powierzchniowe tułowia lub kończyn	34	309	89	2	1	3	8	23	—	—	2	—	3
Pokąsanie głębokie tułowia lub kończyn	11	96	42	—	1	1	—	2	1	1	9	—	—
Brak danych o ekspozycji	28	24	2	6	1	—	17	28	—	8	3	—	1
<b>Łącznie</b>	<b>540</b>	<b>1036</b>	<b>273</b>	<b>222</b>	<b>55</b>	<b>11</b>	<b>679</b>	<b>366</b>	<b>5</b>	<b>589</b>	<b>219</b>	<b>—</b>	<b>15</b>

1) lis, kuna, jenot, borsuk, tchórz, szczur, piżmak, norka, łasica, wilk, nutria, wiewórka, nietoperz, mysz, bóbr, ryś, jastrząb

2) sarna, zając, dzik, jeż, kret, małpa, sowa

Tabela III. Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną przez zwierzęta kategorii AB, C i D w 1977 r.

Dane	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:		
	AB	C	D
Szczepionkę podano:			
do 72 godz. po ekspozycji	274	651	204
4-6 dni po ekspozycji	365	337	53
7-14 dni po ekspozycji	768	374	20
powyżej 14 dni po ekspozycji	583	265	7
brak danych o czasie podania szczepionki po ekspozycji	40	64	5
Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia	1858 <sup>1)</sup>	1357 <sup>2)</sup>	182 <sup>3)</sup>
Podano antytoksynę tęzczową	2	108	33
Podano anatoksynę tęzczową	25	184	45
Podano ana- i antytoksynę (tęzczową)	4	11	2

1) szczepienie przerwano na podstawie wyniku dochodzenia epidemiologicznego:

szczepienie przerwano z powodu odczynów — 47 przyp.  
nie podano dawek przypominających — 15 przyp.  
brak informacji, niewłaściwy schemat — 90 przyp.  
pacjent samowolnie przerwał — 19 przyp.

2) szczepienie przerwano na podstawie badań — 1 przyp.  
szczepienie przerwano z powodu odczynów — 116 przyp.  
nie podano dawek przypominających — 16 przyp.  
brak informacji, niewłaściwy schemat — 113 przyp.

3) w 94 przyp. szczepienie przerwano powyżej 5 iniekcji — 89 przyp.  
w 12 przyp. szczepienie pełne  
w 1 przyp. przerwano na skutek odczynu



u którego nie można wykluczyć wściekliczny staje się wskazaniem do podjęcia szczepień człowieka.

W ocenie skuteczności stosowanych szczepionek bierze się pod uwagę rodzaj ekspozycji zadanej przez zwierzę chore lub podejrzane, czas rozpoczęcia szczepień po ekspozycji oraz prawidłowe ich wykonanie. Wykonastwo szczepień p-w wścieklicznie w 1977 r. w kraju ilustruje tabela III. Niekorzystny jest fakt nieprzerywania szczepień po 5 iniekcjach przy pokąsaniu przez zwierzęta zdrowe, obserwowane przez lekarza wet. jak również rozpoczynania szczepień w tej kategorii, gdy upłynęło już więcej niż 5 dni od pokąsania.

W aspekcie oceny skuteczności szczepień najważniejsze są dane dotyczące ekspozycji ze strony zwierząt z potwierdzoną wściekliczną. W roku 1977 stwierdzono 25 przypadków głębokich pokąsań zadanych przez zwierzęta wściekłe (tabela 2).

Od roku 1972 nie stwierdzono przypadku nieskuteczności szczepienia, pomimo niekiedy późniejszego rozpoczynania szczepień lub niewłaściwie stosowanego schematu szczepień.

Można przypuszczać, że wpływ na korzystne wyniki skuteczności ma stosunkowo mała liczba groźnych ekspozycji.

Należy sądzić, że szeroka akcja oświatowa ze strony Stacji San.-Epid., uświadamiająca ludność o niebezpieczeństwie grożącym ze strony zwierząt dzikich, mogłaby istotnie wpłynąć na zmniejszenie liczby osób szczepionych p-w wścieklicznie.

Д. Серокова

ВЕЩЕЧСТВО

D. Seroka

RABIES

## Aniela Adonajło

## WŁOŚNICA

W 1977 r. w Polsce zanotowano 287 zachorowań na włośnicę, tj. o 63 przypadki więcej niż w 1976 roku. Zapadalność wyniosła 0,8 na 100 000. Włośnicę zarejestrowano w 18 województwach, przy czym szereg zachorowań było związanych z ogniskami włośnicy poza miejscem zamieszkania chorych. Największą liczbę zachorowań — 69, zarejestrowano w województwie poznańskim, ale z tego 19 chorych uległo zakażeniu włośnicą na terenie woj. pilskiego. W 9 województwach liczba zachorowań wynosiła poniżej 10 przypadków (w tym na terenie 4 województw notowano tylko pojedyncze zachorowania); w 8 województwach rejestrowano od 10 do 50 zachorowań, a w jednym — powyżej 50 (woj. poznańskie) (tab. I). W 21 województwach nie notowano zachorowań na włośnicę w 2 kolejnych latach 1976—1977.

Najwięcej zachorowań na włośnicę w 1977 r. zarejestrowano w I kwartale roku — 95 przypadków — 33,1% oraz w IV kwartale — 76 zachorowań — 26,5%. Najmniej zachorowań notowano w II kwartale: 50 przypadków, 17,4%.

Źródłem inwazji w większości ognisk epidemicznych włośnicy było mięso i przetwory z dzika. Ogniska związane z mięsem dzika, wystąpiły w województwach. pilskim, poznańskim, wałbrzyskim, toruńskim i suwalskim.

— Najszerzy zasięg miała epidemia włośnicy na terenie województwa pilskiego; zachorowała 69 osób, w tym 31 osób z woj. pilskiego, 19 — z poznańskiego, 16 — z bydgoskiego, 1 ze stołecznego warszawskiego oraz 2 obcokrajowców. Wiek chorych wahał się od 3 lat do 69 lat, w tym było 11 dzieci w wieku do 14 lat. Hospitalizowano 37 chorych. U 3 chorych włośnica miała ciężki przebieg. Zachorowania związane z tym ogniskiem włośnicy, wystąpiły w kwietniu 1977 r., po spożyciu (między 8.III—3.IV.77 r.) wyrobów z dzika, upolowanego w połowie marca i nie badanego w kierunku larw włośnia krętego. W trakcie dochodzenia epidemiologicznego, wykonano w ZHW w Poznaniu badania próbek pozostałej kiełbasy metodą wytrawiania i stwierdzono dużą intensywność inwazji. Wg informacji, nadesłanej przez WSSE w Pile, dziki w tej okolicy zostały przypuszczalnie zakażone wskutek dokarmiania ich w łowisku — w latach poprzednich — tuszkami zwierząt futerkowych.

Epidemia włośnicy na terenie województwa poznańskiego objęła 50 osób, w tym 10 dzieci w wieku do lat 14. Hospitalizowano 40 osób, u 4 chorych przebieg włośnicy był ciężki. Przyczyną inwazji były wędliny, sporządzone z mięsa wieprzowego i dzika, nie badanego w kierunku larw włośnia krętego. Późniejsze badania pozostałego produktu wykazały

Tabela I. Włośnica w Polsce w latach 1971—1977. Zachorowania i zapadalność wg województw

Województwo *)	1971—1975 mediana		1976		1977	
	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	zapadal- ność na 100 000
Polska	228	0,7	224	0,7	287	0,8
St. warszawskie	11	0,5	1	0,05	5	0,2
Białkopodlaskie	0	0	9	3,2	29	10,3
Białostockie	4	0,6	24	3,9	29	4,7
Bydgoskie	11	1,1	6	0,6	13	1,3
Ciechanowski	0	0	1	0,2	0	0
Częstochowskie	0	0	0	0	1	0,1
Gdańskie	2	0,2	34	2,7	0	0
Kaliskie	0	0	0	0	1	0,2
Katowickie	0	0	7	0,2	0	0
Kieleckie	0	0	3	0,3	0	0
Koszalińskie	3	0,7	29	6,6	2	0,5
Lubelskie	0	0	5	0,6	0	0
Łomżyńskie	0	0	1	0,3	0	0
Miejskie łódzkie	0	0	2	0,2	0	0
Nowosądeckie	0	0	0	0	6	1,0
Olsztyńskie	1	0,2	0	0	0	0
Piłskie	0	0	0	0	33	7,8
Poznańskie	0	0	0	0	69	5,8
Radomskie	4	0,6	2	0,3	0	0
Siedleckie	6	1,0	0	0	14	2,3
Sieradzkie	0	0	6	1,6	0	0
Słupskie	9	2,6	43	12,0	8	2,2
Suwalskie	0	0	2	0,5	35	8,4
Szczecińskie	0	0	0	0	1	0,1
Toruńskie	0	0	1	0,2	26	4,4
Wałbrzyskie	0	0	0	0	9	1,3
Wrocławskie	0	0	48	11,9	5	1,2
Wrocławskie	0	0	0	0	1	0,1

\*) W 21 województwach nie wymienionych w tabeli — w 1976 i 1977 roku zachorowań na włośnicę nie rejestrowano.

obecność larw *T. spiralis*. Natomiast badania innego tuczniaka z tej samej hodowli świń dało wynik ujemny, co może przemawiać za dziekiem — jako źródłem inwazji w tej epidemii.

Na terenie woj. toruńskiego w ognisku włośnicy wystąpiło 26 zachorowań — po spożyciu mięsa z upolowanego dzika, nie badanego w kierunku larw *T. spiralis*. W trakcie dochodzenia epidemiologicznego zbzdano próbki pozostałego mięsa — z wynikiem dodatnim. Wiek chorych wahał się od 9—68 lat. Zachorowało 3 dzieci w wieku do 14 lat. U 2 chorych stwierdzono ciężki przebieg włośnicy.

Mniejszy zasięg miała epidemia włośnicy na terenie woj. wałbrzyskiego; zachorowało 9 osób po spożyciu wędlin, sporządzonych z mięsa upolowanego i nie badanego dzika. Wśród chorych było 2 dzieci do lat 14. Wszystkich chorych hospitalizowano.

Na terenie województwa suwalskiego zarejestrowano w kwietniu jedno zachorowanie związane ze spożyciem mięsa dzika — u osoby w wieku 34 lata. Ponadto wystąpiły w województwie suwalskim 3 ogniska,

w których źródłem inwazji było mięso wieprzowe, nie badane w kierunku larw włośni: w styczniu zachorowało 9 osób w tym 2 dzieci do 14 lat i 7 osób w wieku od 23—46 lat. Hospitalizowano 5 chorych; w sierpniu zarejestrowano 5 przypadków włośnicy u 3 dzieci w wieku od 7—13 lat i 2 dorosłych. W pozostałych próbkach mięsa wieprzowego stwierdzono obecność larw *T. spiralis*. Wszystkich chorych hospitalizowano; w październiku i listopadzie zachorowało na włośnicę 20 osób, w tym 5 dzieci w wieku od 6 do 12 lat i 15 osób w wieku od 16—76 lat. Wszystkich chorych hospitalizowano.

Omawiane ogniska wystąpiły głównie na terenie działalności Terenowej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Ełku — 33 zachorowania. Tyłko jeden chory pochodził z Olecka i jeden z Suwałk.

Mięso wieprzowe, niedokładnie zbadane w kierunku larw włośnia krętego, było źródłem inwazji dla 13 osób na terenie woj. siedleckiego — w wieku od 5 lat do 51 lat, w tym 3 dzieci do lat 14. Wszyscy chorzy byli hospitalizowani. Dochodzenie epidemiologiczne i epizootyczne wykazało, że hodowla tuczu przy masarni, z której pochodziło mięso, była prowadzona w złych warunkach sanitarnych, zaś u innej sztuki z tej hodowli, ubitej w 2 miesiące później, wykryto larwy *T. spiralis*.

Na terenie woj. białostockiego wystąpiły 2 ogniska włośnicy. Jedno ognisko objęło 10 osób, w tym 2 dzieci do lat 14; źródłem inwazji było mięso wieprzowe z uboju gospodarczego. W drugim ognisku zachorowało 12 osób, w tym 4 dzieci do lat 14; źródłem zakażenia było mięso wieprzowe nabyte z nieznanego źródła.

Ogółem leczono w szpitalu 230 chorych na włośnicę, tj. 80,1%. (W 1976 r. hospitalizowano 66,1% chorych).

W 1977 r. zarejestrowano 3 zgony z powodu włośnicy, jeden w mieście, dwa na wsi. Ogólna umieralność wyniosła 0,009; w mieście — 0,005, na wsi 0,013: zmarli byli w wieku powyżej 30 roku życia, w tym jeden w wieku powyżej 75 lat. Jeden zgon dotyczył mężczyzny, a 2 zgony — kobiet.

А. Адонайло

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

A. Adonajlo

TRICHINOSIS

Zofia Dymowska, Konrad Zembrzusi

## PASOŻYTY JELITOWE \*)

### I. TASIEMCZYCE II. INNE PARAZYTOZY JELITOWE

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie przy współpracy wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych.

Publikacja przedstawia dane o rozpowszechnieniu pasożytów jelitowych w Polsce w roku 1977. Materiały, dotyczące tasiemczyc, zebrano przy pomocy kart selekcyjnych zakładanych dla każdego wykrytego przypadku inwazji i gromadzonych w wojewódzkich stacjach sanitarno-epidemiologicznych. Dane, dotyczące pozostałych pasożytów jelitowych, są oparte na wynikach badań masowych przeprowadzonych przez te stacje przy pomocy obowiązującego zestawu metod: wycieru celofanowego Halla, rozmazu bezpośredniego, flotacji w nasyconym roztworze soli kuchennej i dekantacji.

#### I. Tasiemczyce

W roku 1977 objęto kartoteką selekcyjną 4995 inwazji (wskaźnik 14,3 na 100 000 mieszkańców), co stanowi dalszy, gwałtowny wzrost w porównaniu z rokiem 1975 (1975 — liczba 3278, wskaźnik 9,6; 1976 — liczba 4042, wskaźnik 11,7). Najwyższe wskaźniki wykrywalności na 100 000 zanotowano w województwach: łódzkim miejskim (70), poznańskim (47) i szczecińskim (43), a najniższe w zamojskim (0,2), krośnieńskim (0,7), chełmskim (0,9), przemyskim (1,0), tarnowskim (1,4), nowosądeckim (1,5), lubelskim (1,6), tarnobrzescim (1,8), ciechanowskim (2,0), rzeszowskim (2,1), radomskim (2,2) i białkopodlaskim (2,5). Generalnie biorąc każdego roku, od 1966 począwszy, największe liczby wykrytych tasiemczyc oraz najwyższe wskaźniki na 100 000 natuje się w północno-zachodnich częściach kraju, najniższe w południowo-wschodnich (tabela I).

Jak i w latach poprzednich większość chorych pochodziła z miast (90% ogółu inwazji; 22,5 na 100 000), znacznie mniej chorych mieszkało na wsi (10%; 3,4 na 100 000) (tabela I).

Podobnie do lat poprzednich więcej inwazji wykryto u kobiet (57,5% przypadków; 16 na 100 000), aniżeli u mężczyzn (42,5%; 12,5 na 100 000) (tabela I).

Przeważającą liczbę tasiemczyc zanotowano u ludzi w wieku największej aktywności życiowej (20—49 lat), a zwłaszcza w okresie 20—29 lat życia (26% ogółu przypadków). Chorowały jednakże i małe dzieci w wie-

\*) Praca wykonana w ramach problemu MR-12

Tabela I. Rozpowszechnienie tasiemczyc u ludzi w Polsce w roku 1977 z uwzględnieniem podziału wg płci i środowiska

Województwo	Środowisko				Płeć		Razem	
	wieś		miasto		męż- czyźni	kobie- ty	liczba przyp.	na 100000
	liczba przyp.	na 100000	liczba przyp.	na 100000				
Warszawskie st.	12	4,6	285	14,5	112	185	297	13,3
Białkopodlaskie	7	3,4	—	—	2	5	7	2,5
Białostockie	11	3,6	161	50,2	64	108	172	27,4
Bielskie	2	0,5	19	5,1	6	15	21	2,6
Bydgoskie	23	5,8	204	32,9	98	129	227	22,4
Chełmskie	—	—	2	2,6	—	2	2	0,9
Ciechanowskie	4	1,4	4	3,4	5	3	8	2,0
Częstochowskie	14	3,7	35	9,9	19	30	49	6,7
Elbląskie	4	2,1	45	19,0	21	28	49	11,4
Gdańskie	14	4,5	385	39,0	180	219	399	30,7
Gorzowskie	25	13,0	33	13,1	22	36	58	13,0
Jeleniogórskie	13	7,1	64	20,7	29	48	77	15,7
Kaliskie	39	10,2	93	34,0	59	73	132	20,2
Katowickie	2	0,4	331	10,6	119	214	333	9,3
Kieleckie	2	0,3	42	10,1	21	23	44	4,2
Konińskie	7	2,5	26	17,7	16	17	33	7,7
Koszalińskie	2	1,1	16	6,2	5	13	18	4,0
Krakowskie m.	4	1,1	71	8,9	26	49	75	6,5
Krośnieńskie	—	—	3	2,4	2	1	3	0,7
Legnickie	8	4,7	31	11,7	20	19	39	9,0
Leszczyńskie	9	4,6	20	13,3	12	17	29	8,3
Lubelskie	5	1,1	10	2,1	9	6	15	1,6
Łomżyńskie	1	0,4	8	8,5	5	4	9	2,8
Łódzkie m.	—	—	769	76,6	323	446	769	69,7
Nowosądeckie	2	0,5	7	3,3	5	4	9	1,5
Olsztyńskie	17	5,3	69	19,6	28	58	86	12,7
Opolskie	42	8,3	53	11,2	47	48	95	9,7
Ostrołęckie	6	2,2	16	16,7	12	10	22	6,0
Piłskie	12	5,6	37	17,5	27	22	49	11,5
Piotrkowskie	10	2,8	38	16,2	14	34	48	8,2
Płockie	10	3,4	29	14,9	19	20	39	8,0

Poznańskie	68	18,0	500	60,7	280	288	568	47,3	
Przemyskie	1	0,4	3	2,4	2	2	4	1,0	
Radomskie	7	1,7	8	2,9	2	13	15	2,2	
Rzeszowskie	8	1,9	5	2,4	4	9	13	2,1	
Siedleckie	5	1,1	19	12,6	13	11	24	4,0	
Sieradzkie	7	2,5	12	10,9	10	9	19	4,9	
Skierniewickie	5	2,1	11	7,4	7	9	16	4,1	
Słupskie	5	2,8	45	24,3	19	31	50	13,7	
Suwalskie	9	3,8	35	19,4	12	32	44	10,5	
Szczecińskie	19	8,0	357	55,8	163	213	376	42,8	
Tarnobrzeskie	1	0,3	9	5,5	7	3	10	1,8	
Tarnowskie	2	0,5	6	3,2	2	6	8	1,4	
Toruńskie	11	4,4	93	26,6	52	52	104	17,3	
Wałbrzyskie	13	9,0	197	37,9	77	138	215	29,8	
Włocławskie	1	0,4	18	11,0	12	7	19	4,7	
Wrocławskie	12	4,0	204	27,4	93	123	216	20,6	
Zamojskie	—	—	1	1,0	1	—	1	0,2	
Zielonogórskie	14	5,5	66	19,7	41	39	80	13,5	
Polska		Liczba	500	3,4	4495	2124	2871	4995	14,3
		%	10,0		90,0	42,5	57,5	100,0	

ku 0—4 lat (1%) oraz 5—9 lat (2,6% ogółu wykrytych inwazji) (tabela II).

W roku 1977 rozpoznano laboratoryjnie 4359 inwazji, czyli 87,3% liczby przypadków objętych kartoteką. Najczęściej notowanym gatunkiem był *Taenia saginata* (90,6% inwazji rozpoznanych laboratoryjnie). Inwazji *Taenia solium* zanotowano 0,7%. *Taenia species* wykryto w 7,5% przypadków tasiemczycy rozpoznanych laboratoryjnie. Od roku 1971 spoprzega się wzrost odsetka inwazji *T. saginata* i spadek odsetka *T. solium*. Odnotowuje się także spadek odsetka inwazji *Hymenolepis nana* z 5,8% w r. 1971 do 1,2% w r. 1977. Spadek ten jednak może być pozorny, ponieważ zamknięte skupiska dziecięce (domy dziecka) są badane w niedostatecznym zakresie. Z innych tasiemców rozpoznano pojedyncze inwazje *Diphyllobothrium latum* i *Hymenolepis diminuta* (tabela III).

Tabela II. Tasiemczycy u ludzi w Polsce w roku 1977 według wieku chorych

Wiek (lat)	Liczba przyp.	%	zap. na 100 000
0—9	178	3,6	3,1
0—4	50	1,0	1,6
5—9	128	2,6	4,8
10—19	398	8,0	7,0
10—14	166	3,3	6,4
15—19	232	4,6	7,5
20—29	1319	26,4	19,7
30—39	1120	22,4	26,8
40—49	1042	20,9	23,6
50—59	599	12,0	17,1
60—69	239	4,8	9,5
60—64	153	3,1	13,1
65—69	86	1,7	6,4
70+	99	2,0	4,6
Razem	4994 *	100,0	14,3

\* Liczba zarejestrowanych inwazji wynosiła 4995, ale w jednym przypadku istniała inwazja podwójna: *Taenia saginata* i *Hymenolepis nana*.

Współpraca lekarzy z pracownikami parazytologicznymi w dalszym ciągu przedstawia wiele do życzenia (tabela IV). W r. 1977 objęto kartoteką 636 inwazji bez rozpoznania laboratoryjnego, czyli 12,7% ogółem zarejestrowanych tasiemczycy. Najgorzej przedstawia się ta współpraca w północno-wschodnich częściach kraju, ale już w 16 województwach wszystkie zgłoszone inwazje były rozpoznane laboratoryjnie (tabela V).

## II. Inne parazytozy

Analizując rozpowszechnienie pasożytów jelitowych — oprócz tasiemców — w okresie 5 ostatnich lat (tabela VI), można zauważyć stopniowy spadek odsetka osób zarażonych z 30,3% w r. 1973 do 25,4% w r. 1977. Dotyczy to także poszczególnych gatunków pasożytów. Rozpowszechnienie owsika (*Enterobius vermicularis*) spadło z 19,4% do 17,1%, włosogłówki (*Trichocephalus trichiurus*) z 3,7% do 2,3%, glisty (*Ascaris lumbricoides*) z 1,5% do 0,8% oraz lamblii (*Lambliia intestinalis*) z 6,2% do 5,0%



Tabela III. Tasiemczyce u ludzi w Polsce w roku 1977 wg rozpoznanych gatunków

Województwo	Gatunki tasiemców						Razem	
	<i>T. saginata</i>	<i>T. solium</i>	<i>T. species</i>	<i>D. latum</i>	<i>H. nana</i>	<i>H. diminuta</i>		
Warszawskie stołeczne	227	4	60	—	6	—	297	
Białkopodlaskie	1	—	—	—	—	—	1	
Białostockie	20	—	4	—	—	—	24	
Bielskie	13	3	—	—	—	—	16	
Bydgoskie	203	—	9	—	—	—	212	
Chelmskie	1	1	—	—	—	—	2	
Ciechanowskie	4	—	4	—	—	—	8	
Częstochowskie	37	—	3	—	—	—	40	
Elbląskie	4	—	—	—	4	—	8	
Gdańskie	374	2	—	—	—	—	376	
Gorzowskie	48	—	—	—	—	—	48	
Jeleniogórskie	66	—	11	—	—	—	77	
Kaliskie	114	2	16	—	—	—	132	
Katowickie	194	—	55	—	—	—	249	
Kieleckie	44	—	—	—	—	—	44	
Konińskie	30	—	—	—	—	—	30	
Koszalińskie	5	1	—	—	—	—	6	
Krakowskie m.	61	—	10	—	—	—	71	
Legnickie	38	—	1	—	—	—	39	
Leszczyńskie	24	—	—	—	—	—	24	
Lubelskie	9	—	6	—	—	—	15	
Łomżyńskie	1	—	—	1	—	—	2	
Łódzkie m.	743	—	—	—	25	1	769	
Nowosądeckie	6	—	3	—	—	—	9	
Olsztyńskie	62	—	17	—	3	—	82	
Opolskie	68	—	—	—	—	—	68	
Ostrołęckie	20	—	—	—	—	—	20	
Piłskie	28	—	1	—	—	—	29	
Piotrkowskie	29	—	—	—	—	—	29	
Płockie	19	1	7	—	4	—	31	
Poznańskie	560	—	4	—	—	—	564	
Przemyskie	1	—	—	—	—	—	1	
Radomskie	6	2	—	—	—	—	8	
Rzeszowskie	12	—	1	—	—	—	13	
Siedleckie	12	6	2	—	—	—	20	
Sieradzkie	15	—	1	—	—	—	16	
Skierniewickie	16	—	—	—	—	—	16	
Ślupskie	38	—	12	—	—	—	50	
Suwalskie	12	1	4	—	—	—	17	
Szczecińskie	342	4	—	—	7	—	353	
Tarnobrzeskie	7	—	—	—	—	—	7	
Tarnowskie	6	—	2	—	—	—	8	
Toruńskie	48	—	43	—	—	—	91	
Wałbrzyskie	118	2	20	—	—	—	140	
Wrocławskie	1	—	—	—	—	—	1	
Wroclawskie	182	3	29	—	2	—	216	
Zielonogórskie	79	—	—	—	1	—	80	
Polska	Liczba	3948	32	325	1	52	1	4359
	%	90,6	0,7	7,5	0,02	1,2	0,02	100

W r. 1977 lambliozę wykrywano najczęściej w wieku żłobkowym (0—3 lat) — u 8,9% osób zbadanych, enterobiozę w wieku przedszkolnym (4—6 lat) — 23,4% i szkolnym (7—14 lat) — 23,1%, a trichocefalozę (6,1%)

Tabela IV. Współpraca lekarzy z pracowniami przytologicznymi w Polsce

Rok	Tasiemczyc objętych kartoteką	Tasiemczyc rozpozna- nych laborato- ryjnie	Tasiemczyc bez rozpoznania laboratoryjnego	
			liczba	%
1971	3561	3407	154	4,3
1972	3727	3373	354	9,5
1973	3390	3009	381	11,2
1974	3530	3064	466	13,2
1975	3278	2900	378	11,5
1976	4042	3524	518	12,8
1977	4995	4359	636	12,7

Tabela V. Odsetek tasiemczyc bez rozpoznania laboratoryjnego w roku 1977

1. Krośnieńskie	100,0	18. Bielskie	23,8
2. Zamojskie	100,0	19. Płockie	20,5
3. Wrocławskie	94,7	20. Częstochowskie	18,4
4. Białostockie	86,0	21. Gorzowskie	17,2
5. Białkopodlaskie	85,7	22. Leszczyńskie	17,2
6. Elbląskie	83,7	23. Siedleckie	16,7
7. Łomżyńskie	77,8	24. Sieradzkie	15,8
8. Przemyskie	75,0	25. Toruńskie	12,5
9. Koszalińskie	66,7	26. Konińskie	9,1
10. Suwalskie	61,4	27. Ostrołęckie	9,1
11. Radomskie	46,7	28. Bydgoskie	6,6
12. Piłskie	40,8	29. Szczecińskie	6,1
13. Piotrkowskie	39,6	30. Gdańskie	5,8
14. Wałbrzyskie	34,9	31. Krakowskie m.	5,3
15. Tarnobrzeskie	30,0	32. Olsztyńskie	4,6
16. Opolskie	28,4	33. Poznańskie	0,7
17. Katowickie	25,2		

Polska 12,7

W województwach warszawskim stołecznym, chełmskim, ciechanowskim, jeleniogórskim, kaliskim, kieleckim, legnickim, lubelskim, łódzkim miejskim, nowosądeckim, rzeszowskim, skierniewickim, śluskim, tarnowskim, wrocławskim i zielonogórskim wszystkie wykryte tasiemczyce posiadały rozpoznanie laboratoryjne.

Tabela VI. Pasożyty jelitowe u ludzi w Polsce w latach 1973—1977

Rok	Liczba osób zbadanych	Odsetek osób zarażonych				
		Łącznie	<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Trichocephalus trichiurus</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Lambliia intestinalis</i>
1973	39 836	30,3	19,4	3,7	1,5	6,2
1974	41 526	28,4	17,9	3,3	1,3	5,7
1975	35 010	27,5	18,1	3,1	1,1	5,0
1976	42 780	26,6	16,5	3,3	1,2	5,6
1977	44 408	25,4	17,1	2,3	0,8	5,0

Tabela VII. Pasożyty jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1977

Wiek (lat)	Liczba osób zbadanych	Liczba i (odsetek) osób zarażonych				
		Łącznie	<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Trichocephalus trichiurus</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Lambia intestinalis</i>
0—3	M 9956	2100 (21,1)	1011 (10,2)	115 (1,2)	64 (0,6)	910 (9,1)
	W 265	50 (18,9)	42 (15,8)	3 (1,1)	1 (0,4)	4 (1,5)
	O 10221	2150 (21,0)	1053 (10,3)	118 (1,2)	65 (0,6)	914 (8,9)
4—6	M 20163	5875 (29,1)	4538 (22,5)	423 (2,1)	156 (0,8)	758 (3,8)
	W 1743	768 (44,1)	581 (33,3)	86 (4,9)	28 (1,6)	73 (4,2)
	O 21911	6643 (30,3)	5119 (23,4)	509 (2,3)	184 (0,8)	838 (3,8)
7—14	M 2346	1039 (36,5)	674 (23,7)	133 (4,7)	44 (1,5)	188 (6,6)
	W 978	390 (39,9)	210 (21,5)	99 (10,1)	25 (2,6)	56 (5,7)
	O 3824	1429 (37,4)	884 (23,1)	232 (6,1)	69 (1,8)	244 (6,4)
15—19	M 1818	342 (18,8)	175 (9,6)	76 (4,2)	15 (0,8)	76 (4,2)
	W 211	62 (29,4)	39 (18,5)	8 (3,8)	4 (1,9)	11 (5,2)
	O 2029	404 (19,9)	214 (10,5)	84 (4,1)	19 (0,9)	87 (4,3)
20—24	M 1132	111 (9,8)	51 (4,5)	17 (1,5)	4 (0,4)	39 (3,4)
	W 96	11 (11,4)	5 (5,2)	4 (4,2)	1 (1,0)	1 (1,0)
	O 1228	122 (9,9)	56 (4,6)	21 (1,7)	5 (0,4)	40 (3,2)
25+	M 4601	447 (9,7)	255 (5,5)	57 (1,2)	17 (0,4)	118 (2,6)
	W 594	63 (10,6)	23 (3,9)	18 (3,0)	14 (2,4)	8 (1,3)
	O 5195	510 (9,8)	278 (5,4)	75 (1,4)	31 (0,6)	126 (2,4)
Razem	M 40521	9914 (24,5)	6704 (16,5)	821 (2,0)	300 (0,7)	2089 (5,2)
	W 3887	1344 (34,6)	900 (23,2)	218 (5,6)	73 (1,9)	153 (3,9)
	O 44408	11258 (25,4)	7604 (17,1)	1039 (2,3)	373 (0,8)	2242 (5,0)

M — miasto, W — wieś, O — ogółem.

i askarydozę (1,8%) u uczniów szkół podstawowych (7—14 lat) (tabela VII).

Ogółem rozpowszechnienie pasożytów jelitowych w środowisku wiejskim wynosiło 34,6% i nadal było większe niż w miastach (24,5%), ale biorąc pod uwagę poszczególne gatunki pasożytów zjawisko to dotyczyło robaków; lamblie częściej wykrywano u ludności miejskiej, szczególnie w wieku żłobkowym (tabela VII).

Wyniki badań masowych należy uważać za orientacyjne. Żeby próba mogła reprezentować całą populację, powinna być odpowiednio duża, a także dobrana losowo z uwzględnieniem wieku, płci, środowiska społecznego, rozmieszczenia terenowego itp. Badania masowe obecnie prowadzone obejmują ogółem prawdopodobnie dostateczną liczbę osób, ale osoby te nie są dobierane według przytoczonych zasad. Z tego powodu obecnie prowadzone badania masowe nie pozwalają np. na ocenę rozpowszechnienia poszczególnych pasożytów według województw.

З. Дымовска, К. Зембжуски

КИШЕЧНЫЕ ПАРАЗИТЫ

Z. Dymowska, K. Zembrzusi

INTESTINAL PARASITES

Kazimierz Lachowicz

## MÓJ NAJBŁYSKOTLIWSZY SUKCES „EPIDEMIOLOGICZNY”

### WSPOMNIENIE SPRZED ĆWIERĆWIECZA

Zdarzenie opisuję z pamięci. Brak mi doń jakiegokolwiek dokumentacji. Toteż nie umiem podać daty zdarzenia (a było to w połowie lat pięćdziesiątych), ani liczb mogących charakteryzować sytuację i poszczególne fazy dociekań. Nie mogę zapewnić, że z pamięci potrafiłem odtworzyć zupełnie wierny obraz zdarzenia. Ale jestem przekonany, że główny przebieg zdarzenia i wyjaśnienie „epidemiologicznej sytuacji” są przede mną dobrze zapamiętane i dostatecznie wiernie przedstawione. Zresztą niektóre osoby uczestniczące w tym zdarzeniu są jeszcze czynne i jedna z nich potwierdziła fakty, dorzucając tylko drobne uzupełnienia.

Pewnego dnia we wczesnych godzinach pracy zatelefonowała do mnie do Państwowego Zakładu Higieny Dr *Julia Jakóbkiewiczowa*, podówczas wicedyrektor Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. st. Warszawy i równocześnie kierownik Oddziału Bakteriologii tej Stacji. Była wyraźnie podniecona. „Kolego” — powiedziała — „od kilku dni masowo stwierdzamy pałeczki tyfusowe w kale osób zupełnie zdrowych, niczym ze sobą nie powiązanych, praktycznie z terenu całego miasta. Przeanalizowaliśmy naszą pracę i wyklucziliśmy błąd laboratoryjny. Można więc oczekiwać za kilka dni wybuchu dużej epidemii. Zdecydowałam się zgłosić to władzom partyjnym i miejskim. Ale — choć jesteśmy pewni wyników — chcielibyśmy, by ktoś jeszcze spoza naszego grona sprawdził naszą ocenę. Moglibyście zaraz przybyć? Wysłałabym po Was samochód”.

Oczywiście, moja odpowiedź mogła być tylko twierdząca i taką była. Zdawałem sobie sprawę z wielkiej odpowiedzialności Dr *Jakóbkiewiczowej* przy zgłaszaniu alarmującego ostrzeżenia. Świadom byłem obowiązków Państwowego Zakładu Higieny wobec stacji sanitarno-epidemiologicznych. Nie bez znaczenia były koleżeńskie więzy: Dr *Jakóbkiewiczowa* należała do grona najbliższych współpracowników prof. *Hirszfelda*, gdym w 1935 roku stawiał pierwsze kroki w Państwowym Zakładzie Higieny jako adept bakteriologii, i znała z własnej obserwacji całą moją drogę w tym zawodzie. Jej zwrócenie się do mnie w takiej sytuacji stanowiło objaw zaufania w stosunku do młodszego kolegi. A poza tym miałem niewątpliwie chętelne przeświadczenie, że należałem do niewielu podówczas działających bakteriologów, którzy w tym kierunku rzeczywiście mieli doświadczenie. Jako kierownik Filii PZH wpierw w Stanisławowie, potem w Gdańsku, dużo uwagi poświęcałem kontroli poprawności laboratoryjnej pracy. Miałem wypracowanych kilka równoległych dróg tej kontroli: od obserwowania przy każdej okazji techniki pracy personelu i sprawdzania szczegółów rozpoznania przy podpisywa-

niu wyników badań, przez szczegółową analizę każdego sygnału ze strony odbiorców oraz przeglądanie kolejnych wyników u osób badanych kilkakrotnie, aż do okresowej (miesięcznej i rocznej) analizy zestawień wyników według schematu stosowanego przez Centralę PZH. Sam dość długi czas spędziłem przy stole laboratoryjnym przy masowej diagnostycznej pracy laboratoryjnej, wykonując wszystkie czynności i instruując personel techniczny i naukowy. Miałem już za sobą (wspólnie z *Zenonem Buczowskim*) terenową i laboratoryjną ocenę przydatności bakteriofagowego typowania pałeczek duru brzuszego do celów epidemiologicznych. Byłem kilkakrotnie zapraszany do Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w celu oceny laboratoryjnej pracy diagnostycznej właśnie w kierunku jelitowych zakażeń. Raz jeden w kierowanej przez się Filii PZH zdarzyło mi się wykryć laboratoryjny błąd, popełniany przez pewien czas przez laboratoryjnego technika, czego bezpośredni jego zwierzchnik nie zdołał wypatrzeć mimo powzięcia uzasadnionego podejrzenia. Choć więc rozumiałem, do jak mało obiecującego zadania zapraszano mnie wtedy, nie próbowałem uchylać się od uczestnictwa w ocenie sytuacji. A poza tym — co tu mówić — lubiłem ryzyko.

Telefoniczną rozmowę zakończyło pytanie, czy pracownia ma wstrzymać tok badań do mojego przyjazdu. Nie upatrywałem w tym korzyści dla mojego zadania. Wołałem, by praca przebiegała zupełnie normalnie. Tak i odpowiedziałem. Założyłem, że nie od naocznej obserwacji wykonawstwa zacznę. Zresztą człowiek obserwowany z reguły dokładniej i inaczej pracuje, niż gdy nie znajduje się w zasięgu kontroli.

Samochód wkrótce przyjechał. Jadąc do Stacji na ul. Nowogrodzka ustaliłem sobie, że cały wysiłek będę musiał skierować na próbę wykazania laboratoryjnego błędu i że skutki moich wysiłków zależeć będą przede wszystkim od stanu i dokładności laboratoryjnej dokumentacji. Od niej też postanowiłem zacząć.

W Stacji byłem już oczekiwany. Odziano mnie w biały fartuch i chciało wprowadzić do pracowni. Wymówiłem się, że bezpośrednią obserwację laboratoryjnych czynności zostawię sobie na koniec. Z min i oczu wyczytałem zdziwienie i coś w rodzaju zawodu. Wrażenie to jeszcze pogłębiło się, gdy poprosiłem o książki laboratoryjne z okresu owych zaskakująco częstych dodatnich wyników i kilku poprzedzających dni, jakiś spokojny kąt z możliwością pisania i towarzystwo kogoś, kto mógłby mnie informować o wszystkim, co związane jest z danymi badaniami.

Studiowanie laboratoryjnych książek trwało długo i było żmudne; codziennie badano przecież po kilkaset próbek. Dodatnich wyników było rzeczywiście od trzech dni nadmiernie dużo. Wszystkie bacznie analizowałem pod każdym względem. Między innymi odnotowałem na podstawie danych mojego informatora i książek, które osoby były już przedtem stwierdzanymi nosicielami, które były podejrzanymi chorymi lub ozdrowieńcami i wreszcie u których dodatni wynik był zaskoczeniem. Uświadomiłem sobie rozmieszczenie tych osób w mieście, kolejność dodatnich wyników w laboratoryjnych książkach i wszystko to, co można było z tych książek wyczytać o przebiegu badań. Na szczęście dokumentacja była na tyle rozbudowana, że można było sobie zdać sprawę z kilku faktów, pozwalających na wnioskowanie. Najważniejsze były następujące:

1. Zmasowanie dodatnich wyników zaczęło się nagle przed kilkoma dniami i ciągnęło się dzień za dniem. Poprzednie dni przedstawiały zupełnie normalną, niską częstotliwość dodatnich wyników.

2. Jako nieoczekiwane dodatnie wyniki odnotowano nie tylko wyhodowania pałeczki duru brzusznoego ale także i duru rzekomego B. Te ostatnie jednak, zresztą wyraźnie mniej liczne, nie były bezładnie rozproszone i przemieszane z wynikami opiewającymi na pałeczki duru brzusznoego; choć nie figurowały w książce laboratoryjnej w bezpośrednim sąsiedztwie ze sobą, dominowały one całkowicie na kilku stronach książki laboratoryjnej, nie przerywane wyhodowaniem pałeczki duru brzusznoego.

3. W ciągu dwóch dni dodatnie wyniki były rzeczywiście rozrzucone bezładnie, tzn. niemal każdy dodatni wynik był oddzielony od innych dodatnich co najmniej kilkoma próbkami z wynikiem ujemnym, ale w jednym dniu prócz tego był ciąg jednoimiennych dodatnich wyników bezpośrednio jeden za drugim.

4. O ile przy badaniu próbek od chorych lub znanych nosicieli uzyskiwano często dodatni wynik także i z posiewu bezpośredniego, o tyle w badaniu próbek, w których dodatni wynik był zaskoczeniem, wynik ten uzyskiwano prawie wyłącznie z posiewu pośredniego po namnożeniu w podłożu Müller-Kauffmanna.

Prawdopodobnie Dr *Jakóbkiewiczowa*, podobnie jak ja, oceniając fakt wystąpienia zmasowanej liczby dodatnich wyników bakteriologicznego badania kału, miała w pamięci relacjonowane przez prof. *S. Legeżyńskiego* zdarzenie z wileńskiego terenu, kiedy to po wodnym zakażeniu mieszkańców miasta najpierw wystąpiły nietypowe lekkie zaburzenia jelitowe, potem wyhodowywanie u zdrowych i chorych pałeczek i duru brzusznoego i duru rzekomego, a w końcu rozpoczęła się typowa wodna epidemia o mieszanej etiologii: durowej i rzekomo-durowej. Nie wszystko jednak przystawało do tej analogii.

Nawet zakładając jednorazowe, równoczesne, masowe zakażenie ludności pałeczkami duru brzusznoego i duru rzekomego, trudno przyjąć, by w laboratoryjnych badaniach znalazło to odzwierciedlenie również w ostry sposób z dnia na dzień. To był pierwszy szczegół uzasadniający podejrzenie laboratoryjnego błędu. Wydało mi się mało prawdopodobne, by przy takim mieszanym zakażeniu mogło zdarzyć się takie dość ściśle odseparowanie próbek zawierających te dwa bakteryjne gatunki. Te dwie wątpliwości wspierał fakt jednorazowego wprawdzie ale przecież niewątpliwego wystąpienia dodatniego wyniku w całym ciągu kolejno po sobie następujących próbek, pochodzących — jak stwierdzono — od osób niczym ze sobą nie związanych, mieszkających w różnych częściach miasta i zatrudnionych w różnych zakładach pracy. Ale to był tylko jeden fakt. Poważna większość dodatnich wyników była rozrzucona pojedynczo wśród próbek z ujemnym wynikiem badania. Czyżby miały mieć miejsce dwa różne mechanizmy laboratoryjnego błędu w tym samym czasie? Niewykluczone to, ale mało prawdopodobne. Fakt ograniczenia zaskakujących dodatnich wyników do pośredniego posiewu nie wnosił nic w tym momencie do toku rozumowania. Wprawdzie mechaniczne przeniesienie zakażenia z jednej próbki na następne, i to nawet liczne, jest najbardziej możliwe przy posiewie pośrednim, ale z drugiej strony przy skąpej ilości zarazków w kale — a w okresie wylęgania należy się z tym liczyć — właśnie pośredni posiew daje większe szanse, czasem jedyne, na wykrycie zakażenia.

Powróciłem do ponownego szczegółowego przeglądania owych rozproszonych dodatnich wyników w książce laboratoryjnej. I wtedy zwróciłem uwagę na jeden drobny szczegół, który przedtem uszedł mojej

uwagi. Oto większość owych nieoczekiwanie dodatnich wyników przy numerze badania miała delikatny ołówkowy znaczek. Poprosiłem o wyjaśnienie tego znaczka. To wyjaśnienie pozwoliło zdecydowanie zbliżyć się do rozwiązania zagadki.

Okazało się, że próbki kału do badania na obecność pałeczek duru brzusz nego i innych dochodziły do rejestracji albo zbiorowo (dotyczyło to próbek przysyłanych ze szpitali, przynoszonych przez kontrolerów sanitarnych itp.) albo pojedyncze (dotyczyło to osób wezwanych do ambulatoryjnego pobrania kału w Stacji). Rejestratorka numerowała i wpisywała próbki kolejno według ich wpłynięcia, ale w razie zgłoszenia się pojedynczej osoby przerywała tę czynność, numerowała załącznik tej osoby bieżącym numerem, kierując ją następnie do ambulatorium obok, i potem kontynuowała przerwana rejestrację próbek. Pobrane w ambulatorium próbki kału były wstawiane tam w oddzielne statywy i dostarczane pracowni dopiero potem po skończeniu pracy ambulatorium. W ten sposób niektóre próbki posiadające różne, niekolejne numery były posiewane jedna za drugą, choć w książce laboratoryjnej były odległe od siebie, tam bowiem wpisywano wszystkie numery kolejne. Były też i inne przypadki wyłączenia próbek z rejestracyjnej kolejności. W razie ciągu dodatnich wyników tych właśnie wyłączonych prób optycznych obraz w książce laboratoryjnej sprawiał wrażenie, że wyniki dodatnie były bezładnie rozproszone, choć w rzeczywistości były to posiewy bezpośrednio sąsiadujące ze sobą. Wspomniane ołówkowe znaczki stawiono, by przy odczytywaniu wyników posiewu nie przeoczyć próbek badanych nie w kolejności wpisu.

Tak oto uzyskano świadectwo, że owe pozornie rozrzucone, nieoczekiwanie dodatnie wyniki mogły być skutkiem jakiegoś określonego laboratoryjnego błędu. Teraz należało wykryć, na czym błąd polegał, jaki był mechanizm przenoszenia pałeczek duru brzusz nego bądź rzekomego z jednej próbki badanego materiału na inne, kolejno po sobie następujące. Chodziło oczywiście o błąd przy wykonywaniu posiewu pośredniego. Tu dwa momenty mogły wchodzić w rachubę: moment posiewu próbek kału na podłoże Müller-Kauffmana oraz moment posiewu z podłoża Müller-Kauffmanna na różnicujące stałe podłoże. Można było myśleć o błędzie technicznym, takim jak nieopalenie lub niedostateczne opalenie drucika, którym przenoszono zakaźny materiał z próbki do podłoża lub z jednego podłoża na drugie. Jeśliby ten mechanizm miał zadziałać, należałoby przypuścić, że przed kilkoma dniami zmieniła się osoba, wykonująca jedną z tych czynności bądź obie. Trudno bowiem przyjąć, by jedna osoba, dotąd wykonująca te czynności bezbłędnie, od pewnego momentu zaczęła popełniać tak gruby błąd. Ale oznajmiono mi, że w technicznej obsadzie pracowni w ostatnim czasie nie było żadnych zmian. Następnym przypuszczeniem była możliwość jakichś zmian w technice posiewu w ostatnich dniach i takie pytanie postawiłem. Było wtedy obecnych przy mnie kilka osób, jako że zbliżał się koniec moich czynności. Spojrzano po sobie powątpiewająco i wyczytałem po minach raczej zaprzeczenie jakichkolwiek zmian także i w tym zakresie. Ale jedna z obecnych osób miała na twarzy wyraz głębokiego zastanawiania się. Wreszcie przytaknęła. Tak — powiedziała — właśnie przed kilkoma dniami wprowadzono na wniosek pożywkarza zmianę sposobu posiewania kału na podłoże Müller-Kauffmanna. Zamiast rozlewać to podłoże do oddzielnych probówek, do których wsiewało się potem próbki kału, podłoże to dostarczano w dużych kolbach. Z nich pipetą lub wprost nalewano po kilka mililitrów



podłoża do szeregu naczynek, w których mieściła się zwykle w dużej ilości reszta kału pozostała po dokonaniu bezpośredniego posiewu na stałe podłoża. Wszystko stało się jasne. Jakże trudno uchronić się przed przeniesieniem zarazków z próbki na próbkę przy tym sposobie posiewu!

Dopiero teraz przeszliśmy do pracowni dla zademonstrowania niewłaściwości zmienionego sposobu rozlewania podłoża Müller-Kauffmanna i związanego z nim sposobu posiewu. Nie musiałem nikogo przekonywać. Wszyscy obecni uświadomili sobie, co się stało. Uznano owo obfite nagromadzenie się dodatnich wyników badania kału w ostatnich dniach za błąd laboratoryjny. Powrócono do poprzedniego sposobu pośredniego posiewu kału. Zrezygnowano z zamiaru zawiadomienia władz o rzekomo grożącym wybuchu epidemii. Dla pełnego upewnienia się zarządzono wezwanie osób z nieoczekiwane dodatnim wynikiem posiewu kału do ponownego badania. Wyniki badań w następnych dniach w pełni potwierdziły dokonaną ocenę. Warszawie oszczędzono alarmu epidemicznego i związanych z nim różnych zarządzeń i przygotowań do epidemii, która byłaby nie nastąpiła.

Adres: Warszawa, ul. Miączyńska 63A.

К. Ляхович

МОЙ НАЙБОЛЕЕ БЛЕСТЯЩИЙ „ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ” УСПЕХ  
(ВОСПОМИНАНИЯ ДВАДЦАТИЛЕТНЕЙ ДАВНОСТИ)

К. Lachowicz

MY MOST BRILLIANT „EPIDEMIOLOGICAL” SUCCESS (AS RECALLED FROM  
25 YEAR AGO)

A. S. Evans (red.): *Viral Infections of Humans. Epidemiology and Control*. Plenum Medical Book Company. New York and London, 1977, 584 stron.

W kwietniu 1977 r. ukazało się, drugie wydanie książki poświęconej epidemiologii wirusowych zakażeń człowieka pt.: „*Viral Infections of Humans. Epidemiology and Control*”. Pierwsze wydanie ukazało się w listopadzie 1976 r. Książka napisana jest pod redakcją Alfreda S. Evansa (Yale University), który jednocześnie jest autorem dwóch pierwszych rozdziałów: epidemiologiczne pojęcia i metody oraz surveillance i seroepidemiologia (*Epidemiological Concepts and Methods, Surveillance and Seroepidemiology*).

Autorami pozostałych 23 rozdziałów części szczegółowej są badacze z ośrodków amerykańskich, jedynie rozdział poświęcony epidemiologii raka nosogardzieli jest napisany przez autorów z Francji i Hong-Kongu. Dobór i układ omawianych jednostek odbiega od kolejności i zasad przyjętych w taksonomii wirusów. Podstawą doboru jest poznana, warunkowa lub nawet przewidywana rola poszczególnych wirusów w kształtowaniu zdrowia populacji. Wynika to z wyraźnie zamierzonej intencji Redaktora przekonania czytelnika, że istnieją nie poznane dotąd możliwości udziału wirusów w zjawiskach patologicznych takich jak nowotwory, wady wrodzone, przewlekłe choroby centralnego układu nerwowego. Dlatego szczególnie interesujące są rozdziały poświęcone roli wirusów z grupy Herpes w epidemiologii raka nosogardzieli, raka szyjki macicy, chłoniaka Burkitta, cytomegalii oraz przewlekłym chronicznym schorzeniem centralnego układu nerwowego powodowanym przez wirusy powolne.

Ostrożna i krytyczna interpretacja faktów zebranych przez autorów pomaga czytelnikowi w wyrobieniu własnego poglądu na te wciąż kontrowersyjne problemy. Pozostałe rozdziały części szczegółowej poświęcone są nast. wirusom lub grupom wirusów: wirus opryszczki pospolitej, ospy wietrznej i półpaśca, grypy, odry, różyczki, świnki, wścieklizny, RS, ospy, cytomegalii, Epsteina-Barra, grupie adenowirusów, arbowirusów, arenawirusów, koronawirusów, parainfluenzy, enterowirusów, rinowirusów, wirusom zapalenia wątroby.

Zgodnie z planem Redaktora książki, nakreślonym przez niego w pierwszym i drugim rozdziale, wszystkie rozdziały szczegółowe zawierają nast. elementy: wprowadzenie i krótki rys historyczny, zwięzłe anonsujące problemy związane z omawianym tematem, charakterystykę czynnika etiologicznego, wpływ środowiska na przebieg zakażenia, drogi przenoszenia, patogenezę, okres inkubacji, rodzaj odpowiedzi immunologicznej, sposób odpowiedzi gospodarza, diagnostyka wraz ze sposobem interpretacji wyników, sposób przeprowadzania dowodu przyczynowego, zwalczanie i zapobieganie, problemy oczekujące rozwiązania.

Konsekwentne przestrzeganie przez autorów wytyczonego planu poz-

woliło na stworzenie całości, ukazującej kształt współczesnej wirusologii, z możliwością porównania osiągnięć, perspektyw, potrzeb, braków i trudności w zakresie poznania poszczególnych jednostek wirusowych.

Dwa pierwsze rozdziały napisane przez Evansa (*Epidemiological Concepts and Methods* oraz *Surveillance and Seroepidemiology*), niezależnie od zawartego w nich planu książki należy uznać jako rozdział epidemiologii ogólnej zakażeń wirusowych. Zawierają one adaptację pojęć i metod epidemiologicznych do specyfiki wirusologicznej, poparte trafnym doбором przykładów ze wszystkich dziedzin wirusologii. Wyczerpująco omówiona jest rola i znaczenie stosowania metod serologicznych dla celów epidemiologicznych badań retrospektywnych i prospektywnych oraz powodzenia *surveillance'u*.

Na szczególne podkreślenie zasługuje staranny, trafny i aktualny dobór piśmiennictwa oraz jasny i precyzyjny język, jakim jest napisana książka. Książka ta może być pomocna fachowcowi w dziedzinie mikrobiologii i chorób zakaźnych w uporządkowaniu znanych faktów, zaś dla lekarzy wszelkich specjalności może stanowić żywy i zwarty podręcznik o roli wirusów w patologii zdrowia człowieka. Przetłumaczenie książki na język polski udostępniłoby tę cenną pozycję ogółowi polskich lekarzy.

*Danuta Serokowa*

# STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

T. MITTERMAYER, Š. DOLGOŠ, K. MAGDOVÁ, V. LUKÁČOVÁ, O. BAKAJOVÁ, A. CISÁROVA: *Epidemia tularemii wśród mieszkańców wschodniego regionu Słowacji w 1972 roku. Powiązanie z nadmiernym rozmnożeniem się chomika polnego *Cricetus cricetus**. Čas. Lék. Čes. 1978, 117, 102.

W 1971 roku doszło do ogromnego rozmnożenia się chomika polnego we wschodnim regionie Słowacji.

Od stycznia do kwietnia 1972 r. w 4 powiatach wschodniej Słowacji zachorowało 167 osób, pochodzących z 54 wsi. Chorzy brali udział w akcji zwalczania chomika polnego, lub zajmowali się połowem chomików dla celów handlowych, bądź skupem skórek. Choroba przebiegała wielopostaciowo. Przeważały przypadki z postacią wrzodząco-węzłową, jednak były też postacie: oczno-węzłowa, anginowo-węzłowa, płucna i trzewna. Zabiegi przeciwepidemiczne prowadzone były kompleksowo i polegały na: deratyzacji (na szeroką skalę) rozbijaniu stogów, zabezpieczeniu stuzien przed zanieczyszczeniem i zakazie polowania na chomiki. Osoby szczególnie narażone na zakażenie (20.000) poddano szczepieniu ochronnemu radziecką szczepionką przeciw tularemii.

J. Horník

Z. ČERNÝ: *Częstotliwość występowania tularemii i jej objawy kliniczne w trwałym ognisku tularemii w południowych Morawach*. Čas. Lék. Čes. 1978, 4, 105.

Autor na podstawie własnego doświadczenia nabytego w przebiegu leczenia chorych na tularemie oraz danych epidemiologicznych, przedstawia sytuację dotyczącą częstości występowania przypadków tularemii w pld. Morawach od momentu nasilenia się tej choroby w latach 1936—37 do chwili obecnej. Zwraca uwagę na wyraźne uaktywnienie się tego ogniska w latach 1959—1970, co potwierdza wzrost liczby zachorowań wśród mieszkańców tego rejonu, z przewagą postaci wewnętrznych, a w szczególności płucnych.

J. Horník

J. SEEMAN, H. HATALÁ, V. HORČICKOVÁ, M. LISKA: *Infekcja cytomegalowirusowa w przebiegu przeszczepienia nerek*. Čas. Lék. Čes. 1978, 117, 5, 144.

Autorzy prowadząc szczegółowe kompleksowe badania chorych po przeszczepieniu nerek zwrócili też uwagę na ewentualne cytomegalowirusowe zakażenie (CMV) wśród chorych.

Z przebadanych 60 chorych stwierdzili aż u 45 (76%) przeciwciała przeciw CMV, przy czym 14 chorych (23%) miało czynne zakażenie, a 31 chorych (53%) postać nieczynną. U 15 chorych (24%) nie wykryto przeciwciał. W przebiegu badań stwierdzono po przeszczepieniu nerek znacznie większy odsetek dodatnio reagujących niż przed zabiegiem. U 10 specjalnie dobranych chorych na CMV przeprowadzono dokładne badania kliniczne i laboratoryjne. Zdaniem autorów immunosupresja może mieć wpływ na uaktywnienie zakażenia CMV tj. zaostrzenie się endogennej infekcji względnie na rozwój nowego zakażenia.

J. Horník

H. J. DIESFELD: *Podęjrzenie o malarię — to nagły przyadek internistyczny*.  
Inn. Med. 1978, 5, 1, 34. —

Racjonalne postępowanie z chorym podejrzanym o zimnicę tropikalną polega na szybkim ustaleniu rozpoznania i jak najwcześniejszego przystąpienia do leczenia.

Podęjrzenie kliniczne oparte wstępnie na pozytywnych przesłankach geograficznych (pobyt chorego w rejonie malarycznym) nie może zostać zbite „nietypowością” dla malarii objawów chorobowych czy też zapewnieniem ze strony chorego, że przechodził hemoprofilaktykę przeciw zimnicy. Zarówno początkowe jak i późniejsze objawy kliniczne malarii, szczególnie w zimnicy tropikalnej, są bardzo urozmaicone, często gwałtowne i mało charakterystyczne. Ta różnorodność objawów klinicznych jest dla zimnicy raczej typowa.

Podęjrzenie o malarię oznacza zawsze podęjrzenie o zimnicę tropikalną i tym samym podęjrzenie o potencjalnie śmiertelną infekcję, od tego rodzaju chorego należy zawsze podchodzić jak do nagłego przypadku internistycznego.

W przypadku klinicznie krytycznym pobiera się materiał do badania laboratoryjnego i nie czekając na wyniki badań wdraża się odpowiednie leczenie. Dla wykluczenia zimnicy powtarza się kilkakrotnie badania grubej kropli i cienkiego rozmazu krwi obwodowej.

J. Hornik

LEONHARDT H.: *Postępowanie lecznicze w przewlekłych chorobach wątroby*.  
(26 Niemiecki Kongres Doszkalanania Lekarzy 31. V.—4. V. 1977 r. Berlin).

Biochemiczne i czynnościowe wskaźniki wątrobowe nie wystarczają dziś do właściwego zakwalifikowania, a tym bardziej wyboru leczenia w chorobach wątroby. W ocenie stanu chorobowego dominującą rolę odgrywa diagnostyka makro- i mikromorfologiczna wątroby. Laparoscopia z celowaną biopsją wątroby należy dziś do powszechnego i mało ryzykownego badania klinicznego. Badanie to przeprowadza się na ogół przed ustaleniem rozpoznania. Do kontroli przebiegu procesu chorobowego i skuteczności postępowania leczniczego wystarczają zwykle wyniki badań laboratoryjnych i okresowe nakłucia wątroby (biopsja). Biorąc pod uwagę szereg szkodliwości wywoływanych różnymi lekami, stosowanymi w tzw. celowanej polipragmazji, podane wyżej postępowanie jest jedyną drogą do ustalenia bardziej zróżnicowanego postępowania leczniczego.

Priorytet w takim postępowaniu diagnostycznym i leczniczym należy się — rzecz jasna — przewlekłym agresywnym zapaleniom wątroby (p. a. z. w.), ponieważ w przypadkach tych jest jeszcze szansa na cofnięcie się zmian chorobowych (rzadko), lub stłumienie procesu chorobowego, a tym samym przedłużenie okresu do przejścia w nieodwracalny już zespół chorobowy — marskość pozapalną lub inną. Nie oznacza to, że w rozwiniętej marskości wątroby nie powinno się podjąć starań, by i tu w miarę możliwości doprowadzić do złagodzenia tempa i natężenia procesu chorobowego, a tym samym do przedłużenia okresu życia.

Terapia w p. a. z. w. polegającym najprawdopodobniej na mechanizmach immunopatologicznych, opiera się na immunosupresji za pomocą prednisolu i azatiopryny (imuran). Wskazania do monoterapii prednisolonem czy też w skojarzeniu z azatiopryną, dawkowanie, zwłaszcza wstępne, jak i czas trwania i stopniowe zmniejszanie dawek pod koniec leczenia zależą od chorób towarzyszących, aktywności procesu chorobowego wątroby, od dotychczasowych wyników leczenia, objawów ubocznych polekowych itd.

Leczenie aktywnej marskości wątroby bez cech nadciśnienia wrotnego za pomocą prednisolonu okazało się skuteczne tylko u kobiet, u których marskość wątroby nie jest związana z nadużywaniem alkoholu i które nie miały dotychczas wodobrzusza. Postępowanie takie może przedłużyć im życie i zapobiec powstawaniu powikłań.

U wszystkich innych chorych na marskość wątroby — jak dotychczas — nie udaje się za pomocą leków wpłynąć na zmianę aktywności procesu. Los tych chorych zależy głównie od stopnia powikłań wywołanych nadciśnieniem wrotnym.

W przypadkach z marskością niewyrównaną w terapii i dalszym zapobieganiu dominują na ogół z dobrym skutkiem „antagoniści aldosteronu oraz środki moczopędne, i tylko w ten sposób zapobiega się konieczności przeprowadzenia jednego z zabiegów zespoleniowych (shunt).

Znacznie trudniej jest wpłynąć na okresową encefatopatię portalną, która jest przeważnie uzależniona od stopnia zespolenia wrotnego (samoistnego), a nie od

stanu czynnościowego uszkodzenia wątroby. Terapia polega na zredukowaniu ilości białka w pożywieniu i zwalczaniu bakterii, które w przebiegu trawienia białka uruchamiają toksyczne związki. W tych sytuacjach w pełni zdają egzamin słabo wchłaniane antybiotyki i laktuloza. Znaczenie tzw. diety wątrobowej ogranicza się obecnie właściwie do absolutnego zakazu używania alkoholu w każdej chorobie wątroby oraz ograniczenia białka w nadciśnieniu wrotnym, stanach przedśpiączkowych i śpiączce.

Nie ma dotychczas dostatecznie przekonujących dowodów na to, że długotrwały oszczędzający tryb życia, nawet przy uwzględnieniu leczenia sanatoryjnego, prowadzi do lepszych wyników niż chemioterapia.

J. Hornik

K. H. MEYER ZUM BUESCHENFELDE: *Leczenie immunosupresyjne przypadków HBsAg-dodatnich i HBsAg-ujemnych przewlekle aktywnego zapalenia wątroby (CAH). Doniesienie wstępne.* Deutsch. Med. Wschr. 1973, 103, 21, 887.

Prześledzono szczegółowo przebieg leczenia przypadków CAH przy podawaniu chorym prednisonu (15 mg/dz.) lub azatioprin (2 mg/kg wagi ciała/dz.) bądź też metodą skojarzonej tj. prednisonu 10 mg/dz. oraz 2 mg/kg wagi ciała (dz.) azatioprin. Od 1 stycznia 1972 r. zarejestrowano 162 chorych (w tym 81 chorych dotychczas nie leczonych) z histologicznym obrazem CAH. Zgodnie z ustalonymi kryteriami z grupy tej zakwalifikowano tylko 52 chorych do badań doświadczalnych, przy czym 30 z nich było HBsAg-ujemnych, a 22 dodatnich. Pozostali 29 chorych (27 HBsAg-dodatnich i 2 HBsAg-ujemnych) pozostawali bez leczenia immunosupresyjnego. W ciągu 1—4 lat obserwacji u 29 chorych, nie leczonych środkami immunosupresyjnymi, potwierdzono mało aktywne, nie postępujące zapalenie wątroby (CAH).

W grupie doświadczalnej, niezależnie od sposobu podawania leków immunosupresyjnych i przy uwzględnieniu identycznych parametrów klinicznych, biochemicznych i histologicznych stwierdzono następujące wyniki leczenia: u 23 z 30 HBsAg-ujemnych przypadków CAH widoczne były korzystne wyniki leczenia. U 18 z tych skutecznie leczonych 23 pacjentów (HBsAg-ujemnych) wykryto autoprzeciwciała; natomiast u 18 chorych z grupy 22 HBsAg-dodatnich chorych na CAH, niezależnie od sposobu podania środków immunosupresyjnych, nie stwierdzono żadnej poprawy przedmiotowej ani wpływu na przebieg kliniczny, a 3 chorzy z tej grupy zmarli. Istnieją zatem wskazania do immunosupresyjnej terapii (prednisonem lub azatioprinem względnie sposobem skojarzonym) chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby.

Dalsze badania powinny dać ostateczną odpowiedź, czy nie ryzykuje się podając środki immunosupresyjne w przypadkach CAH u osób HBsAg dodatnich.

J. Hornik

A. SCHÖBER, U. MANTHEL, U. KABOTH, R. WINKLER, R. BISWAS, W. GERLICH E. HIERHOLZER, B. STAMM: *Dziecko z bezobjawowym przewlekłym zapaleniem wątroby — źródłem rodzinnej epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu B.* Dtsch. Med. Wschr. 1978, 103, 14, 623.

W ciągu 11 miesięcy w 8-osobowej rodzinie aż 5 osób zachorowało na wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzw B) o tym samym podtypie. Z dużym prawdopodobieństwem należy przyjąć, że źródłem zakażenia było dziecko wychowywane w tej rodzinie, u którego stwierdzono przewlekle utrwalone wzw B, przebiegające bez jakichkolwiek objawów klinicznych, ale z oznakami masywnej wirusemii, z dużym HBsAg, ze znaczną aktywnością DNA-polimerazy, z obecnością antygenu e. Nie udało się potwierdzić związku pomiędzy konstelacją antygenu zgodności tkankowej (HLA) a zachorowaniem członków rodziny.

Nie dysponując obecnie odpowiednim swoistym leczeniem jedynym wyjściem z zaistniałej sytuacji pozostało odosobnienie dziecka, źródła infekcji, w obecnym środowisku i w ten sposób nie dopuścić do wystąpienia dalszych zachorowań poza domem rodzinnym.

J. Hornik

J. NOVÁK, M. KSELIKOVÁ: *Wybór odpowiednich osób przy przygotowywaniu swoistej immunoglobuliny przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B*. Čas. Lék. Čes. 1978, 117, 6, 186

Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia z 1975 roku celem wykrycia swoistych przeciwciał anti-*HBs* i anti-*HBe* konieczne są czułe metody badawcze, a w szczególności hemaglutynacja bierna i badania izotopowe. Podczas gdy innymi badaniami udaje się wykryć anti-*HBs* u krwiodawców tylko w około 1%, to za pomocą biernej aglutynacji uzyskuje się 3—5%, a metodą izotopową RIA 5—15%, a u ozdrowieńców po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby typu B w 70—85%, u hemofilików w 75—85%.

Autorzy mając do swej dyspozycji zestaw AUSAB firmy Abbott wykryli wśród 361 ozdrowieńców anti-*HBs* w 51%, a w grupie 40 krwiodawców 15%. Dane kliniczne i laboratoryjne osób, u których wykryto anti-*HBs*, nie różniły się od tych z grupy kontrolnej tj. osób, u których anti-*HBs* nie stwierdzono.

Z plazmy pochodzącej od osób wykazujących obecność anti-*HBs* sporządzono swoistą immunoglobulinę anti-*HBs* (Ig anti-*HBs*). Skuteczność immunologiczną omawianej Ig anti-*HBs* oznaczano wskaźnikiem, który w wyprodukowanych partiach wynosił 50—84, a po rozcieńczeniu 1:250.000 wahał się jeszcze od 1—7. Podobną skuteczność immunologiczną wykazują swoiste immunoglobuliny firm zagranicznych (KABI, SOULIER).

Autorzy uważają, że metodą RIA można dobrać odpowiednią ilość zdrowych dawców plazmy z zawartością anti-*HBs* w celu sporządzenia swoistej immunoglobuliny. W ten sposób możnaby, co najmniej na początku, w ograniczonym zakresie zabezpieczyć osoby najbardziej ekspozowane na zachorowanie na wirusowe zapalenie wątroby.

J. Horník

D. NOVOTNÁ, M. MACKU, H. HLAVOVÁ, H. L. JANDÁSEK, Z. KRÁLIKOWA: *Asptyczne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołane wirusami ECHO typu 6*. Čas. Lék. Čes. 1978, 117, 15, 457.

W południowej części Moraw stwierdzono w 1976 roku znaczny wzrost przypadków aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wśród małych dzieci. Od maja do listopada 1976 r. autorzy przebadali 191 dzieci, w tym większość chorych stanowił chłopcy (ok. 66% w wieku 5—8 lat, a najmłodszy chory miał rok. Podobną sytuację stwierdzono na początku 1971 r. w Pilźnie.

Prócz szczegółowego badania klinicznego, przeprowadzano szereg badań biochemicznych i wirusologicznych. Dociekania wirusologiczne polegały na dokładnym przebadaniu 125 płynów mózgowo-rdzeniowych, 170 wymazów z nosogardzieli i 232 próbek kału.

W odróżnieniu od innych doniesień autorzy nie stwierdzili tak często podkreślanej dwufazowości przebiegu klinicznego, ani też powiększonych węzłów chłonnych, pleurodyni, zapalenia mięśnia serca czy hepatomegalii.

Zróznicowanie z ropnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych nie nastęczało trudności. Przebieg choroby był przeważnie lekki, OB niskie, leukocytoza mierna, a stężenie cukru i białka w płynie mózgowo-rdzeniowym prawidłowe. Hospitalizacja trwała przeważnie 14 dni.

Dzięki zastosowaniu specjalnych hodowli komórkowych m. in. z ludzkich embrionalnych fibroblastów płucnych u 50 chorych udało się wykryć wirusy ECHO typu 6, podobnie zresztą jak i podczas epidemii w Pilźnie w 1971, czego nie można było stwierdzić na innych pożywkach. Wymieniona hodowla pozwala na ujawnienie wirusów ECHO typu 6 w kale do 10 dni od początku choroby, a z nosogardzieli 3—5 dni przed zachorowaniem i 3—11 dni po zachorowaniu. Izolowanie enterowirusów z płynu mózgowo-rdzeniowego świadczy bezspornie o tym, że znaleziony serotyp jest źródłem danego zachorowania. Wykrycie wirusa w kale lub w wymazie z nosogardzieli musi być uzupełnione badaniem świadczącym o homotypowej serokonwersji.

J. Horník

G. GAMSTAETTER, W. SEITZ, M. NEHER: *Petzakowica (Amoebiasis) jako problem chirurgiczny*. Therapiewoche, 1978, 28, 8, 1951.

Wszyscy trzej chorzy podali w wywiadzie pobyt w tropiku oraz dolegliwości biegunkowe, które występowały przed 6 tyg. do 9 miesięcy. Jako powikłania chi-

rurgiczne autorzy wymieniają: trzykrotnie ropień wątroby (z czego jeden perforowany), w 1 przypadku wysięk opłucny, w 1 przypadku ropniak opłucnej, z masywnym krwawieniem z jelita grubego i z perforacją kątnicy. U wszystkich pacjentów wykonano zabieg chirurgiczny, przy równoczesnym podawaniu środków pełzakobójczych i antybiotyków. Chorzy przebywali w klinice od 6 tygodni do 4 miesięcy, aż do pełnego wyleczenia.

Podejrzenie o pełzakowicę na podstawie wywiadu i danych klinicznych musi być potwierdzone wynikami badań serologicznych, możliwie bezpośrednim wykazaniem pełzaków w kale, owrzodzeniu, w ropie lub w ścianie ropniaka.

Ze środków chemicznych podaje się przede wszystkim pełzakobójczy metronidazol jako lek kontaktowy i działający też na zaatakowaną tkankę. Odnosnie interwencji chirurgicznych z powodu powikłań pełzakowicy wymagana jest pewna powściągliwość, ponieważ aktywne postępowanie operacyjne zwiększa liczbę powikłań i zejść śmiertelnych. Bezwzględny wskazaniem do natychmiastowego zabiegu chirurgicznego jest perforacja jelita czy przebiecie ropniaka do jamy otrzewnej, opłucnej lub osierdza. W wysięku opłucnowym względnie ropniaku opłucnej wskazane są powtarzane nakłucia, przy czym zawsze w parze z tym przebiegać musi 3-tygodniowa chemioterapia. Inne powikłania ustępują zwykle pod wpływem leczenia zachowawczego.

J. Hornik

W. MOHR: *Rozpoznanie i leczenie amebowego ropnia wątroby*. Med. Welt. 1978, 29, 4, 138.

Autor przedstawia 4 przypadki ropnia wątroby wskazując jak duże są trudności diagnostyczne. Cennymi wskazówkami z wywiadu są przebyte dolegliwości jelitowe. Do wczesnych objawów chorobowych należą: gorączka, ból w prawym podżebrzu, powiększenie wątroby, leukocytoza, podwyższony OB, a przede wszystkim dane radiologiczne jak ograniczona lub zniesiona ruchomość przepony brzusznej, wysięk opłucnowy względnie zaatakowanie płuc. Istotne znaczenie diagnostyczne mają: scyntografia i sonografia wątroby, badania serologiczne oraz immunoelektroforeza i immunodyfuzja.

Scyntografią wykrywa się jednak tylko większe ropnie, co najmniej o średnicy 2 i 2 do 3 cm. Z uwagi na trudności w wykazywaniu pełzaków w kale, badania serologiczne mają istotne znaczenie diagnostyczne i w większości pozajelitowe zakażenia pełzakowe wypadają dodatnio. Z dalszych metod badawczych autor zaleca ślepe nakłucia wątroby względnie nakłucie jej celowane pod kontrolą oka (w laparoskopii), a w ostateczności laparotomię, z ewentualnym drenażem.

Ze środków chemicznych istotnym środkiem leczniczym jest nadal emetyna, a szczególnie mniej toksyczna hydrometyna. Stosuje się ją 2 × po 30 mg lub 1 × 60 mg dziennie podskóinnie lub domięśniowo. Dawka całkowita wynosi 0,6 do 0,8 g dehydrometyny. Równocześnie powinno podawać się rezorchinę (chloroquine) po 5 ml 5% roztworu dziennie przez 12 do 15 dni. Jako trzeci komponent terapeutyczny wchodzi w rachubę metronidazol w dawce 3 × 2 tabl. lub 3 × 3 tabl. dziennie przez 7 do 10 dni.

W ropniu wątroby na tle pełzakowym antybiotyki nie mają praktycznego znaczenia leczniczego i powinny być stosowane tylko przy podejrzeniu o wtórne zakażenie. W wypadku drenażu ropnia — jamę ropnia przepłukuje się rezorchiną względnie wkrapla się 5 ml 5% jej roztworu. Wczesna interwencja internistyczna prowadzi zwykle do szybszego wyleczenia niż postępowanie chirurgiczne. U chorych leczonych chirurgicznie przebieg zdrowienia jest zwykle długotrwały.

J. Hornik

H. LOEHR, H. WOLF: *Kala-Azar (leishmanioza trzewna) u dziecka*. Dtsch. Med. Wschr., 1978, 103, 10, 424.

U 6-letniego dziecka wystąpiły stany gorączkowe, o typie gorączki septycznej. Wielokrotnie wykonane posiewy krwi dawały ujemne wyniki badań. Wykluczono zespół Stilla, dur brzuszny i chorobę Banga, białaczkę. Szczególną uwagę zwracało powiększenie wątroby i wzrost aktywności aminotransferaz. Podejrzewając kolagenozę rozpoczęto korytkoterapię. Powtarzane nakłucia wątroby wskazywały na



wciąż nasilające się zmiany martwicze, głównie w centrum zrazików. W histologicznym preparacie nie wykryto żadnych pasożytów. Scyntygraficznie potwierdzono wyraźnie powiększoną śledzionę, czego nie można było wykryć badaniem przedmiotowym z powodu znacznie powiększonej wątroby. Podczas zbierania dodatkowego szczepliowego wywiadu rodzice wymienili przebyty urlop wypoczynkowy pod namiotem (z dzieckiem) w Jugosławii. Dane powyższe pozwoliły na wyciągnięcie wniosku, że może tu chodzić o przypadek Kala-Azar (*leishmaniosis visceralis*) pochodzący z kraju bałkańskiego. Badania serologiczne podejrzanie to potwierdziły, a po podaniu trójwartościowego antymonu (Fuadin) septyczny dotychczas obraz chorobowy został szybko opanowany.

J. Hornik

P. MAUPAS i WSP.: *Szczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B u ludzi*. La Bouvelle Presse Médicale. 1977, 6, 1, 27.

Praca poświęcona jest szczepionce przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Szczepionka została wyprodukowana z inaktywowanej otoczki wirusa HB. Antygen HB<sub>s</sub> uzyskano na drodze immunoadsorpcji z krwi dawców zdrowych nosicieli antygenu HB<sub>s</sub>. Po sprawdzeniu nieszkodliwości i skuteczności tej szczepionki na 5 szympanсах, zastosowano ją od X. 1975 r. u 96 osób zatrudnionych w 2 stacjach hemodializy i u osób tam hospitalizowanych. Wykonywano 2 szczepienia podskórne w odstępie 1 miesiąca. Za podstawę do analizy skuteczności szczepionki przyjęto 46 pierwszych zaszczepionych osób. Skuteczność szczepionki badano drogą analizy odporności humoralnej i komórkowej w stosunku do AgHB<sub>s</sub>, jak również na drodze badania antygenemii HB<sub>s</sub> u osób zaszczepionych oraz w grupie kontrolnej. Całokształt wyników wskazuje, że szczepionka ta chroni przed wirusowym zapaleniem wątroby typu B.

Istnieją argumenty przemawiające za udziałem VHB w genezie pierwotnego raka wątroby. Aktywne uodpornienie na wzw-B byłoby zatem pierwowzorem zapobiegania procesowi zakaźnemu potencjalnie onkogenemu

Z. Olejnik

WHO, KOMUNIKAT DLA PRASY EURO/572, Kopenhaga, 29. IX. 1978.

Liczba zarejestrowanych przypadków wścieklizny w Europie w 1977 r. wskazuje, że coraz to nowe tereny, szczególnie tereny bytowania dzikich zwierząt w Środkowej Europie, są zainfekowane wścieklizną. Wścieklizna znów szerzy się we Włoszech i po raz trzeci wróciła do Danii. Epidemią objęte są nowe rejony w Austrii, Szwajcarii, Francji. Ogniska wścieklizny nadal istnieją w NRD, RFN. W Polsce i na Węgrzech. Ogólnie w 1977 r. z 20 krajów europejskich zgłoszono 15 726 przypadków wścieklizny, wśród nich 13 119 (83,4%) u dzikich zwierząt, 2600 (16,5%) u zwierząt domowych i 7 zachorowań (0,05%) u ludzi. Wśród zwierząt najczęściej były zakażone lisy (72%), jelenie (5,5%), bydło rogate (5,1%), koty (5%), zwierzęta futerkowe (4,4%), psy (4%) i małe przeżuwacze domowe (2%).

Na psy przypadało 4% zarejestrowanych przypadków wścieklizny, ale po wyłączeniu krajów, w których głównie jest rozpowszechniona wścieklizna u psów (Grecja, Hiszpania, Turcja i Jugosławia — razem 31,8% wszystkich przypadków wścieklizny psów), to na psy przypada tylko 2,7%, co bardziej odzwierciedla rolę psów w szerzeniu wścieklizny wśród zwierząt dzikich. W podziale procentowym przypadków wścieklizny na psy przypadało: 14,6% w Słowackiej Socjalistycznej Republice, 11,5% w Rumunii i 7% w NRD. Niższe odsetki zarejestrowano w Austrii (0,5%) i Szwajcarii (0,8%). Dziwi fakt, że Austria, w której ogólna częstość wścieklizny jest najwyższa w Europie, nie posiada obowiązkowego programu szczepień.

Udział kotów średnio wynosił 5%, lecz stanowił on 15,4% w Słowackiej Socjalistycznej Republice, 12,4% w Rumunii, 13,2% w Belgii, 12% w Polsce i 9,9% w Szwajcarii. Na bydło rogate, małe przeżuwacze i konie przypadało ogółem 7,4%. Natomiast wysoki był udział lisów — średnio 72%. Jedynie Grecja i Turcja są wolne od wścieklizny lisów. W Czeskiej Socjalistycznej Republice wścieklizna lisów stanowiła 89,5%, na Węgrzech — 88,6%, w Luksemburgu i we Włoszech po 80%. Na jelenie przypadało średnio 5,5% przypadków wścieklizny, przy czym w Polsce — 10%, w Austrii — 9,7%, w RFN — 6%.

Co się tyczy zwierząt domowych, to najwyższe odsetki notowano w RFN — 21,3%, we Francji — 14,1%, NRD — 13,4%, w Polsce — 12,2% i Turcji — 11,8% (w Turcji przeważa „miejski typ wścieklizny”). Wśród wszystkich zarejestrowanych przypadkach wścieklizny w Europie 80,9% pochodzi z 5 krajów: RFN, Austrii, NRD, Francji i Polski.

Jeśli uwzględnić częstość przypadków wścieklizny na 100 km<sup>2</sup> zainfekowanego terenu, to najwyższą częstość występowania wścieklizny stwierdza się w Austrii — 3,64, NRD — 1,6, Luksemburgu — 1,3, na Węgrzech — 0,8, w Czechosłowacji i Polsce — 0,4, Francji — 0,3 i Belgii — 0,2. W pozostałych krajach współczynniki te wahają się od 0,05 do 0,01 na 100 km<sup>2</sup>. Wymienione współczynniki, świadczące o liczbie przypadków wścieklizny na 100 km<sup>2</sup>, pozwalają na bardziej dokładne porównanie niż liczby bezwzględne zachorowań.

A. Adonajto

#### CDC, MORBIDITY AND MORTALITY WEEKLY REPORT, vol 27 N35, 1978.

Choroby meningokokowe występują endemicznie w wielu krajach świata. W Stanach Zjednoczonych w okresie od 1900 do 1945 roku wybuchały poważne epidemie tej choroby co 10 lat. Szczególnie rejestrowano liczne epidemie chorób meningokokowych w armii wśród rekrutów.

W ostatnim dziesięcioleciu w Stanach Zjednoczonych występowało od 3000 do 6000 zachorowań rocznie. W latach 1964—1968 i od 1972 roku najczęściej izolowano od chorych meningokoki, należące do grupy serologicznej B; w latach 1969—1971 izolowano częściej meningokoki z grup C, rzadziej z grupy A. Po wprowadzeniu w 1971 r. w Stanach Zjednoczonych rutynowych szczepień rekrutów meningokokową szczepionką wielocukrową grupy C, gwałtownie spadła wśród nich zapadalność na choroby meningokokowe a zakażenia wywołane przez meningokoki grupy C zostały całkowicie wyeliminowane.

Ostatnio w etiologii zakażeń meningokokowych w Stanach Zjednoczonych największą rolę odgrywają szczepy meningokoków z grupy B, wrażliwe na sulfonamidy. Najwyższa zapadalność występuje u niemowląt. Szczepy należące do grupy serologicznej C wywołują ok. 1/3 zachorowań; są one przyczyną licznych zakażeń wśród niemowląt, ale przeważnie (w 70%) atakują dzieci w wieku powyżej 2 lat. Ogólnie biorąc, ponad 2/3 wszystkich zakażeń meningokokowych występuje w wieku powyżej 20 lat.

W ostatnich latach w Stanach Zjednoczonych, wśród ludności cywilnej zakażenia meningokokowe występują tylko sporadycznie, lub jako małe zlokalizowane ogniska. Wtórne zakażenia zdarzają się raczej w warunkach kontaktu domowego.

W Stanach Zjednoczonych wprowadzono do użytku 3 rodzaje szczepionki meningokokowej wielocukrowej: szczepionkę meningokokową grupy A, monowalentną grupy C oraz bivalentną A-C. Każda z tych szczepionek indukuje swoistą odporność której długotrwałość nie jest ściśle określona. Skuteczność szczepionek monowalentnych grupy A została potwierdzona na terenie Egiptu (zaszczepiono 62 000 dzieci szkolnych w wieku 6—15 lat), Finlandii (szczepiono dzieci od 3 mies. do 5 lat), w Brazylii oraz w USA, gdzie była stosowana celem opanowania epidemii.

Szczepionka grupy C była stosowana rutynowo w USA wśród rekrutów, począwszy od października 1971 roku; zaszczepiono ponad 1/2 miliona młodych osób; nie obserwowano poważniejszych odczynów poszczepiennych. Szczepionka ta była również badana w szczepieniach niemowląt, dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym oraz dorosłych. Wywołuje ona tworzenie przeciwciał swoistych we wszystkich grupach wieku, ale najwyższy poziom osiągają starsze dzieci i młodzi dorośli. Szczepionka grupy C wydaje się być nieskuteczna u dzieci w wieku poniżej 2 lat.

Ogólnie nie zaleca się rutynowych szczepień wielocukrową szczepionką meningokokową ludności cywilnej — przy małym ryzyku zakażenia. W celu opanowania epidemii wywołanych przez *N. meningitidis* grupy serologicznej A lub C, należy stosować swoiste monowalentne szczepionki. Szczepionka może być użyteczna dla osób, udających się do krajów, gdzie choroby meningokokowe występują epidemicznie. W ogniskach zlokalizowanych, wywołanych typem A lub C meningokoków, można stosować szczepionkę u osób z kontaktu domowego, niezależnie od antybiotyko-profilaktyki; zazwyczaj wtórne zachorowania u osób z kontaktu występują po upływie 5 dni od daty pierwszego zachorowania, a więc jest to wy-

starczający okres dla skutecznego wpływu szczepionki w wypadku gdyby zapobiegawcza rola antybiotyków okazała się nieskuteczna.

Szczepionkę stosuje się parenteralnie, w dawce jednorazowej zgodnie z zaleceniem producenta. Odczyny występują rzadko i są łagodne; zacerwienie w miejscu wstrzyknięcia utrzymujące się od 1—2 dni.

Bezpieczeństwo szczepień dla kobiet ciężarnych nie jest ustalone; przy braku jawnego ryzyka zachorowań, nie należy raczej szczepić kobiet w ciąży. W wypadku występowania epidemii choroby meningokokowej A lub C, należy określić grupy największego ryzyka zakażenia, które podlegałyby szczepieniom w pierwszej kolejności.

A. Adonajło

G. A. ZAJAC: *Badania epidemiologii mononukleozy zakaźnej Ż.M.E.I.*, 2, 144, 1978.

Autor dokonał analizy epidemiologicznej zachorowań na mononukleozę zakaźną w mieście Saratowie (ZSRR) w latach 1953—1975. W wymienionym okresie zarejestrowano 743 przypadki zachorowań. Średnia zapadalność wyniosła — 0,47 na 10 000 mieszkańców z wahaniami w poszczególnych latach od 0,18 do 0,74. Stwierdzono pewną okresowość zwyczaj i spadków liczby zachorowań; najniższe spadki występowały co 7—8 lat, np. w 1955 r., 1963 i 1971 roku. Różnica między najwyższą i najniższą zapadalnością była czterokrotna. Zapadalność była wyższa w starych dzielnicach miasta, o gorszych warunkach sanitarnych i mieszkaniowych i większej gęstości zaludnienia. Wśród chorych przeważała płeć męska: mężczyźni — 67,1%, kobiety — 32,9%. Wśród chorych, dzieci w wieku do 8 lat stanowiły 61,2%, od 8—14 lat — 13,2%, od 15—19 lat — 7% oraz młodzi dorośli (głównie w wieku 20—29 lat) — 18,5%. Dzieci do 7 lat chorowały częściej wiosną i wczesnym latem, natomiast dzieci starsze wiosną i jesienią, co mogło być związane z początkiem zajęć szkolnych. Średnia zapadalność na mononukleozę zakaźną wśród dzieci uczęszczających do zakładów dziecięcych, wyniosła w latach 1972—1975 — 2,1/10 000 a wśród dzieci nie uczęszczających do zakładów odpowiednio — 1,3/10 000.

Nie stwierdzono wyraźnej ogniskowości zachorowań; wśród 197 zakładów dziecięcych, w których wystąpiły zachorowania na mononukleozę zakaźną, w 189 zakładach notowano tylko pojedyncze przypadki, w 8 zakładach po 2, a tylko w jednym 3 zachorowania. Wtórne zachorowanie w ognisku wystąpiło tylko w jednej rodzinie.

A. Adonajło

## СОДЕРЖАНИЕ

Д. Нарушевич-Лесюк, Е. Кульчицки, Б. Ивиньска, В. Цендровски: Подострый склерозирующий панэнцефалит в Польше в 1971—1976 годы. Эпидемиологическая характеристика . . . . .	1
З. Ануш: Больничные инфекции вызваны палочкой <i>Salmonella</i> в Польше в 1971—1976 годы . . . . .	9
А. Стрышак, Я. Оижановска-Поплевска: Результаты антирабической вакцинации крыс после предыдущего заражения уличным вирусом . . . . .	29
З. Ласковницка, А. Мацура, К. Зембурова: Голуби как резервуар <i>Cryptococcus neoformans</i> . . . . .	35

## ДИСКУССИОННЫЕ СТАТЬИ

Д. Серокова: Прогресс в области продукции и контроля вакцин против бешенства . . . . .	41
--	----

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

Я. Костжевски: Инфекционные болезни в Польше в 1977 году на фоне мировой ситуации . . . . .	55
Д. Нарушевич-Лесюк: Корь . . . . .	62
А. Адонайло: Коклюш . . . . .	68
А. Адонайло: Скарлатина . . . . .	74
Я. Жабицка: Эпидемический паротит . . . . .	77
В. Магдзик: Грипп . . . . .	83
Г. Рудницка: Краснуха . . . . .	87
Я. Жабицка: Менинго-миелит и энцефалит . . . . .	91
Е. Гонера: Брюшной тиф и паратифы А, В, С . . . . .	103
З. Ануш: Сальмонеллезы . . . . .	109
Г. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонайло: Бактериальная дизентерия . . . . .	119
А. Адонайло: Пищевые отравления . . . . .	125
З. Ануш: Отравление ботулиническим токсином . . . . .	129
Д. Нарушевич-Лесюк, В. Магдзик: Вирусный гепатит . . . . .	137
Я. Костжевски: Полиомиелит . . . . .	145
З. Ануш: Столбняк . . . . .	149
З. Ануш: Зоонозы . . . . .	153
Д. Серокова: Бешенство . . . . .	161
А. Адонайло: Трихинеллез . . . . .	165
З. Дгмовска, К. Зембжуски: Кишечные паразиты . . . . .	169

## РАЗНЫЕ

К. Ляхович: Мой наиболее блестящий „эпидемиологический” успех (Воспоминания двадцатилетней давности) . . . . .	177
Оценки . . . . .	183
Обзор иностранной литературы . . . . .	185
Отечественная литература из эпидемиологии и клиники инфекционных болезней в 1977 году . . . . .	193

## CONTENTS

D. Naruszewicz-Lesiuk, J. Kulczycki, B. Iwińska, W. Cendrowski: Subacute scleroting panencephalitis in Poland in the years 1971—1976. Epidemiological analysis . . . . .	1
Z. Anusz: Salmonella hospital infections in Poland in the years 1972—1977.	9
A. Stryszak, J. Oyrzanowska-Poplewska: The results of anti-rabies vaccination in rats previously infected with the street virus . . . . .	29
Z. Laskownicka, A. Macura, K. Zemburowa: Pigeons as the reservoir of <i>Cryptococcus neoformans</i> . . . . .	35

### REVIEW ARTICLES

D. Serokowa: Advances in the production and control of rabies vaccine . . . . .	41
---	----

### EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

J. Kostrzewski: Infectious diseases in Poland in 1977 as referred to world situation . . . . .	55
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles . . . . .	62
A. Adonajło: Pertussis . . . . .	68
A. Adonajło: Scarlet fever . . . . .	74
J. Zabicka: Mumps . . . . .	77
W. Magdzik: Influenza . . . . .	83
H. Rudnicka: Rubella . . . . .	87
J. Zabicka: Meningoencephalitis . . . . .	91
E. Gonera: Typhoid fever and paratyphoids A, B, C . . . . .	103
Z. Anusz: Salmonellosis . . . . .	109
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Bacterial dysentery . . . . .	119
A. Adonajło: Food poisonings . . . . .	125
Z. Anusz: Botulinum toxicoses . . . . .	129
D. Naruszewicz-Lesiuk, W. Magdzik: Virus hepatitis . . . . .	137
J. Kostrzewski: Poliomyelitis . . . . .	145
Z. Anusz: Tetanus . . . . .	149
Z. Anusz: Zoonoses . . . . .	153
D. Serokowa: Rabies . . . . .	161
A. Adonajło: Trichinosis . . . . .	165
Z. Dymowska, K. Zembrzuski: Intestinal parasites . . . . .	169

### MISCELLANEA

K. Lachowicz: My most brilliant „epidemiological” success (as recalled from 25 years ago) . . . . .	177
---	-----

REVIEWS . . . . .	183
-------------------	-----

REVIEW OF FOREIGN LITERATURE . . . . .	185
--	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES, AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1977 . . . . .	193
--	-----

SCISŁY 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. WOJ-  
CIECHOWSKI — Warszawa

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

WARUNKI PRENUMERATY:

Cena prenumeraty

półrocznie . . . . . zł 90.—  
rocznie . . . . . zł 180.—

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

\*

2

804

TOM XXXIII

WARSZAWA

ROK 1979

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 XXXIII

1979

Nr 2

## TREŚĆ

H. Poznańska: Diagnostyka laboratoryjna wirusowego zapalenia wątroby	193
A. Nowosławski: Ekwiwalenty choroby kompleksów immunologicznych w wirusowym zapaleniu wątroby typu B	197
J. Cianciara: Przewlekłe utajone zakażenie wirusem <i>hepatitis</i> typu B — aspekty kliniczne i immunologiczne	205
W. Kiczka: Nowe możliwości terapeutyczne w ostrych i przewlekłych wirusowych zapaleniach wątroby	217
L. Babiuch: Leczenie wirusowego zapalenia wątroby i jego następstw	227
B. Kassur, J. Janeczko, Z. Olejnik: Następstwa kliniczne ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A na podstawie epidemii w Ustrzykach Dolnych i gminach sąsiadujących	233
S. Koba, H. Ziolo: Ocena szpiku w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby	241
A. Adonajło, I. Dzilińska: Zbiorowe zatrucie pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w latach 1973—1976	245
T. Gerkowicz, J. Szczygielska, I. Szajner-Milart, M. Błaszyńska, J. Gerkowicz, E. Rodecka-Gustaw, M. Karaska, E. Rachwał-Kleinrok, S. Niewiadomy: Epidemiologia zakażeń i zachorowań wywołanych przez wirusy paragrypy, wirus RS, i adenowirusy w czterech państwowych domach dziecka	261
A. Kraszewska, Z. Anusz: Występowanie u zwierząt domowych <i>Corynebacterium diphtheriae</i> oraz innych gatunków rodzaju <i>Corynebacterium</i> wywołujących schorzenia u ludzi	269
Z. Jarzabek, G. Najberg, W. Sadowski: Badania nad występowaniem i charakterystyką genetyczną szczepów <i>poliomyelitis</i> w okresie szczepień szczepionkami poliwalentnymi systemem akcyjnym	277
I. Polna, W. Golnik: Wrażliwość komórek przepiórki japońskiej <i>in vitro</i> i <i>in vivo</i> na zakażenia wirusowe	285
W. Manowska, K. Krzywicka, J. Janowska: Bakteriologiczne działanie środków odkażających na niektóre szczepy prątków gruźlicy	293

## EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

F. Sawicki: Ważniejsze aspekty metodyczne długofalowych badań środowiskowych	301
J. Kopczyński, E. Mrozowa: Sytuacja zdrowotna dziennikarzy warszawskich. III. Rola trybu życia	311

SPRAWOZDANIA . . . . . 322

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO . . . . . 331

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1977 . . . . . 340



Hanna Poznańska

## DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY \*)

Klinika Chorób Zakaźnych dla Dorosłych Instytutu Chorób Zakaźnych  
i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. L. Babiuch

*Na podstawie materiałów VIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych omówiono możliwości i znaczenie badań biochemicznych w rozpoznawaniu i rokowaniu w przypadkach ostrych i przewlekłych wirusowych zapaleń wątroby.*

Liczba prac dotyczących diagnostyki laboratoryjnej wzv zajmuje w materiałach naukowych Zjazdu równo 100 pozycji. Tak wielka liczba prac świadczy zarówno o wadze jak i o potrzebie uporządkowania tego zagadnienia oraz o konieczności ustalenia wartości i przydatności kliniczno-epidemiologicznej poszczególnych grup badań, względnie pojedynczych testów laboratoryjnych.

Pierwszy problem to odpowiedź na pytanie, czy mamy do czynienia z wirusowym zapaleniem wątroby. Uzyskanie jednoznacznej — pozytywnej lub negatywnej — informacji jest bardzo ważnym elementem w rozumieniu zarówno klinicznym jak i epidemiologicznym.

Wykrycie antygenów wirusa *hepatitis B* i przeciwciał stało się punktem węzłowym swoistej diagnostyki laboratoryjnej wzv, aczkolwiek u nas w kraju diagnostyka ta dotyczy obecnie głównie *hepatitis* typu B. *Hepatitis B* stanowi obecnie ważne zagadnienie społeczne i ekonomiczne dlatego poszukiwanie antygenów wirusa *HB*, szczególnie antygeny powierzchniowego *HBs* (*HBsAg*), jest bardzo ważne zarówno w badaniach klinicznych jak i epidemiologicznych.

Wykrywalność *HBsAg* zależy w dużej mierze od metody jego oznaczania. Ale nawet przy stosowaniu metod o względnie małej czułości (prawie wszyscy autorzy stosowali metodę immunoelektroosmoprecypitacji) zaznacza się wyraźnie wzrost wykrywalności *HBsAg* zarówno wśród dorosłych jak i dzieci oraz wśród członków rodzin osób chorych na wzv typu B. Coraz ostrzej zarysowuje się problem tzw. nosicielstwa *HBsAg*. Wylania się również nowe zagadnienie noworodków urodzonych z matek chorych na wzv-B lub matek nosicieli *HBsAg*. Palącym zagadnieniem — jak wynika z nadesłanych materiałów, nie tylko w Polsce — jest wysoka zapadalność na wzv wśród pracowników służby zdrowia. Więcej

\*) Referat wygłoszony na VIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Poznań, 23-24 kwietnia 1978 r.

uwagi zwraca się na zakażenie wirusem *HB* inną drogą niż „wstrzyknięcia” np. drogą pokarmową, płciową, przez bliskie kontakty rodzinne itp.

Badania laboratoryjne prowadzą również do wniosków epidemiologicznych; postuluje się dalsze zwiększenie działania zapobiegawczego: sterylizacja, igły, strzykawki jednorazowe, plastikowe próbki itd. Kontrola i opieka w zakładach zamkniętych, opieka nad noworodkami urodzonymi z matek z *HBs* antygenem i w perspektywie wprowadzenie szczepień ochronnych w grupach tzw. wysokiego ryzyka, przede wszystkim pracowników służby zdrowia ze szczególnym uwzględnieniem początkowego okresu kontaktów z antygenem *HB*, są również przedmiotem wniosków wynikających z większości nadesłanych na ten temat prac.

Diagnostyka nieswoista wzw i to zarówno typu A jak i B i nie A i nie B jest przede wszystkim diagnostyką enzymologiczną, opartą głównie na aktywności enzymów wskaźnikowych, cytoplazmatycznych. Enzymy te przenikają do krwiobiegu nawet przy niewielkich zmianach przepuszczalności błony komórkowej wywołanych np. przez zaburzenia energetyczne. Opisany w jednej z prac wzrost poziomu cyklicznego adenylozono-monofosforanu w surowicy jest prawdopodobnie wskaźnikiem zaburzeń energetycznych zachodzących w wzw. Obok uznanej już od przeszło 20 lat i niepodważalnej dotychczas diagnostycznej wartości oznaczenia aktywności aminotransferaz — zwłaszcza *AlAt* — opisano już do chwili obecnej dziesiątki enzymów, których aktywność w surowicy wzrasta w ostrym okresie wzw. Kilka nadesłanych prac podkreśla łatwość oznaczania i przydatność diagnostyczną acylazy aktywowanej kobaltem w ostrym okresie wzw, szczególnie w dochodzeniach epidemiologicznych. Opisany w jednej z prac wzrost aktywności urokanidazy w surowicy chorych na wzw nie przewyższa wartości diagnostycznej *AlAt* a wykonanie oznaczeń utrudnia konieczność badania w ultrafiolecie.

Zaletą nieswoistej diagnostyki enzymologicznej wzw jest fakt, że obejmuje ona wszystkie typy ostrego wzw i daje „odpowiedź” dodatnią w 90—100% przypadków, wliczając w to nawet postaci beżółtaczkowe i poronne. Natomiast nieswoistość tej diagnostyki wynika z faktu, że każda zmiana przepuszczalności błony komórkowej prowadzi do wzrostu aktywności enzymów w surowicy — dotyczy więc również uszkodzeń toksycznych, polekowych, względnie uszkodzeń komórki wątrobowej w przebiegu innych chorób np. mononukleozy zakaźnej. Wydaje się, że aminotransferazy, zwłaszcza *AlAt* w dalszym ciągu odgrywają podstawową rolę w diagnostyce biochemicznej.

Następnym zagadnieniem, ważniejszym dla klinicysty niż dla epidemiologa jest diagnostyka laboratoryjna postaci i przebiegu wzw. Oczywiście odróżnienie postaci beżółtaczkowej od żółtaczkowej *ex definitio-ne* nie nasuwa problemu, a odpowiedź na pytanie, czy to jest wzw, została omówiona poprzednio. Natomiast określenie *a priori* ciężkości przebiegu ostrego wzw oraz jego ewentualnych powikłań i następstw jest nadal sprawą otwartą. Ciężkość przebiegu choroby wiąże się niewątpliwie ze stopniem uszkodzenia komórki wątrobowej, ale jednocześnie jest wypadkową stopnia uszkodzenia komórki wątrobowej i reaktywności ustroju. Diagnostyka laboratoryjna dąży do określenia stopnia uszkodzenia komórki wątrobowej przy pomocy metod bardzo pośrednich — staramy się znaleźć w surowicy tzw. wskaźniki stopnia uszkodzenia komórki i obwodowy wyraz zaburzeń poszczególnych przemian odbywających się w wątrobie.

W ocenie stopnia uszkodzenia komórki wątrobowej posługujemy się oznaczeniami aktywności enzymów zlokalizowanych nie w cytoplazmie, a w strukturach subkomórkowych. Obok popularnych już enzymów, jak dehydrogenaza glutaminianowa, w materiałach zjazdowych znajdują się również prace dotyczące oznaczania rodanazy, arginazy, trehalazy oraz enzymów lizosomalnych (kwasnej fosfatazy) w granulocytach i limfocytach krwi obwodowej. Tego rodzaju diganostyka enzymologiczna ma raczej znaczenie pomocnicze.

Dość liczne prace zajmują się zaburzeniami przemiany białkowej, a opisana upośledzona synteza haptoglobiny, wyrażająca się obniżeniem jej poziomu w surowicy, wydaje się mieć rzeczywiście znaczenie prognostyczne. Część autorów zwraca również uwagę na zaburzenia metabolizmu węglowodanów i glukoneogenezy, zaburzenia lipidowe, hormonalne oraz zaburzenia przemiany kwasów tłuszczowych. Badania te są jednak przydatne raczej w ocenie dynamiki procesu chorobowego niż w prognozowaniu ciężkości jego przebiegu w początkowym okresie. W pracach dotyczących komponenty cholestatycznej w przebiegu wzw podkreśla się — obok oznaczania aktywności fosfatazy zasadowej — wartość digagnostyczną gamma-glutamylotranspeptydazy i lipidowej frakcji zastoinowej.

Ostra niewydolność wątroby z encefalopatią jest najgroźniejszym zejściem ostrego wzw. Może ono występować również w przypadkach o przebiegu uznanym początkowo za łżejszy albo nawet jako zejście nierozpoznanej uprzednio postaci beżółtaczkowej. Kryteria zapowiadające wystąpienie ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią są tematem innego referatu, tutaj wymienię tylko 2 prace dotyczące zaburzeń składu aminokwasowego surowicy w ostrym wzw i w encefalopatii wątrobowej. Zaburzenia przemiany aminokwasów zaczynają się już w ostrym okresie wzw. Cykl ornitynowy Krebsa ulega najprawdopodobniej uszkodzeniu jeszcze przed obniżeniem poziomu mocznika i wzrostem stężenia amoniaku w surowicy. Już w ostrym okresie wzw występuje obniżenie poziomu aminokwasów uczestniczących w procesie neurotransmisji tj. waliny, leucyny i izoleucyny. Być może, iż pośrednie monitorowanie przemiany tych aminokwasów w ustroju poprzez wyrównywanie ich stężenia w surowicy okaże się przydatne w leczeniu i profilaktyce śpiączki wątrobowej.

W następstwie zakażenia wirusem *HB* — niekoniecznie związanego z ostrym wzw — może dojść do stanu tzw. nosicielstwa *WHB* wyrażającego się antygenem *HBs* lub do przewlekłego zapalenia wątroby (pzw). Zagadnienie nosicielstwa jest omówione szczegółowo w oddzielnym referacie; w rozpoznawaniu i różnicowaniu poszczególnych postaci pzw najbardziej miarodajne jest niewątpliwie badanie histologiczne. Badania biochemiczne, których zaletą jest możliwość ich częstego powtarzania bez obciążenia dla chorego, nie zawsze dostarczają jednoznacznej informacji w tym zakresie. Wynika to z jednej strony z dużej zdolności kompensacyjnej narządu, z drugiej zaś — z nie zawsze idącymi w parze — zmianami strukturalnymi i czynnościowymi komórki wątrobowej. Dlatego też badania biochemiczne stosowane w diganostyce i ocenie pzw winny być badaniami kompleksowymi mającymi na celu uzyskanie jak najdokładniejszej informacji o stanie czynnościowym narządu. Różnicowanie poszczególnych postaci wzw za pomocą stosowanych obecnie metod biochemicznych nastęrcza duże trudności. Zmiany niektórych wskaźników biochemicznych jak np. aktywność enzymatyczna surowicy, zaburzenia

białkowe, wskaźniki cholestazy, poziom miedzi itp. występują częściej i są wyraźniej zaznaczone w agresywnym zapaleniu wątroby niż w postaci stacjonarnej. Zdarza się jednak, że duże zmiany wskaźników biochemicznych występują przy niewielkim morfologicznym uszkodzeniu komórek wątroby i odwrotnie — duże zmiany histopatologiczne bardzo słabo odzwierciedlają się na obwodzie.

W świetle przedstawionego materiału nasuwa się więc pytanie, czy uzasadnione jest wykonywanie całej masy testów laboratoryjnych dla rozpoznania, określenia ciężkości przebiegu i różnicowania poszczególnych postaci wzw. Dopóki nie znajdziemy „pewnego” testu dostarczającego klinicyście potrzebnych mu informacji zmuszeni jesteśmy do wykonywania, oczywiście cum grano salis, takiego zestawu badań, który będzie najbardziej przydatny dla scharakteryzowania aktualnego procesu chorobowego.

Г. Познаньска

#### ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

##### Содержание

На основании материалов VIII Съезда Польского Общества Эпидемиологов и Инфекционистов, автор обсуждает возможность и значение биохимических исследований для диагностики и прогноза в заболеваниях острым и хроническим гепатитом.

H. Poznańska

#### LABORATORY DIAGNOSIS OF VIRAL HEPATITIS

##### Summary

Referring to the materials of the VIIIth Congress of Polish Society of Epidemiologists and Infectionists, the importance and possibilities of biochemical tests in the diagnosis and prognosis of acute and chronic hepatitis are discussed.

\* Adres: 01-424 Warszawa, Al. Rewolucji Październikowej 89 m. 33.

Adam Nowostawski

EKWIWALENTY CHOROBY KOMPLEKSÓW IMMUNOLOGICZNYCH  
W WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY TYPU B \*Zakład Immunopatologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. A. Nowostawski

*Przedstawiono zespół parametrów immunomorfologicznych wspólnych dla doświadczalnej choroby posurowiczej, przewlekłych zakażeń wirusowych zwierząt i zapalenia wirusowego wątroby typu B. Ujawnione analogie uzasadniają hipotezę o istotnej roli procesu eliminacji immunologicznej antygenów wirusa zapalenia wątroby typu B w patogenezie zapaleń kłębków nerek i zapalenia guzkowatego tętnic.*

Określenie „choroba kompleksów immunologicznych” oznacza zespół zmian, które są następstwem odkładania się w tkankach krążących kompleksów antygen-przeciwciała (16, 27). Wyodrębnienie tego zespołu i obecny stan wiedzy o jego patogenezie zawdzięczamy wynikom badań doświadczalnych na modelach ostrej i przewlekłej choroby posurowiczej (17, 12, 13, 18, 8). Ostra choroba posurowicza jest wywoływana jednorazowym podaniem dożylnym dużej ilości oczyszczonego obcogatunkowego białka. Ten antygen białkowy jest usuwany z krążenia w trzech fazach: w pierwszej — jego poziom w surowicy obniża się w następstwie dyfuzji do przestrzeni pozanaczyniowych. W drugiej fazie — spadek jego poziomu jest wolniejszy i zależy od katabolizy. W trzeciej fazie — fazie eliminacji immunologicznej, gwałtowny spadek poziomu antygeny jest wynikiem jego łączenia z przeciwciałami i tworzenia stale wzrastających ilości kompleksów immunologicznych wiążących dopełniacz. W tej właśnie fazie powstają zmiany w kłębkach nerek, tętnicach, stawach i sercu. Zmiany w kłębkach nerek polegają głównie na obrzmieniu i rozplemie komórek śródbłonka i mezangium. W ścianach naczyń włosowatych kłębków pojawiają się ziarniste złoże kompleksów: antygeny, przeciwciała i dopełniacza. Zmiany w kłębkach, uznawane są za charakterystyczną cechę ostrej choroby kompleksów immunologicznych; są one w pełni odwracalne i ustępują równolegle do pojawienia się wolnych przeciwciał w surowicy. Ogniskowe zmiany w naczyniach cechuje martwica włóknikowata, fragmentacja błon sprężystych, rozplem śródbłonka i rozległy naciek z leukocytów. Ziarniste złoże antygeny, immunoglobulin i dopełniacza, występujące głównie pod śródbłonkiem znikają szybko. Równolegle występujące zmiany w sercu i stawach charakteryzuje naciek z komórek jednojądrowych we wsierdzu i błonie maziowej.

\* Referat wygłoszony na VIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Poznań, 23—24 kwietnia 1978 r.

Przewlekła choroba posurowicza jest wywoływana podawaniem codziennym, niewielkich ilości antygeny dożylnie przez długi okres czasu (12, 18). W zależności od poziomu, i zapewne jakości, wytworzonych przeciwciał, rozwijają się różne, często śmiertelne postaci zapalenia kłębków nerek. Są to: zapalenie ostre szybko przemijające — u zwierząt wytwarzających wysokie poziomy krążących przeciwciał — oraz zapalenia przewlekłe: błoniaste, błoniasto-rozplemowe lub mezangialno-rozplemowe — u zwierząt wytwarzających średnie lub niewielkie ilości przeciwciał. W przeciwieństwie do ostrej choroby posurowicznej — zmiany naczyniowe nie występują. Można jednakże je wywołać znacznie zwiększając dzienną dawkę antygeny, aby zwiększyć ilości krążących kompleksów (8, 16, 18, 20). Cechą charakterystyczną zmian w kłębkach jest obecność ziarnistych i bryłowatych złogów antygeny, immunoglobulin (przeciwciał) i dopełniacza. Badanie mikroskopowo-elektronowe wykazuje obecność elektronowo-gęstych złogów w błonie podstawnej pod nabłonkiem. Zespół opisanych cech uznano za patognomiczny dla przewlekłej choroby kompleksów immunologicznych.

Mechanizm uszkodzenia tkanek, głównie struktur naczyniowych, przez kompleksy immunologiczne jest złożony. Sugerowano, na podstawie badań doświadczalnych, że antygenowy komponent kompleksu krążącego reaguje z *IgE* na powierzchni leukocytów zasadochłonnych powodując wydzielanie z ich ziarnistości substancji farmakologicznie czynnych zwiększających przepuszczalność naczyń oraz czynnika powodującego agregację płytek, której następstwem jest wydzielanie z nich substancji o podobnym działaniu (8). Masy wielkocząsteczkowych kompleksów przenikają w głąb ścian naczyń, zwłaszcza w obszarach znacznego obciążenia hemodynamicznego. Powstające w tych miejscach zmiany zwyrodnieniowe są następstwem aktywacji układu dopełniacza przez kompleks i/lub miejscowego mechanicznego przemieszczenia struktur tkankowych przez złogi kompleksów (18).

Patogenną rolę kompleksów immunologicznych złożonych z antygenów wirusowych, przeciwciał i dopełniacza wykazano w szeregu doświadczalnych i naturalnych przewlekłych zakażeń wirusowych u zwierząt. Spośród najdokładniej zbadanych wymieni należy zakażenie wirusem dehydrogenazy kwasu mlekowego i wirusem limfocytarnego zapalenia opon i mózgu u myszy (32, 37), chorobę aleucką nerek (20, 44) i niedokrwistość zakaźną koni (5). Wszystkie te zakażenia charakteryzuje ograniczona patogenność *per se* procesu replikacji wirusa, niski poziom odpowiedzi humoralnej na antygeny wirusa, występowanie krążących kompleksów immunologicznych i rozwój charakterystycznej patologii naczyniowo-nerkowej w następstwie odkładania się tych kompleksów w tkankach: kłębkach nerek, ścianach tętnic średniego i małego kalibru i splocie naczyniówki (38—40).

Odpowiedź immunologiczna w zakażeniu wirusem *hepatitis B* jest wywołana przez co najmniej dwa antygenowo różne składniki cząstki Dane'a uważanej za pełny wirus *hepatitis B* (3, 6, 14, 22, 42). Antygen powierzchniowy (*HBsAg*) stanowi płaszcz zewnętrzny cząstki, a antygen rdzeniowy (*HBcAg*) wchodzi w skład jej rdzenia. W przebiegu zakażenia wirusem *hepatitis B*, zarówno objawowego jak i klinicznie bezobjawowego, duże ilości nadmiarów *HBsAg*, wytwarzanego w hepatocytach, są wydalone do krwiobiegu. Antygen ten występuje w surowicy nie tylko w postaci płaszcz cząstek Dane'a lecz przede wszystkim w postaci małych cząstek średnicy około 22 nm i mniej licznych form pałeczkowatych

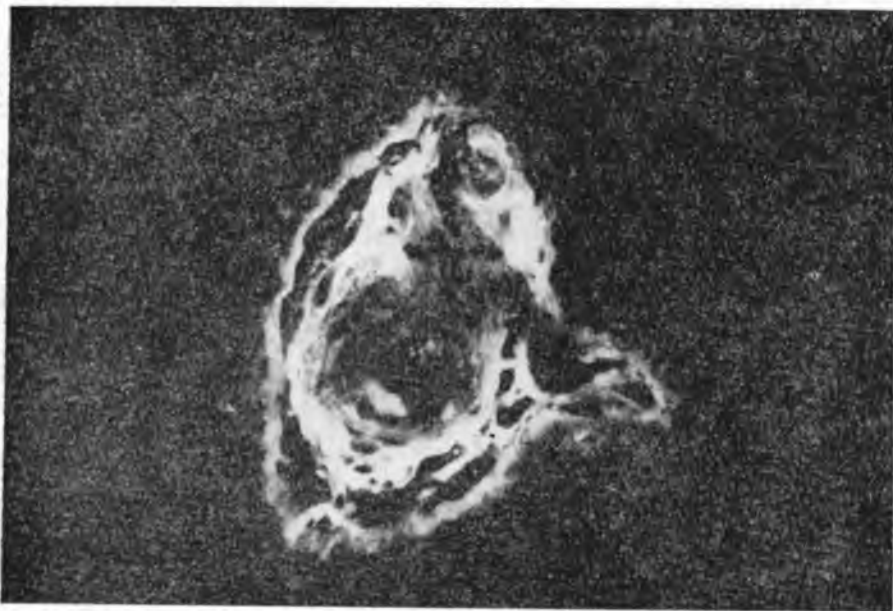
tej samej średnicy. Do chwili obecnej brak jest dowodów obecności w surowicy cząstek rdzeniowych lub wolnego *HBcAg*.

Istnieje wiele dowodów serologicznych obecności krążących kompleksów *HBsAg* — anty *HBs* w przebiegu różnych form zakażenia wirusem *hepatitis B* (1, 2, 4, 9, 29, 46, 47, 51, 52). W znacznym odsetku przypadków ostrego zapalenia wątroby typu B występuje w okresie wylęgania choroby zespół objawów podobnych do objawów choroby posurowiczej (ból stawów, zmiany rumieniowe w skórze i/lub objawy zapalenia stawów). Krioprecypitaty izolowane z surowicy tych chorych zawierają z reguły *HBsAg*, immunoglobulinę o swoistości anty-*HBs*, składniki układu dopełniacza oraz często czynnik reumatoidalny. Anty-*HBs* są wykrywalne w tych precipitatach wcześniej w większym stężeniu niż w surowicy. Ścisła korelacja pomiędzy obecnością kompleksów *HBsAg* w surowicy tych chorych a występowaniem objawów choroby posurowiczej sugeruje działanie patogenne procesu eliminacji tych kompleksów (52).

Badania immunomorfologiczne materiału tkankowego z licznych przypadków sekcyjnych różnych postaci ostrego i przewlekłego zapalenia wątroby typu B wykazały obecność kompleksów immunologicznych *HBsAg* w trzech lokalizacjach pozawątrobowych: ośrodkach rozmnażania węzłów chłonnych i śledziony, błonie wewnętrznej naczyń tętniczych oraz włóknikach kłębków nerek. Lokalizacji kompleksów towarzyszyła aktywizacja ośrodków rozmnażania, zmiany szkliste (rzadziej włóknikowate) tętniczek oraz niewielkie zmiany rozplamowe w kłębkach (33, 34). Wyniki te stanowią dalszy równie istotny dowód eliminacji immunologicznej *HBsAg*. Proces ten zwłaszcza w fazie późnej zapalenia ostrego i zapaleniach przewlekłych wątroby, przebiega najczęściej bezobjawowo. Można jednak przypuszczać, że w części przypadków, nadmiary patogennych kompleksów *HBsAg* grzęznące w kłębkach nerek i/lub ścianach naczyń krwionośnych mogą doprowadzić do rozwoju zespołu zmian typowych dla guzkowatego zapalenia tętnic i różnych form zapalenia kłębków nerek.

W największych z przebadanych serii przypadków *periarteritis nodosa*, udokumentowanych badaniem biopsyjnym, częstość antygenemii *HBs* określono na 31% (45) i 69% (49). W surowicach części chorych stwierdzono obecność krążących kompleksów immunologicznych *HBsAg*, a w pojedynczych przypadkach wykryto złogi tych kompleksów w błonie wewnętrznej tętnic w materiale biopsyjnym z mięśni (19). W długotrwałych badaniach klinicznych chorych z *periarteritis nodosa* i antygenemią *HBs* oraz chorych bez antygenemii nie udało się wykryć ani jednego klinicznego lub laboratoryjnego kryterium różnicującego te dwie grupy chorych (45). Nie znaleziono również żadnej korelacji pomiędzy patologią wątroby i rozwojem choroby naczyń. Objawy *periarteritis nodosa* występowały przed, w czasie i po ostrym wirusowym zapaleniu wątroby. Najczęściej jednak współistniały z objawami zapalenia przewlekłego aktywnego (agresywnego) lub przewlekłego przetrwałego (27, 45). We wszystkich 11 nieselekcjonowanych przypadkach sekcyjnych *periarteritis nodosa* badanych w okresie ostatnich 5 lat, znaleziono wykładniki zakażenia wirusem *hepatitis B*: *HBcAg* w jądrach hepatocytów — *HBsAg* w ich cytoplazmie (25, 30). W wątrobie spostrzegano w tych przypadkach zmiany różnie nasilone — od *hepatitis minimalis* do zapalenia aktywnego. W większości przypadków spostrzegano również zmiany w nerkach, najczęściej w postaci zapalenia rozplamowego zewnątrz- i wewnątrz-włóknikowego z odcinkową martwicą pętli naczy-

niowych kłębków w pojedynczych przypadkach. We wszystkich prawie przypadkach stwierdzono złogi kompleksów *HBsAg* w ośrodkach rozmnażania węzłów chłonnych i śledziony sugerujące obecność krążących kompleksów. Największe ilości tych kompleksów znaleziono jednakże we wczesnych wsiekowych i włóknikowatych zmianach w ścianach tętniczek i małych tętnic (Ryc. 1). Zmiany starsze lub wygojone zawierały mniejsze ilości tych kompleksów lub nie zawierały ich w ogóle. Fakt zróżnicowania ilości kompleksów *HBsAg* w zależności od wieku zmian jest pośrednim dowodem, że proces deponowania tych kompleksów odgrywa istotną rolę w rozwoju patologii naczyniowej. Sugestia ta jest zgodna z wynikami badań wskazujących na istnienie korelacji pomiędzy poziomem krążących kompleksów i nasileniem objawów chorobowych (15).

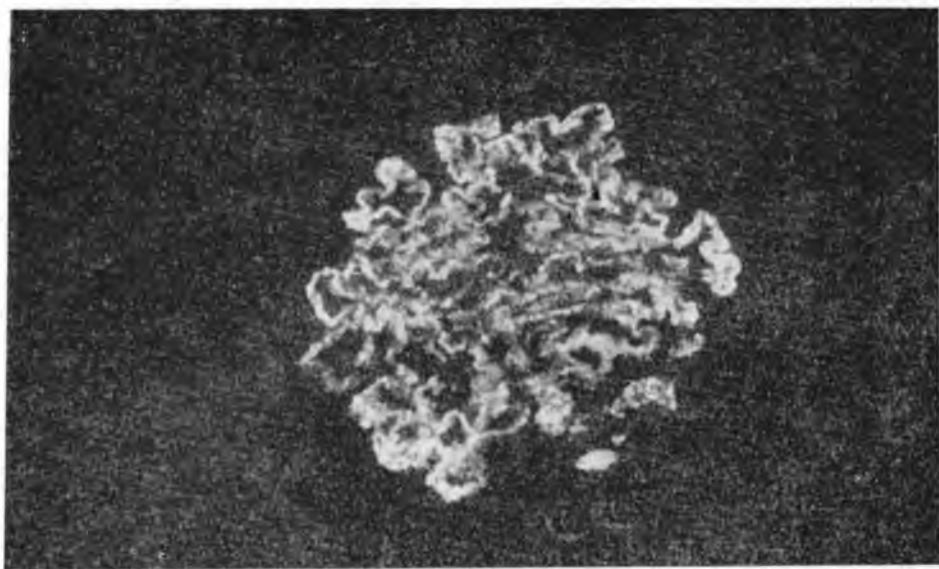


Ryc. 1. Lokalizacja *HBsAg* w ścianie naczynia tętniczego w przypadku *periarteritis nodosa*. (W tych samych miejscach były zlokalizowane złogi immunoglobulin i dopełniacza.). Barwienie immunofluorescencyjne. Powiększenie 100 X.

Od opisu pierwszego przypadku zapalenia kłębków nerek związanego z kompleksami immunologicznymi *HBsAg* (10) ukazało się wiele doniesień o częstym współistnieniu zakażenia wirusem *hepatitis B* i zapalenia kłębków nerek. Większość tych doniesień dotyczyła chorych dorosłych, u których objawy zapalenia kłębków nerek współistniały z objawami zapalenia wątroby. W większych seriach przypadków zapalenia kłębków nerek u dzieci i dorosłych, antygenem *HBs* wykrywano w 6,7% (26) do 20% (40) przypadków. W zbliżonych liczbowo seriach przypadków złogi *HBsAg* wykryto w materiale biopsyjnym z nerek w 31% (11) i 34,5% nie-selekcjonowanych przypadków różnych form zapalenia kłębków łącznie ze zmianami minimalnymi. Wykryte w kłębkach ziarniste i bryłkowe złogi *HBsAg* stanowiły integralną część mieszaniny immunoglobulin i do-



pełniacza i wykazywały lokalizację błoniastą i/lub mezangialną. Badaniem mikroskopowo-elektronowym wykryto w badanych przypadkach elektronowo-gęste złogi w zewnętrznej i/lub środkowej warstwie błon podstawnych pętli naczyniowych kłębków lub w mezangium. W nielicznych badanych dotąd przypadkach, badanie immunomikroskopowo-elektronowe potwierdziło obecność *HBsAg* w obrębie bezpostaciowych, elektronowo-gęstych mas w błonie podstawnej (7, 23, 31). Nie stwierdzono korelacji pomiędzy obecnością kompleksów *HBsAg* a jakąś szczególną postacią zapalenia kłębków. Kompleksy te spostrzegano najczęściej w zapaleniu błoniastym i błoniasto-rozplelowym oraz rozplelowo-mezangialnym

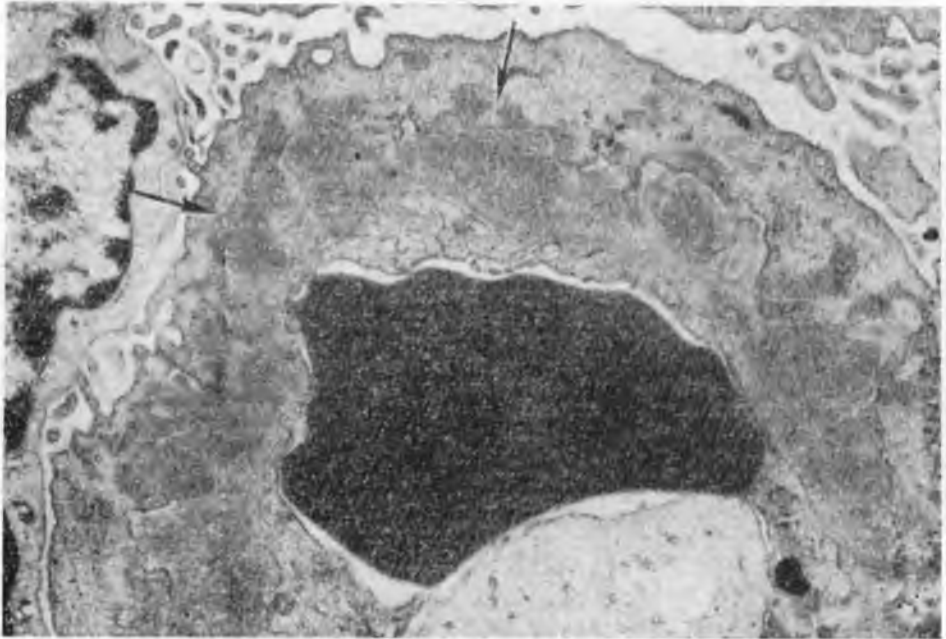


Ryc. 2. Lokalizacja *HBsAg* w ścianach pętli naczyniowych kłębka nerki w przypadku *glomerulonephritis membranosa*. (W tych samych miejscach były zlokalizowane złogi *HBsAg*, immunoglobulin i dopełniacza). Barwienie immunofluorescencyjne. Powiększenie 100  $\times$ .

W znacznej części przypadków brak było klinicznych objawów choroby wątroby, w części przypadków badanie biopsyjne wykazało jednakże zmiany: od rozległej martwicy krwotocznej i zaciągającego się zapalenia ostrego do zapalenia aktywnego przewlekłego i marskości. W części przypadków analiza krioprotein surowicy wykazała obecność nie tylko immunoglobulin, dopełniacza i *HBsAg* lecz również *anti-HBs*, jakkolwiek tych ostatnich nie udało się wykryć w surowicy nawet najczulszymi metodami (23, 41). Elucja immunoglobulin o wysokim mianie *anti-HBs* z kłębków nerek w tych przypadkach dostarczyła dodatkowych istotnych dowodów obecności kompleksów immunologicznych *HBsAg* — *anti-HBs* i wybiórczego ich deponowania w kłębkach nerek (41).

W prowadzonych od wielu lat badaniach zapalenia kłębków nerek związanego z zakażeniem wirusem *hepatitis B*, ostatnio uzyskano dowody, że nie tylko kompleksy *HBsAg*, lecz również kompleksy *HBcAg* mogą brać udział w patogenezie tego schorzenia (48). Badaniem immunofluorescencyjnym ujawniono w kłębkach nerek złogi kompleksów *HBcAg* w 60%

przypadków dzieci z zapaleniem kłębków nerek, które miały serologiczne wykładniki zakażenia wirusem *hepatitis B* w postaci *HBsAg* i/lub *anti-HBc* a w pojedynczych przypadkach — *anti-HBs* i *anti-HBc*. U 26,5% tych dzieci kompleksy *HBcAg* były jedynymi kompleksami antygenów wirusa *hepatitis B* — w pozostałych przypadkach zidentyfikowano bądź kompleksy wyłącznie *HBsAg* bądź mieszaninę kompleksów *HBcAg* i *HBsAg* (ryc. 2). Wszystkie przypadki z kompleksami *HBcAg* były przypadkami spełniającymi kryteria immunomorfologiczne zapalenia błoniastego (ryc. 3). W części z nich, badanych immuno-mikroskopowo-elektronowo, potwierdzono obecność *HBcAg* w obrębie elektronowo-optycznie gęstych złogów w błonie podstawnej.



Ryc. 3. Elektronowo-optycznie gęste złogi w podnabłonkowej części błony podstawnej kłębka nerki w przypadku *glomerulonephritis membranosa*, w którym wykazano immunofluorescencyjnie mieszaninę kompleksów *HBcAg* i *HBsAg* we wszystkich kłębkach. Barwienie octanem uranylu i cytrynianem ołowiu. Powiększenie 5300 X.

Występowanie krążących kompleksów immunologicznych jest prawdopodobnie zjawiskiem powszechnym w większości zakażeń wirusowych, w których ustroj reaguje wytwarzaniem przeciwciał na antygeny czynnika zakaźnego. Gdy układ immunologiczny ustroju zakażonego odpowiada produkcją przeciwciał o wysokim mianie i wysokim stopniu powinowactwa — eliminacja immunologiczna antygenów wirusa może przebiegać bezobjawowo lub z objawami ostrej choroby posurowiczej.

W przewlekłych zakażeniach wirusowych odpowiedź immunologiczna ustroju jest zapewne niewystarczająca ilościowo (niski poziom przeciwciał) i jakościowo (niskie powinowactwo) aby całkowicie wyeliminować czynnik zakaźny — wystarczająca jednakże, aby stworzyć warunki sprzy-

jające stałemu lub okresowemu tworzeniu patogennych kompleksów immunologicznych, najczęściej w nadmiarze antygeny. W myśl tych założeń w zakażeniu wirusem *hepatitis B*, osobniczo zróżnicowana odczynowość immunologiczna ustroju decyduje o rozwoju, nasileniu i przebiegu ekwiwalentów ostrej lub przewlekłej choroby kompleksów immunologicznych.

A. Новославски

## ЭКВИВАЛЕНТЫ БОЛЕЗНИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ В ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ ТИПА В

### Содержание

Представлен состав параметров иммуноморфологических, общих для экспериментальной сывороточной болезни, хронических вирусных инфекций животных и вирусного гепатита типа В. Выявленные аналогии обосновывают гипотезу насчёт существенной роли процесса иммунологической элиминации антигенов вируса гепатита типа В в патогенезе гломерулонефрита и узелкового периартерита.

A. Nowosławski

## THE IMMUNE COMPLEX DISEASE EQUIVALENTS IN VIRAL HEPATITIS TYPE B

### Summary

A group of immunomorphological parameters are presented, common for experimental serum sickness, chronic virus infections of animals, and viral hepatitis type B. The analogies are shown, which substantiate the hypothesis of an essential role which the immunological elimination of type B hepatitis virus antigens may play in the pathogenesis of glomerulonephritis and periarteritis nodosa.

### PIŚMIENICTWO

1. Alacron G. S., Townes A. S.: *Johns Hopkins Med. J.* 1973, 132, 1. — 2. Almeida J. D., Waterson A. P.: *Lancet*, 1969, 2, 983. — 3. Almeida J. D., Rubenstein D., Stott E. J.: *Lancet*, 1971, 2, 1225. — 4. Alpert E., Isselbacher K. J., Schur P. H.: *New. Engl. J. Med.*, 1971, 285, 185. — 5. Banks, K., Henson J., McGuire T.: *Lab. Invest.*, 1972, 26, 701. — 6. Brzosko W. J., Madaliński K., Krawczyński K., Nowosławski A.: *J. Infect. Dis.*, 1973, 127, 424. — 7. Brzosko W. J., Krawczyński K., Nazarewicz T., Morzycka M., Nowosławski A.: *Lancet*, 1974, 2, 477. — 8. Chochrane C. G., Koffler D.: *Adv. Immunol.* 1973, 16, 185. — 9. Coller J., Millman I., Halbherr T. C., Blumberg B. S.: *Proc. Soc. Biol. Med.* 1971, 138, 249. — 10. Combes, B., Stasny P., Shorej J., Eigenbrodt E. H., Barrera A., Hull A. R., Carter N. W.: *Lancet*. 1971, 2, 234.

11. Conté J. J., Fournié G. J.: *Nouv. Press. Med.* 1975, 4. — 12. Dixon F. J., Feldman J. D., Vazquez J. J.: *Exp. Med.* 1961, 113, 899. — 13. Dixon F. J.: *Harvey Lect.*, 1963, 58, 21. — 14. Dane D. S., Cameron C. H., Briggs M.: *Lancet*, 1970, 1, 695. — 15. Fye K. H., Becker M. J., Theofilopoulos A. N., Moutspoulos H., Feldman J. L., Talal N.: *Am. J. Med.* 1977, 62, 783. — 16. Germuth F. G., Stenterfit L. B., Pollack A. D.: *Johns Hopkins Med. J.*, 1967, 120, 225. — 17. Germuth F. G. Jr.: *J. Exp. Med.* 1953, 97, 257. — 18. Germuth F. G., Rodriguez E.: *Immunopathology of the Renal Glomerulus. Immune complex deposit and antibasement membrane disease.* Boston, Little, Brown, Co., 1973. — 19. Gocke D. J., Hsu K., Morgan C.,

- Bombardieri S., Lockshin M., Christian C. L.: *Lancet*, 1970, 2, 1149, — 20. Henson J. B., Gorham J. R., Padgett., Davis W.: *Arch. Path.* 1969, 87, 21.
21. Heptinstall R. H., Germuth F. G. Jr.: *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1975, 100, 71.
- 22. Hoofnagle J. H., Gerety R. J., Barker L. F.: *Lancet*, 1973, 2, 869. — 23. Kohler P. F., Crowin R. E., Hammond W. S., Olin D., Carr R. I.: *Ann. Intern. Med.* 1974, 81, 448. — 24. Kosmidis J. C., Leader—Williams L. K.: *Clin. Exp. Immunol.* 1972, 11, 31. — 25. Krawczyński K., Ślusarczyk J., Brzosko W. J., Nowostawski A.: *Adv. Biosci.* 12, 435. — 26. Lagrue G., Etievant M. F., Sylvestre R., Hirbec G.: *Nouv. Press. Med.* 3, 1870. — 27. Matini G. A., Strohmeyer G., Sosmann C. P.: *Dtsch. Med. Wschr.* 1972, 97, 642. — 28. McCluskey R. T., Vassalli P.: Serum sickness (immune complex disease). New York, Harper and Row, 1971, 426. — 29. McIntosh R. M., Koss M. N., Gocke D. J.: *Quart. J. Med.* 1976, 45, 25. — 30. Michalak T.: *Am. J. Path.* 1978, 90, 15.
- 31. Moriyama M., Fukuda Y., Ishizaki M., Sugisaki Y., Masugi Y.: *Acta. Path. Jap.* 1976, 26, 237. — 32. Notkins A., Mahar S., Scheele C., Goffman J.: *Exp. Med.* 1966, 124, 81. — 33. Nowostawski A., Krawczyński K., Brzosko W., Madaliński K.: 1972, 68, 31. — 34. Nowostawski A., Krawczyński K., Nazarewicz T., Ślusarczyk J.: *Am. J. Med. Sci.* 1975, 270, 229. — 35. Oldstone M. B. A., Dixon F. J.: *Exp. Med.* 1969, 129, 438. — 36. Oldstone M. B. A., Dixon F. J.: *Immunol.* 1971, 106, 1260. — 37. Oldstone M. B. A., Dixon F. J.: *Exp. Med.* 1971, 134, 32. — 38. Oldstone M. B. A., Lampert P. W.: *Adv. Biosci.* 1974, 12, 381. — 39. Oldstone M. B. A.: *Progr. Med. Virol.* 1975, 19, 84. — 40. Oldstone M. B. A., Dixon F. J.: Immune complex disease associated with viral infections. *Viral Immunology and Immunopathology*. New York, Academic Press, 1975, 341.
41. Ozawa, T., Levisohn P., Orsini E., McIntosh R. M.: *Arch. Path. Lab. Med.* 1976, 100, 484. — 42. Peterson J. M., Dienstag J. L., Purcell R. H.: *Viral Immunology and Immunopathology*, New York, Academic Press., 1975, 213. — 43. Porter D., Porter H.: *J. Immunol.* 1971, 106, 1264. — 44. Porter D., Larsen A.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1967, 126, 680. — 45. Sergeant J. S., Lockshin M. D., Christian C. L., Gocke D. J.: *Medicine*, 1976, 55, 1. — 46. Shumaker J. B., Goldfinger S. E., Alper E., Isselbacher K. J.: *Arch. Int. Med.* 1974, 133, 483. — 47. Shulman N. R., Barker L. F.: *Science*, 1969, 165, 304. — 48. Ślusarczyk J., Michalak T., Nazarewicz T., Krawczyński K., Nowostawski A.: (oddano do druku). — 49. Trepo C. G., Zuckerman A. J., Bird R. C., Prince A. M.: *J. Clin. Path.*, 1974, 27, 863. — 50. Vos G. J. H., Grobbelarr B. G., Milner L. V.: *South African Med. J.*, 1973, 47, 911.
51. Walsh R. W., Yalow R., Berson S. A.: *Infect. Dis.* 1970, 121, 550. — 52. Wands I. R., Mann E., Alpert E., Isselbacher K. J.: *J. Clin. Invest.* 1975, 55, 930.

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

Janusz Cianciara

## PRZEWLEKŁE UTAJONE ZAKAŻENIE WIRUSEM HEPATITIS TYPU B — ASPEKTY KLINICZNE I IMMUNOLOGICZNE

Klinika Hepatologii Zakaźnej Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych  
Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. L. Babiuch

*W oparciu o aktualny stan wiedzy przedstawiono kompleksowe ujęcie problemu przewlekłych utajonych zakażeń wirusem hepatitis B. Zwrócono szczególną uwagę na klinikę stanu nosicielstwa wirusa hepatitis B oraz omówiono mechanizmy prowadzące do zaburzeń w reaktywności układu immunologicznego, które mogą być odpowiedzialne za występowanie zjawiska nosicielstwa.*

Stale wzrastająca liczba ośrodków w Polsce wykonujących badania *HBsAg* i obejmowanie nimi nowych populacji prowadzi do wykrywania coraz to większej liczby osób z utajonym zakażeniem wirusem hepatitis typu B (*WHB*). Na podstawie aktualnych danych liczba osób w Polsce z utajonym zakażeniem *WHB*, których powszechnie nazywa się „nosicielami *HBsAg*”, wynosi co najmniej 200 000. Stanowi to bardzo poważny problem epidemiologiczny, a także mało poznane zagadnienie kliniczne i immunologiczne. Wykładnikiem serologicznym utajonego zakażenia *WHB* jest antygenemia *HBs*, która jest obserwowana najczęściej w 3 grupach:

- 1) wśród tzw. zdrowych nosicieli *WHB*\*, którzy są identyfikowani podczas powszechnych badań krwiodawców (9, 20),
- 2) u chorych z różnymi postaciami przewlekłego zapalenia wątroby, bądź marskości pozapalnej, będących następstwem ostrego wirusowego zapalenia wątroby (wzw) najczęściej o przebiegu subklinicznym (10, 11, 15),
- 3) wśród osób z przewlekłymi schorzeniami, o których wiadomo, że przebiegają z pierwotnym lub wtórnym upośledzeniem układu immunologicznego; dotyczy to np. dzieci z zespołem Downa, chorych na białaczkę limfatyczną, cukrzycę lub przewlekle dializowanych z powodu niewydolności nerek (5, 25, 34).

Symptomatologia kliniczna przewlekłych zakażeń wirusowych jest skąpa i ujawnia się zwykle dopiero przy uszkodzeniu komórki lub narządu. W przypadku utajonych zakażeń *WHB* badania powinny dotyczyć przede wszystkim ustalenia stopnia uszkodzenia wątroby, w której dochodzi

\*) z praktycznego punktu widzenia i w oparciu o aktualny stan wiedzy dotyczący utajonych zakażeń *WHB* określenie „nosiciel *HBsAg*” zastąpiono określeniem — nosiciel wirusa hepatitis typu B (nosiciel *WHB*).

\*\*) referat wygłoszony na VIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Poznań, 23—24 kwietnia 1978 r.

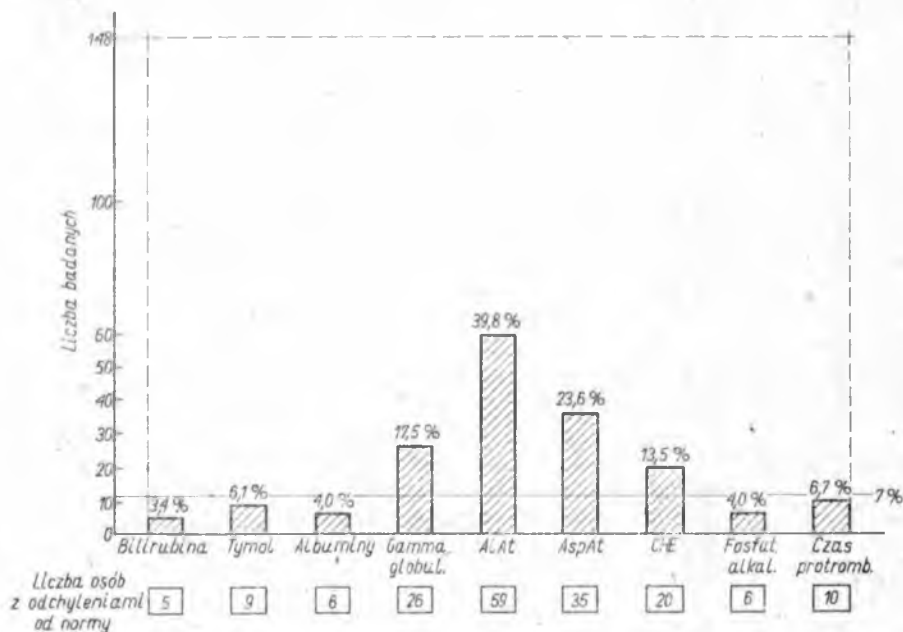
do replikacji wirusa. Ocena stopnia uszkodzenia wątroby w oparciu o powszechnie stosowane biochemiczne wykładniki funkcji wątroby należy często do zadań bardzo trudnych, a wyniki wielu badań dotyczących tego zagadnienia są kontrowersyjne (9, 21, 35, 37). Wydaje się to być w znacznym stopniu uzależnione od zakresu i wartości wykonywanych badań diagnostycznych oraz wynika z braku właściwego rozumienia utajonych zakażeń *WHB*, które są bardzo często utożsamiane ze stanem nosicielstwa *WHB*. W chwili obecnej do utajonych zakażeń *WHB* zaliczamy te przypadki, w których wykrycie antygenemii *HBs* jest przypadkowe, a badania podmiotowe i przedmiotowe nie wskazują na chorobę wątroby.

Kliniczną ocenę stopnia uszkodzenia wątroby u osób z utajonym zakażeniem *WHB* opieramy na wywiadzie, badaniu przedmiotowym, oznaczeniach biochemicznych wskaźników wydolności wątroby oraz w części przypadków na badaniu morfologicznym biopsyjnych wycinków wątroby. Zdecydowana większość osób z utajonym zakażeniem *WHB* nie chorowała na jawną postać ostrego wzw-B, co potwierdzają wcześniej poczynione spostrzeżenia (8, 45), że bezobjawowa antygenemia *HBs* jest najczęściej następstwem subklinicznych zakażeń *WHB*. Dolegliwości które zgłaszają nieliczne osoby z utajonym zakażeniem *WHB* są mało charakterystyczne dla ostrej lub przewlekłej choroby wątroby. Uwzględniając własne spostrzeżenia (10) i obserwacje innych (22, 38), można stwierdzić że badanie przedmiotowe osób z bezobjawową antygenemią *HBs* w większości przypadków nie dostarcza istotnych informacji dotyczących uszkodzenia wątroby. W tej sytuacji istnieje konieczność ustalenia takiego zestawu biochemicznych badań wątrobowych, które pozwoliłyby w warunkach ambulatoryjnych na wstępną ocenę stopnia uszkodzenia wątroby, bez przeprowadzania kompleksowej diagnostyki w klinice, z biopsją wątroby włącznie. Na ryc. 1 przedstawiono wyniki badań powszechnie uznawanych za biochemiczne wskaźniki wydolności wątroby u 148 osób z bezobjawową antygenemią *HBs*\*. Najczęściej stwierdzono odchylenia od stanu prawidłowego w oznaczeniach aktywności *AlAt* (39,8%), *AspAt* (23,6%), *CHE* (13,5%) oraz w poziomie gamma globulin (17,5%). W pozostałych badaniach wykazano nieprawidłowości w pojedynczych przypadkach (u poniżej 7% badanych). Wyniki te są zgodne z doniesieniami innych autorów (21, 29, 37, 38), którzy u 9 — 38% badanych osób z bezobjawową antygenemią *HBs* stwierdzili nieprawidłowe wartości *AlAt* i/lub *AspAt*. Inni (22, 32) w podobnych badaniach nie obserwowali odchyżeń od normy w oznaczeniach biochemicznych. Tak duża rozbieżność w wynikach jest najprawdopodobniej spowodowana różnymi kryteriami doboru osób z bezobjawową antygenemią *HBs* do badań oraz faktem jednorazowego wykonywania tych oznaczeń. Własne wcześniejsze badania (10) wykazały niewielką przydatność takiego postępowania dla oceny stopnia uszkodzenia wątroby u osób z utajonym zakażeniem *WHB*.

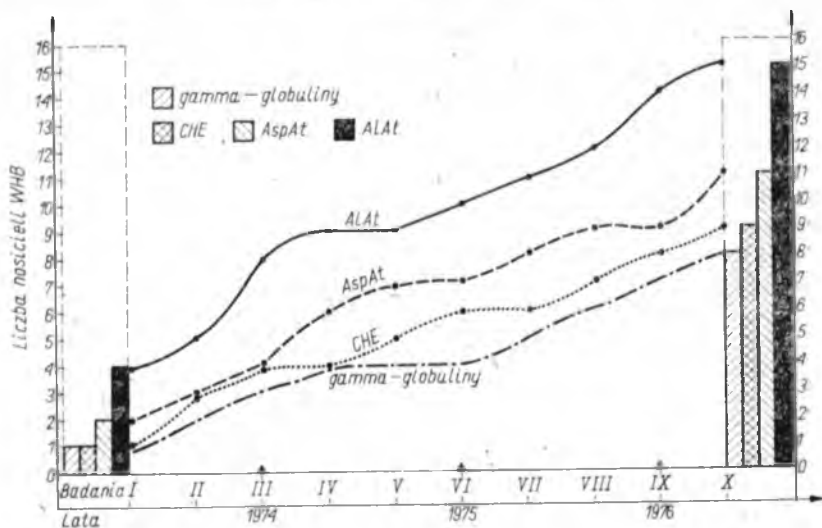
Opierając się na wynikach kilkuletnich badań (11) prowadzonych u osób z bezobjawową antygenemią *HBs* stwierdzono niewątpliwą wartość w wykonywaniu, w czasie co najmniej rocznej obserwacji, oznaczeń aktywności *AlAt*, *AspAt*, *CHE*, *GGTP* oraz poziomów gamma globulin i immunoglobulin klas G, A i M. Prowadzenie tych oznaczeń na szeroką skalę w warunkach ambulatoryjnych pozwala na wyłonienie z dużej grupy tzw. nosicieli *WHB* osób podejrzanych o klinicznie bezobjawową chorobę

\* ) dane nieopublikowane

wątroby. Celem ustalenia dokładnego rozpoznania we wszystkich tych przypadkach istnieją wskazania do przeprowadzenia kompleksowych badań klinicznych z biopsją wątroby włącznie. Pozostałe osoby z bezobjawową antygenemią HBs, u których wyniki opisanych powyżej oznaczeń nie wskazują na obecność schorzenia wątroby, można z praktycznego punktu widzenia traktować jako nosicieli WHB. Uwzględniając omawiane tru-



Ryc. 1. Wyniki biochemicznych wskaźników wydolności wątroby u 148 osób z przewlekłym utajonym zakażeniem WHB.



Ryc. 2. Przyrost liczby nosicieli WHB z zaburzeniami biochemicznymi w zależności od liczby wykonywanych badań.

Tabela I. Wyniki histopatologicznych badań punktatów wątroby osób z przewlekłym utajonym zakażeniem WHB (zestawienie danych z piśmiennictwa)

Autor (Rok)	Liczba badanych	Obrazy histopatologiczne						
		prawidłowe	stłuszczenie	hepatitis minimalis	Ostre wzw	przewlekłe przetrwałe zap. wątroby	przewlekłe agresywne zap. wątroby	marskość pomartwicza wątroby
Singelton J. W. (1971)	10	—	—	2	2	3	2	1
Reinicke V. (1972)	24	6	7	10	—	—	—	1
Klinge O. (1973)	58	23	19	10	—	6	—	—
Bolin T. D. (1973)	18	1	—	2	2	8	5	—
Fainaru M. (1974)	9	—	—	6	1	—	2	—
Ichida F. (1975)	6	1	3	2	—	—	—	—
Simon J. B. (1974)	20	—	2	17	1	—	—	—
Feinman S. V. (1975)	29	7	1	20	—	—	1	—
Knolle J. (1976)	117	40	37	27	2	6	4	1
Cianciara J. (1977)	42	4	2	22	—	8	4	2
Razem	333	82	71	118	8	31	18	5
%		24,6	21,3	35,5	2,4	9,3	5,4	1,5

Nosiciele WHB  
81,4%

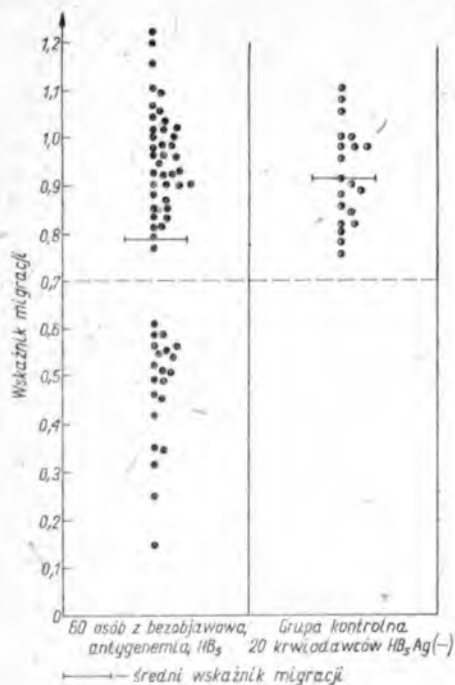
Osoby z klinicznie bezobjawową  
chorobą wątroby — 18,6%



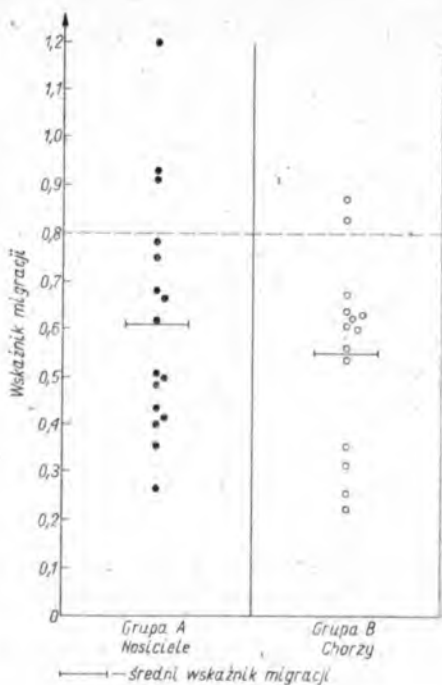
dności we właściwej kwalifikacji, wszystkie te osoby powinny być dalej obserwowane ambulatoryjnie i przechodzić okresowe badania biochemicznych wskaźników wydolności wątroby. Pojawienie się i utrzymywanie odchyień od normy w wykładnikach enzymatycznych funkcji wątroby stanowi wskazanie do kompleksowego badania klinicznego. Opisane powyżej postępowanie zdaje już egzamin w prowadzonej przy Instytucie Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie Poradni Profilaktyki Wirusowego Zapalenia Wątroby.

Z własnych obserwacji wynika, że liczba nosicieli WHB z odchyleniami od normy w badaniach biochemicznych jest większa, niż się obecnie przypuszcza (11). Wskazują na to wyniki badań przeprowadzonych w czasie 4-letniej obserwacji u 16 osób uznanych za nosicieli WHB (ryc. 2). Jednorazowe oznaczenia biochemiczne wykazały nieznaczne nieprawidłowości zaledwie w pojedynczych przypadkach. Powtarzając te badania wielokrotnie stwierdzono wyraźny przyrost liczby nosicieli z odchyleniami od normy. W omawianej grupie wykonano również oznaczenia poziomu bilirubiny, czas protrombinowy, aktywność GGTP, próbę BSP oraz badania poziomów IgG, IgA i IgM, i w żadnym przypadku nie stwierdzono odchyień od wartości prawidłowych. Można sądzić, że występowanie niewielkiego stopnia odchyień w badaniach biochemicznych jest wykładnikiem minimalnego procesu zapalnego toczącego się w wątrobie u większości nosicieli WHB.

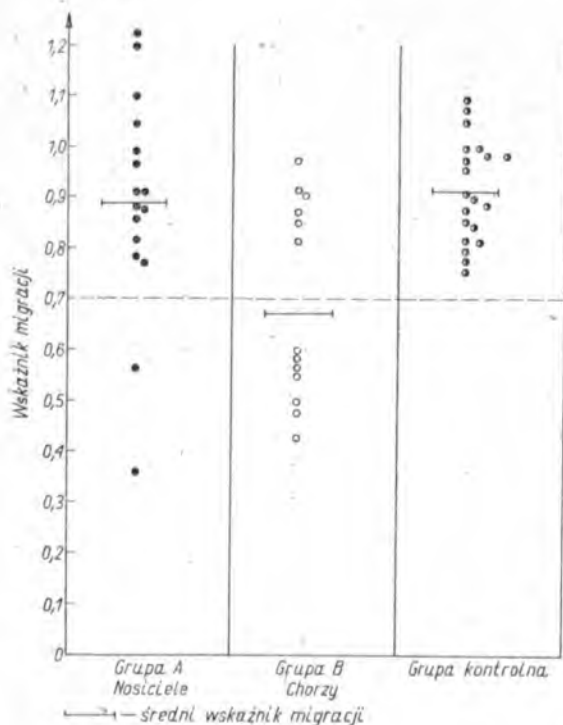
W diagnostyce stopnia uszkodzenia wątroby u osób z utajonym zakażeniem WHB istotną rolę odgrywa histopatologiczne badanie bioptatu wątroby. W części przypadków bezobjawowych antygenemii HBs wskazania do punkcji wątroby wynikają z utrzymywania się nieprawidłowych wskaźników wydolności wątroby, w pozostałych oparte są na własnych spostrzeżeniach (10) i obserwacjach innych (22, 36, 38), z których wynika, że przewlekłe zakażenie WHB może przebiegać klinicznie i biochemicznie bezobjawowo pomimo znacznego niejednokrotnie uszkodzenia wątroby. W oparciu o dane z piśmiennictwa w tabeli I przedstawiono wyniki histopatologicznych badań bioptatów wątroby osób z przewlekłym utajonym zakażeniem WHB. Najczęściej, bo aż u 35,5% stwierdzono obrazy morfologiczne określane przez autorów włoskich (31) jako *hepatitis minimalis*. Charakteryzują się one: rozplemem komórek Browicza-Kupffera, pojedynczymi ogniskowymi skupieniami nacieków zapalnych złożonych z komórek jednojądrzastych, zlokalizowanych śródzrakikowo, wzmoczoną liczbą limfocytów i komórek tkanki łącznej w przestrzeniach wrotnych oraz martwicą kwasochłonną pojedynczych komórek wątroby. Nieco rzadziej stwierdzono prawidłowe obrazy morfologiczne (u 24,6%) i stłuszczenie wątroby (21,3%). Na podstawie własnych obserwacji można sugerować, że utrzymywanie się bezobjawowej antygenemii HBs przez okres co najmniej 12 miesięcy, przy braku biochemicznych wykładników choroby wątroby i zmianach morfologicznych o nasileniu nie większym niż *hepatitis minimalis* upoważnia do stosowania określenia: nosiciel WHB z klinicznego punktu widzenia. W pozostałych przypadkach bezobjawowych antygenemii HBs w obrazach morfologicznych stwierdzono różne postacie zapalenia wątroby: ostre wzw-B u 2,4%, przewlekłe przetrwałe zapalenie wątroby — 9,3%, przewlekłe agresywne zapalenie wątroby — 5,4% oraz marskość pomartwiczą wątroby u 1,5%. Ogółem, w około 20% przypadków utajonych zakażeń WHB stwierdzono różnego stopnia uszkodzenia wątroby, które w pewnych okresach choroby mogą przebiegać subklinicznie lub tylko z niewielkimi odchyleniami w biochemicz-



Ryc. 3.



Ryc. 5.



Ryc. 4.

Ryc. 3. Wyniki testu zahamowania migracji leukocytów pod wpływem HBsAg u osób z bezobjawową antygenemią HBs.

Ryc. 4. Wyniki testu zahamowania migracji leukocytów pod wpływem HBsAg u 30 osób z bezobjawową antygenemią HBs.

Ryc. 5. Wynik testu zahamowania migracji leukocytów pod wpływem HBcAg u 30 osób z bezobjawową antygenemią HBs.

nych wskaźnikach wydolności wątroby. W świetle przedstawionych wyników bezobjawowa antygenemia *HBs* nie może być utożsamiana ze stanem nosicielstwa *WHB*. U części nosicieli *WHB* przedstawionych w tabeli I (badania własne) (11) wykonano kontrolne biopsje wątroby; w żadnym przypadku nie stwierdzono pogłębiania się zmian morfologicznych w kierunku rozwoju jednej z przewlekłych postaci zapalenia wątroby. Utrzymywanie się obrazów histopatologicznych o nasileniu nie większym niż *hepatitis minimalis* można zatem uznać za charakterystyczne dla stanu nosicielstwa *WHB*. Obecność bardzo niewielkich zmian w obrazach morfologicznych wątroby pomimo kilkuletniego przetrwania zakażenia *WHB* w hepatocytach dowodzi, że efekt cytopatogeny związany z replikacją tego wirusa jest niewielki; wskazuje to na decydującą rolę odpowiedzi immunologicznej ustroju w kształtowaniu patologii wątroby.

Na obecnym etapie wiedzy przyjmuje się, że humoralna i komórkowa odpowiedź immunologiczna ustroju na zakażenie *WHB* jest odpowiedzialna za przebieg zakażenia i jego następstwa. Prawidłowa reakcja immunologiczna prowadzi do wyeliminowania zakażonych *WHB* hepatocytów w odpowiednim czasie, w następstwie działania na nie swoistych przeciwciał i limfocytów T (8, 12, 27). Zaburzenia w odpowiedzi immunologicznej, zarówno humoralnej, jak i komórkowej prowadzą do przetrwania zakażenia *WHB* i do uruchomienia mechanizmów autoagresji. Możliwość śledzenia zjawisk immunologicznych zachodzących w przebiegu zakażenia *WHB* prowadzi do coraz lepszego rozumienia mechanizmów, które kształtują kliniczny, biochemiczny i morfologiczny obraz choroby wątroby.

Reaktywność limfocytów w stosunku do antygeny powierzchniowego (*HBsAg*) i rdzeniowego (*HBcAg*) wirusa powszechnie ocenia się na podstawie testu zahamowania migracji (*TZM*) leukocytów krwi obwodowej, uważanego za wykładnik *in vitro* odpowiedzi typu komórkowego (3). Na ryc. 3 przedstawiono wyniki *TZM* przeprowadzonego u 60 osób z bezobjawową antygenemią *HBs* (11). Pomimo przewlekłego zakażenia *WHB*, trwającego co najmniej 12 miesięcy, aż u 65% osób nie stwierdzono we krwi obwodowej limfocytów zdolnych do swoistego reagowania z *HBsAg*. Przedstawione wyniki są zgodne z obserwacjami innych autorów (12, 19, 46), którzy w podobnych badaniach stwierdzili ujemne wyniki *TZM* z *HBsAg* u większości osób z przewlekłym utajonym zakażeniem *WHB*. Uwzględniając wyniki histopatologicznych badań bioptatów wątroby reakcję immunologiczną limfocytów w stosunku do *HBsAg* stwierdzono w pojedynczych przypadkach u nosicieli *WHB* (12,5%) (grupa A), i znacznie częściej u osób z różnymi postaciami zapalenia wątroby (57,1%) (grupa B) — ryc. 4. Celem bardziej wnikliwej oceny reaktywności limfocytów w stosunku do *HBsAg* u osób przedstawionych na ryc. 4 jako nosicieli *TZM* powtarzano w czasie 5-letniej obserwacji. Stwierdzono zmienną reaktywność limfocytów wobec tego antygeny, co przemawia przeciwko sugerowanej przez niektórych autorów (12, 43) całkowitej tolerancji *HBsAg* przez układ immunologiczny nosiciela. Wychodząc z założenia, że w teście *TZM* oceniamy reaktywność limfocytów, które znajdują się w naciekach zapalnych w wątrobie, można wnioskować o ich patogennym działaniu na zakażoną komórkę wątrobową. Brak lub osłabienie zdolności do rozpoznawania *HBsAg* u nosicieli *WHB* może być odpowiedzialne za utrzymywanie się przez kilka lat obrazów morfologicznych o nasileniu nie większym niż *hepatitis minimalis*. Na ryc. 5 przedstawiono wyniki własnych badań (11) dotyczących zachowania się odporności komórkowej w stosunku do

antygeny rdzeniowego wirusa (*HBcAg*) u osób z bezobjawową antygenemią *HBs*. Dodatkowo wyniki *TZM* w stosunku do *HBcAg* stwierdzono u 81,3% nosicieli *WHB* (grupa A) i u 85,7% osób z utajoną chorobą wątroby (grupa B), co pozwala sądzić, że niemal u wszystkich osób przewlekłe zakażeń *WHB* można wykryć limfocyty zdolne do reagowania z *HBcAg*.

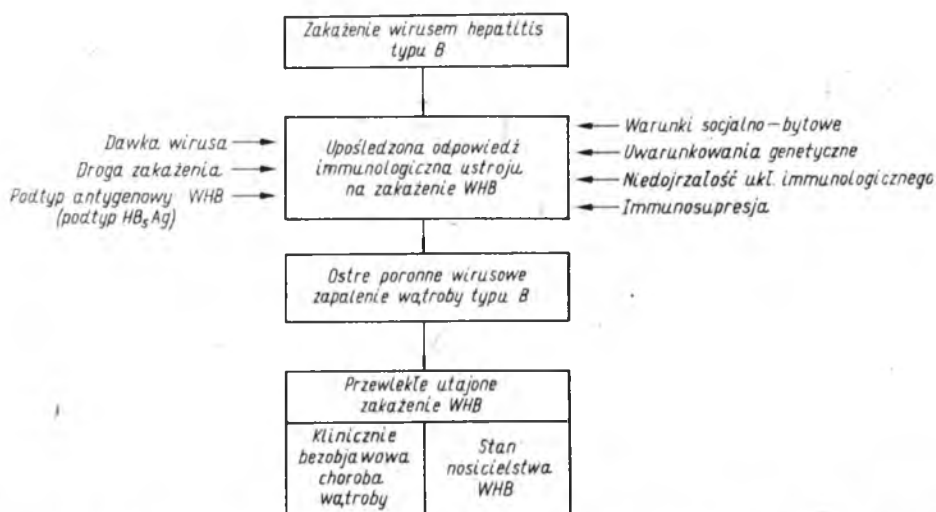
Dla pełniejszej oceny reaktywności typu komórkowego u osób z przewlekłym utajonym zakażeniem *WHB* przeprowadza się nieswoiste testy skórne — w części przypadków stwierdzono zmniejszoną nadwrażliwość na dwunitrochlorobenzen (*DNCB*), tuberkulinę i antygen świnkowy (11, 12). Osłabienie odporności typu komórkowego jest jednym z często obserwowanych efektów działania wirusów, w tym również *WHB*, na układ immunologiczny ustroju.

Odpowiedź humoralną u osób z utajonym zakażeniem *WHB* ocenia się na podstawie oznaczania w surowicy przeciwciał anti-*HBs* i anti-*HBc*. Nawet przy zastosowaniu metod o dużym stopniu czułości (16, 17, 18) nie udaje się wykryć obecności przeciwciał anti-*HBs*. Natomiast wyniki i opinie dotyczące występowania kompleksów immunologicznych (*HBsAg*/anti-*HBs*) u nosicieli *WHB* są kontrowersyjne (26, 28). Przypadki, w których je wykryto, zwykle na niskich poziomach sugerują, że u nosicieli *WHB* powstają niewielkie ilości przeciwciał anti-*HBs*, które są szybko wiązane z nadmiarem antygeny w kompleksy immunologiczne. U części osób z bezobjawową antygenemią *HBs* i zmianami morfologicznymi w wątrobie o typie *hepatitis minimalis* stwierdzono obecność obwodowej patologii naczyniowej (guzkowe zapalenie tętnic, zapalenie kłębków nerkowych), związanej z uszkadzającym działaniem kompleksów immunologicznych *HBsAg* (27, 40). Biorąc pod uwagę własne spostrzeżenia i dane z piśmiennictwa, można sądzić, że reaktywność humoralna w stosunku do *HBsAg* u nosicieli jest obniżona. Posługując się metodą pośredniej immunofluorescencji u około 100% osób z przewlekłym utajonym zakażeniem *WHB*, stwierdzono obecność przeciwciał anti-*HBc* w surowicy (7, 9, 16). U wszystkich osób, które uznano za nosicieli *WHB* (tabela I, badania własne) stwierdzono utrzymywanie się tych przeciwciał przez 5-letni czas obserwacji. Wykrywanie przeciwciał anti-*HBc* u osób z bezobjawową antygenemią *HBs* jest dowodem aktualnej replikacji *WHB* w hepatocytach.

Przebieg zakażenia *WHB* i jego następstwa mogą być różne i są uzależnione od drogi zakażenia, dawki, antygenowego podtypu wirusa (podtypu *HBsAg*) oraz od uwarunkowań genetycznych i immunologicznej odpowiedzi ustroju. W oparciu o dane z piśmiennictwa przedstawiono na ryc. 6 pewne i prawdopodobne układy, które mogą prowadzić do utajonych zakażeń *WHB*. Dawka materiału zakaźnego i droga zakażenia mogą mieć znaczenie w kształtowaniu przebiegu ostrego wzw-B oraz rozwoju bezobjawowych antygenemii *HBs* (1, 2), natomiast podtyp *HBsAg* wydaje się być związany z położeniem geograficznym i nie ma istotnego wpływu na przebieg zakażenia *WHB* (15, 24). Ostatnie lata przyniosły wiele przekonujących dowodów na udział czynników genetycznych w kształtowaniu reaktywności immunologicznej wobec zakażenia *WHB*. Istnieją doniesienia wskazujące na występowanie u osób z bezobjawową antygenemią *HBs* układu antygenów zgodności tkankowej ze znamioną przewagą antygenów *HL* — *A 3* i *W 19*; układ ten ma być odpowiedzialny za brak zdolności limfocytów do rozpoznawania *HBsAg* (42). Badania dotyczące częstości wykrywania *HBsAg* w niektórych populacjach etnicznych (4) oraz obserwacje innych (39), wskazujące na występowanie bezobjawowych

zakażeń wśród członków rodzin, najczęściej w układzie bliskiego pokrewieństwa, podtrzymują przypuszczenia o genetycznej predyspozycji do utajonych zakażeń lub stanów nosicielstwa. Spostrzeżenia te wymagają jednak dalszych badań epidemiologicznych i genetycznych. Narażenie na kontakt z *WHB* we wczesnym okresie życia, a więc w okresie fizjologicznej niedojrzałości immunologicznej, związane jest z możliwością niewłaściwej odpowiedzi układu immunologicznego na zakażenie. W części przypadków może to prowadzić do wytworzenia się częściowej lub całkowitej tolerancji immunologicznej w stosunku do *WHB*, w następstwie czego może dochodzić do stanów nosicielstwa (33, 41). Przewlekłe stosowanie leków immunosupresyjnych, w tym glikokortykoidów, prowadzi do wtórnego osłabienia mechanizmów odpornościowych ustroju. Stan taki, w przypadkach zakażenia *WHB*, po subklinicznym przebiegu choroby predysponuje do rozwoju bezobjawowych antygenemii *HBs*, co zaobserwowano u osób po przeszczepach nerek (34) oraz u chorych w oddziałach onkologicznych (44). Przedstawione powyżej dane, zawarte w formie schematu na ryc. 6 wskazują na istnienie szeregu mechanizmów, często wzajemnie powiązanych, które kształtując odpowiedź immunologiczną ustroju, decydują o przebiegu zakażenia *WHB* i jego przetrwaniu.

Przyjmując, że założenia dotyczące uwarunkowań genetycznych są prawidłowe, po zakażeniu *WHB* dochodzi do replikacji wirusa w hepatocytach przy braku lub osłabieniu odpowiedzi immunologicznej ustroju; stan taki jest odpowiedzialny za poronne klinicznie, biochemicznie i morfologicznie ostre wzw. Pierwotnie osłabiona reaktywność immunologiczna w stosunku do *HBsAg*, wtórnie upośledzona nadmiarem tego antygeny, prowadzi do niesprawnej eliminacji zakażonych *WHB* hepatocytów i do przetrwania zakażenia. Indywidualnie zróżnicowany stopień tych zaburzeń oraz udział mechanizmów autoimmunologicznych kształtuje obraz kliniczny i morfologiczny zakażenia oraz czas jego trwania. U osób z utajonym zakażeniem *WHB* obserwuje się bardzo szeroki zakres zmian histopatologicznych w obrazach bioptycznych wątroby: od prawi-



Ryc. 6. Pewne i prawdopodobne układy prowadzące do przewlekłych utajonych zakażeń *WHB*.

dłowych obrazów morfologicznych, przez bardzo niewielkie zmiany określone mianem *hepatitis minimalis* i przewlekłe postacię wzv-B, aż do marskości wątroby. Natomiast subkliniczny przebieg, niewielkie odchylenia w biochemicznych wskaźnikach wydolności wątroby i zmiany morfologiczne o nasileniu nie większym niż *hepatitis minimalis* składają się na obraz kliniczny stanu nosicielstwa WHB. Po różnie długim okresie czasu, na skutek zadziałania bliżej nieznanych czynników (reinfekcja, zakażenie innym wirusem?) dochodzi do zmiany reaktywności układu immunologicznego nosiciela w stosunku do WHB. Jednak mechanizmy, które są odpowiedzialne za eliminację tego wirusa lub rozwój jednej z przewlekłych postaci wzv-B u nosicieli są nadal niejasne. Biorąc pod uwagę możliwości badawcze, jakie stworzyła współczesna immunologia i genetyka, wydaje się bardzo prawdopodobne, że zjawisko utajonych zakażeń WHB, w tym również i nosicielstwa tego wirusa, zostanie w najbliższych latach wyjaśnione.

Я. Цянцяра

#### ХРОНИЧЕСКИЕ ЛАТЕНТНЫЕ ИНФЕКЦИИ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА ТИПА В — АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ

##### Содержание

На основании актуального уровня знаний, представлено комплексный подход к проблеме хронических латентных инфекций вирусом гепатита В. Обращается особое внимание на клинику состояния носительства вируса гепатита В и обсуждаются механизмы, ведущие к нарушениям реактивности иммунологической системы, которые могут нести ответственность за появление носительства.

J. Cianciara

#### CHRONIC LATENT HEPATITIS B VIRUS INFECTION — CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS

##### Summary

Basing on contemporary knowledge, the problem of chronic latent hepatitis B virus infection is presented in a general way. Particular attention is paid to clinical aspects of hepatitis B virus carrier state. The mechanisms leading to disturbances in reactivity of the immune system are discussed, which may be responsible for the phenomenon of the carrier state.

##### PIŚMIENNICTWO

1. Barker L. F., Shulman N. R., Murray D., Hirshman R. J., Ratner F., Diefenbach W. C. L., Geller H. M.: J. Am. Med. Ass., 1970, 211, 1509. — 2. Barker L. F., Murray R.: Am. J. Med. Sci., 1972, 263, 27. — 3. Bendixen G., Søborg M.: Dan. Med. Bull., 1969, 16, 1. — 4. Blumberg B. S., Friedleander J. S., Woodside A., Sutnick A. I., London W. T.: Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1969, 62, 1108. — 5. Blumberg B. S., Sutnick A. I., London W. T.: Am. J. Med., 1970, 48, 1. — 6. Bolin T. D., Davis A. E., Liddelow A. G.: Gut, 1973, 14, 365. — 7. Brzosko W. J., Madaliński K., Krawczyński K., Nowostawski A.: J. Infect. Dis., 1973, 127, 424. — 8. Brzosko W. J.:

- Pol. Arch. Med. Wewn., 1974, 52, 441. — 9. Cianciara J.: Acta Med. Pol., 1975, 16, 111. — 10. Cianciara J., Nazarewicz T.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1977, 57, 455.
11. Cianciara J.: Klinika i niektóre aspekty immunologiczne stanu nosicielstwa wirusa zapalenia wątroby typu B. Rozprawa habilitacyjna. Warszawa 1978. — 12. Dudley F. J., Fox R. A., Sherlock S.: Lancet, 1972, 1, 723. — 13. Fainaru M., Levij L. S.: Acta Hepato-Gastroenterol., 1974, 21, 186. — 14. Feinman S. V., Coover N., Sinclair J. C., Wrobel D. M., Berris B.: Gastroenterology, 1975, 68, 113. — 15. Gerety R. J., Hoofnagle J. H., Nortman D. F., Barker L. F.: Gastroenterology, 1975, 68, 1253. — 16. Hoofnagle J. H., Gerety R. J., Barker L. F.: Lancet, 1973, 2, 869. — 17. Ibrahim A. B., Vyas G. N., Perkins H. A.: Infect. Immunol., 1975, 11, 137. — 18. Ichida F., Sasaki H., Sekine T., Inagaki T.: Acta Hepato-Gastroenterol., 1975, 22, 13. — 19. Jagielski P., Szkaradkiewicz A., Morzycka M.: Immunol. Pol., 1977, 1, 77. — 20. Kacperska E., Klenowska Z., Brągiel I., Seyfriedowa H.: Acta Haemat., 1971, 2, 3.
21. Kliman A.: N. Eng. J. Med., 1971, 284, 109. — 22. Klinge O., Kaboth U., Arnold R.: Dtsch. Med. Wschr., 1970, 95, 2583. — 23. Knolle J., Born M., Hess G., Klinge O., Arnold W., Bitz H., Meyer zum Büschenfelde K. H.: Klin. Wschr., 1976, 54, 567. — 24. Le Bouvier G. L.: Ann. Intern. Med., 1973, 79, 894. — 25. Madaliński K., Brzosko W. J., Malczewski B., Czyżyk A.: Lancet 1971, 1, 701. — 26. Madaliński K.: Przeg. Epid., 1976, 4, 469. — 27. Nowostawski A., Krawczyński K., Nazarewicz T., Ślusarczyk J.: Am. J. Med. Sci., 1975, 270, 229. — 28. Nydegger U. E., Lambert P. H., Gerber H., Miescher P. A.: J. Clin. Invest., 1974, 54, 297. — 29. Okochi K., Murakami S.: Vox Sang., 1968, 15, 374. — 30. Reinicke V., Dybkjaer E., Poulsen, H., Banke O., Lyloff K., Nordenfelt E.: New Engl. J. Med., 1972, 286, 867.
31. Ricci G., De Bac D., Caramia F.: J. Infect. Dis., 1973, 128, 125. — 32. Sanwald R., Sauerbruch T.: Dtsch. Med. Wschr., 1970, 95, 2153. — 33. Schweitzer I. L., Wing A., Mc Peak C., Spears R. L.: J. Am. Med. Ass., 1972, 220, 1092. — 34. Senegar D. P., Rashid A., Mc Leish W. A., Harris J. E., Couture R. A., Sutherland M.: Can. Med. Ass. J., 1975, 113, 945. — 35. Simon J. B., Patel S. K.: Gastroenterology, 1974, 66, 1020. — 36. Singelton J. W., Fitch R. A., Merrill D. A., Kohler P. E., Rettberg W. A.: Lancet, 1971, 2, 785. — 37. Soulier J. P., Courouce-Pauty A. M., Benamon-Djiane D.: Gastroenterology, 1970, 59, 810. — 38. Szmunn W., Prince A. M., Brotman B., Hirsch R. L.: J. Infect. Dis., 1973, 127, 17. — 39. Szmunn W., Harvey E. J., Prince A. M.: Am. J. Med. Sci., 1975, 270, 293. — 40. Trepo C. G., Thirolet J.: Vox Sang., 1970, 19, 410.
41. Turner G. C., Field A. M., Lasheen R. N., Tood R., White G. B., Porter A. A.: Arch. Dis. Child., 1971, 46, 616. — 42. Vermeylen C., Goethals Th., Van De Putte I.: Lancet, 1972, 1, 1119. — 43. Vyas G. N., Ibrahim A. B., Rao K. R., Schmid R.: Life Sciences, 1974, 15, 261. — 44. Wands J. R., Walker J. A., Davis T. T., Waterbury L. A., Owens A. H., Carpenter C. C.: New Eng. J. Med., 1974, 291, 1371. — 45. Warnatz H.: Acta Hepato-Gastroenterol., 1974, 21, 237. — 46. Yeung Laiwah A. A., Chaudhuri A. K., Anderson J. R.: Clin. Exp. Immunol., 1973, 15, 27.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożyt-  
niczych w Warszawie.

# WYKAZ CZASOPISM

PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH NA ROK 1979

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czasopisma	Cena prenumeraty			Cena poj. nr-u -zł
			kwart. zł	półr. zł	roczna zł	
1	Acta Haematologica Polonica	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
2	Acta Medica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
3	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
4	Acta Polonica Pharmaceutica	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
5	Anestezja, Reanimacja, Intensywna Terapia	kwart.	—	100.—	200.—	50.—
6	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
7	Archiwum Med. Sądowej i Kryminalologii	kwart.	—	80.—	160.—	40.—
8	Bromatologia i Chemia Toksykologiczna	kwart.	—	90.—	180.—	45.—
9	Bulletin of the Inst. of Marit. and Trop. Med. in Gdynia	kwart.	—	—	—	—
10	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	120.—	240.—	40.—
11	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
12	Diagnostyka Laboratoryjna	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
13	Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia i Opieki Społecznej	dwutyg.	9.—	18.—	36.—	1,50
14	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
15	Farmacja Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
16	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
17	Ginekologia Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
18	Kardiologia Polska	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
19	Klinika Oczna	mies.	150.—	300.—	600.—	50.—
20	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
21	Medycyna Pracy	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
22	Medycyna Wiejska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
23	Neurologia i Neurochirurgia Polska	dwum.	—	150.—	300.—	50.—
24	Neuropatologia Polska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
25	Nowotwory	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
26	Otolaryngologia Polska	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
27	Opiekun Społeczny	kwart.	—	—	—	3,50
28	Patologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
29	Pediatrica Polska	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
30	Pneumonologia Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
31	Pielęgniarki i Położni	mies.	15.—	30.—	60.—	5.—
32	Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
33	Polski Przegląd Chirurgiczny	mies.	105.—	210.—	420.—	35.—
34	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	135.—	270.—	45.—
35	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	195.—	390.—	780.—	15.—
36	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
37	Postępy Fizyki Medycznej	kwart.	—	20.—	40.—	10.—
38	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
39	Problemy Rodziny	dwum.	—	45.—	90.—	16.—
40	Problemy Techniki w Medycynie	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
41	Problemy Szkolnictwa i Nauk Medycznych	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
42	Protetyka Stomatologiczna	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
43	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	135.—	270.—	45.—
44	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	90.—	180.—	45.—
45	Przegląd Lekarski	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
46	Przegląd Pediatriczny	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
47	Psychiatria Polska	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
48	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
49	Roczniki PZH	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
50	Służba Zdrowia	tyg.	26.—	52.—	104.—	2.—
51	Twoje Dziecko	mies.	12.—	24.—	48.—	4.—
52	Urologia Polska	kwart.	—	70.—	140.—	35.—
53	Wiadomości Lekarskie	dwutyg.	120.—	240.—	480.—	20.—
54	Zdrowie Publiczne	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
55	Zyjmy Dłużej	mies.	—	—	60.—	5.—
56	Zywność Człowieka	kwart.	—	60.—	120.—	30.—



Witold Kiczka

## NOWE MOŻLIWOŚCI TERAPEUTYCZNE W OSTRYCH I PRZEWLEKŁYCH WIRUSOWYCH ZAPALENIACH WĄTROBY \*)

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej  
w Poznaniu

Kierownik: doc. dr med. W. Kiczka

*Przedstawiono badania i próby kliniczne nad opracowaniem skutecznej i bezpiecznej metody leczenia zapaleń wirusowych wątroby i ich następstw. Omówiono przydatność w leczeniu wirusowego zapalenia wątroby dipirydamolu, catergenu, tzw. intercalating agents, oraz coraz bogatszej grupy środków o działaniu immunoterapeutycznym.*

Leczenie wirusowych zapaleń wątroby stanowi niezmiernie istotny problem nie rozwiązany całkowicie. Przez szereg lat leczenie wirusowych zapaleń wątroby i ich następstw polegało jedynie na stosowaniu diety, witamin oraz zapewnieniu choremu spoczynku. Postępem było wprowadzenie do terapii leków sterydowych, azathiopryny i D-Penicillaminy (Cuprenil „Polfa”). Leczenie takie stosuje się powszechnie do chwili obecnej. Budzi ono zastrzeżenia ze względu na działanie uboczne tych leków. Nie kwestionowane jest jedynie leczenie dietetyczno-witaminowe.

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie najnowszych badań i prób klinicznych, wzbogacających możliwości lecznicze wspomnianych wyżej jednostek chorobowych. Dotyczy to Dipirydamolu, Catergenu, tzw. intercalating agents, oraz coraz bogatszej grupy środków o działaniu immunoterapeutycznym.

### DIPIRIDAMOL

Interesujące obserwacje dotyczące leczenia przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby przedstawili Nowak, Czarnecki i Szczyrba (21). Autorzy ci wychodząc z założenia, że w przebiegu przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby często występuje zespół DIC, zastosowali zamiast środków o działaniu immunosupresyjnym, dipirydamol. Stwierdzili oni, że po 3 tygodniach leczenia u 60% obserwowanych chorych wyniki prób wątrobowych uległy normalizacji. Leczenie to kontynuowano przez okres jednego roku. Autorzy uważają, że korzystny efekt leczenia dipirydamolem był wynikiem poprawy mikrokrążenia na skutek inhibicji przez dipirydamol odkładania się wewnątrz naczyń włókniaka. Podkreślają również, że 5 z pośród obserwowanych chorych było uprzednio leczonych bezskutecznie lekami immunosupresyjnymi i dopiero po zastosowaniu dipirydamolu uzyskano dodatni efekt leczniczy.

\*) Referat wygłoszony na VIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Poznań, 23—24 kwietnia 1978 r.

## CATERGEN

Catergen należy do substancji roślinnych z grupy flawonoidów. Wykazuje on właściwości wzmaganie zdolności regeneracyjnych komórek miąższowych wątroby, aktywności fagocytarnej komórek gwiaździstych Kupffera oraz wpływa na poziom ATP w komórce wątrobowej.

W ostrym wirusowym zapaleniu wątroby stosowało go szereg autorów. *Borel* i wsp. (5) stwierdzili, że podając 2 g leku na dobę uzyskuje się statystycznie znamienny szybszy spadek podwyższonego poziomu bilirubiny w surowicy krwi w porównaniu z chorymi grupy kontrolnej. *Berengo* i wsp. (3) stwierdzili również to samo zjawisko a ponadto stwierdzili, że Catergen jest lekiem nietoksycznym. Podobne obserwacje poczynili *Ceyfried* i wsp. (26), *Boutelier* i wsp. (7) oraz inni autorzy (7).

*Kern* i wsp. (7) porównali działanie Catergenu i azathiopriny u chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby, stwierdzając wyraźnie korzystniejsze wyniki lecznicze na korzyść Catergenu. Podobne obserwacje opublikowali *Rinetti* i *Fiaccadori* (25), *Bel* (7) oraz *Ferrazi* i wsp. (7). Wszyscy ci autorzy stosowali leczenie Catergenem (1,5 g na dobę) co najmniej przez 6 dni, nie obserwując objawów ubocznych, które uniemożliwiłyby stosowanie tego leku.

## INTERCALATING AGENTS

Mniej więcej dwa lata temu autorzy iberyjscy oraz południowo-amerykańscy donieśli o korzystnym działaniu leków przeciwmalarycznych na przebieg ostrego wirusowego zapalenia wątroby. Spostrzeżenia te nie znalazły większego oddźwięku. Dopiero w 1978 roku *Hirschman* i *Garfinkel* (14) opublikowali badania, które potwierdziły cytowane powyżej spostrzeżenia. Stwierdzili oni bowiem, że takie środki jak chloroquina, quinacrina, primaquina, chloropromazyna oraz ethidium bromide hamują aktywność polimerazy DNA, enzymu, który razem z DNA jest obecny w wirusach *hepatitis B*. *Hirschman* i *Garfinkel* sugerują, że środki powyższe w odpowiedniej kombinacji procentowej, można by stosować również razem z inhibitorami syntezy DNA takimi jak np. interferon, co teoretycznie winno dać korzystniejsze wyniki lecznicze.

## ŚRODKI O DZIAŁANIU IMMUNOTERAPEUTYCZNYM

Immunodiagnostyka i immunoterapia jak to podkreśla *Gross* (13) należą obecnie do najważniejszych działów medycyny klinicznej i doświadczalnej. Stwierdzenie to odnosi się również do wirusowych zapaleń wątroby. Stosunkowo najlepiej poznano złożone procesy immunologiczne występujące w wirusowym zapaleniu wątroby typu B. Nie budzi dziś wątpliwości fakt, że przebieg ostrego i przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B ściśle zależy od reaktywności układu immunologicznego jako odpowiedzi na zakażenie wirusem *hepatitis B*. *Meyer zum Buschenfelde* (20) podkreśla, że wirus *hepatitis B* (VHB) i jego antygeny — HBsAg, HBcAg oraz „e” — Ag nie wykazują prawdopodobnie pierwotnego działania cytopatogennego. Dotyczy to przypuszczalnie, również wirusowego zapalenia wątroby typu A i wirusowego zapalenia wątroby typu nie A i nie B. Losy chorych na zapalenia wirusowe wątroby zależą więc przede wszystkim od reaktywności i sprawności ich układu immunologicznego.

Nic więc dziwnego, że szereg autorów podjęło próby wprowadzenia do terapii substancji usprawniających odpowiedź immunologiczną organiz-

mu, diametralnie różniących się od stosowanych leków wykazujących działanie immunosupresyjne. Można je podzielić na 3 grupy:

- 1) środki wykazujące działanie immunostymulacyjne (25),
- 2) środki mające zastosowanie w immunoterapii zastępczej (12),
- 3) środki o działaniu potęgującym odpowiedź immunologiczną (25).

Zdaniem *Riethmullera* (25) sprecyzowanie i oddzielenie od siebie powyższych pojęć wyraźnie wskazuje na zmiany jakie dokonują się ostatnio w postępowaniu immunoterapeutycznym.

Do pierwszej grupy a więc do środków o działaniu immunostymulacyjnym należą wszystkie szczepionki.

Do drugiej grupy, a więc do środków używanych w immunoterapii zastępczej zalicza się dla przykładu gamma-globulinę, surowice hyperimmunizowane, surowice antytoksyczne, interferon a ponadto takie zabiegi jak transplantacja szpiku kostnego, grasicy oraz wątroby płodowej.

Do trzeciej grupy, a więc do środków wykazujących działanie wspomagające lub potęgujące odpowiedź odpornościową, należą mitogeny, adjuwanty, levamisol (choć ostatnio coraz to częściej przypisuje się mu działanie immunomodulacyjne), transfer factor, induktory interferonu oraz wyciągi z grasic. W tym ujęciu immunoterapia przynajmniej w odniesieniu do pierwszych dwóch grup środków cytowanych powyżej stosowana jest od dawna i nie budzi dziś co do swej celowości żadnych zastrzeżeń.

Jeżeli przyjmiemy ponadto, że zakażenia podprogowe oraz bezobjawowe, stanowiące rodzaj naturalnych szczepień i będące najczęściej dziełem przypadku, również należą do grupy środków immunostymulacyjnych, to możemy śmiało stwierdzić, że ten rodzaj leczenia narzuciła nam sama natura.

Podobnie podawanie środków immunologicznych zastępczych takich jak gamma-globulina i surowice antytoksyczne nie budzi już dziś zastrzeżeń. Ilustruje to dla przykładu ciekawe spostrzeżenie jakie opublikowali *Dosik i Jhaweri* (9), którym udało się uratować dziecko matki nosicielki *HBsAg* dzięki podawaniu przez okres 6 miesięcy swoistej hyperimmunizowanej gammaglobuliny. Poprzednie dziecko tej kobiety zmarło w 3 miesiącu życia z powodu śpiączki wątrobowej, podobnie jak dzieci dwóch innych matek nosicielek *HBsAg* obserwowanych przez autorów. Trzecia grupa środków, wykazujących działanie immunopotencjalizacyjne nie znalazła w chwili obecnej jeszcze pełnego zastosowania.

Można jednak mieć nadzieję, że coraz lepsze poznanie zjawisk immunologicznych zachodzących w ustroju ludzkim w przebiegu różnych chorób oraz poszukiwania skutecznych i pozbawionych działań ubocznych środków potęgujących odpowiedź immunologiczną pozwolą być może w niedalekiej przyszłości na kontrolowanie przebiegu odpowiedzi immunologicznej ustroju, a tym samym na zredukowanie do minimum szeregu niekorzystnych następstw infekcji zarówno wirusowych jak i bakteryjnych.

## Środki o działaniu immunostymulacyjnym

*HBsAg* zawieszony w adiuwancie Freund'a.

Jedne z ciekawszych badań przedstawiła w ubiegłym roku *Babiuchowa* (2). Obserwowała ona przez okres kilkuletni 146 chorych na przewle-

kłe zapalenie i marskość wątroby, czterdziestu jeden chorych leczyła glikokortykoidami, 18 glikokortykoidami i imuranem, 22 glikokortykoidami i cuprenilem, 16 swoistą immunostymulacją HBsAg zawieszonym w pełnym adiuwancie Freuda oraz 43 lekami podstawowymi ogólnie przyjętymi w praktyce hepatologicznej (grupa kontrolna). Autorka u większości chorych stwierdziła obniżoną odporność komórkową i obecność przeciwciał, co wskazuje na istotny udział zaburzeń układu immunologicznego w rozwoju tych chorób. Najmniej korzystne wyniki uzyskała autorka stosując glikokortykoidy i cuprenil, nieco lepsze przy stosowaniu glikokortykoidów i imuranu. Najwyraźniejszą poprawę kliniczną oraz wskaźników biochemicznych, immunologicznych i morfologicznych uzyskała autorka stosując swoistą immunostymulację HBsAg zawieszonym w adiuwancie Freuda. Część chorych leczonych tą metodą wyeliminowało antygen HBs. Wyniki te wyraźnie wskazują, że skuteczniejsze i bardziej celowe jest stosowanie środków pobudzających odpowiedź immunologiczną ustroju niż środków tłumiących tą odpowiedź. Badania Babiuchowej są w tym zakresie szczególnie przekonujące ze względu na porównanie dwóch rodzajów leczenia, stosowanych w tym samym czasie: leczenia immunostymulacyjnego i leczenia immunosupresyjnego.

### Środki o działaniu immunologicznym zastępczym

#### Interferon.

Interferon, a właściwie system interferonowy składa się z szeregu białek. System ten mniej specyficzny od systemu odporności swojej opartej o produkcję przeciwciał, jest fitogenetycznie wcześniejszy, bo występuje już u owadów (28). Pierwotnie sądzono, że system interferonowy jest systemem obronnym tylko w infekcjach wirusowych. Obecnie wiemy, że działa również sprawnie w zakażeniach wywołanych chlamydiami, pierwotniakami, riketsjami i w niektórych zakażeniach bakteryjnych. Te dwa typy, różnią się budową biochemiczną, jak też i właściwościami fizyko-chemicznymi. Typ F, nie wykazuje swoistości gatunkowej (chroni przed zakażeniem wirusami zarówno komórki ludzkie jak i zwierzęce) (6). Można przypuszczać, że z biegiem czasu uda się z interferonu zwierzęcego uzyskać ten typ, który byłby gatunkowo niespecyficzny i zastosować go w celach leczniczych u ludzi. Interferon stosowany u ludzi otrzymywany jest z komórek ludzkich. Prowadzone są również badania zmierzające do syntezy interferonu. Obecnie znamy również wiele interferonogenów (mikroorganizmy, ekto- i endotoksyny, wyciągi z roślin wyższych, związki karboksylowe, naturalne i syntetyczne polirybonukleotydy i związki niskocząsteczkowe (28)).

Czynniki, które obniżają produkcję przeciwciał jak np. kortykosterydy i promienie X, obniżają również względnie hamują produkcję interferonu. Natomiast czynniki potęgujące odpowiedź immunologiczną takie jak zymozan, BCG i adiuwant Freuda odznaczają się również właściwościami interferogennymi (28).

Pierwszymi badaczami, którzy zastosowali interferon u chorych na aktywne przewlekłe zapalenie wątroby typu B byli Greenberg i wsp. w 1976 roku (11). Chorem podawano od 500 000 do 10 milionów jednostek na dobę. Stwierdzono szybki spadek aktywności polimerazy DNA oraz innych markerów zakażenia wirusem HB. Efekt ten był jednak przeję-

ściowy, o ile leczenie stosowano tylko przez 10 dni. Natomiast, o ile leczenie stosowano przez okres 1 miesiąca i dłużej uzyskane wyniki były trwałe. Próbę interpretacji wyników *Greenberga* przeprowadził następnie *HoMonto* (14a). Ciekawe również wyniki uzyskali *Desmyter* i wsp., którzy (cyt. wg 2) stosując interferon u szympansov zakażonych wirusem *HB*, stwierdzili, że przed leczeniem około 30% hepatocytów zawierało antygen rdzeniowy *HBcAg*, natomiast po 5 tygodniach leczenia tylko około 3%.

### Środki o działaniu potęgującym odpowiedź immunologiczną

Wodorotlenek glinu.

Wodorotlenek glinu należy do klasycznych adjuwantów, a więc do substancji wzmagających immunogenne działanie antygeny. Zastosował go w leczeniu chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby *Aron* (1). Autor ten przeprowadził swoje obserwacje na 100 chorych na wirusowe zapalenie wątroby typu B i nie — B. Wodorotlenek glinu podawał dożylnie w ilości 2 do 4 ml roztworu 6/1000 przez 6 do 8 dni. Zdaniem autora wszyscy chorzy leczeni tą metodą szybko wracali do zdrowia wśród pełnej normalizacji stanu klinicznego i prób laboratoryjnych. Autor podkreśla, że obecnie prowadzi obserwacje mające na celu ustalenie czy leczenie to zapobiega przejściu w stan przewlekły procesu chorobowego.

Levamisol.

Levamisol — (1-2,3,5,6-tetrahydro-6-fenylimidazolo(2,1,-)tiazol) stosowany w leczeniu robaczyc, posiada również właściwości immunoterapeutyczne. Wzmaga on odpowiedź immunologiczną u zwierząt i ludzi i to zarówno *in vivo* jak też *in vitro* (8, 10). Stwierdzono, że przywraca reakcje skórne opóźnionej nadwrażliwości u chorych na nowotwory (8, 13, 33, 35). Stwierdzono również, że Levamisol zapobiegał immunosupresyjnemu działaniu zabiegów chirurgicznych u chorych na raka odoskrzelowego płuc (30). *Par* i wsp. (22) wychodząc z założenia, że w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby występują zaburzenia immunologiczne i że u chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu *B/HBcAg+* z obniżoną funkcją układu immunologicznego, dochodzi do przejścia w proces przewlekły, zastosował Levamisol jako niespecyficzny bodziec immunologiczny działający pozytywnie na upośledzoną czynność makrofagów i zaburzoną reaktywność limfocytów — *T*. Stwierdzili oni, że chorzy otrzymujący Levamisol mieli dwukrotnie wyższy poziom aktywności aminotransferazy alaninowej, niż chorzy otrzymujący placebo. Różnice te wyrównywały się w 6-tym tygodniu choroby, przy czym u chorych z grupy kontrolnej normalizacja wyników występowała o 10 dni później. Po 3 miesiącach autorzy stwierdzili co następuje: u żadnego z leczonych Levamisolem nie wykryto obecności w surowicy antygeny *HBs*. Poziom Gamma-globulin również był wyższy u chorych leczonych niż u chorych z grupy kontrolnej. Natomiast nie stwierdzono różnic u chorych w obydwu grupach w zakresie testu skórno-go z tuberkuliną. Tylko u 1 chorego leczonego Levamisolem nastąpiło przejście procesu chorobowego w stan przewlekły, a u chorych z grupy kontrolnej aż u 8. Nie zaobserwowano również niekorzystnych działań ubocznych.

Ostatnio ogłosili *Thomas* i wsp. (31) swoje obserwacje dotyczące zastosowania Levamisolu u chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wą-

troby *HBsAg*<sup>+</sup>. Autorzy stwierdzili, że u chorych tych wzrastała ilość komórek T, a ponadto u tych chorych u których pojawiły się dodatnie odczyny skórne. Występowała również zwiększona aktywność transaminaz oraz podwyższył się poziom antygeny *HBs* w surowicy. Autorzy ci uważają, że Levamisol stymuluje immunologiczną odpowiedź komórkową i przyspiesza tym samym lizę zainfekowanych wirusem *HB* hepatocytów.

#### Transfer factor.

Transfer factor opisany w 1965 roku przez Lawrence'a budził w ostatnich latach wiele nadziei na możliwość zastosowania w szeregu chorób zakaźnych (1) między innymi również w wirusowym zapaleniu wątroby. Właściwości tego czynnika jak też i metody jego izolowania poznane są względnie dobrze (4, 10, 16, 23, 32). Pozwoliło to na podjęcie prób klinicznych w przypadkach chorób zakaźnych. Najlepsze wyniki uzyskano stosując transfer factor w *candidiasis granulomatosa chronica* (4). Pierwszymi autorami, którzy zastosowali transfer faktor w wirusowym zapaleniu wątroby typu B, zresztą nie uzyskując zachęcających wyników, byli *Blåker i Grob* (4). Pierwszymi autorami, którzy opisali przypadek przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby typu B u dziecka leczonego transfer faktorem z wynikiem pomyślnym byli *Kohler i wsp.* (17). *Tong i wsp.* (32) opisali z kolei przypadek dorosłego osobnika chorego na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby typu B, u którego stosowanie transfer faktor nie dało żadnych pomyślnych wyników.

*Shulman i wsp.* (32) ocenili działanie transfer factoru u chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby stosując podwójną ślełą próbę. Transfer factor uzyskali autorzy z krwi ozdrowieńców po wirusowym zapaleniu wątroby typu B oraz nie B (non-B). Badaniem objęto 12 chorych, połowa z nich otrzymywała transfer factor, a druga połowa placebo. Obserwacje prowadzono przez okres 10 tygodni. Autorzy stwierdzili poprawę u 3 chorych otrzymujących transfer factor. Uważają jednak, że konieczne są dalsze badania, które umożliwiłyby ustalić optymalną dawkę leczniczą, jak też i czasokres stosowania tego czynnika. Do podobnych wniosków doszli i inni autorzy (29). *Jain, Thomas i Sherlock* (15, 16) stwierdzili, że transfer factor uzyskany z krwi ozdrowieńców podany chorym na przewlekłe zapalenie wątroby typu B (*HBsAg*<sup>+</sup>) wykazywał korzystne działanie. Wyrażało się ono przejściowym wzrostem aktywności transaminazy asparaginianowej, wystąpieniem bólów stawowych z równoczesnym spadkiem w surowicy składowej C3 i C4 komplementu, co zdaniem autorów sugeruje pojawienie się wzmożonej produkcji przeciwciał, które z kolei wiążąc się z antygenem tworzyły kompleksy immunologiczne. Zdaniem autorów transfer factor w obserwowanych przez nich przypadkach pobudzał odpowiedź immunologiczną w stosunku do antygenów związanych z wirusem zapalenia wątroby typu B, co wyrażało się przejściowym wzrostem produkcji przeciwciał i wzrostem cytotoxyczności w stosunku do zakażonych tym wirusem hepatocytów.

Podobnie *Sano i wsp.* (26), obserwowali przejściowy wzrost poziomu aktywności transaminaz u chorych na przewlekłe zapalenie wątroby leczonych transfer factorem.

Wyciąg z grasic cielęcych TFX.

*Miller, Archer i Pierce* oraz *Good* (cyt. wg 34) wykazali, że rozwój układu limfoidalnego oraz normalna czynność immunologiczna ustroju, zależą w głównej mierze od tego narządu.

Obecnie na całym świecie kilkadziesiąt zespołów prowadzi badania nad możliwością uzyskania czynnych wyciągów z grasic zwierzęcych, które możnaby było zastosować w celach leczniczych u ludzi. Najlepiej poznanym jest wyciąg z grasic cielęcych uzyskany przez *Allana Goldsteina* nazwany przez niego tymozyną. Od kilku lat również u nas w kraju budzi zainteresowanie uzyskany w 1973 roku w Jeleniogórskich Zakładach Farmaceutycznych „Polfa” wyciąg z grasic cielęcych nazwany przez producenta „Thymus Factorem X” (TFX).

W Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Poznaniu od kilku lat prowadzone są badania nad możliwością wykorzystania do celów klinicznych preparatu TFX. Przede wszystkim badania dotyczyły możliwości zastosowania tego preparatu u chorych na ostre i przewlekłe aktywne zapalenie wątroby, u których prawidłowa odpowiedź immunologiczna organizmu warunkuje powrót do zdrowia. Literatura na temat wpływu grasicy na ostre i przewlekłe zapalenie wątroby jest stosunkowo skąpa (18, 19).

Jak wykazały nasze obserwacje preparat TFX jest skutecznym środkiem mogącym mieć zastosowanie w leczeniu zarówno ostrych jak i przewlekłych zapaleń wątroby. Potwierdziły to badania kliniczne, laboratoryjne oraz anatomopatologiczne.

U chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby następowała szybka poprawa kliniczna, której towarzyszyła równolegle szybka normalizacja biochemicznych wskaźników czynności wątroby. U chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby, początkowo nasilały się dolegliwości stawowo-mięśniowe oraz bóle w okolicy wątroby i śledziony. Równocześnie obserwowano wzrost aktywności aminotransferazy alaninowej i asparaginianowej, poziomu gammaglobulin oraz wzrost odczynu tymolowego. Po kilku tygodniach powyższe objawy ustępowały. Wykonane do tej pory 4 powtarzane biopsje wykazały całkowite ustąpienie cech zapalenia aktywnego. Stwierdzono również wybitny spadek liczby zakażonych hepatocytów.

Dotychczas nie stwierdziliśmy u żadnego chorego objawów nietolerancji leku, jak również nie stwierdziliśmy żadnych trwałych objawów ubocznych.

Jak wykazują nasze badania najlepsze wyniki w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby uzyskuje się stosując TFX przez okres 2 do 3 tygodni, a w przypadkach przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby przez okres 2—4 miesięcy a nawet dłużej.

U szeregu chorych, którzy przez wiele miesięcy a conajmniej przez 3 miesiące pobierali preparat TFX wykonano testy śródskórne stosując rozcieńczenie 1/1000, 1/100, 1/10 oraz TFX nierozcieńczony (1 amp. TFX — 10 mg czynnej substancji rozpuszczonej w 1 ml soli fizjologicznej utrwalonej mertiolatem). U wszystkich badanych chorych próby śródskórne wypadły negatywnie. Nie stwierdziliśmy również przeciwciał przeciw TFX w surowicy chorych leczonych przez nas przez szereg miesięcy tym preparatem (metodą chloraminową wg Greenwooda metodą radioimmunologiczną oraz w teście migracji limfocytów). Jak wynika z przytoczonych obserwacji preparat TFX nie wywołuje objawów nietolerancji, objawów nadwrażliwości oraz wydaje się, że zachowuje swą aktywność biologiczną w ustroju ludzkim, bowiem nie posiada właściwości antygenowych, a tym samym nie wzbudza powstawania przeciwciał.

W dostępnym piśmiennictwie zarówno krajowym i zagranicznym nie

znaleziono opisu zastosowania preparatu TFX względnie tymozyny *Goldsteina* przez innych autorów w leczeniu wirusowych zapaleń wątroby i ich następstw. Zasygnalizowane powyżej pomysłne wyniki leczenia stanowią więc pierwsze doniesienia.

Jak wynika z przytoczonych rozważań, prace i badania nad opracowaniem skutecznej i bezpiecznej metody leczenia ostrych zapaleń wirusowych wątroby i ich następstw prowadzone są w wielu ośrodkach. Nowością w tych badaniach jest tendencja do wycofywania się ze stosowania środków o działaniu immunosupresyjnym na korzyść środków usprawniających względnie pobudzających odpowiedź immunologiczną ustroju. Taka tendencja w zrozumieniu złożonych procesów immunopatologicznych jakie zachodzą w ustroju człowieka w przebiegu zakażeń wirusowych wydaje się być właściwą, bowiem od prawidłowej odpowiedzi immunologicznej zależą losy i życie tych chorych.

B. Кичка

#### НОВЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

##### Содержание

Представлено исследование и клинические пробы по изучению эффективно-го метода лечения вирусного гепатита и его последствий. Автор обсуждает пригодность в лечении вирусного гепатита таких средств, как дипиридамо́л, катерган т. наз. „intercalating agents”, и также все более богатую группу средств, обладающих иммунотерапевтическим действием.

W. Kiczka

#### NEW THERAPEUTIC POSSIBILITIES IN ACUTE AND CHRONIC VIRAL HEPATITIS

##### Summary

The investigation and clinical trials are presented, aimed at elaboration of an effective and safe method of the therapy of virus hepatitis and its sequelae. The applicability is discussed of dipyridamol, catergan, the so-called intercalating agents, and the increasing group of immunotherapeutic agents.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Aron E.: International Congress of Gastroenterology, Budapest, 1976, 1, 81. —
2. Babiuch L.: Etiopatogeneza oraz immunosupresyjne i immunostymulacyjne leczenie przewlekłego zapalenia wątroby. Rozprawa habilitacyjna. Akademia Medyczna, Warszawa 1977. —
3. Berengo A., Esposito R.: New Trends in the Therapy of Liver Diseases. Int. Symp., Tirrenia Karger, Basel, 1975. —
4. Bläker F., Grob P.: Transfer-Factor. Gelben Hefte, 1975, 15, 1. —
5. Borel G. A., Schellin J. L., Magnenat P.: Z. Gastroenteral, 1976, 16, 24. —
6. Burke Derek: Sci. Am., 1977, 236, 42. —
7. Catergen, Einneues Heilmittel bei Lebererkrankungen zyma Nyon Switzerland, 1976. —
8. Chmel H.: N. Engl. J. Med., 1973, 289, 1149. —
9. Dosik H., Jhaweri R.: N. Engl. J. Med., 1978, 298, 602. —
10. Górski A.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1976, 56, 471.



11. Greenberg H., i wsp.: N. Engl. J. Med. 1976, 295, 517. — 12. Grob P. J.: Internist, 1975, 16, 486. — 13. Gross R.: Internist, 1975, 16, 449. — 14. Hirschman, Garfinke: Nature, 1978, 271, 681. — 14a. Ho Monto: N. Engl. J. Med., 1976, 295, 562. — 15. Jain S., Thomas H., Sherlock S.: N. Engl. J. Med., 1976, 295, 504. — 16. Jain S., Thomas H., Sherlock S.: Gutt., 1975, 16, 836. — 17. Kohler P., Trembath J., Mervill D. i wsp.: Clin. Immunol. Immunopathol., 1974, 2, 465. — 18. Kurita K., Tsuchiya M., Shimabukuro K., Mizuno Y., Yoshida T., Ona A., Morizane T.: Abnormality of thymus dependent System in chronic liver disease. International Congress of Gastroenterology. Budapest, 1976, 1, 93. — 19. Metz D.: Gelben Hefte 1976, 16, 1. — 20. Meyer zum Büschenfelde K. H., Arnold W., Hötteroth T. H.: Internist 1977, 18, 101.

21. Nowak A., Czarnecka K., Szczyrba E.: Dipyridamole-A new approach in the treatment of chronic aggressive hepatitis. 10. International Congress of Gastroenterology. Budapest, 1976, 1, 268. — 22. Par A. i wsp.: Lancet 1977, 1, 702. — 23. Piachecka-Gutowska M.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1975, 53, 491. — 24. Resch K.: Internist 1977, 18, 133. — 25. Riethmuller G.: Internist, 1975, 16, 446. — 26. Sano M. i wsp.: N. Engl. J. Med. 1977, 296, 53. — 27. Shulman S., Hutto J., Ayoub E., Mc Guigan J.: N. Engl. J. Med. 1976, 295, 898. — 28. Skurska Z.: Postępy Hig. Med. Dośw., 1977, 31, 1. — 29. Sodomann G. P. i wsp.: Digestion 1976, 14, 550. — 30. Swierenga J. i wsp.: Trial. Br. Med. J., 1975, 213, 461.

31. Thomas H. C., Chadwick G., Jain S., Sherlock S.: Levamisol in the Treatment of HBs Antigen Positive Chronic Active Liver Disease. Twenty-Eight Annual Meeting of The American Associated for the Study of Liver Diseases. Chicago, November, 1977. — 32. Tong M., i wsp.: N. Engl. J. Med. 1976, 295, 209. — 33. Tripolid D., Parks L., Brugmans J.: N. Engl. J. Med., 1973, 289, 354. — 34. Turowski G.: Patol. Pol., 1975, 26, 149. — 35. Verhaegen H., de Cue J., de Cock W., Verbruggen F.: N. Engl. J. Med. 1973, 289, 1148.

Adres: 61-223 Poznań, ul. Osiedle Jagiellońskie 126 m. 8

## ADRESY KSIĘGARNI „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

Lidia Babiuch

## LECZENIE WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY I JEGO NASTĘPSTW \*)

Klinika Hepatologii Zakaźnej Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych  
Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. L. Babiuch

*W artykule opracowanym na podstawie referatów zgłoszonych na VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych omówiono aktualne poglądy dotyczące leczenia ostrego wirusowego zapalenia wątroby i jego następstw ze szczególnym uwzględnieniem immunosupresji i immunostymulacji.*

Zagadnieniom leczenia ostrego i przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby poświęcono na obecnym Zjeździe niewiele doniesień.

Na 110 prac przedstawionych na sesji diagnostyki i terapii wzw zaledwie 14 dotyczy leczenia, z tego 1 praca o stosowaniu diety wysoko tłuszczowej, po 1 doniesieniu o stosowaniu catergenu, dekstranu i kurantyłu, 2 prace dotyczą leczenia chirurgicznego. W 5 pracach analizowano wyniki leczenia glikokortykoidami (gkk), w tym w 3 pracach leczenia skojarzonego gkk z azatiopryną i D-penicylaminą. Trzy prace dotyczące leczenia immunostymulacyjnego z zastosowaniem wyciągu grasic ciętelcych (TFX) i stymulacji inaktywowanym antygenem HBs z adiuwantem Freund.

Jednym z podstawowych warunków leczenia zarówno ostrego, jak i przewlekłego wzw jest dieta. W ostatnich kilkunastu latach poglądy na skład jakościowy i ilościowy diety uległy zmianom. Odstąpiono całkowicie od diety nisko kalorycznej „głodowej” pogłębiającej hipalbuminemię wpływającą niekorzystnie na metaboliczną i detoksykacyjną funkcję wątroby. Wycofuje się również dietę z nadmierną podażą węglowodanów, wpływających niekorzystnie na czynność wątroby poprzez zwiększenie wewnątrzwątrobowej syntezy kwasów tłuszczowych i możliwość tłuszczowego nacieczenia wątroby. Najmniejszym zmianom uległy poglądy dotyczące diety białkowej; nadal ograniczamy białko w wzw zarówno ostrym jak i przewlekłym o ciężkim przebiegu, z objawami intoksykacyjnymi, i wyłączamy je całkowicie u chorych z ostrą niewydolnością wątroby i encefalopatią. Ostatnio postuluje się w schorzeniach wątroby dietę wysokotłuszczową (3 tysiące Kal/dobę; białko — 15%, tłuszcze — 40%, węglowodany — 45%) szczególnie pod postacią nienasyconych kwasów tłuszczowych przy ograniczeniu podaży węglowodanów; dieta ta ma

\*) Referat wygłoszony na VIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Poznań, 23—24 kwietnia 1978 r.

hamować wewnątrzwątrobową syntezę kwasów tłuszczowych. *Boroń* i wsp. zastosowali u chorych z ostrym i przewlekłym wzw dietę bogato tłuszczową, wykazując, że dieta ta nie tylko nie pogarszała, ale poprawiała biochemiczne wskaźniki przemiany tłuszczowej. Dieta bogato tłuszczowa była dobrze tolerowana i u części chorych spowodowała skrócenie okresu hospitalizacji.

Wśród większości lekarzy panuje obecnie pogląd, że dieta w wzw powinna być normalną, podstawową, jednak uwzględniającą stan chorego. Pośliki powinny być świeżo przygotowane, smaczne, częste, z wyłączeniem alkoholu oraz produktów ciężkostrawnych np. potraw smażonych i bogatych w błonnik.

Brak leków etiotropowych i trudności w leczeniu wzw powoduje poszukiwanie nowych metod leczniczych. Od niedawna w leczeniu wzw stosuje się catergen — związek flawonowy z czynną substancją + (-cyanidanol — 3). Lek ten u chorych z wzw wstępnie oceniał *Sowa* i wsp. Z obserwacji ich wynika, że catergen powoduje szybszą poprawę kliniczną oraz szybszą normalizację biochemicznych wskaźników wydolności wątroby w porównaniu z chorymi otrzymującymi „placebo”. Wykazano dobrą tolerancję leku. Autorzy uważają, że catergen może być bardzo pomocny w leczeniu ostrego wzw.

Uzasadnieniem zastosowania dekstranu nisko cząsteczkowego (DN) (10% roztwór hydrolizowanego dekstranu o c. cząst. 40 000 w 0,9% NaCl (Polfa)) w schorzeniach wątroby zwłaszcza przypadków ciężkich, z cholestazą wewnątrzwątrobową jest działanie usprawniające mikrokrążenie międzyzrazikowe i śródzrazikowe, a więc poprawa metabolizmu komórkowego wątroby. DN wpływa dodatnio na wewnątrzkomórkowe i kanalikowe krążenie żółci oraz posiada pewne działanie detoksykacyjne. *Kassur* i wsp. oceniali działanie dekstranu u 60 chorych na ostre wzw typu B. Autorzy stwierdzili u połowy chorych już po tygodniu stosowania leku szybsze niż w grupie kontrolnej ustępowanie objawów intoksykacji, poprawę kliniczną i biochemiczną. W 8 przypadkach leczenie DN okazało się bezskuteczne. W grupie kontrolnej uzyskano zbliżone wyniki, w grupie tej przebieg wzw był jednak na ogół łżejszy. U chorych leczonych DN stwierdzono wzrost diurezy minutowej, przesączania kłębkowego i dobowego wydalania sodu z moczem.

Działanie obu wymienionych leków w wzw jest jedynie wspomagające, uzupełniające; nie mają większego wpływu na obecność HBsAg i towarzyszące zaburzenia immunologiczne.

Dwie prace podnoszą leczenie chirurgiczne w ostrym i przewlekłym wzw. *Szpakowicz* i wsp. analizują nieskuteczne zachowawcze leczenie chorych z przedłużającym się wzw i cholestazą wewnątrzwątrobową. Po usunięciu pęcherzyka żółciowego, odnerwieniu tętnicy wątrobowej wspólnej lub właściwej i drenażu wewnętrznych dróg żółciowych autorzy stwierdzili w 73,7% przypadków wyleczenie.

*Zielińska* podaje, że chorzy z niewielkim jeszcze nadciśnieniem wrotnym w przebiegu pomartwiczej marskości wątroby wymagają stałego odbarczania krążenia przez stosowanie środków moczopędnych przede wszystkim aldaktonu z dodatkiem furosemidu lub hypothiazydu. Jednakże w przypadkach o dominującym, wyraźnie narastającym nadciśnieniem wrotnym, z ujawnieniem się żyłaków przełyku, szerzej może niż dotychczas należałoby uwzględniać wskazania do możliwie wczesnego wykonania zespolenia odbarczającego krążenie wątrobowe, zanim jeszcze dojdzie do krwotoków, czy wystąpienia obrzęków i wodobrzusza.

Glikokortykoidy do niedawna w leczeniu ostrego wzw były bardzo często stosowane, nie zawsze z dostatecznym uzasadnieniem. Zwraca na to uwagę również *Mach* w swojej pracy opartej na dużym materiale chorych leczonych gkk przez okres 10 lat, analizując równoczesne powikłania powstające przy tym leczeniu.

*Boroń* i wsp. podają, że chorzy otrzymujący enkorton, w porównaniu z grupą nie leczonych tym preparatem, przebywali z przyczyn klinicznych dłużej w oddziale, czasokres utrzymywania się u nich antygenu HBs był prawie dwukrotnie dłuższy, natomiast parametry laboratoryjne nie różniły się istotnie w obu grupach.

Poglądy dotyczące stosowania hormonów kory nadnerczy w ostrym wzw są nadal kontrowersyjne, jednakże coraz częściej pojawiają się prace odnoszące się sceptycznie i krytycznie do tego typu leczenia. Składają się na to coraz częstsze powikłania posterydowe oraz zaostrzenia i nawroty choroby po odstawieniu leku.

Z zebranego do chwili obecnej materiału, w tym i własnego, wynika, że stosowanie gkk w ostrej fazie choroby wpływa w sposób znamieny statystycznie na przewlekanie się procesu chorobowego. Przyczyną jest działanie gkk na układ immunologiczny prowadzące do zmniejszenia jego aktywności w stosunku do toczącej się infekcji wirusowej. Odbija się to bezpośrednio na eliminacji zakaźnych *WHB* hepatocytów, ponieważ w ich usuwaniu biorą udział mechanizmy immunologiczne oparte na działaniu zarówno *B*, jak i *T* limfocytów. Szczególnie te ostatnie są wrażliwe na działanie gkk. Z obserwacji klinicznych wynika, że po podaniu gkk spada gwałtownie liczba limfocytów tworzących samoistne rozetki z krwinkami barana, obniża się poziom tymozyny, hormonu grasiczego, pod wpływem którego komórki *T* dojrzewają i nabywają charakterystyczny dla siebie antygen powierzchniowy *theta*. Glikokortykoidy wpływają ponadto hamująco na wytwarzanie interferonu ustrojowego. Wszystkie te argumenty stanowią istotną podstawę do przeanalizowania i zaostrzenia wskazań stosowania gkk w ostrym wzw do przypadków uzasadnionych i koniecznych. Należy jednak stwierdzić, że w leczeniu ciężkich postaci ostrego wzv z objawami intoksykacji, nasiloną i długo utrzymującą się żółtaczką oraz w ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią, zastosowanie gkk jest uzasadnione i niezbędne.

Do najczęstszych metod terapeutycznych w przewlekłym czynnym zapaleniu wątroby (pczw) należy leczenie immunosupresyjne. *Stempień* i wsp. analizują wyniki leczenia chorych z pczw metodą skojarzoną imuranem z gkk, wyłącznie gkk lub kurantylem. Autorzy stwierdzają, że skojarzone leczenie imuranem z gkk wywiera korzystny wpływ na przebieg pczw. Kurantyl wg tych autorów jest lekiem z wyboru dla chorych z pczw, którzy posiadają przeciwwskazania do leczenia immunosupresyjnego. Mała liczba chorych leczonych kurantylem oraz stosunkowo krótki okres spostrzegania nie pozwalają na wiążącą ocenę leczenia tym lekiem.

*Zielińska* podaje wyniki leczenia u chorych z pczw, pomartwiczą marskością wątroby i przewlekłym, czynnym płacikowym zapaleniem wątroby gkk, gkk w połączeniu z azatiopryną lub cuprenilem i chorych nieleczonych farmakologicznie. Autorka uzyskała również lepsze wyniki po leczeniu skojarzonym gkk z imuranem niż samym gkk. Zbliżone wyniki uzyskane u osób nieleczonych farmakologicznie autorka tłumaczy mniejszą liczebnością i łagodniejszymi postaciami pczw w tej grupie.

Pomimo nielicznych doniesień traktujących o leczeniu pczw chciałabym je podsumować, tym bardziej, że są one przeważnie zbliżone do wyników podawanych w innych, poprzednio publikowanych pracach. Tak więc poprawę kliniczno-biochemiczną w pczw uzyskano po leczeniu gkk średnio u 40—44% chorych, po leczeniu gkk z imuranem u 64—68% chorych (ocena leczenia kurantylem wymaga dalszych badań), u chorych nie leczonych farmakologicznie u 54%. Poprawę morfologiczną wycinków wątroby u chorych leczonych gkk stwierdzono w 39%, gkk i imuranem 45% i nieleczonych 46% przypadków, z tym że w tej ostatniej grupie przebieg pczw był na ogół łagodniejszy.

Pczw należy do schorzeń wykazujących w ostatnich latach wyraźną progresję. Według *Burke* i *Hechta* około 10% ostrego wzw przechodzi w stan przewlekły. Również spostrzeżenia z naszego kraju wykazują nasilenie zachorowań na pczw, marskość wątroby i nowotwory pierwotne wątroby oraz patologię zapalną naczyń. Zdecydowana większość chorych na pczw i marskość wątroby w naszym kraju jest związana przyczynowo z zakażeniem wirusem *hepatitis B*. Zarówno z doniesień piśmiennictwa, jak i obserwacji Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie wynika, że w przypadkach zakażeń wirusem A nie dochodzi wcale lub bardzo rzadko do pczw.

W obecnym stanie wiedzy uważa się, że zakażenie wirusem typu B lub innym wirusem hepatotropowym u osób z predyspozycją genetyczną lub wtórnie uwarunkowaną, u których nie dochodzi do odpowiedzi immunologicznej wystarczającej do eliminacji wirusa, łącznie z współistniejącą lub wtórnie wytworzoną autoagresją prowadzi do pczw. Po wygaśnięciu infekcji wirusowej proces chorobowy może postępować już tylko na podłożu autoagresyjnym. Tak więc o eliminacji wirusa decyduje stan immunokompetencji ustroju i dlatego stosowanie w pczw leków immunosupresyjnych działających, jak wiadomo, hamująco na układ immunologiczny wymaga dokładnych przemyśleń.

Reasumując sprawę leczenia immunosupresyjnego, można powiedzieć, że mamy już poza sobą falę entuzjastycznych doniesień na temat tego postępowania w przewlekłym zapaleniu wątroby. Jeżeli zachodzi konieczność jego prowadzenia w przypadkach o nasilonej aktywności zmian w pczw i marskości aktywnej wątroby, zwłaszcza HB negatywnych, leczenie winno być prowadzone z dużą ostrożnością. Postępowanie takie jest uzasadnione w świetle wątpliwych efektów leczniczych, niebezpieczeństwa powikłań wynikających z działania leku i obniżenia odporności ogólnoustrojowej oraz z nowych faktów dotyczących mechanizmu patogenetycznego w przewlekłym zapaleniu wątroby. Wynika z nich, że jednym z podstawowych mechanizmów patogenetycznych pczw jest przewlekła infekcja *WHB*.

Wychodząc z aktualnych założeń patogenetycznych pczw *Kassur*, *Babiuch* i *Brzosko* już w 1971 r. postanowili chorych na pczw i marskość wątroby w fazie aktywnej replikacji wirusa *HB*, poddać stymulacji immunologicznej. Działanie na układ immunologiczny miało na celu pobudzenie i korekcję jego aktywności. Następstwem tego miało być lepsze rozpoznanie immunologiczne zakaźnych wirusem hepatocytów i sprawniejsze ich usuwanie. Zakładano, że następstwem tego powinno być zatrzymanie głównego mechanizmu patogenetycznego i stopniowy powrót do zdrowia również poprzez wygaśnięcie współistniejących, wtórnych mechanizmów chorobowych, przede wszystkim autoagresyjnych. Szesnastu chorych

z przewlekłym agresywnym zapaleniem wątroby i postępującą marskością wątroby typu B poddano swoistej immunostymulacji polegającej na wstrzyknięciach inaktywowanego formaliną antygeny HBs w kompletnym adiuwancie Freund'a.

Analizując wyniki tego leczenia w zestawieniu z grupami chorych leczonych immunosupresyjnie, największą poprawę stanu klinicznego, wskaźników biochemicznych wydolności wątroby, wskaźników immunologicznych oraz obrazów morfologicznych wątroby uzyskano w grupie chorych leczonych immunostymulacją swoistą. Szczególnie interesującą była poprawa reaktywności typu komórkowego obserwowana w teście migracji — inhibicji leukocytów krwi obwodowej z antygenem HBs, w testach skórnych z HBsAg, DNCB, tuberkuliną, kandydą i antygenem wirusa świnki oraz zanikanie u części chorych autoprzeciwciał i u części chorych również eliminacji antygeny HBs.

Przedstawione przez autorów wyniki stanowią dowody przemawiające za słusznością hipotezy ujmującej rozwój przewlekłego zapalenia wątroby B jako rezultatu defektu immunologicznego w zakresie odporności przede wszystkim typu komórkowego. Korekcja zaś zaburzonej odpowiedzi immunologicznej typu komórkowego uzyskana na drodze swoistej immunostymulacji może prowadzić do eliminacji czynnika infekcyjnego i wygasania wtórnych autoagresywnych mechanizmów chorobowych.

Nadrzędną rolę grasicy w procesach komórkowej odporności wykazał Miller. Z badań White'a, Goldsteina i innych wynika, że tymozyńna wpływa na limfopoezę, powoduje dojrzewanie na różnych etapach limfocytów, począwszy od komórek macierzystych do limfocytów bardziej dojrzałych, immunologicznie kompetentnych. Opierając się na powyższych przesłankach Kiczka oraz Kassur i wsp. podjęli u chorych z pczw próbę leczenia immunopotencjolizacyjnego preparatem Tfx. Kryterium podjęcia tego leczenia były a) ilościowy niedobór limfocytów T (niskie wartości rozetek E), b) obniżenie ich kompetencji immunologicznej (obniżona odpowiedź na PHA), c) pozytywny wynik testu *in vitro* na Tfx (wzrost odsetka rozetek E pod wpływem inkubacji limfocytów z Tfx), d) brak poprawy po leczeniu immunosupresyjnym. Początkowo pacjenci otrzymywali codziennie śródskórnie Tfx w dawce 10 mg, w ciągu następnych tygodni wstrzyknięcia wykonywano co drugi dzień a dalej jeden raz tygodniowo. Badania wykazały wzrost do wartości prawidłowych liczby limfocytów tworzących rozetki E już po okresie 4 tygodni leczenia. Prawidłowe wyniki utrzymywały się w ciągu 10 miesięcznej obserwacji. Nieco później stwierdzono wzrost reaktywności limfocytów na PHA do wartości prawidłowych. Poprawa ta utrzymywała się w całym dalszym okresie obserwacji. Czas podawania Tfx wahał się w poszczególnych przypadkach od 8 do 10 miesięcy. U wszystkich osób stwierdzono poprawę stanu ogólnego, lepsze samopoczucie, poprawę łaknienia, sił, oraz u 4 przystość wagi ciała. U 5 osób obserwowano wyraźne zmniejszenie się wzmózonej spistości wątroby. U 3 chorych, po przejściowym nieznacznym podwyższeniu AlAt i AspAt, po 6 tygodniach leczenia obserwowano tendencje do normalizacji, u 4 pozostałych wartości obu aminotransferaz utrzymywała się na poziomie wyjściowym. W 4 przypadkach obserwowano wzrost frakcji gammaglobulin, u 5 wyraźne podwyższenie poziomu immunoglobulin klasy IgG. Pełna ocena wyników leczenia immunostymulacyjnego antygenem HBs i preparatem Tfx wymaga dalszej obserwacji.

Л. Б а б ю х

## ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ

### С о д е р ж а н и е

На основании материалов представленных на VIII Съезде Польского Общества Эпидемиологов и Инфекционистов, обсуждаются актуальные взгляды на счёт лечения острого вирусного гепатита и его последствий, с особым учетом иммуносупрессии и иммуностимуляции.

L. B a b i u c h

## THE THERAPY OF VIRAL HEPATITIS AND ITS SEQUELAE

### S u m m a r y

The article is prepared basing on the materials of the VIIIth Congress of Polish Society of Epidemiologists and Infectionists. Modern concepts are discussed concerning the therapy of acute viral hepatitis and its sequelae, with special reference to immunosuppression and immunostimulation.

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



*Bertold Kassur, Jerzy Janeczko, Zbigniew Olejnik \*)*

## NASTĘPSTWA KLINICZNE OSTREGO WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY TYPU A NA PODSTAWIE EPIDEMII W USTRZYKACH DOLNYCH I GMINACH SĄSIADUJĄCYCH

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

*Autorzy przedstawiają wyniki ponad dwuletniej prospektywnej obserwacji klinicznej i niektórych badań biochemicznych u 950 rekonwalescentów po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby typu A podczas epidemii w Ustrzykach Dolnych i gminach sąsiadujących.*

Na przełomie 1975/76 r. z epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu A (wzw A) liczącej 1098 osób (1, 4), 999 chorych leczono w oddziałach zakaźnych w Ustrzykach Dolnych, w Lesku i w Sanoku. Najliczniejszą grupę chorych stanowiły dzieci do lat 14 i młodzież w wieku 15—25 lat (85,79% ogółu chorych). Powyżej 25 lat hospitalizowano 142 chorych (14,21%) z czego powyżej 50 roku życia zaledwie 11 osób 1,1% ogółu chorych (4). W obrazie klinicznym dominowały przypadki żółtaczekowe o przebiegu lekkim (80,38%) i beżółtaczekowe (10,91%) również o przebiegu lekkim lub bardzo lekkim, 8,61% hospitalizowanych miało przebieg choroby średnio ciężki, a u jednego (0,1%) stwierdzono ciężki jej przebieg. W żadnym przypadku nie obserwowano tzw. śpiączki, w obecnej nomenklaturze — ostrej niewydolności wątroby z objawami encefalopatii, i nie notowano żadnego zgonu.

W piśmiennictwie istnieją skąpe dane dotyczące możliwości przejścia ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A w postać przewlekłą i poglądy na to zagadnienie nie są jednoznaczne. Brak jest ponadto badań opartych na materiale klinicznym tak dużym i tak zróżnicowanym jak w opisaną epidemię.

### MATERIAŁ KLINICZNY I WYNIKI BADAŃ

Obserwację kliniczną i badania biochemiczne prowadzono u 950 ozdrowieńców (95,09% ogółu hospitalizowanych). Ze względu na właściwy i stały nadzór ambulatoryjny nad 630 rekonwalescentami uprzednio hospitalizowanymi w Sanoku, z grupy tej po ponad dwumiesięcznej obserwacji można było wyselekcjonować do dalszych badań kontrolnych 54 osoby (8,57%), natomiast spośród 369 osób uprzednio hospitalizowanych

\*) współpraca techniczna *Marii Fic i Lucyny Ulmer*

w Ustrzykach Dolnych i w Lesku, pozbawionych stałego nadzoru ambulatoryjnego, wytypowano do dalszych badań kontrolnych aż 320 (86,45%). Tak więc dalszą, ponad trzymiesięczną obserwację kliniczną objęto 374 ozdrowieńców. Podział tych osób według wieku przedstawia tabela I.

Tabela I. Podział według wieku 374 osób badanych po 3 miesiącach od wygaśnięcia epidemii

Wiek	Liczba osób
13 mies — 3 l	15
4 l — 7 l	92
8 l — 14 l	115
15 l — 25 l	81
26 l — 50 l	67
> 50 l	4
Razem	374

W badaniu kontrolnym — przeprowadzonym po 3 miesiącach od zakończenia epidemii — 312 (83,4%) osób nie podawało żadnych dolegliwości. U pozostałych do najczęstszych objawów podmiotowych należało pobolewanie w dołku sercowym i prawym podżebrzu, uczucie osłabienia, gorsze niż przed chorobą łaknienie, wzdęcia brzucha, gorsza tolerancja pokarmów bogatych w tłuszcze zwierzęce i/lub błonnik oraz nietolerancja alkoholu; w większości przypadków występował tylko jeden z wymienionych objawów podmiotowych. Badaniem przedmiotowym u 13 osób stwierdzono powiększenie wątroby od 1 do 2 $\frac{1}{2}$  cm, a u 4 powiększenie śledziony od 1 do 1 $\frac{1}{2}$  cm. U żadnego chorego nie stwierdzono obecności pajęczków wątrobowych, rumieni na dłoniach, ani krążenia obocznego w zakresie naczyń żylnych skóry brzucha.

Wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego u 374 osób ilustruje tabela II.

U wszystkich 374 badanych oznaczono w surowicy krwi poziom bilirubiny, aktywność aminotransferazy alaninowej (AlAt) oraz próbę tymolową (PT). Zestawienie wyników badań biochemicznych przedstawia tabela III.

Spośród przebadanych wyodrębniono grupę 62 osób (16,6%), u których można było podejrzewać przeciąganie się procesu chorobowego. Zgłaszali oni niektóre w/w dolegliwości podmiotowe i stwierdzono u nich nieprawidłowe, choć bardzo nieznaczne odchylenie co najmniej w jednej próbie biochemicznej; tylko u 2 osób współistniało niewielkie powiększenie wątroby.

Wszystkich tych chorych wezwano na kolejne badania kontrolne w dniach 28—29 września 1976 roku — 4 miesiące po pierwszym badaniu kontrolnym, a w 7 miesięcy po zakończeniu epidemii. Zgłosiły się 52 osoby tj. 84% zakwalifikowanych do badań kontrolnych. 42 (80,8%) nie podawało żadnych dolegliwości, a u pozostałych 10 stwierdzono nieznaczne odchylenia w obrazie klinicznym. Wyniki podmiotowego i przedmiotowego badania kontrolnego ilustruje tabela IV.

U wszystkich badanych oznaczono w surowicy krwi poziom bilirubiny, aktywność AlAt oraz próbę tymolową. Zestawienie wyników badań biochemicznych przedstawia tabela V.

Tabela II. Objawy podmiotowe i przedmiotowe u 374 ozdrowieńców w 3 miesiące od wygaśnięcia epidemii

Objawy	Wiek										Razem L %			
	13 mies — 3 l		4 l — 7 l		8 l — 14 l		15 l — 25 l		26 l — 50 l				> 50 l	
	L	%	L	%	L	%	L	%	L	%	L	%		
Bez dolegliwości	12	80,00	86	93,48	92	80,00	66	81,48	53	79,10	3	75,00	312	83,42
Pobolewania w nadbrzuszu	0	0	1	1,09	10	8,70	6	7,41	5	7,46	1	25,00	23	6,15
Ogólne osłabienie	1	6,67	2	2,17	4	3,48	4	4,94	3	4,48	1	25,00	15	4,01
Upośledzenie łaknienia	1	6,67	2	2,17	3	2,61	3	3,70	2	2,99	0	0	11	2,94
Pobolewania w prawym podżebrzu	0	0	0	0	4	3,48	3	3,70	3	4,48	0	0	10	2,67
Gorsze poczucie	0	0	1	1,09	2	1,74	3	3,70	3	4,48	0	0	9	2,40
Wzdęcia brzucha	1	6,67	1	1,09	2	1,74	2	2,47	3	4,48	0	0	9	2,40
Gorsza tolerancja pokarmów ciężkostrawnych	0	0	1	1,09	1	0,87	3	3,70	3	4,48	1	25,00	9	2,40
Nudności	0	0	1	1,09	1	0,87	1	1,23	1	1,49	0	0	4	1,08
Odbijania	0	0	0	0	1	0,87	1	1,23	2	2,99	0	0	4	1,08
Wymioty	1	6,67	1	1,09	1	0,87	1	1,23	0	0	0	0	4	1,08
Chudnięcie	0	0	0	0	0	0	1	1,23	1	1,49	1	25,00	3	0,81
Bóle głowy	0	0	0	0	1	0,87	1	1,23	1	1,49	0	0	3	0,81
Zawroty głowy	0	0	0	0	0	0	1	1,23	1	1,49	0	0	2	0,54
Bóle stawowe i mięśniowe	0	0	0	0	0	0	1	1,23	1	1,49	0	0	2	0,54
Powiększenie wątroby	2	13,33	1	1,09	4	3,48	3	3,70	2	2,99	1	25,00	13	3,48
Powiększenie śledziony	1	6,67	1	1,09	1	0,87	1	1,23	0	0	0	0	4	1,08
Powiększenie węzłów chłonnych	0	0	0	0	1	0,87	0	0	1	1,49	0	0	2	0,54
Pajęczki wątrobowe	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Rumienie dłoniowe	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Krażenie oboczne w zakresie naczyń żylnych skóry brzucha	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabela III. Odchylenia w badaniach biochemicznych u 374 ozdrowieńców w 3 miesiące od wygaśnięcia epidemii

Wiek	Liczba	Bilirubina >1,0 mg‰	Aminotransferaza alaninowa > 40 j.	Próba tymolowa > 4,0 j ML	Aminotransferaza alaninowa > 40 j. i próba tymolowa > 4,0 j ML
13 mies — 3 l	15	0	1 ( 6,66‰)	1 ( 6,66‰)	0 (0 ‰)
4 l — 7 l	92	0	5 ( 5,43‰)	5 ( 5,43‰)	2 (2,17‰)
8 l — 14 l	115	0	14 (12,17‰)	13 (11,30‰)	2 (1,74‰)
15 l — 25 l	81	0	18 (22,22‰)	15 (18,52‰)	3 (3,70‰)
26 l — 50 l	67	0	20 (29,85‰)	18 (26,86‰)	3 (4,48‰)
> 50 l	4	0	0 ( 0 )	2 (50,00‰)	0 (0 ‰)
Razem	374	0	58 (15,51‰)	54 (14,44‰)	10 (2,67‰)

Tabela IV. Objawy podmiotowe i przedmiotowe u 52 osób w 7 miesięcy od wygaśnięcia epidemii

Objawy	13 mies — 3 l		4 l—7 l		8 l—14 l		15 l—25 l		26 l—50 l		>50 l		Razem	
	L	%	L	%	L	%	L	%	L	%	L	%	L	%
Ogólne osłabienie	0	0	1	1,09	1	0,87	2	2,47	2	2,99	0	0	6	1,60
Upośledzone łaknienie	0	0	1	1,09	1	0,87	1	0,87	2	2,99	0	0	5	1,34
Gorsze poczucie	0	0	0	0	1	0,87	1	0,87	1	1,49	0	0	3	0,81
Pobolewanie w nadbrzuszu	0	0	1	1,09	1	0,87	1	0,87	0	0	0	0	3	0,81
Gorsza tolerancja pokarmów ciężkostrawnych	0	0	0	0	0	0	1	0,87	1	1,49	1	25,00	3	0,81
Pobolewanie w prawym podżebrzu	0	0	0	0	1	0,87	1	0,87	0	0	0	0	2	0,54
Wzdęcia brzucha	1	6,67	0	0	0	0	0	0	1	1,49	0	0	2	0,54
Powiększenia wątroby	1	6,67	0	0	0	0	0	0	1	1,49	0	0	2	0,54
Powiększenie śledziony	1	6,67	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,27
Pajęczki wątrobowe	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Rumienie dłoni	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Krążenie oboczne w zakresie naczyń żylnych skóry brzucha	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Odchylenia w badaniach biochemicznych występowały głównie u osób dorosłych (w grupie wieku 26—50 lat). Dziesięć osób z niecałkowitą normalizacją prób biochemicznych zakwalifikowano do dalszych badań kontrolnych.

Nadzór ambulatoryjny nad tymi chorymi wykazał, że u 9 osób dolegliwości podmiotowe ustąpiły i nastąpiła całkowita normalizacja prób biochemicznych w 12—14 miesięcy po przebyciu ostrego okresu choroby. U 1 proces chorobowy przewlekał się do 22 miesięcy, ale chory ten był niesubordynowany, nie przestrzegał wskazówek terapeutycznych i nadużywał napojów alkoholowych. Końcowe badanie przeprowadzone w 19 miesięcy po drugim badaniu, a w 26 miesięcy po zakończeniu epidemii, nie wykazało u żadnej osoby odchyień od normy zarówno w badaniach klinicznych jak i biochemicznych wskaźnikach wydolności wątroby, a tym samym nie znaleziono podstaw do wykonania morfologicznych badań biopatatów wątroby. Tak więc, przyjmując dwuletnie kryterium czasowe za w pełni wystarczające w rozpoznawaniu przejścia ostrego wirusowego zapalenia wątroby w postać przewlekłą, można stwierdzić, że wśród obserwowanych przez nas chorych u żadnego nie rozwinęło się przewlekłe zapalenie wątroby.

Na pytanie, czy wszystkie przypadki przewlekłego zapalenia wątroby są etiopatogenetycznie związane z zakażeniem wirusem *hepatitis* typu B (*WHB*) trudno jest jeszcze w obecnej chwili odpowiedzieć jednoznacznie i autorytatywnie. Stanie się to prawdopodobnie możliwe po powszechnieniu czułych metod diagnostycznych III generacji w diagnostyce zakażeń *WHB*, oraz po wprowadzeniu metod etiologicznego rozpoznawania zakażeń wirusem *hepatitis* typu A (*WHA*). Według *Brzosko* obecność antygenów *WHB* w przewlekłym agresywnym zapaleniu wątroby stwierdza się u około 70% chorych na przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby, a biorąc pod uwagę obecność przeciwciał anti-*HBC*, można przyjąć, że wszystkie przypadki przewlekłego zapalenia agresywnego wątroby u dzieci są etiologicznie związane z tym zakażeniem wirusowym (2). Zdarzają się także głosy wskazujące na możliwość przechodzenia ostrego zwz-A w postać przewlekłą, lecz podkreślające jednocześnie rzadkość tego zjawiska (3).

Na oddzielną uwagę zasługuje fakt, że u 16 letniego chłopca, który przebył w styczniu 1976 r. lekką postać ostrego zwz-A spostrzegaliśmy okresowe narastanie hiperbilirubinemii (nieprzekraczające 4,0 mg%). Dokładne przebadanie tego chorego pozwoliło rozpoznać hiperbilirubinemię pozapalną. Opis tego przypadku będzie przedmiotem oddzielnego doniesienia.

#### WNIOSKI

1. Na materiale epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu A liczącej 1098 chorych spostrzegano w pojedynczych przypadkach zaciąganie się ostrego procesu chorobowego, natomiast w żadnym przypadku nie rozwinęło się przewlekłe zapalenie wątroby.

2. Stały nadzór ambulatoryjny nad ozdowieńcami po przebyciu ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A powinien ulec skróceniu:

a) ozdowieńcy, u których po upływie 3 miesięcy nie stwierdza się żadnych odchyień klinicznych i biochemicznych, powinni być zwolnieni od dalszej opieki w poradni,

Tabela V. Odchylenia w badaniach biochemicznych u 52 osób w 7 miesięcy od wygaśnięcia epidemii

Wiek	Liczba	Bilirubina >1,0 mg‰	Aminotransferaza alaninowa 42—82 j	Próba tymolowa 4,2—6,0 j ML	Aminotransferaza alaninowa 62 j Próba tymolowa 4,8 j ML
13 mies — 3 l	1	0	0 (0‰)	0 (0‰)	0 (0‰)
4 l — 7 l	12	0	1 (1,00‰)	0 (0‰)	0 (0‰)
8 l — 14 l	16	0	1 (0,87‰)	0 (0‰)	0 (0‰)
15 l — 25 l	14	0	3 (3,70‰)	1 (1,23‰)	0 (0‰)
26 l — 50 l	8	0	5 (7,46‰)	2 (2,99‰)	1 (1,49‰)
> 50 l	1	0	0 (0‰)	0 (0‰)	0 (0‰)
Razem	52	0	10 (2,67‰)	3 (0,81‰)	1 (0,27‰)

b) u osób wykazujących jeszcze odchylenia w badaniach klinicznych i/lub biochemicznych nadzór ambulatoryjny powinien być przedłużony co najmniej do 6 miesięcy.

B. Кассур, Е. Янечко, З. Олейник

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ТИПА А — НА ОСНОВЕ ЭПИДЕМИИ В ГОРОДЕ УСТЖИКИ ДОЛЬНЭ И СОСЕДНИХ ГМИНАХ

#### Содержание

Авторами представлены результаты сверх двухлетних проспективных клинических наблюдений и некоторых биохимических исследований 950 реконвалесцентов, переболевших вирусным гепатитом типа А, во время эпидемии г. Устжики Дольнэ и в соседних гминах. Ведущей целью исследований было установлено, может ли острый вирусный гепатит типа А — пройти в хроническую форму. Двухлетние клинические наблюдения и серийные биохимические исследования показали, что среди реконвалесцентов ни у кого не отмечено перехода в хроническую форму гепатита, но в единичных случаях наблюдали удлинение острого болезненного процесса.

B. Kassur, J. Janeczko, Z. Olejnik

### CLINICAL SEQUELAE OF ACUTE VIRAL HEPATITIS TYPE A — AN ANALYSIS OF THE EPIDEMIC IN USTRZYKI DOLNE AND THE NEIGHBORING REGION

#### Summary

Over two-year prospective clinical observation, and some biochemical tests, were performed in 950 convalescents after viral hepatitis type A undergone during the epidemic in Ustrzyki Dolne and the neighboring region. The study was aimed at a determination if acute viral hepatitis type A may develop into the chronic form. As shown by two-year clinical observation and by serial biochemical tests, none of the convalescents developed chronic form of the disease. In single cases, however, the acute pathologic process was found to be prolonged.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z., Dąbrowski Z., Władyka W., Sciborowicz Z.: *Przeg. Epid.*, 1978, 32, 281. — 2. Brzosko W.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1974, 5, 441. — 3. Chiaramonte M., Dardanoni L., Farini R., Filipazzo G., Genowa G., Naccardto R., Spano G.: *Gastroenterology*, 1975, 69, 1, 270. — 4. Kassur B., Janeczko J., Olejnik Z., Wołodko T., Gutowska Z., Dąbrowski Z., Władyka W., Sciborowicz Z.: *Przeg. Epid.*, 1978, 32, 4, 409.

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



*Stanisław Koba, Helena Ziolo*

## OCENA SZPIKU W PRZEBIEGU WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

Kliniczny Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Zespołu Nauczania Klinicznego Akademii  
Medycznej w Krakowie przy Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach

Ordynator: doc. dr med. S. Koba

Wojewódzka Stacja Krwiodawstwa w Kielcach

Dyrektor: lek. M. Partyka

*W pracy przedstawiono wyniki badania szpiku u 44 chorych na wzw w ostrym okresie choroby i w okresie zdrowienia. U 91% osób stwierdzono w mielogramie w czasie pierwszego badania najczęściej odczyn granulocytarny z eozynofilią, odczyn układu limfo-retikularnego oraz hipoplazję układu erytroblastów, które u większości chorych ustąpiły w czasie kontrolnego badania.*

W literaturze polskiej jest niewiele doniesień na temat czynności krwiotwórczej szpiku u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (1, 4, 7, 8, 10). Celem pracy było wykazanie czy u tych chorych występują zmiany w szpiku i jakiego są charakteru.

### MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto 44 chorych na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) leczonych w naszym oddziale. W grupie tej było kobiet — 25, mężczyzn — 19, w wieku od 15 do 45 lat. 70% ogółu badanych stanowiły osoby poniżej 30 roku życia. Chorzy przyjmowani byli do szpitala przeważnie w pierwszym tygodniu choroby. U 3 osób wzw przebiegało bez żółtaczki, a u pozostałych poziom bilirubiny w surowicy krwi był w granicach od 109  $\mu\text{mol/l}$  do 462  $\mu\text{mol/l}$ . Aktywność aminotransferazy asparaginowej wahała się od 160 do 1300 j R. F., zaś aminotransferazy alaninowej od 280 do 1560 j R. F. Ogólny poziom białka był obniżony tylko u 1 chorego. Wartości odsetkowe albumin były w granicach 40,0%—58,3%, zaś globulin gamma w granicach 19,8%—38,2%. U 30% chorych wzw przebiegało jako typ B. U 29 chorych przebieg choroby był lekki, u 11 średnio ciężki, u 4 ciężki. Średni czas pobytu chorego w szpitalu wynosił 32 dni. Badani chorzy nie cierpieli na inne schorzenia, a w czasie leczenia tylko 2 pobierało sterydy.

Szpik uzyskiwano drogą nakłucia kości biodrowej, preparaty przygotowano i barwiono w sposób typowy. Oceny mielogramu dokonywano licząc 500 komórek jądrzastych szpiku, wyniki podawano w procentach. Szpik badano u każdego chorego dwukrotnie, w pierwszych dniach pobytu w szpitalu i po upływie 4 tygodni.

## WYNIKI

W grupie 44 chorych na wzw zmiany w szpiku zarówno ilościowe jak i jakościowe stwierdzono w czasie pierwszego badania u 40 osób (91%). Zmiany te podajemy w procentach według częstości występowania.

U 57,0% chorych stwierdzono w mielogramie odczyn układu granulocytów wyrażający się zwiększeniem ilości granulocytów obojętnochłonnych, często z miernym zwiększeniem ilości pałeczek, metamielocytów i mielocytów. W tej grupie u dwóch chorych (4,5%) stwierdzono w granulocytach ziarnistość przetrwałą tzw. toksyczną.

U 50% chorych wykazano odczyn granulocytów kwasochłonnych występujący równocześnie z neutrofilią lub niezależnie od niej.

Drugą co do częstości zmianą w mielogramie (41%) był odczyn układu limfo-retikularnego w postaci zwiększenia ilości komórek limfoidalnych siateczki, plazmocytów, monocytów i komórek siatki właściwych.

Zaburzenia erytropoezy w postaci hipoplazji układu erytroblastów wyrażające się zmniejszeniem ilości komórek jądrzastych tego układu, w stosunku do układu granulocytów zarejestrowanego u 39% chorych. U 16,0% badanych związana ona była z zaburzeniami dojrzewania erytroblastów w postaci cech megaloidalnych, lub megaloblastycznych, nieprawidłowej hemoglobinizacji.

Odczyn układu erytroblastów wystąpił u 16% chorych. Najczęściej towarzyszył on odczynowi granulocytarnemu oraz układu limfo-retikularnego.

W kontrolnym badaniu szpiku wykonanym w okresie zdrowienia obserwowane w czasie pierwszego badania zmiany ustąpiły całkowicie u 61,4% chorych, u pozostałych utrzymywały się w postaci odczynu kwasochłonnego, hipoplazji erytroblastów i magakariocytów oraz odczynu układu siateczki.

## OMÓWIENIE

W omawianej grupie 44 chorych na wzw najczęstszą zmianą w mielogramie był odczyn granulocytarny nie związany z leukocytozą obwodową. Zjawisko to mogło być związane ze zwiększonym zapotrzebowaniem na fagocyty w tkance wątrobowej (10). U 3 osób z ciężką postacią kliniczną wzw granulocytoza szpikowa przebiegała z leukopenią obwodową i znaczną granulocytopenią. Stwierdzony w szpiku odczyn eozynofilowy również nie korelował z eozynofilią obwodową. Wystąpiła ona w ostrym okresie choroby tylko u 7,5% chorych, natomiast w okresie zdrowienia rejestrowano ją u 50% osób. Eozynofilia w chorobach zakaźnych w okresie zdrowienia jest zjawiskiem dość powszechnym (2, 3, 5, 10).

Układ limfo-retikularny jest główną siłą obronną organizmu w walce z zakażeniem bakteryjnym, wirusowym oraz w zubożeniu różnych toksyn endo i egzogennych (3, 6, 10). O pobudzeniu tego układu w przebiegu wzw donoszą między innymi *Aleksandrowicz* i wsp. (1), *Block* (3), *Boroń* i wsp. (4), nie podając jednak u jakiego odsetka chorych zjawisko to występuje. U naszych chorych pobudzenie układu limfo-retikularnego w mielogramie w czasie pierwszego badania spostrzegano w 42,5% przypadków.

*Ławkowiczowie* (10) podają, że w przebiegu zakażeń wirusowych może dojść do hipoplazji układu erytroblastów, co może być wywołane między innymi niedoborem żelaza, witamin, zaburzeniami syntezy białek, wzmożonym rozpadem erytrocytów. Wśród analizowanych przez nas chorych

hipoplazję układu erytroblastów znaleziono u 37,5% osób. U połowy z nich występowały zaburzenia dojrzwania, aż do megaloblastozy włącznie. W krwi obwodowej spostrzegano niedokrwistość normo i niedobarwliwą tylko u 7,5% chorych. Jest to zgodne z doniesiem *Kassirskiego* i wsp. (6), którzy uważają, że niedokrwistość w przebiegu wzw występuje rzadko, częściej obserwuje się wzrost hemoglobiny i erytrocytów.

Niektórzy autorzy (1, 4, 8, 11) podają, że w przebiegu wzw może wystąpić pancytopenia lub agranulocytoza. W analizowanym materiale tych powikłań nie obserwowano. Na uwagę zasługuje przypadek jednej chorej, u której w przebiegu wzw wystąpiła ciężka niedokrwistość typu autoimmunohemolitycznego z silnie dodatnim odczynem Coombsa i obecnością zimnych i ciepłych autoprzeciwciał. Niedokrwistość u tej chorej łączyła się z małopłytkowością prawdopodobnie immunologiczną, gdyż w szpiku u niej obok odczynu erytroblastów stwierdzono zwiększoną ilość megakariocytów zarówno młodych jak i wykazujących czynność płytkotwórczą.

Na możliwość wystąpienia reakcji immunologicznych w chorobach zakaźnych szczególnie wirusowych, w wyniku których powstaje niedokrwistość i małopłytkowość, zwracają uwagę *Ławkiewiczowie* (10).

*Boroń* i wsp. (4) donoszą o możliwości występowania w przebiegu wzw odczynu układu erytroblastów z cechami zahamowania dojrzwania. W naszym materiale zjawisko to obserwowano u 19% chorych.

O możliwości wystąpienia hipoplazji układu megakariocytów w przebiegu wzw podaje wielu autorów (1, 2, 4, 7, 8, 10). U naszych chorych spostrzegaliśmy ją łącznie z hipoplazją układu czerwono krwinkowego u 37,5% osób w czasie pierwszego badania szpiku, w badaniu kontrolnym u 12,5%.

We krwi obwodowej małopłytkowość wystąpiła u dwóch chorych. U jednej z nich małopłytkowość była bardzo znaczna (płytki 5,5 G/l) i przebiegała ze skazą skórną i śluzówkową. U drugiej małopłytkowość (płytki 16,5 G/l) z niewielką skazą skórną wiązała się ze wspomnianą wyżej niedokrwistością immunohemolityczną, a w szpiku znaleziono odczyn erytroblastyczny i megakariocytarny. W obu przypadkach leczenie sterydami w krótkim czasie doprowadziło do ustąpienia objawów klinicznych i normalizacji małopłytkowości.

#### WNIOSKI

1. Zmiany w mielogramie u chorych na wzw w ostrym okresie choroby wystąpiły u 91% obserwowanych chorych. Najczęstszym zespołem szpikowym był odczyn układu granulocytów z eozynofilią połączony z mierną hipoplazją układu erytroblastów i megakariocytów oraz odczynem układu limforetikularnego. Zmiany te całkowicie ustąpiły w okresie zdrowienia u 61,4% chorych.

2. Dużego stopnia zmiany w mielogramie i w krwi obwodowej występują rzadko i wiążą się zazwyczaj z ciężkim przebiegiem wzw.

C. Koba, G. Ziolo

## ОЦЕНКА КОСТНОГО МОЗГА В ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

### Содержание

Авторы исследовали костный мозг у 44 больных вирусным гепатитом, в течение острого периода болезни и периода реконвалесценции. В первом исследовании отмечено изменения в миелограмме у 91% исследованных — в форме реакции со стороны гранулоцитарной и лимфо-ретикулярной систем. Данные изменения исчезли в контрольном миелограмме у большинства больных. Авторы высказывают мнение, что в течение вирусного гепатита, изменения в миелограмме являются невеликими и нехарактерными.

S. Koba, H. Ziolo

## BONE MARROW IN THE COURSE OF VIRAL HEPATITIS

### Summary

Bone marrow was tested in 44 patients in acute and convalescent phase of viral hepatitis. The first testing revealed changes in the myelogram of 91% of patients, in the form of reaction of the granulocyte and lympho-reticular systems. The changes disappeared in control myelograms in majority of the patients. It is concluded that in the course of viral hepatitis changes in the myelogram are nonsignificant and not characteristic.

### PIŚMIENICTWO

1. Aleksandrowicz J., Lisiewicz J.: Hematologia chorób zakaźnych. PZWL, Warszawa 1975. — 2. Begemann H., Harwerth H. G.: Hematologia praktyczna. PZWL, Warszawa 1977. — 3. Block M. H.: Text — Atlas of Haematology. Philadelphia 1976. — 4. Boroń P., Szmuness W.: Wirusowe zapalenie wątroby. PZWL, Warszawa 1969. — 5. Diagnostyka laboratoryjna w hematologii pod red. S. Pawelskiego. PZWL, Warszawa 1977. — 6. Kassirsky J., Alexeev G.: Clinical Haematology. Mir Publishers Moscow 1972. — 7. Kędra M., Bogdanik T., Domostawski Z.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1953, 23, 607. — 8. Kędrowa S.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 21, 2018. — 9. Lisiewicz J.: Przegl. Epidem. 1974, 2, 123. — 10. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I.: Kliniczna diagnostyka różnicowa w hematologii. PZWL, Warszawa 1973.

11. Rohde L., Grottum K. A.: T. Norsk. Laegeforen., 1967, 87, 1906.

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

*Aniela Adonajło, Irena Dzilińska*

## ZBIOROWE ZATRUCIA POKARMOWE O ETIOLOGII BAKTERYJNEJ W POLSCE W LATACH 1973—1976 \*)

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny  
i Departament Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej

*Dokonano oceny zbiorowych zatruc pokarmowych w Polsce w latach 1973—1976. W okresie tym wystąpiło 631 ognisk zbiorowych zatruc, które objęły 19 230 osób, w tym 3984 dzieci do 14 lat (20,4%). Głównym źródłem zbiorowych zatruc było mięso: 54,7% ognisk i 49,1% zachorowań. Z czynników etiologicznych odegrały największą rolę pałeczki *Salmonella* (35,6% ognisk i 45,4% zachorowań) i gronkowce chorobotwórcze (35,3% ognisk i 31,6% zachorowań).*

Zbiorowe zatrucia pokarmowe, ze względu na masowość zachorowań, stanowią duży problem zdrowotny i społeczny, a często wywołują znaczne straty ekonomiczne. W ostatnich latach w Polsce podkreśla się tendencję wzrostową zbiorowych zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej, na co wskazują dane statystyczne. Roczna liczba zachorowań w ogniskach zbiorowych zatruc wzrosła z ok. 2000 na początku lat sześćdziesiątych do ponad 5000 w latach siedemdziesiątych (1).

Celem pracy jest dokonanie oceny zbiorowych zatruc pokarmowych w Polsce w latach 1973—1976, w których rocznie rejestrowano ogółem od 7553 przypadków zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej (1976 r.) do 9564 przypadków (1974); w tym liczba zbiorowych zatruc wynosiła od 4044 do 5507 przypadków, czyli 54—58% ogólnej liczby zatruc bakteryjnych.

### MATERIAŁ I METODY

Do zbiorowych zatruc pokarmowych zaliczano ogniska z czterema i więcej zachorowaniami, występującymi w tym samym czasie i połączonymi wspólnym źródłem zakażenia. W opracowaniu uwzględniono źródło zakażenia i przyczyny zatruc oraz dokonano analizy w zależności od terenu, środowiska, pory roku, wieku oraz czynnika etiologicznego. Materiał opracowano w oparciu o zgłoszenia Działów Epidemiologii Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych z dochodzenia w ognisku zatrucia pokarmowego (formularz MZ-EII-40) i Działów Higieny Żywności i Żywności z dochodzenia w ognisku zbiorowego zakażenia lub zatrucia pokarmowego (formularz MZ-EII-41), jak również o materiały uzupełniające

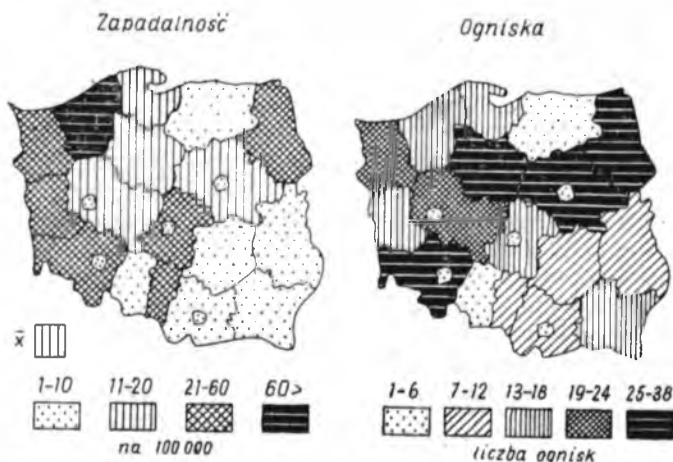
\* Praca wykonana w ramach problemu MR-12

Tabela Ia. Zbiorowe zatrucie pokarmowe w Polsce w latach 1973—1974. Liczba ognisk, liczba zachorowań i zapadalności na 100 000 wg województw (stary podział administracyjny)

Województwo	Liczba ognisk	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000
Polska	332	9971	14,9
Warszawa m.	13	246	8,8
Kraków m.	2	17	1,3
Łódź m.	5	130	8,3
Poznań m.	1	9	0,9
Wrocław m.	2	90	8,0
Białostockie	28	679	28,5
Bydgoskie	32	463	11,8
Gdańskie	15	454	14,7
Katowickie	9	1710	22,1
Kieleckie	10	220	5,8
Koszalińskie	16	1099	66,5
Krakowskie	12	258	5,9
Lubelskie	10	311	8,0
Łódzkie	18	380	11,3
Olsztyńskie	4	179	8,9
Opolskie	4	191	8,8
Poznańskie	22	469	10,5
Rzeszowskie	18	243	6,7
Szczecińskie	24	798	42,4
Warszawskie	38	701	13,8
Wrocławskie	36	900	22,4
Zielonogórskie	13	424	23,1

nadesłane do Departamentu Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

Analizą objęto 4 kolejne lata kalendarzowe od 1973 do 1976 r.; ze względu na zmianę podziału administracyjnego kraju, liczbę ognisk, zachorowania i zapadalność według województw wykazano łącznie w latach 1973—1974 i 1975—1976. Ogółem objęto analizą 641 ognisk zbiorowego zatrucia pokarmowego o etiologii bakteryjnej i 19 230 zachorowań.



Ryc. 1. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1974.

## PODZIAŁ ZBIOROWYCH ZATRUC POKARMOWYCH WEDŁUG WOJEWÓDZTW

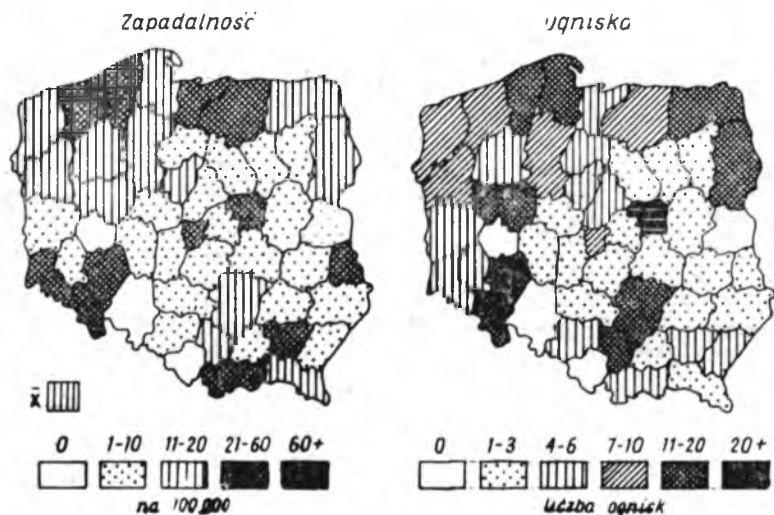
W latach 1973—1974 zarejestrowano ogółem 332 ogniska zbiorowych zatruc pokarmowych, w których notowano 9971 chorych; ogólna zapadalność w tym okresie wyniosła 14,9/100 000 ludności. Największa liczba ognisk wystąpiła w województwach warszawskim (38), wrocławskim (36),

Tabela 1 b. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1975—1976. Liczba ognisk liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg województw (nowy podział administracyjny)

Województwo	Liczba ognisk		Zapadalność na 100 000
Polska	309	9259	13,5
St. warszawskie	34	1271	29,2
Białkopodlaskie	—	—	—
Białostockie	12	213	17,2
Bielskie	—	—	—
Bydgoskie	10	295	14,7
Chełmskie	1	100	22,6
Ciechanowskie	3	29	3,6
Częstochowskie	3	13	0,9
Elbląskie	5	192	22,6
Gdańskie	13	447	17,7
Gorzowskie	8	126	14,4
Jeleniogórskie	6	207	21,2
Kaliskie	1	4	0,3
Katowickie	5	336	4,8
Kieleckie	13	333	16,0
Konińskie	2	41	4,8
Koszalińskie	9	213	24,3
Miejskie krakowskie	14	449	19,9
Krośnieńskie	3	120	14,2
Legnickie	5	81	9,7
Leszczyńskie	—	—	—
Lubelskie	2	38	2,1
Łomżyńskie	3	41	6,4
Miejskie łódzkie	10	626	28,8
Nowosądeckie	5	302	25,1
Olsztyńskie	8	476	35,7
Opolskie	—	—	—
Ostrołęckie	3	21	2,9
Pilskie	4	140	16,7
Piotrkowskie	1	25	2,1
Płockie	6	39	4,0
Poznańskie	13	260	11,0
Przemyskie	4	34	4,5
Radomskie	2	38	2,8
Rzeszowskie	6	365	29,7
Siedleckie	1	22	1,8
Sieradzkie	2	48	6,2
Skierniewickie	3	40	6,3
Słupskie	12	410	57,3
Suwałskie	12	165	19,9
Szczecińskie	9	305	17,7
Tarnobrzeskie	2	31	2,9
Tarnowskie	2	9	0,8
Toruńskie	5	102	8,6
Wałbrzyskie	13	438	30,6
Wrocławskie	5	91	11,3
Wrocławskie	23	614	29,7
Zamojskie	2	27	2,9
Zielonogórskie	4	73	6,3

bydgoskim (32) oraz białostockim (28) (tab. Ia). Pojedyncze lub po kilka ognisk zbiorowych zatruc pokarmowych rejestrowano w miastach wydzielonych. Najwięcej zachorowań notowano w województwach: katowickim (1710) i koszalińskim (1099), najmniejszą liczbę zachorowań liczyło m. Poznań (9) i m. Kraków (17). Zapadalność była najwyższa w województwie koszalińskim — 66,5/100 000, najniższa (poniżej 10/100 000) w miastach wydzielonych oraz województwach: kieleckim, krakowskim, lubelskim, olsztyńskim, opolskim i rzeszowskim (ryc. 1).

W latach 1975—1976 zarejestrowano 309 ognisk i 9259 zachorowań (tab. Ib). Liczba ognisk i liczba zachorowań była najwyższa w stołecznym województwie warszawskim, lecz zapadalność był najwyższa w woj. śląskim (57,2 na 100 000) i olsztyńskim (35,7/100 000) — przy średniej zapadalności krajowej 13,5 na 100 000. W szeregu województw wystąpiły tylko pojedyncze lub po kilka ognisk, a w 4 województwach nie notowano ognisk zbiorowych zatruc pokarmowych (ryc. 2).



Ryc. 2. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1975—1976.

W większości zbiorowych zatruc pokarmowych występowały ogniska małe, z liczbą zachorowań od 4 do 20; ogółem stwierdzono 392 małych ognisk, które stanowiły 61,1% w stosunku do ogólnej liczby ognisk. Ogniska małe objęły 18,6% chorych. Ogniska średniej wielkości, o liczbie 21—50 chorych stanowiły 24,6% i objęły 26,5% chorych. Do rzadziej występujących należały duże ogniska z liczbą chorych od 51—100 (9,6%) oraz od 101 do 500 (3,3%). W jednym ognisku liczba chorych wyniosła 1486. W sumie duże ogniska (powyżej 50 chorych) stanowiły tylko 14,3%, ale objęły one większość chorych — 54,9%.

Rozmieszczenie ognisk wg ich wielkości w poszczególnych województwach przedstawiono na ryc. 3 i 4. W latach 1973—1974, duże ogniska zatruc zbiorowych (powyżej 100 zachorowań) występowały trzykrotnie w woj. bydgoskim, a dwukrotnie w woj. katowickim, białostockim i koszalińskim. W latach 1975—1976 duże ogniska występowały dwukrotnie w woj. warszawskim, katowickim, olsztyńskim i śląskim.



MIASTO — WIEŚ. UDZIAŁ ODSETKOWY DZIECI DO LAT 14

Liczba ognisk zbiorowych zatruc pokarmowych była wyższa w mieście, niż na wsi. Wyjątek stanowił 1973 rok, gdy występowało więcej ognisk na wsi (tab. II). Liczba zachorowań była corocznie wyższa w mieście niż na wsi. Zapadalność w mieście wynosiła średnio 18,8 na 100 000 z wahaniami od 14,1 do 22,8 na 100 000. Na wsi średnia zapadalność była o połowę niższa 8,9/100 000 z wahaniami od 6,9 do 10,6.



Ryc. 3. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1974 wg liczby zachorowań w ognisku.



Ryc. 4. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1975—1976 wg liczby zachorowań w ognisku.

Tabela II. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1976 w mieście i na wsi. Zachorowania i zapadalność dzieci do lat 14

Rok	Miasto			Wieś			Ogółem		
	liczba ognisk	liczba zachorowań	zapadalność ogólna na 100 000	liczba ognisk	liczba zachorowań	zapadalność ogólna na 100 000	liczba ognisk	liczba zachorowań	zapadalność ogólna na 100 000
		w tym dzieci do l. 14	zap. dzieci do lat 14 na 100 000		w tym dzieci do l. 14	zap. dzieci do lat 14 na 100 000		w tym dzieci do l. 14	zap. dzieci do lat 14 na 100 000
1973	74	<u>2808</u> 489 (17,4 <sup>0</sup> /o)	<u>15,9</u> 12,5	85	<u>1651</u> 547 (33,1 <sup>0</sup> /o)	<u>10,6</u> 12,7	159	<u>4459</u> 1036 (23,2 <sup>0</sup> /o)	<u>13,4</u> 12,6
1974	101	<u>4144</u> 702 (16,9 <sup>0</sup> /o)	<u>22,9</u> 17,8	72	<u>1368</u> 348 (25,4 <sup>0</sup> /o)	<u>8,9</u> 8,2	173	<u>5512</u> 1050 (19,0 <sup>0</sup> /o)	<u>16,4</u> 12,7
1975	89	<u>4115</u> 521 (12,7 <sup>0</sup> /o)	<u>22,3</u> 12,9	72	<u>1056</u> 416 (39,4 <sup>0</sup> /o)	<u>6,9</u> 10,1	161	<u>5171</u> 937 (18,1 <sup>0</sup> /o)	<u>15,3</u> 11,5
1976	85	<u>2689</u> 652 (24,2 <sup>0</sup> /o)	<u>14,1</u> 15,6	63	<u>1399</u> 306 (21,9 <sup>0</sup> /o)	<u>9,2</u> 7,5	148	<u>4088</u> 958 (23,4 <sup>0</sup> /o)	<u>11,9</u> 11,6
Ogółem	349	<u>13756</u> 2364 (17,2 <sup>0</sup> /o)	<u>18,8</u> 14,7	292	<u>5474</u> 1617 (29,5 <sup>0</sup> /o)	<u>8,9</u> 9,7	641	<u>19230</u> 3981 (20,7 <sup>0</sup> /o)	<u>14,3</u> 12,1

Mimo wyższej liczby zachorowań i wyższej zapadalności w mieście, odsetkowy udział dzieci do lat 14 w przypadkach zbiorowych zatruc był większy na wsi: wieś — 29,5% dzieci, miasto 17,2%. Największa różnica była zaznaczona w 1975 r.; wieś — 39,4% dzieci, miasto — 12,7%. Jedynie w 1976 r. odsetek dzieci był nieznacznie wyższy w mieście.

Analiza współczynników zapadalności wykazała, że zapadalność dzieci za okres czteroletni była wyższa w mieście (14,7/100 000) niż na wsi (9,7/100 000). W latach 1974 i 1976 różnica ta była dwukrotna. Zwraca uwagę fakt, że w poszczególnych latach zapadalność dzieci, zarówno w mieście jak i na wsi, nie odbiega lub różni się minimalnie od ogólnej zapadalności w zbiorowych zatruciach pokarmowych wśród całej populacji (tab. II).

### SEZONOWOŚĆ WYSTĘPOWANIA OGNISK

Największe nasilenie występowania ognisk zbiorowych zatruc pokarmowych było zaznaczone w okresie wiosenno-letnim, od maja do sierpnia, ze szczytem w lipcu. Najmniej ognisk notowano w lutym. W mieście różnica między najwyższą i najniższą liczbą ognisk była czterokrotna, na wsi — ośmiokrotna. Niewielki wzrost liczby ognisk w listopadzie odnosi się wyłącznie do miasta (ryc. 5).



Ryc. 5. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1976.

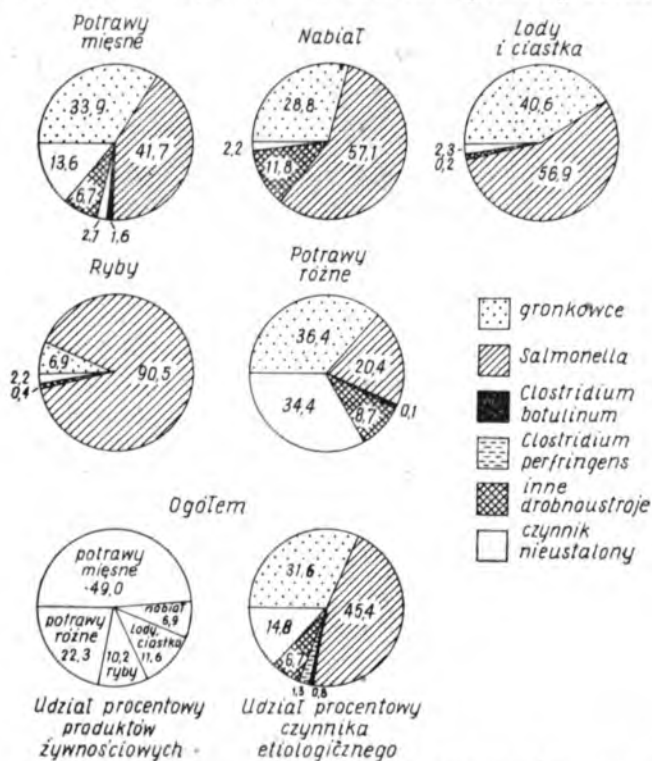
Tabela III. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1976. Liczba ognisk i zachorowań wg posiłków

Potrawy	Liczba ognisk	%	Liczba zachorowań	%
Potrawy mięsne	345	54,7	9340	49,0
Ryby	23	3,6	1930	10,2
Nabiał	28	4,4	1318	6,9
Lody, ciastka	61	9,7	2207	11,6
Potrawy różne	174	27,6	4235	22,3
Ogółem	631	100,0	19030	100,0

Analiza sezonowości występowania ognisk w zależności od czynnika etiologicznego wykazuje, że większość ognisk wywołanych zatruciem enterotoksyną gronkowcową notowano w czerwcu i lipcu, a w wypadku zatrucia pałeczkami *Salmonella* od maja do sierpnia.

#### ZRÓDŁA ZAKAŻENIA I CZYNNIK ETIOLOGICZNY

Wśród produktów żywnościowych, stanowiących źródło zakażenia na pierwszym miejscu znajdowały się potrawy mięsne (54,7% ognisk i 49,0% zachorowań). W mniejszym odsetku przypadków źródłem infekcji były ryby, produkty nabiałowe, lody i ciastka oraz potrawy różne (tabela III).



Ryc. 6. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1976 wg produktów żywnościowych i czynnika etiologicznego (w%).

Tabela IV. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1976 wg środowiska i czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	Gronkowiec		Salmonella		Jad kiełbasiany		Różne czynniki bakteryjne		Czynnik bakt. nieustalony		Ogółem	
	liczba:											
	ogniski	zachorowań	ogniski	zachorowań	ognisk	zachorowań	ogniski	zachorowań	ogniski	zachorowań	ogniski	zachorowań
Środowisko												
Rodzinne	46 (20,4)	314 (5,2)	111 (48,7)	1006 (11,5)	23 (95,8)	117 (73,1)	3 (9,7)	18 (1,3)	41 (31,1)	257 (9,0)	224 (34,9)	1712 (8,9)
Rozsiane	8 (3,5)	90 (1,5)	51 (22,4)	4277 (49,0)	1 (4,2)	43 (26,9)	—	—	2 (1,5)	13 (0,5)	62 (9,7)	4423 (23,0)
Ośrodki wypoczynkowe	22 (9,7)	694 (14,4)	10 (4,4)	638 (7,3)	—	—	2 (6,5)	79 (5,6)	8 (6,1)	198 (6,9)	42 (6,5)	1609 (8,4)
Otwarte zakłady żywienia zbiorowego	46 (20,4)	1177 (19,4)	25 (11,0)	1374 (15,7)	—	—	5 (16,1)	181 (12,8)	25 (18,9)	540 (18,9)	101 (15,8)	3272 (17,0)
Szkoły i zakłady dla dzieci i młodzieży	33 (14,6)	870 (14,3)	9 (3,9)	667 (7,6)	—	—	9 (29,0)	611 (43,4)	12 (9,1)	342 (12,0)	63 (9,8)	2490 (12,9)
Kolonie i obozy	26 (11,5)	763 (12,6)	6 (2,6)	282 (3,2)	—	—	3 (9,7)	67 (4,8)	19 (14,4)	471 (16,5)	54 (8,4)	1583 (8,2)
Zakłady pracy	22 (9,7)	1016 (16,7)	8 (3,5)	197 (2,3)	—	—	5 (16,1)	186 (13,2)	17 (12,9)	515 (18,1)	52 (8,1)	1914 (10,0)
Zakłady służby zdrowia	22 (9,7)	1143 (18,8)	5 (2,2)	133 (1,5)	—	—	4 (12,9)	266 (18,9)	7 (5,3)	492 (17,3)	38 (5,9)	2034 (10,6)
Inne	1 (0,4)	19 (0,3)	3 (1,3)	151 (1,7)	—	—	—	—	1 (0,8)	23 (0,8)	5 (0,8)	193 (1,0)
Ogółem	226 (35,8)	6086 (31,6)	228 (35,6)	8725 (45,4)	24 (3,7)	160 (0,8)	31 (4,8)	1408 (7,3)	122 (20,6)	2851 (14,8)	641 (100)	19230 (100)

W nawiasach podano odsetki

Wśród produktów mięsnych najczęściej zatruc (68,4%) spowodowały przetrawy mięsne, gotowane bądź surowe (tatar), następnie wędliny (21,8%), a także drób (5,4%) i konserwy (4,4%). W ok. 10% przypadków zatruc produkty mięsne pochodziły ze źródeł prywatnych, np. konserwy i wędliny sporządzane sposobem domowym.

Z czynników etiologicznych największy udział miały pałeczki *Salmonella* (45,1%), następnie gronkowce (31,9%). Pałeczki *Salmonella* odegrały największą rolę w zatruciach rybami (90,5%), a gronkowce w zatruciach lodami i ciastkami (ryc. 6).

Z pałeczek rodzaju *Salmonella*, najczęściej czynnik etiologiczny stanowiły *S. typhimurium*: 162 ogniska (25,3%) i 5472 zachorowania (28,5%). Mniejszą rolę odegrały *S. enteritidis*, które były czynnikiem etiologicznym w 35 ogniskach (5,5%) z 1702 zachorowaniami (8,8%). Ponadto rozpoznano 14 innych rodzajów *Salmonella*, które stanowiły czynnik etiologiczny w 31 ogniskach (4,8%) i wywołały 1551 zachorowań (8,1%). Należały do nich *S. bovis morbificans*, *S. dublin*, *S. anatum*, *S. agona*, *S. cottbus*, *S. newport*, *S. oranienburg* i inne rzadziej spotykane.

Analiza uwzględniająca liczby osób narażonych na zatrucie i osób, które zachorowały, wykazała, że średnio zachorowało 19,8% osób, które spożywały produkty z tego samego źródła. Odsetki te wahają się w zależności od czynnika etiologicznego od 10,5% (czynnik etiologiczny — *Cl. perfringens*) do 82,6% (*Cl. botulinum*) i 39,8% (*Salmonella*).

Przy uwzględnieniu produktów spożywczych, z liczby narażonych najczęściej osób zachorowało po spożyciu zakażonej ryby (64,8%) i ciastek (43,1%).

#### ŚRODOWISKO

W ogólnej liczbie ognisk zbiorowych zatruc pokarmowych, większość stanowiły małe ogniska rodzinne; takich ognisk było 224 (34,9%) i objęły one 1712 zachorowań (8,9%). Więcej zachorowań stwierdzono w ogniskach, związanych z otwartymi zakładami żywienia zbiorowego, jak restauracje, bary, cukiernie; w zakładach tych zarejestrowano 101 ognisk (15,8%) i 3272 chorych (17,0%). W zakładach dla dzieci i młodzieży (szkoły, internaty, domy dziecka, żłobki, przedszkola) notowano 63 ogniska (98,8%), w których zachorowało 2490 osób (12,9%). Ponadto na koloniach i obozach dla dzieci i młodzieży notowano 54 ogniska (8,4%), obejmujące 1583 chorych (8,2%) (tab. IV).

Na uwagę zasługują ogniska zatruc pokarmowych w zakładach służby zdrowia, w których zarejestrowano w czteroletnim okresie 38 ognisk (5,9%) z liczbą zachorowań — 2034 (10,6%).

Pozostałe ogniska występowały w stołówkach i bufetach przy zakładach pracy, 52 ogniska (8,1%) i 1914 chorych (10,0%) lub były to ogniska rozsiane, obejmujące pokaźną liczbę — 4423 przypadki zatruc (23,0%).

Analiza czynnika etiologicznego wykazuje, że pałeczki *Salmonella* odegrały większą rolę w ogniskach rodzinnych i rozsianych, natomiast gronkowiec częściej stanowił przyczynę zatrucia w otwartych zakładach żywienia zbiorowego oraz zakładach dla dzieci i młodzieży (ryc. 7). Zatrucie jadem kiełbasianym występowało głównie w ogniskach rodzinnych.

#### GŁÓWNE OBJAWY CHOROBY, HOSPITALIZACJA

Okres inkubacji u chorych w ogniskach zbiorowych zatruc pokarmowych wynosił najczęściej 1—7 godzin (33,5% chorych) i 8—14 godzin

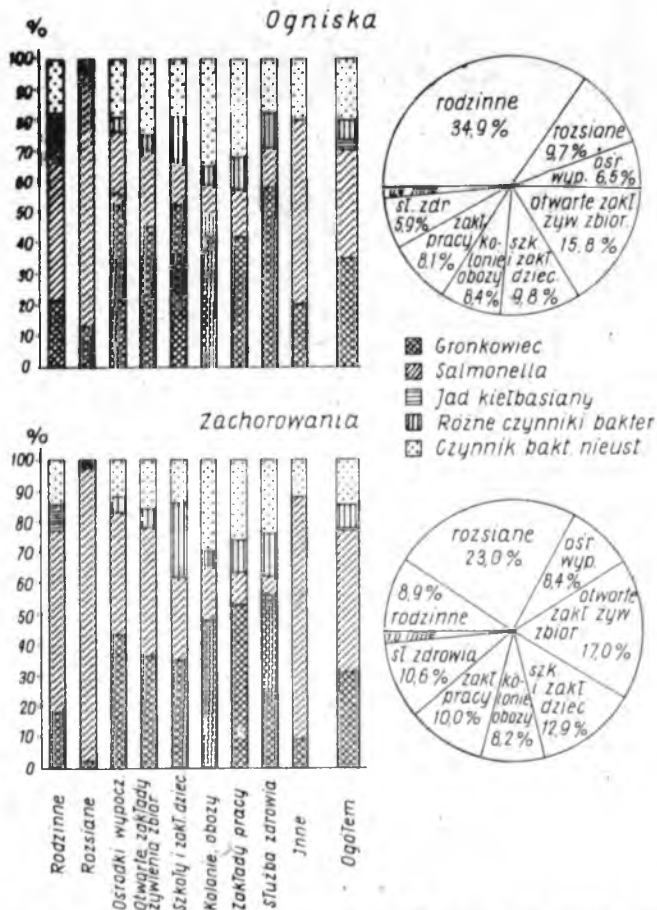
(30,2%); był on krótki w przypadku zatrucia enterotoksyną gronkowcową i *Cl. perfringens*, zaś przy zatruciach pałeczkami *Salmonella*, zwłaszcza *S. enteritidis*, okres wylegania wydłużył się do 15—24 lub 25—48 godzin (tab. V).

Z objawów klinicznych u chorych występowały najczęściej bóle brzucha (82,1%), biegunka (79,4%), wymioty (67,5%) i bóle głowy (50,9%). W zatruciach pałeczkami *Salmonella* pojawiały się najczęściej bóle mięśniowe i podwyższona temp. ciała powyżej 38°C. Omdlenie i zapaść występowały po zatruciu jadem kiełbasianym i enterotoksyną gronkowcową (tab. VI).

Odsetek chorych hospitalizowanych wynosił średnio 28,6%; w przypadku zatruc jadem kiełbasianym hospitalizowano 92,3% chorych, *Cl. perfringens* — 72,0%, pał. *Salmonella* — 35,8% (*S. typhimurium* — 44,0%), w zatruciach enterotoksyną gronkowcową — 22% chorych.

### PRZYCZYNY WYSTĄPIENIA ZBIOROWYCH ZATRUC POKARMOWYCH

Dochodzenie epidemiologiczne w ogniskach zbiorowych zatruc pokarmowych, ujawniło przyczyny wystąpienia zatruc w 386 ogniskach (60,2%).



Ryc. 7. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1976 wg środowiska i czynnika etiologicznego.

Tabela V. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1976. Średni okres inkubacji (w godzinach) wg czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	Średni okres inkubacji w godzinach:							Ogółem
	1	1—7	8—14	15—24	25—48	49	NN	
	Liczba zachorowań							
Gronkowiec	155 2,5 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	3394 55,8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1637 26,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	327 5,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	203 3,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	27 0,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	343 5,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	6086 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
<i>S. typhimurium</i>	—	394 7,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	2350 42,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1471 26,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	998 18,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	117 2,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	142 2,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	5472 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
<i>S. enteritidis</i>	—	107 6,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	368 21,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	817 48,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	371 21,8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	16 0,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	23 1,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1702 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Inne <i>Salmonella</i>	—	581 37,5 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	160 10,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	253 16,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	196 12,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	—	361 23,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1551 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Razem <i>Salmonella</i>	—	1082 12,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	2878 33,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	2541 29,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1565 17,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	133 1,5 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	526 6,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	8725 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Jad kiełbasiany	—	9 5,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	19 11,9 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	37 23,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	58 36,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	37 23,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	—	160 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
<i>Cl. perfringens</i>	—	180 72,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	—	70 28,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	—	—	—	250 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Inne drobnoustroje	49 4,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	455 38,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	519 44,8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	35 3,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	—	—	100 8,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1158 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Czynnik nieustalony	92 3,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1322 46,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	754 26,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	107 3,8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	44 1,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	6 0,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	526 18,4 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	2851 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Ogółem	296 1,5 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	6442 33,5 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	5807 30,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	3117 16,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1870 9,7 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	203 1,1 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	1495 7,8 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	19230 100,0 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>



Tabela VI. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1976. Główne objawy kliniczne wg czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	Objawy									
	Wy- mioty	Suchość śluzówek, pieczenie w ustach	Bóle brzucha	Bie- gunka	Bóle głowy	Bóle mię- śniowe	Omdle- nie, za- paść	Zabu- rzenie widze- nia	Temp. ciała płw. 38°C	Liczba chorych ogółem
Gronkowce	4999 (82,3)	37 (0,6)	5422 (89,2)	3815 (62,8)	2703 (44,5)	74 (1,2)	403 (6,6)	10 (0,2)	583 (9,6)	6076 (100,0)
<i>S. typhimurium</i>	4326 (79,2)	20 (0,4)	4326 (79,1)	5336 (97,5)	3065 (72,5)	724 (13,2)	80 (1,5)	—	2099 (38,4)	5472 (100,0)
<i>S. enteritidis</i>	1354 (84,7)	—	1190 (74,5)	1571 (98,3)	891 (55,8)	512 (32,0)	—	—	1293 (80,9)	1598 (100,0)
Inne <i>Salmonella</i>	1260 (83,8)	—	1318 (87,6)	1467 (97,5)	664 (44,1)	499 (33,2)	25 (1,7)	—	424 (28,2)	1504 (100,0)
Jad kiełbasiany	52 (33,1)	126 (78,8)	57 (35,6)	32 (20,0)	9 (5,6)	4 (2,5)	12 (7,5)	139 (86,9)	—	160 (100,0)
<i>Cl. perfringens</i>	60 (24,0)	—	228 (91,2)	250 (100,0)	38 (15,2)	—	—	—	—	250 (100,0)
Inne drobnoustroje	816 (70,5)	—	918 (79,3)	954 (82,3)	183 (15,8)	—	9 (0,8)	—	15 (1,3)	1158 (100,0)
Czynnik nieustalony	2060 (72,2)	10 (0,4)	2192 (76,9)	1721 (60,3)	1254 (44,0)	54 (1,9)	48 (1,7)	21 (0,8)	180 (6,3)	2852 (100,0)
Ogółem	12868 (67,5)	193 (1,0)	15651 (82,1)	15146 (79,4)	9707 (50,9)	1867 (9,8)	577 (30,3)	170 (3,9)	4594 (24,1)	19070 (100,0)

W nawiasach podano odsetki

Na przyczyny te składają się:

1. zły stan sanitarno-higieniczny kuchni i zakładów żywnościowych,
  2. zła jakość zdrowotna produktów bądź gotowych posiłków,
  3. niedostateczny poziom kultury sanitarnej personelu kuchni, nosiciele.
- Zły stan sanitarno-higieniczny kuchni lub bloku kuchennego stwierdzono ogółem w 11,7% ognisk; najczęściej w ogniskach rozsianych (26,8%) i rodzinnych (15,8%).
- Zła jakość zdrowotna produktów bądź posiłków (produkty nieświeże, zepsute, produkty lub posiłki przechowywane w nieodpowiednich warunkach, niedogotowane) została ujawniona w ok. 25—30% ognisk; głównie zjawisko to występowało na koloniach i obozach, w stołówkach zakładów pracy, w szkołach i zakładach dla dzieci i młodzieży oraz w ośrodkach wypoczynkowych.
- wśród personelu kuchennego stwierdzono: nieaktualne książeczki zdrowia w 22,6% ognisk, które wystąpiły w ośrodkach wypoczynkowych, w 15,3% w otwartych zakładach żywienia zbiorowego, w 15,9% w szkołach i zakładach dla dzieci i młodzieży. Ropnie na rękach wykryto w 5—6% ognisk w zakładach służby zdrowia, w ośrodkach wypoczynkowych i otwartych zakładach żywienia zbiorowego.

Nosiciele gronkoców (88 nosiciele) bądź pał. *Salmonella* (67 nosiciele) wykryto w 40,2% ognisk; najczęściej w zakładach służby zdrowia, otwartych zakładach żywienia zbiorowego, w szkołach i zakładach dla dzieci i młodzieży oraz w ogniskach rozsianych. Wśród nosicieli pałeczek *Salmonella* przeważali nosiciele *S. typhimurium* (41 nosiciele).

Uwaga: dane liczbowe dotyczą tylko zbiorowych zatruc i nie pokrywają się z danymi opracowań, które obejmują wszystkie zatrucia pokarmowe.

#### OMÓWIENIE

Wśród chorób zakaźnych w Polsce zbiorowe zatrucia pokarmowe stanowią istotny problem epidemiologiczny.

Dynamiczny rozwój społeczno-gospodarczy naszego kraju i intensywny wzrost uprzemysłowienia pociągają za sobą rozwój żywienia zbiorowego o coraz szerszym i masowym zasięgu. W warunkach nieprzestrzegania wymogów sanitarno-higienicznych w zakresie obróbki, przygotowania i przechowywania produktów żywnościowych bądź gotowych posiłków, zwiększa się ryzyko występowania zbiorowego zatrucia pokarmowego.

Również w innych krajach europejskich i pozaeuropejskich zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej stanowią duży problem. Tak np. w 1975 r. notowano zatrucia: w Wielkiej Brytanii — 12139 przypadków, zapadalność — 21,7/100 000; w Szwajcarii — 2428 przyp., zap. 38,8; w Czechosłowacji — 2198 zachorowań, zap. 14,8; w Jugosławii — 12727, zap. 59,6; na Kubie — 10.301, zap. 110,4; w Japonii — 41263, zap. 37,7; w Wenezueli — 2960 przyp., zap. 23,9 na 100 000 (3). Brak dostępnych danych, jaki był udział odsetkowy zbiorowych zatruc pokarmowych w ogólnej liczbie zatruc o etiologii bakteryjnej, w tych krajach, ale można przypuszczać, że odgrywają one także niemałą rolę.

W zbiorowych zatruciach pokarmowych w Polsce notuje się największy odsetek ognisk (34,9%) w środowiskach rodzinnych, ale również dość zna-

czny odsetek w otwartych zakładach żywienia zbiorowego (15,8%) oraz w szkołach i zakładach dla dzieci i młodzieży (9,8%). Może zastanowić fakt, że więcej ognisk występuje w szkołach i stacjonarnych zakładach dla dzieci i młodzieży, niż na koloniach i obozach (8,4%), gdzie utrzymanie reżimu sanitarnego wydaje się być sprawą trudniejszą.

Wśród czynników etiologicznych, największy udział procentowy przypada pałeczkom *Salmonella* — 45,1% ognisk, a w drugiej kolejności gronkowcom chorobotwórczym — 31,9% ognisk. Zatrucia pałeczką *Salmonella* dominowały w ogniskach rodzinnych (48,7% ognisk) i rozsianych (22,4%). Zatrucia gronkowcowe występowały najczęściej w ogniskach rodzinnych oraz w otwartych zakładach żywienia zbiorowego (po 20,4% w każdym rodzaju ognisk). Co się tyczy przewagi pałeczek *Salmonella* jako czynnika etiologicznego, to również w Stanach Zjednoczonych w 1976 r. pałeczki *Salmonella* stanowiły przyczynę występowania 33% ognisk zatruc pokarmowych, a gronkowce — 26%. (2).

W Polsce w latach 1961—1970 w zatruciach pokarmowych stwierdzono większy udział gronkowców (37,3% ognisk) niż pałeczki *Salmonella* (15,8% ognisk) (1).

Głównym źródłem zbiorowych zatruc pokarmowych w latach 1973—1976 było mięso i potrawy mięsne: 345 ognisk (54,7%) i 9340 zachorowań (49,1%). Podobnie w latach 1961—1970 mięso i jego przetwory stanowiły źródło zbiorowych zatruc pokarmowych średnio w 60% ognisk i 57,5 zachorowań (1).

Ryby, mimo stosunkowo niewielkiej liczby ognisk (23 ogniska, 3,6%) wywołały dużą liczbę zachorowań — 1930 (10,2%).

Niepokojącym faktem jest duży udział dzieci do 14 lat w ogólnej liczbie zbiorowych zatruc pokarmowych: ogółem zachorowało 3981 dzieci, co stanowi 20,7%. Szczególnie duży odsetek zatruc wśród dzieci przypada na środowisko wiejskie: średnio 29,5% zachorowań, a w 1975 r. nawet 39,4%. Świadczy to o zaniedbaniach sanitarno-higienicznych w zakresie żywienia dzieci.

А. А донайло, И. Дзилинська

#### МАССОВЫЕ ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ В ПОЛЬШЕ В 1973—1976 ГОДЫ

##### Содержание

В 1973—1976 годы в Польше зарегистрировано 631 очаг массовых пищевых отравлений, которые охватили 19 230 больных, из них 3984 детей в возрасте до 14 лет (20,4%). Значительное число очагов массовых пищевых отравлений приходится на семейную среду, на открытые предприятия общественного питания, школы, другие заведения для детей и молодежи, а также детские лагеря, медицинские заведения.

Главным источником массовых пищевых отравлений являлось мясо и мясные изделия: 54,7% очагов и 49,1% заболеваний. Из этиологических факторов, главную роль сыграли сальмонеллезные палочки (35,6% очагов и 45,4% заболеваний) и патогенные стафилококки (35,3% очагов и 31,6% заболеваний).

Причиной возникновения массовых пищевых отравлений являются: плохое санитарно-гигиеническое состояние учреждений питания; плохое санитарное качество пищи или продуктов питания; недостаточный уровень санитарной культуры персонала в учреждениях общественного питания и бациллоносители стафилококков или сальмонеллезных палочек.

A. Adonajło, I. Dzilińska

## COLLECTIVE FOOD POISONINGS WITH BACTERIAL ETIOLOGY IN POLAND IN 1973—1976

### Summary

In the period 1973—1976 in Poland 631 foci of collective food poisonings were noted. A total of 19230 persons were affected, including 3984 children up to 14 (20,4%). Beside the family environment, considerable percentages of collective poisonings were observed in restaurants (15,8% foci, 17,0% cases), schools and other institutions for children and youth (9,8% foci, 12,9% cases), summer camps for children and youth (8,4% foci, 8,2 cases), work institutions (8,1% foci, 10,0% cases), and public health institutions (5,9% foci, 10,6% cases).

Meat and meat meals were the main source of collective food poisonings (54,7% foci, 49,1% cases). As the etiologic agents, *Salmonella* (35,6% foci, 45,4% cases) and pathogenic staphylococci (35,3% foci, 31,6% cases) were found first of all. As causes of the collective food poisonings can be mentioned: bad sanitary state of the places to serve for nutrition, bad quality of food products or meals, low level of sanitary culture of the personnel working at food preparation, and carriers of staphylococci or *Salmonella*.

### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z., Lewandowska E.: *Zatrucia pokarmowe, rozdz. w książce „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970” pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa 1974.* — 2. U. S. Dep. Hlth. Educ. Welf.: *Foodborne and Waterborne Disease Outbraks, Annual Summary, 1976, CDC, 1977.* — 3. *World Health Statistics Report, vol 30, 1, 1977 WHO, Geneva.*

Adres: 02-549 Warszawa, ul. Madalińskiego 67 m. 7

*Teresa Gerkowicz, Jadwiga Szczygielska, Irena Szajner-Milart, Maria Blaszyńska, Jacek Gerkowicz, Elżbieta Rodecka-Gustaw, Maria Karska  
Ewa Rachwał-Kleinrok, Stefan Niewiadomy*

## EPIDEMIOLOGIA ZAKAŻEŃ I ZACHOROWAŃ WYWOŁYWANYCH PRZEZ WIRUSY PARAGRYPY, WIRUSY RS I ADENOWIRUSY W CZTERECH PAŃSTWOWYCH DOMACH DZIECKA

Klinika Niemowlęca Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr med. T. Gerkowicz

Klinika Chorób Dzieci Młodszych Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr med. A. Gębala

Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej Instytutu Patologii Klinicznej Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr med. J. Szczygielska

*U 315 dzieci z 4 Państwowych Domów Dziecka wykonano badania serologiczne poziomu przeciwciał przeciwko wirusom paragrypy typ 1, 2, 3, adenowirusom oraz wirusowi RS. Stwierdzono wysoką zakaźność wirusem paragrypy 3, zwłaszcza w grupie najstarszych dzieci. Natomiast obecność przeciwciał przeciwko wirusowi RS wykazano tylko w niskich mianach u 20 do 37% badanych dzieci.*

Prowadzone przez nas w różnych środowiskach dziecięcych badania nad epidemiologią zakażeń wywołanych przez adenowirusy, wirusy RS oraz wirusy paragrypy, objęły również wychowanków 4 Państwowych Domów Dziecka. Dwa z tych Domów — Dom A znajdujący się na wsi, w województwie zamojskim oraz Dom B w mieście Kraśniku obejmują swą opieką niemowlęta i dzieci do lat 3. W Domach C i D usytuowanych w Lublinie mieszkają dzieci i młodzież, w wieku od 7 do 18 lat. Ocena stanu zdrowia oraz analizę zachorowalności badanych dzieci przeprowadzono na podstawie obserwacji własnych uzupełnionych odpowiednią dokumentacją prowadzoną przez lekarzy stale pracujących w tychże Domach. Diagnostykę zakażeń wirusowych oparto o wyniki badań serologicznych, oznaczając poziom przeciwciał przeciwko adenowirusom i wirusowi RS w odczynie wiązania dopełniacza, a dla wirusów paragrypy typ 1, 2, 3 w odczynie zahamowania hemaglutynacji. W badaniach serologicznych posługiwano się antygenami produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Lublinie, w tym antygenem wspólnym dla adenowirusów, nie różnicując ich w dalszym postępowaniu. Przy wyjściowych rozcieńczeniach surowic 1:10 określano miano przeciwciał w rozcieńczeniach kolejnych 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, oraz 1:320.

Za kryterium diagnostycznie aktualnych zakażeń badanymi wirusami oddechowymi przyjmuje się co najmniej czterokrotny wzrost miana przeciwciał wykazany w badaniach powtarzanych w okresie do sześciu ty-

Tabela I. Epidemiologia zachorowań u 75 dzieci w Domu A

Okres obserwowanych zachorowań	Data badań serologicznych	Liczba badań	Liczba zachorowań	Zachorowania wywołane przez wirusy	
				P <sub>3</sub>	Aden.
I 75	31 I 75	63	18	6	6
III—IV 75	31 V 75	38	48	4	4
VII—IX 75	30 XI 75	18	23	1	1
III—IV 76	6 V 76	16	14	3	—
Ogółem		135	103	14	11

godni od ujawnienia się objawów klinicznych infekcji. Powyższe kryteria diagnostyczne zostały spełnione w naszych badaniach u wychowanków Domów Dziecka C i D. U dzieci z Domów Małego Dziecka A i B kolejne oznaczenia przeciwciał były wykonane w terminach dłuższych od 6 tygodni po zachorowaniu. U tych dzieci, u których w I badaniu (przed zachorowaniem) nie stwierdzono obecności badanych przeciwciał w surowicy wykazanie w II bad. ich wysokich powyżej 1 : 80 mian przyjęto za dowód przebytego zakażenia w okresie pomiędzy I a II badaniem przeciwciał.

W Domu A, w którym przebywało 113 niemowląt i dzieci, badania przeprowadzono czterokrotnie, w tym 3 razy w roku 1975 i 1 raz w maju 1976 (tab. I). W powyższym okresie u 86 dzieci rozpoznawano 169 zachorowań w postaci zmian zapalnych górnych dróg oddechowych o cechach klinicznych infekcji wirusowych. Badaniami serologicznymi objęto 75 dzieci, w tym 59 wykazujących zmiany nieżytowe ze strony narządu oddechowego. Wyniki badań wykonanych jednorazowo u 39 dzieci, a u 36 pozostałych dwu- trzy i czterokrotnie można więc przyjąć za reprezentatywne dla tej populacji i rozpatrywać jako miarodajne dla oceny sytuacji epidemiologicznej w zakresie zakażeń badanymi przez nas wirusami oddechowymi. Z zestawienia danych tab. I wynika, że w marcu i kwietniu 1975 r. w Domu A miała miejsce znaczna kumulacja omawianych zachorowań, których wyraźnie mniej obserwowano w pozostałych miesiącach. Wykonane oznaczenia poziomu przeciwciał w surowicy krwi pozwalają przy-

Tabela II. Epidemiologia zachorowań u 92 dzieci w Domu B

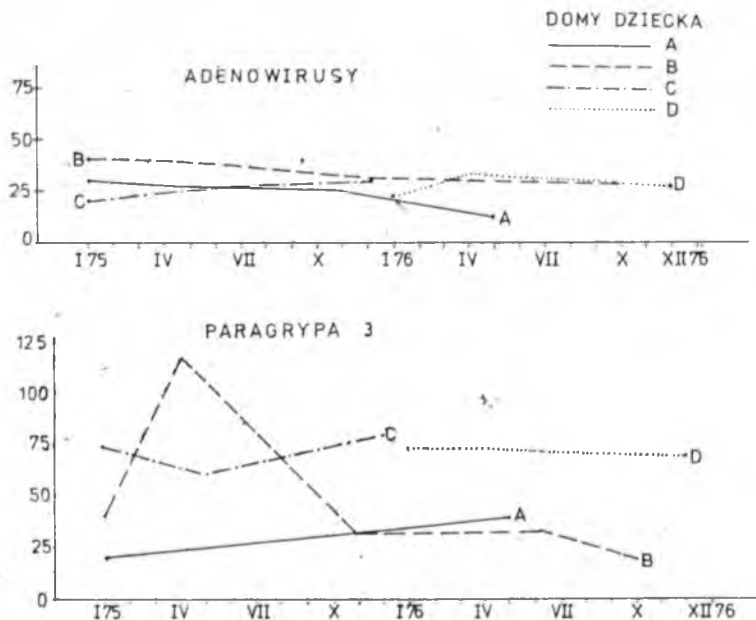
Okres obserwowanych zachorowań	Data badań serologicznych	Liczba badań	Liczba zachorowań	Zachorowania wywołane przez wirus	
				P <sub>3</sub>	Aden.
I 75	30 I 75	36	27	8	5
II—IV 75	24 VI 75	28	39	14	7
X 75	27 XI 75	58	60	10	11
III—V 76	11 VI 76	41	54	5	4
VII 76	21 X 76	31	49	1	5
Ogółem		194	238	38	32

jąc, że 10,7% zachorowań wśród badanych dzieci było wywołanych przez adenowirusy, a 13,6% przez wirus paragrypy 3. Zakażenia te nie miały charakteru epidemii i występowały raczej sporadycznie.

W Domu B badania były przeprowadzone w roku 1975 i 1976 pięciokrotnie. Objęto nimi 92 z pomiędzy 126 przebywających w tym Domu dzieci, przy czym tylko u 29 były to badania jednorazowe u pozostałych 2, 3 i 4-krotne. Sytuacja epidemiologiczna w zakresie zakażeń adenowirusami i wirusem paragrypy 3 kształtowała się w tym Domu posiadającym znacznie gorsze niż Dom A warunki lokalowe mniej korzystnie. W roku 1975 u 67 badanych dzieci rozpoznano 135 zachorowań nieżytych o cechach klinicznych infekcji wirusowej (tab. II). Wyniki powtórnych oznaczeń poziomu przeciwciał skorelowane z czasem zachorowania pozwalają wnioskować, że u 32 dzieci (34,8%) były to schorzenia wywołane przez wirus paragrypy 3 a u 23 innych (25,0%) przez adenowirusy. W roku 1976 na ogólną liczbę 187 rozpoznanych w tym Domu zachorowań tylko 6 było wywołanych przez wirus paragrypy typ 3 i 9 przez adenowirusy.

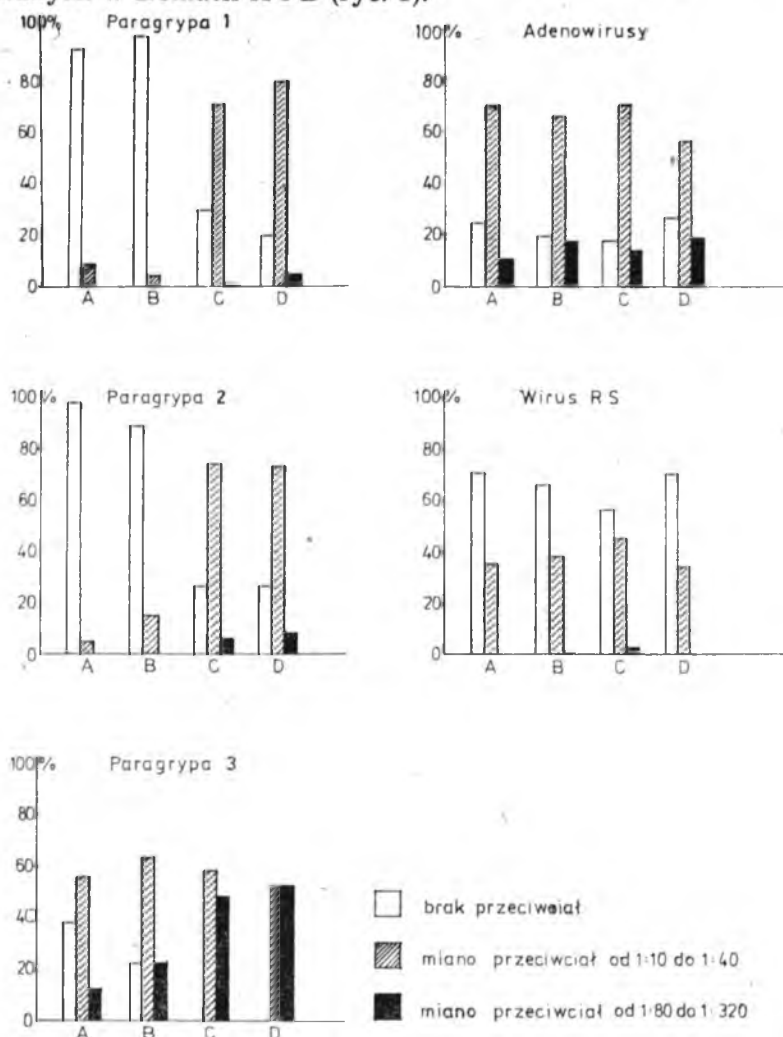
Kumulacja zakażeń wirusem paragrypy typ 3 obserwowana w marcu i kwietniu 1975 roku spowodowała wzrost średniego miana przeciwciał w grupie dzieci badanej w czerwcu do 116 (Ryc. 1).

Wśród badanych w tym czasie dzieci brak przeciwciał przeciwko wirusom paragrypy typ 3 stwierdzono tylko u 7%. W pozostałych terminach badań odsetek ten kształtował się w granicach 20—30% (Ryc. 2). Zachorowania wywołane w tym Domu przez adenowirusy występowały sporadycznie co znalazło wyraz w zachowaniu się średniego miana przeciwciał utrzymującego się w kolejnych badaniach na podobnym poziomie wynoszącym około 35 (Ryc. 1). Podobnie kształtował się również odsetek przypadków, u których nie wykrywano przeciwciał przeciwko adenowirusom wynoszący średnio 18,6% (Ryc. 2).



Ryc. 1. Zachowanie się średniego miana przeciwciał przeciwko adenowirusom i wirusom paragrypy typ 3 w kolejnych okresach badań.

W Domu C w Lublinie, w którym przebywało 110 wychowanków w wieku od 7 do 18 lat w roku 1975 przeprowadzono badania u wszystkich dzieci, w tym u 85 dwukrotnie (tab. III). Kliniczne objawy infekcji wirusowych rozpoznano u 24 dzieci w styczniu, u 18 w kwietniu i u 14 w październiku. W tym ostatnim miesiącu u 11 wychowanków z najstarszej grupy wiekowej zachorowania przebiegały z nasilonymi objawami nieżytowymi nosogardła, zmianami zapalnymi oskrzeli i podwyższeniem ciepłoty ciała do 39 stopni, wymagające leżenia w łóżku przez okres 3—5 dni. Z oceny zachowania się poziomu przeciwciał wynika, że zakażenie wirusem paragrypy 3 dotyczyło 54 przypadków (49,1%) a zakażenia adenowirusami 16 (14,5%). Pozwala to z kolei wnioskować, że omawiane zakażenia u 14 dzieci tj. u 20% badanych miały charakter bezobjawowy. Kumulacja zakażeń wirusem paragrypy 3 stwierdzana w Domu C znalazła swój wyraz w dwukrotnie wyższych średnich mianach przeciwciał od stwierdzanych w Domach A i B (ryc. 1).



Ryc. 2. Występowanie dodatnich mian badanych przeciwciał u dzieci z poszczególnych Domów Dziecka (A, B, C, D).



Tabela III. Epidemiologia zachorowań u 110 dzieci w Domu C

Okres obserwowanych zachorowań	Data badań serologicznych	Liczba badań	Liczba zachorowań	Zachorowania wywołane przez wirusy	
				P <sub>3</sub>	Aden.
I 75	22. I. 75	50	24	22	2
IV 75	2. V. 75	51	18	17	4
X—XI 75	12. XII. 75	94	14	15	10
Ogółem		195	56	54	16

Tabela IV. Epidemiologia zachorowań u 38 dzieci w Domu C

Okres obserwowanych zachorowań	Data badań serologicznych	Liczba badań	Liczba zachorowań	Zachorowania wywołane przez wirusy	
				P <sub>3</sub>	Aden.
I 76	30. I. 76	30	6	12	5
IV 76	30. IV. 76	20	5	7	3
X 76	12. XII. 76	18	7	6	—
Ogółem		68	18	25	8

W ostatnim Domu Dziecka w Domu D w Lublinie, w którym przebywa 55 uczniów w wieku od 7—18 lat objęto badaniami w roku 1976 — 38 wychowanków (tab. IV). W toku prowadzonych badań objawy kliniczne niezytu górnych dróg oddechowych wykazywało 24 dzieci, w tym 18 badanych. W oparciu o wyniki badań serologicznych aktualne zakażenie wirusem paragrypy typ 3 rozpoznano w 25 przypadkach (65,8%), a zakażenie adenowirusami u 8 innych (21,1%). Porównanie rozpoznanych serologicznie aktualnych zakażeń omawianymi wirusami i stwierdzanych jawnie zachorowań wskazuje, że aż 45,5% (15 przyp.) były to zakażenia bezobjawowe lub skąpoobjawowe nie zgłoszone do lekarza. Odpowiednio do stwierdzonej częstości zakażeń wirusem paragrypy typ 3 u wszystkich badanych w tym Domu dzieci stwierdzono obecność przeciwciał przeciw tym wirusom (Ryc. 2) a średnie miana przeciwciał podobne w kolejnych badaniach wynosiły ponad 70 (Ryc. 1). Rozpoznane nieliczne zakażenia adenowirusami miały charakter raczej sporadyczny co podkreślają niskie w kolejnych terminach badań średnie miana przeciwciał (ryc. 1) i utrzymujący się podobny odsetek przypadków, u których nie wykazano przeciwciał przeciw adenowirusom (Ryc. 2).

Ostre stany zapalne układu oddechowego należą do najczęstszych schorzeń rozpoznawanych w badanych populacjach, przy czym około 50% tych schorzeń jest wywołanych przez wirusy, w tym głównie przez tzw. wirusy oddechowe (11). Przyjmuje się, że w takich środowiskach dziecięcych jak żłobki i domy dziecka częstość tych zachorowań przypadających na jedno dziecko na rok wynosi: w Stanach Zjednoczonych 2,7 — 11(2, 12),

w Wielkiej Brytanii 5—8 (1, 14) a w krajach skandynawskich 5—7 (cyt. 16). Omawiany wskaźnik zachorowań w badanych przez nas Domach Dziecka obejmujących swą opieką dwukrotnie lub trzykrotnie większą liczbę dzieci w porównaniu z podobnymi placówkami w wymienionych krajach jest niższy (tab. V), odpowiada jednak podobnym wskaźnikom zachorowań stwierdzanym w żłobkach i przedszkolach w Polsce (9, 15).

Rozpoznawane przez nas u dzieci i młodzieży z czterech badanych Domów Dziecka zakażenia wywołane wirusami paragrypy 3 i adenowirusami stanowią wykładnik sytuacji epidemiologicznej w regionie lubelskim, która kształtuje się odmiennie od przyjmowanej za typową dla krajów europejskich i Stanów Zjednoczonych. Różnice te dotyczą przede wszystkim zakażeń wywołanych przez wirusy RS, których wysoka penetracja w badanych populacjach jest zgodnie podkreślana w piśmiennictwie. Duża częstość tych zakażeń znajduje wyraz w odpowiednio wysokich odsetkach niemowląt 30—70% posiadających przeciwciała przeciwko wirusom RS (3, 13). U dzieci w wieku szkolnym przeciwciała te wykrywa się u 80—90% badanych (3, 4, 8, 13).

W Domach Małego Dziecka A i B obecność przeciwciał przeciwko wirusom RS wykazano tylko w niskich mianach rzędu 1 : 10—1 : 40 u 32% badanych niemowląt i 37% dzieci do lat 3, wśród dzieci starszych i młodzieży z Domów C i D u 45 i 32% (Ryc. 2). Te wysokie odsetki dzieci nie posiadających przeciwciał przeciwko wirusom RS świadczą o niskiej penetracji tego wirusa w populacji, stąd nie obserwowano w badanych środowiskach sporadycznych i epidemicznie występujących jawnych i bezobjawowych zachorowań. Ponadto u 11% badanych obserwowano serokonwersję ujemną i tylko u 4% serokonwersję dodatnią omawianych przeciwciał.

W okresie prowadzonych badań również zakażenia wirusem paragrypy typ 1 i typ 2 nie stanowiły zagrożenia epidemiologicznego wśród badanych dzieci. Odsetek dzieci posiadających przeciwciała przeciwko tym wirusom znikomy w Domach Małego Dziecka A i B, w Domach C i D wynosił dla wirusa paragrypy typ 1—71 i 82, dla wirusa paragrypy typ 2—76 (Ryc. 2). Odsetki te we wszystkich Domach kształtowały się podobnie, w kolejnych terminach prowadzonych badań nie obserwowano przy tym wzrostu mian przeciwciał i tylko całkiem sporadycznie stwierdzano serokonwersję dodatnią jako wyraz zakażeń bezobjawowych.

Znana bardzo duża częstość zakażeń różnymi typami adenowirusów znajduje swój wyraz w odpowiednio wysokich odsetkach badanych popu-

Tabela V. Wskaźnik zachorowań na dziecko na rok w badanych Domach Dziecka

Dom Dziecka <sup>1</sup>	Rok badań	Liczba dzieci	Liczba zachorowań	Wskaźnik zachorowań ogółem	Wskaźnik zachorowań	
					P <sub>3</sub>	Aden.
A	1975	113	169	1,50	0,15	0,15
B	1975	126	145	1,12	0,35	0,25
	1976	129	177	1,37	0,14	0,22
C	1975	110	59	0,54	0,49	0,15
D	1976	55	24	0,44	0,66	0,21

lacji posiadających przeciwciała przeciwko tym wirusom. Z badań prowadzonych w kraju wynika, że są one wykrywane u około 80% dzieci w wieku szkolnym (10). O podobnej sytuacji epidemiologicznej w zakresie zakażeń adenowirusami w krajach anglosaskich pozwalają wnioskować dane *Sternera* (13), który w oparciu o badania własne i innych autorów podkreśla, że przeciwciała przeciwko co najmniej dwu typom adenowirusów posiada już około 40% dzieci w wieku przedszkolnym i ponad 85% dzieci w wieku do lat 12. W badanych przez nas Domach Małego Dziecka obecność przeciwciał przeciwko adenowirusom wykazano u 77 i 81% badanych (Ryc. 2).

U dzieci i młodzieży w wieku 4—18 lat odsetek ten był podobny jak wśród dzieci z Domów A i B i wynosił 83 i 74%. Epidemiologia rozpoznawanych przez nas zachorowań wywołanych przez adenowirusy jest zgodna z obserwacjami innych autorów (13, 16) podkreślających, że zachorowania te w zamkniętych środowiskach dziecięcych mogą występować sporadycznie i dopiero po kilku czy kilkunastotygodniowych okresach bliskich kontaktów tworzą zazwyczaj małe ogniska epidemiczne. Taki rozwój zakażeń opisywany dla różnych typów adenowirusów wydaje się być interesujący z punktu widzenia epidemiologii. Powszechnie znane jest zjawisko nosicielstwa tych wirusów w migdałkach i ich wydzielania z kałem, stwierdzone u ponad 80% dzieci w żłobkach i przedszkolach (14). Wiadomo również, że nie obserwuje się bezpośredniej zależności pomiędzy liczbą nosicieli i wydzielaczy adenowirusów a częstością wywołanych przez nie w danej populacji zachorowań (6, 14). Z badań *Gardnera* i wsp. (7) można wnioskować, że w zamkniętych środowiskach, kumulacji zachorowań wywołanych przez adenowirusy sprzyjają pewne zakażenia bakteryjne, w tym zakażenia *S. sonnei*. W badanych przez nas Domach Małego Dziecka zwłaszcza w Domu B zakażenia tą pałeczką czerwonej miły charakter endemiczny. Ponieważ jednak badania przedstawione w tym doniesieniu nie uwzględniały w dostatecznym zakresie korelacji omawianych zakażeń zwracamy jedynie uwagę na możliwość tych powiązań epidemiologicznych.

Jak wynika z badań własnych penetracja wirusa paragrypy typ 3 w populacjach dziecięcych Lublina i lubelszczyzny jest wysoka i wzrasta wyraźnie od roku 1972. Stwierdzone w Domach Dziecka B, C i D odsetki badanych posiadających przeciwciała przeciwko tym wirusom i wysoka częstość zachorowań wywołanych przez nie są więc wykładnikiem sytuacji epidemiologicznej naszego regionu. Wiadomo, że zakaźalność wirusom paragrypy 3 jest wysoka zwłaszcza w środowiskach najmłodszych dzieci, w których obejmuje ponad 50% kontaktów (13, 16).

W oddziałach szpitalnych, w których bezpośrednie kontakty dzieci chorych i zdrowych są raczej ograniczone przyjmuje się, że zakażeniu ulega 13—20% pacjentów (5), przy czym u niemowląt i małych dzieci są to z reguły zakażenia klinicznie jawne. W świetle tych danych nie umiemy wyjaśnić dlaczego w Domu Małego Dziecka A zakażenia wywołane przez wirus paragrypy typ 3 miały charakter tylko sporadycznych zachorowań i pozostawały bez większego wpływu na serokonwersję przeciwciał w grupie dzieci, które ich nie posiadały.

T. Геркович, Я. Щигельска, И. Шайнер-Миларт,  
М. Блашиньска, Я. Геркович, Е. Родецка-Густав,  
М. Карска, Е. Рахвал-Клейнрок, С. Невядомы

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ВИРУСОМ ПАРАГРИППА, ВИРУСОМ RS И АДЕНОВИРУСОМ В ЧЕТЫРЁХ ГОСУДАРСТВЕННЫХ ДЕТСКИХ ДОМАХ

### Содержание

В исследованиях по этиологии острых воспалительных состояний дыхательной системы у 315 детей из четырёх Государственных Детских Домов, обозначено уровень антител в сыворотках крови против вирусов парагриппа типа 1, 2, 3, аденовирусов и вируса RS. Констатировано высокую инфекционность вирусом парагриппа типа 3, особенно в Домах для детей в школьном возрасте и для молодежи. Аденовирусные инфекции не представляли эпидемической опасности, однако наличие положительных титров антител составляло от 67 до 81%.

Наличие антител против вируса RS отмечено только лишь в низких титрах у 20 до 37% исследуемых детей.

T. Gerkowicz, J. Szczygielska, I. Szajner-Milart,  
M. Blaszyńska, J. Gerkowicz, E. Rodecka-Gustaw, M. Karska,  
E. Rachwał-Kleinrok, S. Niewiadomy

## EPIDEMIOLOGY OF INFECTIONS AND DISEASES DUE TO PARAINFLUENZA VIRUSES, RS VIRUS, AND ADENOVIRUSES IN FOUR MUNICIPAL CHILDREN'S HOUSES

### Summary

In studies on the etiology of acute respiratory diseases, 315 children from four Municipal Children's Houses were tested for serum antibodies against parainfluenza viruses type 1, 2, and 3, RS virus, and adenoviruses. High incidence of parainfluenza virus type 3 was observed, especially in houses taking care of school children and youth. Adenovirus infections presented no epidemiological problem, though 67 to 81% of sera were positive. RS virus antibodies were found in low titers, in 20 to 37% of the children investigated.

### PIŚMIENNICTWO

1. Aitken C., Moffat M.: J. Hyg. (Camb.) 1967, 65, 25. — 2. Bell J. i wsp.: Am. J. Hyg. 1961, 74, 267. — 3. Chanock R.: Viral infections of infancy and childhood. Symp. 10 Sec. Microbiol. New York Acad. Med. Haebler-Harper New York 1960, 189. — 4. Downham M. i wsp.: Arch. Dis. Childhood 1974, 49, 467. — 5. Downham M., McQuillin J., Gardner P.: Arch. Dis. Childhood 1974, 49, 8. — 6. Gardner P. i wsp.: Brit. Med. J. 1960, I, 1077. — 7. Gardner P., Mc Gregor C., Dick K.: Brit. Med. J. 1960, I, 91. — 8. Gerbeaux J. i wsp.: Ann. Pediat. 1970, 17, 760. — 9. Koczenasz J.: Zdrowie Publ. 1974, 85, 795.
10. Mazur B., Paciorkiewicz W.: Acta Microbiol. Pol. 1973, 5, 107. — 11. Modai J., Lhoste F.: Rev. Prat. 1974, 24, 3273. — 12. Poland J. i wsp.: Am. J. Epidem. 1966, 84, 92. — 13. Sterner G.: Adenovirus infection in childhood Acta Paed. Scand. Suppl. 142, 1962. — 14. Sutton R.: J. Hyg. (Camb.) 1962, 60, 51. — 15. Tesarz Z. i wsp.: Zdrowie Publ. 1972, 83, 307. — 16. Vihma L.: Surveillance of acute viral respiratory diseases in children. Acta Paed. Scand. Suppl. 192, 1969.

Adres: Klinika Niemowlęca Instytutu Pediatrii AM, 20-081 Lublin, ul. Staszica 11.

Anna Kraszewska, Zbigniew Anusz

## WYSTĘPOWANIE U ZWIERZĄT DOMOWYCH *CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE* ORAZ INNYCH GATUNKÓW RODZAJU *CORYNEBACTERIUM*, WYWOŁUJĄCYCH SCHORZENIA U LUDZI \*)

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

*U badanych zdrowych zwierząt domowych (psy, konie, cielęta, krowy) nie stwierdzono nosicielstwa maczugowców błonicy. Wykazano, że chore psy mogą być nosicielami toksynogennych szczepów C. diphtheriae typu mitis i intermedius, zatem mogą stanowić potencjalny rezerwuuar lub źródło zakażenia dla ludzi. Szczepy rodzaju Corynebacterium wykazały dużą wrażliwość na większość stosowanych rutynowo antybiotyków.*

W piśmiennictwie brak danych o izolacji *Corynebacterium diphtheriae* od zwierząt domowych. Powszechnie przyjmuje się, że tylko człowiek stanowi rezerwuuar i źródło zakażenia maczugowcem błonicy.

Badania nasze miały na celu wyjaśnienie czy u zwierząt domowych mogą występować maczugowce błonicy oraz inne gatunki spotykane u ludzi.

### MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły wymazy pobrane najczęściej równolegle z nosa i gardła psów, koni, cieląt i krów. Próbkki diagnostyczne pochodziły zarówno od zdrowych (psy, cielęta, krowy, konie) jak i chorych zwierząt (psy). Wymazy z gardła i nosa od psów chorych pochodziły głównie od zwierząt z objawami zapalenia zatok, ucha środkowego, przysusznice, dróg oddechowych, gardła i nosa, ropni skóry, przewlekłej choroby jelit.

Przebadano 81 psów, w tym 15 zdrowych i 66 chorych (105 próbek), 80 cieląt (159 próbek), 63 krowy (126 próbek), 77 koni (114 próbek). Ogółem przebadano 301 zwierząt i 504 próbki diagnostyczne.

Pobrany materiał posiewano na podłożu Clauberga. Do sprawdzenia właściwości morfologiczno-hodowlanych użyto podłoża Loefflera, oraz 3% agaru z dodatkiem 5% krwi baraniej.

Właściwości biochemiczne określano na podłożu Robesona przy użyciu następujących cukrów: laktozy, glukozy, sacharozy, mannitolu, maltozy, trehalozy, fruktozy, galaktozy, dekstryny, glikogenu i skrobi. Wytwarzanie indolu określano stosując 1% wodę peptonową z dodatkiem 0,1% tryptofanu za pomocą odczynu Ehrlicha. Odczyn z czerwienią metylową

\*) Praca wykonana w ramach problemu MR-12.

Tabela I. Właściwości biologiczne szczepów

Lp.	zwierzę	Rozpoznanie kliniczne	Materiał z:	Typ biochemiczny	laktoza	glukoza
1	foksjer 6 m	zapalenie gardła	gardła noża	<i>C. diphtheriae (mitis)</i>	—	+
				<i>C. diphtheriae (mitis)</i>	—	+
2	jamnik 3 lata	ropowica skóry	gardła nosa	<i>C. diphtheriae (intermedius)</i>	—	+
				"	—	+
3	spaniel 6 lat	zapalenie ucha	ucha gardła	<i>C. diphtheriae (intermedius)</i>	—	+
				"	—	+
4	bokser	zapalenie przyusznic	gardła	<i>C. diphtheriae (intermedius)</i>	—	+
5	jamnik 1 rok	zapalenie zatok	gardła, nosa	<i>C. hofmanni</i>	—	—
				<i>C. hofmanni</i>	—	—
6	ratlerek 14 mies.	zapalenie gardła	gardła	<i>C. hofmanni</i>	—	—
7	bokser 3 lata	uremia	gardła	<i>C. renale</i>	—	+
8	bokser 8 mies.	zapalenie spojówek	oka gardła	<i>C. xerosis</i>	—	+
				<i>C. xerosis</i>	—	+
9	owczarek 5 mies.	zdrowy	gardła	<i>C. xerosis</i>	—	+
10	jamnik 3,5 roku	biegunka	gardła	<i>C. xerosis</i>	—	+
11	dog 5 lat	przewlekłe zap. jelit	gardła	<i>C. xerosis</i>	—	+
12	koń	zdrowy	gardła	<i>C. equi</i>	—	—

(MR) i wykrywanie acetyl-metyl-karbinolu (VP) wykonywano z 4-dniową hodowlą na podłożu Clarka.

Wytwarzanie ureazy sprawdzono na podłożu z mocznikiem wg Christensena w modyfikacji Hormaeche-Munilla; wytwarzanie żelatynazy na podłożu z żelatyną i siarczanem żelaza.

Koagulację i peptonizację mleka określano na mleku z dodatkiem lakmusu. Redukcję azotanów przeprowadzano na podłożu stałym wg instrukcji Państwowego Zakładu Higieny (5).

Wytwarzanie katalazy przeprowadzono metodą bezpośrednią z 3% wodą utlenioną. Hemolizę sprawdzono na agarze z krwią.

Toksynogenność określono metodą *in vitro* (Ouchterlony'ego) i metodą podskórną *in vivo*,

rodzaju *Corynebacterium* wyizolowanych od zwierząt

sacharoza	mannitol	maltoza	trehaloza	fruktoza	galaktoza	dekstroza	glikogen	skrobia	ureaza	red. azot.	MR	VP	indol	katalaza	hemoliza	Toksyno- genność	
																in vitro	in vivo
-	-	+	-	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+
-	-	+	-	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+
-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	+	+
-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-
-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-
-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-
+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-
+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-
+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-
+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-

Badania wrażliwości na antybiotyki (4), sulfonamidy i leki nitrofuranowe przeprowadzono metodą krążkowo-bibułową na podłożu Mueller-Hintona z dodatkiem 5% krwi, zaś na sulfonamidy i leki nitrofuranowe metodą opracowaną przez Anusza (1, 2, 3) przy użyciu krążków produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie. Oznaczanie wrażliwości wykonywano zgodnie z metodą podaną przez autorów oraz instrukcją załączoną do krążków.

## WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

W badanym materiale wykazano (tab. I): cztery szczepy *C. diphtheriae* — 1 typ *mitis* toksynogeny, 3 — typ *intermedius* w tym 1 toksy-

Tabela II. Wrażliwość szczepów rodzaju *Corynebacterium* wyizol

Zwierzę	Rozpoznanie kliniczne	Materiał z	Typ biochemiczny	streptomycina
Foksterier 6 mies.	zapalenie gardła	gardła nosa	<i>C. diphtheriae</i> ( <i>mitis</i> ) "	śr śr
Jamnik 3 lata	ropowica skóry	gardła nosa	<i>C. diphtheriae</i> ( <i>intermedius</i> ) "	w w
Spaniel 6 lat	zapalenie ucha	ucha gardła	<i>C. diphtheriae</i> ( <i>intermedius</i> ) "	o o
Bokser 7 lat	zapalenie przyusznic	gardła	<i>C. diphtheriae</i> ( <i>intermedius</i> )	o
Jamnik 1 rok	zapalenie zatok	gardła nosa	<i>C. hofmanni</i> "	o o
Ratlerek 14 mies.	zapalenie gardła	gardła	<i>C. hofmanni</i>	o
Bokser 3 lata	uremia	gardła	<i>C. renale</i>	w
Bokser 8 mies.	zapalenie spojówek	oka gardła	<i>C. xerosis</i> "	w w
Owczarek 5 mies.	zdrowy	gardła	<i>C. xerosis</i>	w
Jamnik 3,5 roku	biegunka	gardła	<i>C. xerosis</i>	w
Dog, 5 lat	przewlekłe zap. jelit	gardła	<i>C. xerosis</i>	w
Koń	zdrowy	gardła	<i>C. equi</i>	w

w — wrażliwy; śr — średnio-wrażliwy; sł — słabo-wrażliwy; o — oporny

nogenny, cztery szczepy *C. xerosis*; dwa szczepy *C. hofmanni*; jeden szczep *C. renale*; jeden szczep *C. equi*.

Z pozostałych drobnoustrojów najczęściej izolowano gronkowce koagulazo-dodatnie i koagulazo-ujemne oraz zarodnikowce.

Szczep *C. diphtheriae* typ *mitis*, toksynogeny wyizolowano z gardła i nosa psa rasy foxterier chorego na zapalenie gardła (Lp. 1). Szczep *C. diphtheriae* typ *intermedius*, toksynogeny izolowano z gardła i nosa jamnika z objawami ropowicy skóry (Lp.2). Dwa szczepy *C. diphtheriae* typ *intermedius*, nietoksynogeny wyizolowano: 1 szczep z ucha i gardła psa



wanych od zwierząt na antybiotyki, sulfatiazol i nitrofurantoinę

chlora- fenikol	oxyter- racyna	erytro- mycyna	neomycy- cyna	penicy- lina	ampicy- lina	metycy- lina	sulfa- tiazol	nitrofu- rantoina
w	w	w	śl	w	w	o	o	o
w	w	w	śl	w	w	o	o	o
w	w	w	w	w	w	w	w	w
w	w	w	w	w	w	w	w	w
o	o	o	śl	śr	śr	śr	o	o
o	o	o	o	o	o	o	o	o
w	w	w	śl	śl	wł	w	w	w
o	o	o	o	o	o	o	o	o
śl	w	śl	o	o	o	o	o	o
o	o	o	o	o	o	o	o	o
w	w	w	śl	w	w	w	o	o
w	w	w	w	śl	śl	w	o	o
w	w	w	w	śl	śl	w	o	o
w	w	w	w	w	w	w	o	o
w	w	w	w	w	w	w	o	o
w	w	w	w	w	w	w	o	o
w	w	w	w	w	w	w	o	o

rasy spaniel z objawami zapalenia ucha środkowego (Lp. 3), 1 szczep z gardła psa rasy bokser z zapaleniem przyusznicy (Lp. 4). Dwa szczepy *C. hofmanni* wyizolowano: 1 z gardła i nosa psa rasy jamnik z zapaleniem zatok (Lp. 5), 1 z gardła psa rasy ratlerek, u którego rozpoznano zapalenie gardła (Lp. 6).

Szczep *C. renale* wyizolowano z gardła psa, u którego stwierdzono objawy uremii (Lp. 7).

Cztery szczepy *C. xerosis* wyizolowano: jeden z oka i gardła psa rasy bokser z objawami zapalenia spojówek (Lp. 8), jeden z gardła zdrowego

psa owczarka (Lp 9), jeden z gardła psa rasy jamnik z objawami biegunki (Lp. 10), jeden z gardła psa rasy dog z przewlekłym zapaleniem jelit (Lp. 11). Szczep *C. equi* wyizolowano z gardła zdrowego konia (Lp. 12).

Jak wynika z tabeli I wszystkie szczepy rodzaju *Corynebacterium* wykazywały typowe dla swego gatunku właściwości biochemiczne. Cztery szczepy *C. diphtheriae* (typ *mitis* i *intermedius*, w tym 2 toksynogenne) izolowano wyłącznie od chorych psów (od 4 psów na ogólną liczbę 66 psów chorych — 6,1%).

Nie jest wykluczone, że zarazek ten mógł być czynnikiem etiologicznym w zapaleniu gardła i ropowicy skóry tych zwierząt. Hipoteza ta wymaga jednak specjalnych, dokładniejszych badań. Występowanie *C. diphtheriae* tylko u psów chorych można tłumaczyć bliskim codziennym, bezpośrednim kontaktem tych zwierząt z człowiekiem (badane psy pochodziły z Warszawy) oraz obniżoną ogólną odpornością tych zwierząt. Szczepów należących do rodzaju *Corynebacterium* nie izolowano zarówno od cieląt (80 sztuk) jak i bydła (63 sztuki). Wśród badanych 77 koni wyizolowano tylko 1 szczep *C. equi* (1,3%).

Wydaje się, że zakażenia u ludzi mogą wywoływać również i inne gatunki rodzaju *Corynebacterium*. Przemawia za tym izolacja tych drobnoustrojów od chorych ludzi. W naszej pracowni w okresie 2 lat izolowano *C. pseudotuberculosis* (*ovis*) od 9 chorych (u 3 z gardła, u 2 z nosa, po 1 z oka, cewki moczowej, moczu, pochwy); *C. renale* od 2 chorych (z gardła); *C. equi* od 1 chorego (z gardła). Badania nad rolą tych drobnoustrojów w etiopatogenezie schorzeń ludzi byłyby bardzo wskazane.

Wyniki badań wrażliwości szczepów rodzaju *Corynebacterium* na antybiotyki, sulfatiazol i nitrofurantoinę przedstawia tabela II. Przedstawione dane wskazują, że szczepy rodzaju *Corynebacterium* wykazują dużą wrażliwość na większość rutynowo stosowanych antybiotyków; najmniejszą wrażliwość wykazały wobec sulfatiazolu i nitrofurantoiny.

#### WNIOSKI

1. Wykazano, że chore psy mogą być nosicielami toksynogennych szczepów *C. diphtheriae* typu *mitis* i *intermedius*, zatem mogą stanowić potencjalny rezerwuuar, lub źródło zakażenia dla ludzi.

2. Nie jest wykluczone, że toksynogenne szczepy *C. diphtheriae* wyizolowane od psów z objawami zapalenia gardła i ropowicy skóry mogą być czynnikiem etiologicznym tych schorzeń.

3. U zdrowych zwierząt domowych (psy, konie, cielęta, krowy) nie stwierdzono nosicielstwa *C. diphtheriae*.

4. Szczepy rodzaju *Corynebacterium* wykazują dużą wrażliwość na większość używanych antybiotyków, najmniejszą wobec sulfatiazolu i nitrofurantoiny.

5. Wydaje się, że również inne gatunki rodzaju *Corynebacterium* (*C. pseudotuberculosis*, *C. equi*, *C. renale*) mogą odgrywać rolę w etiopatogenezie schorzeń ludzi.

A. Крашевска, З. Ануш

ПОЯВЛЕНИЕ У ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ *CORYNEBACTERIUM*  
*DIPHThERIAE* И ДРУГИХ ВИДОВ *CORYNEBACTERIUM* ПАТОГЕННЫХ  
ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА

## Содержание

В исследованиях по распространению в окружающей среде человека патогенных представителей *Corynebacterium* проведено изучение бактериальной флоры в материале, происходящим от здоровых и больных домашних животных. Всего исследовано 301 животное (504 диагностические пробы), из них 63 коровы здоровые (126 проб), 77 лошадей (114 проб), 80 телят (159 проб), 81 собака (15 здоровых и 66 больных, 105 проб). Мазки из горла и носа происходили преимущественно от собак больных: синуситом, воспалением среднего уха, окоушных желез, дыхательных путей, горла и носа, абсцессом кожи, хроническими болезнями кишечника. Среди 66 больных животных (собак) выделено 4 штаммы *C. diphtheriae* (6,1%): один типа *mitis* токсигенный и 3 типа *intermedius* (2 — нетоксигенные). Сверх того выделено следующие виды *Corynebacterium*: 4 штаммы *C. xerosis*, 2 — *C. hofmanni* и один штамм *C. renale*. Из материала взятого от здоровых животных, выделено от лошади — *C. equi*, от остальных животных не выделено микроорганизмов, относящихся к роду *Corynebacterium*.

Исследования показали, что больные собаки могут являться носителями токсигенных штаммов *C. diphtheriae* типа *mitis* и *intermedius*, таким образом могут являться потенциальным резервуаром или источником инфекции для человека. Не лзя исключить, что токсигенные штаммы *C. diphtheriae* выделенные от собак с явлениями фарингита и флегмоны, являются этиологическим фактором этих болезней.

A. Kraszewska, Z. Anusz

THE OCCURRENCE IN DOMESTIC ANIMALS OF *CORYNEBACTERIUM*  
*DIPHThERIAE* AND OTHER *CORYNEBACTERIA* PATHOGENIC FOR MAN

## Summary

A study was carried out on the distribution of pathogenic *Corynebacteria* in human environment. The bacterial flora was tested in materials collected from healthy and sick domestic animals. A total of 301 animals were tested (504 specimens), including 63 healthy cows (126 specimens), 77 horses (114 specimens), 80 calves (159 specimens), and 66 sick and 15 healthy dogs (105 specimens). Throat and nasal swabs were taken mainly from dogs with sinusitis, otitis media, parotitis, respiratory disease, pharyngitis, skin abscess, and chronic intestinal diseases. Four strains of *C. diphtheriae* were isolated from 66 sick dogs (6,1%); one type *mitis*, toxinogenic, one type *intermedius*, toxinogenic, and two type *intermedius*, nontoxinogenic. Other *Corynebacteria* also were isolated: 4 strains of *C. xerosis*, 2 strains of *C. hofmanni*, and 1 strain of *C. renale*. *C. equi* was isolated from a healthy horse, other healthy animals yielded no *Corynebacteria*. It was demonstrated that sick dogs can be carriers of toxinogenic *C. diphtheriae mitis* and *intermedius*, thus they may be a possible reservoir or source of human infection. It cannot be excluded that toxinogenic *C. diphtheriae* isolated from dogs with pharyngitis and skin abscesses might be the etiologic agent of these diseases.

## PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Med. Dośw. i Mikrobiol. 1961, 13, 407. — 2. Anusz Z.: Technologia produkcji sulfonamidowych krążków bibułowych do oznaczania wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych. Praca wykonana na zlecenie Wytwórni Surowic i Szcze-

pionek w Warszawie w r. 1962. — 3. Anusz Z.: Technologia produkcji nitrofuranowych krążków bibułowych do oznaczania wrażliwości drobnoustrojów chorobotwórczych. Praca wykonana na zlecenie Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie w r. 1967. — 4. Gawęda-Dzierżyńska J., Wąsowicz J.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1956, 8, 79. — 5. Kałużewski S.: Podłoża i odczyny. Część IV wydawnictwa pt. „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae*” pod red. K. Lachowicza, 1963, PZH, Warszawa.

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

Zdzisław Jarząbek, Grażyna Najbery, Wojciech Sadowski

## BADANIA NAD WYSTĘPOWANIEM I CHARAKTERYSTYKĄ GENETYCZNĄ SZCZEPÓW POLIOMYELITIS W OKRESIE SZCZEPIEŃ SZCZEPIONKAMI POLIWALENTNYMI SYSTEMEM AKCYJNYM

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. M. Kańtoch

*W latach 1973—1977 wykonywano izolacje szczepów polio z przypadków zachorowań na poliomyelitis, ze ścieków i z przypadków diagnozowanych wirusologicznie nie związanych z poliomyelitis. Stwierdzono najczęstsze występowanie w badanym okresie szczepów wirusa polio typu 2. Badania genetyczne izolowanych szczepów wskazują na wzrost liczby szczepów polio podobnych do szczepów atenuowanych.*

Badania nad rozsianiem wirusów *poliomyelitis* w Polsce, oraz badania mające na celu określenie charakterystyki genetycznej szczepów krążących, były prowadzone od momentu wprowadzenia szczepień przeciwko *poliomyelitis* (3, 7, 8, 9, 10, 14, 18). Wyniki tych badań obejmowały okresy, w których szczepienia przeciwko *poliomyelitis* były prowadzone przy użyciu atenuowanych monowalentnych szczepionek opartych na szczepach *Sabina* i *Koprowskiego* (lata 1959—1962), szczepienia szczepionkami atenuowanymi 1 i 2 typu oraz inaktywowaną zawierającą 3 typ a następnie trzema typami szczepionek atenuowanych monowalentnych (lata 1968—1972). Pod koniec 1972 roku do akcji szczepień przeciwko *poliomyelitis* wprowadzono dawkę uzupełniającą w drugim roku życia atenuowanej szczepionki poliwalentnej, zawierającą 3 typy wirusa, przy czym akcje szczepień były prowadzone kilkakrotnie w krótkich okresach czasu. Ten system szczepień obowiązywał do września 1975 roku od kiedy zaczęto stosować wyłącznie szczepionkę poliwalentną. Obecnie szczepienia wykonuje się szczepionkami poliwalentnymi systemem ciągłym.

Celem niniejszej pracy było określenie typów wirusa *poliomyelitis* krążących w Polsce w latach 1973—1977, oraz określenie genetycznej charakterystyki poszczególnych szczepów w okresie szczepień szczepionkami poliwalentnymi systemem akcyjnym.

### MATERIAŁY I METODY

Szczepy wirusa *poliomyelitis*. Badania objęły szczepy izolowane z pojedynczych zachorowań na *poliomyelitis*, szczepy izolowane ze ścieków oraz szczepy izolowane od pacjentów hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis*. Izolacje szczepów i ich identyfikacje zostały wykonane przez pracownie wirusologiczne WSSE.

Tabela I. Wyniki oznaczeń wskaźników genetycznych dla poszczególnych szczepów *poliomyelitis* izolowanych z przypadków zachorowań

Rok	Typ	Nr szczepu	Wskaźnik		
			ret	IST	
1973	1	181	—	podobny	
		188	±	podobny	
		218	±	podobny	
		233	+	podobny	
		2	173	+	podobny
			189	+	podobny
			191	+	podobny
			202	+	pośredni
			206	+	podobny
			210	+	podobny
	213	±	podobny		
	223	+	podobny		
	226	+	podobny		
	228	+	podobny		
	231	+	odległy		
	232	+	podobny		
	237	+	podobny		
	239	±	podobny		
	253	+	podobny		
	3	192	+	pośredni	
235		+	pośredni		
238		+	podobny		
1974	1	224	—	podobny	
		256	+	podobny	
		269	±	podobny	
		270	±	podobny	
	2	250	±	podobny	
		254	+	podobny	
		266	+	podobny	
	3	221	+	pośredni	
		240	+	podobny	
		1975	1	297	+
2	247		±	podobny	
	249		+	podobny	
	284		±	podobny	
3	273		±	podobny	
1976	1	279	±	podobny	
	2	277	+	podobny	
		280	+	podobny	
		283	+	podobny	
		294	—	podobny	
		16/76	+	podobny	
1977	1	306	+	podobny	
	2	298	±	podobny	
		304	±	podobny	
		305	±	podobny	
		307	+	podobny	
	3	306	+	podobny	

W przypadku nadesłania do Zakładu Wirusologii PZH zawiesin kałów, izolacje były wykonywane ponownie. Wszystkie szczepy reidentyfikowano i wykonywano badania na obecność innych enterowirusów na noworodkach mysich. Izolację szczepów i ich identyfikację opartą o odczyn

neutralizacji przeprowadzono na pierwotnej hodowli nerki małpiej. Do oznaczania wskaźników genetycznych użyto wyłącznie monokultury wirusów poszczególnych typów.

Oznaczenie wskaźników genetycznych. Wskaźnik *ret* oznaczono w oparciu o metodę *Sabina* i *Lwoffa* (21), stosując temperatury dla 1 i 2 typu 35,5°C i 40°C, a dla typu 3 — 35,5° i 40,3°C. Wskaźnik antygenowy oznaczono metodą *McBride* (16) w modyfikacji *Dömöka* (4) przy użyciu surowic szczepowo swoistych dla szczepów *LSc2ab*, *P712 Ch2ab* i *Leon 12a1b*. Jako szczepy standardowe do oznaczeń wskaźników genetycznych używano: szczepy atenuowane *LSc2ab*, *P712 Ch2ab* i *Leon 12a1b* oraz szczepy dzikie *Brunhilde*, *MEF* i *Pool 30*.

#### WYNIKI

W latach 1973—1977 otrzymano z pracowni wirusologicznych WSSE 270 materiałów diagnostycznych i próbek ścieków, które badano w kierunku wirusów *poliomyelitis*. Ogółem izolowano 134 szczepy, które okazały się monokulturami wirusów *poliomyelitis* — 32 szczepy typu 1 (23,9%); 80 szczepów typu 2 (59,7%) i 22 szczepy typu 3 (16,4%). Wszystkie izolowane szczepy zostały poddane analizie genetycznej.

W tabeli I zamieszczono wyniki oznaczeń wskaźników genetycznych dla poszczególnych szczepów izolowanych z przypadków zachorowań na *poliomyelitis*. (Tabela I).

Ogółem w analizowanym okresie z przypadków zachorowań na *poliomyelitis* izolowano 48 szczepów. Z tej liczby 30 należało do typu 2; 11 do typu 1 i 7 do typu 3. Większość badanych szczepów pochodziła z lat 1973—1974, w którym to okresie zanotowano 49 i 24 zachorowania na *poliomyelitis* (według oficjalnych danych zgłoszonych do WHO (24)).

W tabeli II przedstawiono sumaryczne zestawienie wartości wskaźników genetycznych *ret* i *IST* dla poszczególnych typów wirusów *poliomyelitis* izolowanych z pojedynczych przypadków zachorowań na *poliomyelitis*. (Tabela II).

Zdecydowaną większość wśród szczepów typu 2 i 3 stanowiły szczepy o charakterystyce *ret* (+), a wśród szczepów typu 1 ( $\pm$ ) i (+). Większość szczepów pod względem budowy antygenowej była zbliżona do szczepów szczepionkowych. Pojedyncze szczepy oznaczono jako pośrednie lub odległe w budowie antygenowej do szczepów szczepionkowych. (Tabela III).

W tabeli III zamieszczono liczby izolowanych szczepów ze ścieków i z przypadków zachorowań nie związanych z *poliomyelitis*, oraz ich genetyczną charakterystykę.

Wśród izolowanych szczepów zdecydowanie przeważały szczepy typu 2. Wśród szczepów izolowanych ze ścieków większość stanowiły szczepy o charakterystyce *ret* ( $\pm$ ). Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że wszystkie szczepy izolowane ze ścieków scharakteryzowano pod względem budowy antygenowej jako podobne do szczepów atenuowanych.

W grupie szczepów izolowanych od osób hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis* nie obserwowano zdecydowanej dominacji określonej cechy *ret*. Tylko w przypadku szczepów typu 2 przeważały szczepy o charakterystyce *ret* (+). Zdecydowaną większość stanowiły szczepy o budowie antygenowej podobnej do szczepów atenuowanych.

## DYSKUSJA

Zmiana systemu szczepień pod koniec 1972 i w 1975 roku polegająca na zastąpieniu szczepionek monowalentnych szczepionkami poliwalentnymi doprowadziła do zmniejszenia liczby zachorowań w latach następnych (15, 24, 25) oraz, co wynika z przeprowadzonych obecnie badań, spowodowała zmiany w rozprzestrzenianiu i charakterystyce genetycznej szczepów wirusa *poliomyelitis* krążącego w populacji naszego kraju.

Badania nad charakterystyką szczepów *poliomyelitis* krążących w Polsce przed wprowadzeniem szczepień wskazywały, że prawie wszystkie izolowane szczepy charakteryzowały się wskaźnikami genetycznymi rct i d (+), oraz wskaźnikiem antygenowym odległym od szczepów atenuowanych (8). Wprowadzenie do populacji wielu milionów dawek żywej szczepionki spowodowało z jednej strony wzrost odporności mierzonej poziomem przeciwciał neutralizujących w surowicach i co się z tym wiąże spadkiem liczby zachorowań (2, 13, 18, 20, 25) a z drugiej strony coraz częstszym występowaniem w izolacjach od ludzi i ze ścieków szczepów zbliżonych do szczepów atenuowanych (3, 7, 8, 10, 19). W badanym okresie około 85% szczepów izolowanych z przypadków zachorowań na *poliomyelitis* i od osób hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis*, oraz 100% szczepów izolowanych ze ścieków scharakteryzowano jako podobne pod względem budowy antygenowej do szczepów szczepionkowych. Większość badanych szczepów scharakteryzowano jako rct (+) lub ( $\pm$ ), jednakże wskaźnik ten ulega rewersji nawet u szczepów szczepionkowych w wyniku pasażu tych szczepów przez organizmy szczepionych i ich kontaktów (1, 5, 6, 17, 19). Na uwagę zasługuje fakt, że zdecydowana większość szczepów izolowanych z przypadków zachorowań na *poliomyelitis* została sklasyfikowana jako zbliżona w budowie antygenowej do szczepów szczepionkowych, przy czym niektóre z nich charakteryzowały się również wskaźnikiem rct (—) lub ( $\pm$ ). Zagadnienie to łączy się z problemem przypadków czasowo związanych z akcjami szczepiennymi (11, 12, 22, 23) i jest przedmiotem badań prowadzonych z inicjatywy WHO, w których uczestniczy Zakład Wirusologii PZH.

W okresie prowadzenia szczepień przeciwko *poliomyelitis* wahaniom ulegało również występowanie poszczególnych typów wirusa. Typ 1 wywoływał najwyższą liczbę zachorowań przed wprowadzeniem szczepień w latach następnych z wyjątkiem roku 1968, w którym wystąpiła epidemia wywołana typem 3. W latach 1970—1972 nie obserwowano większych różnic w liczbach izolowanych szczepów poszczególnych typów. Od

Tabela II. Wskaźniki genetyczne szczepów *polio* izolowanych w latach 1973—1977 z przypadków zachorowań na *poliomyelitis*

Typ	Liczba badanych szczepów	Wskaźnik rct			Wskaźnik IST		
		—	$\pm$	+	podobny	pośredni	odległy
1	11	2	5	4	10	0	1
2	30	1	7	22	28	1	1
3	7	0	1	6	4	2	0
Razem	48	8	13	32	42	4	2
Procent		6,3	27,0	66,7	87,5	8,3	4,2



Tabela III. Wskaźniki genetyczne szczepów *polio* izolowanych w latach 1973—1977 ze ścieków i z przypadków zachorowań nie związanych z *poliomyelitis*

Izolacja	Typ	Liczba badanych szczepów	Wskaźnik rct			Wskaźnik IST		
			—	±	+	podobny	pośredni	odległy
Ścieki	1	4	2	2	0	4	0	0
	2	25	4	14	7	25	0	0
	3	5	2	3	0	5	0	0
Razem		34	8	19	7	34	0	0
Procent			23,5	56	20,5	100	0	0
Zachorowania nie związane z <i>poliomyelitis</i>								
	1	17	9	5	3	13	2	2
	2	25	5	6	14	32	0	3
	3	10	2	5	3	9	1	0
Razem		52	16	16	20	44	3	5
Procent			30,8	30,8	38,4	84,6	5,8	9,6

roku 1973 nastąpił wzrost liczby szczepów typu 2 izolowanych z przypadków zachorowań w porównaniu z liczbami szczepów typu 1 i 3. O najszerszym rozprzestrzenianiu tego typu świadczą również wyniki izolacji ze ścieków i od ludzi hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis*.

Dane epidemiologiczne zebrane w latach 1970—1974 w 8 krajach współpracujących w programie WHO, stosujących różne systemy szczepień żywymi szczepionkami przeciwko *poliomyelitis* zostały opublikowane w 1976 r. (23). Z badań tych wynika, że typ 2 był najczęściej izolowany z przypadków zachorowań w krajach stosujących akcyjne systemy szczepień, przede wszystkim od kontaktów i prawdopodobnych kontaktów z osobami szczepionymi. Ogółem w 93 przypadkach *poliomyelitis* ustalono etiologię typu 2, w 30 przypadkach typu 1 i 64 przypadkach typu 3. Dane te są zbliżone do uzyskanych z terenu naszego kraju. Obserwacje epidemiologiczne wskazujące na dominację typu 2 jak również badania cech genetycznych tych szczepów wskazujące na wysoki stopień rewersji cechy rct, częściowo skorelowanej z cechą neurowirulencji, wskazują na konieczność bardziej szczegółowych badań szczepów atenuowanych typu 2 i szczepów wydzielanych przez szczepionych i ich kontakty.

Na marginesie tych badań uzyskano interesujące dane dotyczące procentowego udziału szczepów o charakterystyce rct (—), (±) i (+) w poszczególnych grupach szczepów. Wśród szczepów izolowanych z przypadków zachorowań na *poliomyelitis* 66,7% szczepów określono jako rct (+). Natomiast wśród szczepów izolowanych ze ścieków i od ludzi hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis* odpowiednio 20,5% i 38,4% szczepów określono jako rct (+). Dane te są dodatkowym dowodem świadczącym o korelacji wskaźnika rct z patogennością szczepów *poliomyelitis*.

Od drugiego półrocza 1977 roku szczepienia w Polsce prowadzone są przy użyciu szczepionek poliwalentnych systemem ciągłym. Analiza rozprzestrzeniania szczepów *poliomyelitis* w populacji w latach 1978—1980 oraz wyniki badań genetycznych tych szczepów będą przedmiotem badań.

З. Яжомбек, Г. Найберг, В. Садовски

### ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ПОЯВЛЕНИЮ И ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОЛИОМИЕЛИТНЫХ ШТАММОВ В ПЕРИОД ПРОВЕДЕНИЯ ПРИВИВОК ПОЛИВАЛЕНТНЫМИ ВАКЦИНАМИ ПО СИСТЕМЕ ПРИВИВОЧНЫХ КАМПАНИЙ

#### Содержание

В период вакцинаций поливалентными вакцинами, по системе прививочных кампаний (в 1973—1977 годы), выделяли полиомиелитные штаммы от больных полиомиелитом, от больных непوليوмиелитными болезнями (диагностированными вирусологически) и со сточных вод. Итого выделено 134 штаммы, которые оказались монокультурами вируса полиомиелита: 32 относились к типу 1 (23,9%), 80 штаммов к типу 2 (59,7%), 2 — к типу 3 (1,4%).

Обозначено генетические показатели *rcf* (способность к репликации штаммов в повышенных температурах), *IST* (показатель антигенной структуры) выделенных штаммов. Около 85% из числа штаммов, выделенных от больных полиомиелитом и от больных госпитализированных по другим причинам, и 100% штаммов, выделенных со сточных вод, были определены, как похожие по антигенной структуре на прививочные штаммы. Из штаммов, выделенных от больных полиомиелитом, 66,7% определено как *rcf* (+), в то время среди выделенных со сточных вод и от лиц, госпитализированных по другим причинам, таких штаммов было соответственно 20,5% и 38,4%. Наибольшую степень реверсии свойства *rcf* (—) на *rcf* (+) отметили среди штаммов типа 2 и 3.

Z. Jarząbek, G. Najberg, W. Sadowski

### THE INCIDENCE AND GENETIC CHARACTERS OF POLIOVIRUS STRAINS DURING VACCINATION CAMPAIGNS WITH THE USE OF POLYVALENT VACCINES

#### Summary

During vaccination campaigns with the use of polyvalent vaccines (1973—1977), poliovirus strains were isolated from poliomyelitis cases, from sewage, and from cases diagnosed as other than poliomyelitis. A total of 134 strains were isolated, which appeared to be monocultures of polioviruses: 32 strains of type I (23.9%), 80 strains of type 2 (59.7%), and 22 strains of type 3 (16.4%).

Two genetic markers were determined in the isolated strains: *rcf* (capability of reproducing at elevated temperature), and *IST* (antigenic structure). Some 85% of strains isolated from polio cases and from subjects hospitalized for reasons other than poliomyelitis, and 100% of strains isolated from sewage were characterized as close to the vaccine strains with respect to antigenic structure. Among strains isolated from polio cases 66.7% were *rcf* (+), while among strains isolated from sewage and from cases other than polio the values were 20.5% and 38.4%, respectively. Highest degree of reversion of *rcf* (—) marker toward *rcf* (+) was observed among strains of type 2 and 3.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Benyesh-Melnick M., Melnick J. L., Rawls W. E., Wimberly I., Barrera-Oro J., Ben-Porath E., Rennick V.*: Am. J. Epid. 1967, 86, 112. — 2. *Dobrowolska H.*: Post. Hig. Med. Dośw. 1960, 14, 373. — 3. *Dobrowolska H.*: Med. Dośw. Mikrobiol. 1966, 4, 397. — 4. *Dömök I.*: Informacja od autora. — 5. Japan Live Poliovaccine Research Commission, Marker Test Subcommittee Jap. J. Med. Sci. Biol. 1968, 20, 167. — 6. *Jarząbek Z., Sadowski W., Kańtoch M., Magrath D., Krawczyński K.*: Acta Virol. 1976, 20, 373. — 7. *Jarząbek Z.*: Mat. Nauk. II Kraj. Symp. Wir. Lublin 1977, str. 67. — 8. *Kańtoch M., Dobrowolska H.*: Pol. Tyg. Lek. 1968, 23, 1568. — 9. *Kańtoch M., Magdzik W., Głowacka A., Dobrowolska H.*: Przeg. Epid. 1972, 26, 345. — 10. *Kańtoch M., Dobrowolska H., Jarząbek Z., Jankowski M.*: Med. Dośw. Mikrobiol. 1975, 27, 365.
11. *Kostrzewski J., Kulesza A., Zateška H.*: Bull. Wld. Hlth. Org. 1962, 26, 745. — 12. *Kostrzewski J., Kulesza A.*: VIII Europ. Symp. Poliomyelitis and All. Diseases, Brussels 1962, str. 250. — 13. *Kostrzewski J.*: X Europ. Symp. Poliomyelitis and All. Diseases, Warsaw 1964, str. 11. — 14. *Kostrzewski J., Kulesza A., Abgarowicz A.*: Przeg. Epid. 1970, 24, 175. — 15. *Kostrzewski J.*: Przeg. Epid. 1978, 32, 115. — 16. *McBride W. D.*: Virology 1959, 7, 45. — 17. *Przesmycki F., Dobrowolska H., Olakowski T., Stańczyk R., Naruszewicz D.*: Med. Dośw. Mikrobiol. 1960, 12, 1. — 18. *Przesmycki F.*: IX Europ. Symp. Poliomyelitis and All. Diseases, Stockholm 1963, 83. — 19. *Przesmycki F., Dobrowolska H.*: Post. Hig. Med. Dośw. 1966, 20, 833. — 20. *Przesmycki F., Dobrowolska H.*: XII Europ. Symp. Poliomyelitis and All. Diseases, Bucharest 1969, 227.
21. *Sabin A. B., Lwoff A.*: Science 1959, 129, 1287. — 22. WHO, Bull. Wld. Wlth. Org. 1969, 40, 925. — 23. WHO, Bull. Wld. Org. 1976, 53, 319. — 24. WHO Wkly. Epidem. Rec. 1977, 25, 205. — 25. WHO, Wkly. Epid. Rec. 1977, 51, 405.

Adres: 02-685 Warszawa, ul. Bryły 3 m. 310.

## 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 Cytochemia = Folia Hist. Cytochem.  
 Folia Morphologica = Folia Morph. (Warszawa)  
 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 Medicine = Pol. Rev. Rad. Nucl. Med.  
 Polski Przegląd Chirurgiczny = Pol. Przeg. Chir.  
 Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej = Pol. Przeg. 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 = Przeg. Derm.  
 Przegląd Epidemiologiczny = Przeg. Epid.  
 Przegląd Lekarski = Przeg. Lek.  
 Psychiatria Polska = Psychiatr. Pol.  
 Reumatologia = Reumatologia  
 Roczniki Państwowego Zakładu Higieny = Rocz. PZH  
 Wiadomości Lekarskie = Wiad. Lek.  
 Wiadomości Parazytologiczne = Wiad. Parazyt.  
 Zdrowie Publiczne = Zdrowie Publ.

Izabela Polna, Witold Golnik

## WRAŻLIWOŚĆ KOMÓREK PRZEPIÓRKI JAPOŃSKIEJ IN VITRO I IN VIVO NA ZAKAŻENIA WIRUSOWE

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. M. Kańtoch

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Akademii Rolniczej we Wrocławiu

Dyrektor: prof. dr wet. Z. Wachnik

*Przeprowadzono kontrolę przepiórek japońskich pochodzących z dwóch ferm na zakażenia wirusowe ze szczególnym uwzględnieniem wirusa choroby Mareka. W ciągu 4 lat skontrolowano wirusologicznie 127 hodowli fibroblastów zarodka przepiórki, 80 hodowli komórek nerki i serologicznie 160 przepiórek 2—3 miesięcznych. Za pomocą zastosowanych metod ustalono, że przepiórki są odporne na doświadczalne i naturalne zakażenie wirusem choroby Mareka. Nie ujawniono również zakażenia innymi wirusami.*

Zastosowanie hodowli fibroblastów zarodka przepiórki do przygotowania szczepionki przeciwodrowej spowodowało konieczność kontroli tego nowego układu tkankowego jak i przepiórki w kierunku kontaminacji wirusami kur i innych zwierząt (19). Jak dotąd tylko pojedyncze prace donoszą o izolacji od przepiórek wirusów zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego kur, grypy, choroby Newcastle, niektórych adenowirusów oraz o przypadkach białaczki limfatycznej kur (2, 11, 15, 23).

Chorobą często występującą u kur jest choroba Mareka wywołana przez wirus z rodzaju *Herpesvirus* (10, 18). Zakażenie tym wirusem, który przeżyć może w środowisku przez okres kilku tygodni, rozprzestrzenia się drogą aerogenną i następuje ono przez układ oddechowy (1, 6, 7, 24).

Z uwagi na to, że przepiórki pozostają w bliskim kontakcie z kurami, istnieje potencjalna możliwość zakażenia przepiórek wirusem choroby Mareka.

W pracy tej prześledzono wrażliwość przepiórek japońskich na doświadczalne i naturalne zakażenie wirusem choroby Mareka oraz innymi wirusami (w tym latentnymi).

### MATERIAŁY I METODY

Wrażliwość przepiórek japońskich na doświadczalne zakażenie. Do badania użyto 14 sztuk piskląt jednodniowych pochodzących od przepiórek,

u których nie stwierdzono serologicznie zakażenia wirusem choroby Mareka. Dziesięć piskląt stanowiło grupę doświadczalną, a 4 grupę kontrolną.

Do zakażenia użyto szczepu WA-1 wirusa namnożonego w jednowarstwowej hodowli nerki kury (12). Przepiórki zakażano dootrzewnowo zawiesiną zakażonej hodowli komórkowej wykazującej minimum 30% zmian cytopatogennych charakterystycznych dla zakażenia wirusem choroby Mareka. Podano jednorazowo po 0,2 ml zawiesiny zawierającej około  $10^4$  komórek w 1 ml. Pisklęta z grupy kontrolnej otrzymały zawiesinę komórek prawidłowej hodowli nerki kury podaną w sposób i dawce jak wyżej.

Próby reizolacji wirusa choroby Mareka. Po 6 tygodniach od zakażenia przepiórki obu grup skrwawiono i pobrano od nich krew i nerki. Tkanek nerkową trypsynowano i przygotowano hodowlę w butelkach Legroux dając po 10 mln komórek na butelkę i 20 ml płynu wzrostowego o składzie: 75% płynu Parkera, 15% Hanksa i 10% surowicy cielęcej. Kultury obserwowano przez 14 dni prowadząc codzienną kontrolę mikroskopową.

Badania serologiczne. Surowicę krwi pobraną od ptaków zakażonych jak i kontrolnych badano na obecność przeciwciał skierowanych przeciw wirusowi choroby Mareka. Oprócz tego przeprowadzano kontrolę serologiczną przepiórek odchowywanych na fermie. Badano odczynem immunodyfuzji w żelu agarowym. Odczyn ten wykonano wg poprzednio podanej metody (25) stosując środowisko żelowe o składzie: agar Bacto (Difco) — 1,5%, NaCl — 8% i woda destylowana. Użyto antygenu A wirusa choroby Mareka produkcji firmy Behringwerke serii U/2/73. Wyniki odczytywano po 24, 48 i 72 godzinach, przetrzymując płytki agarowe z wkroplonymi składnikami w temp. pokojowej. W próbkach kontrolnych w miejsce badanych surowic przepiórek, zastosowano normalną surowicę kury oraz surowicę odpornościową kury wyprodukowaną z użyciem szczepu WA-1 wirusa choroby Mareka.

Kontrola hodowli komórek przepiórki japońskiej na latentne zakażenia wirusem choroby Mareka. Materiał do badań stanowiły hodowle komórek nerek przepiórek oraz hodowle fibroblastów zarodków przepiórek. Ptaki badane w ciągu 4 lat pobierane były z fermy losowo. Tkanka nerkowa pochodziła od przepiórek 2—3 miesięcznych, hodowle fibroblastów przygotowywano z zarodków 11-dniowych.

Tkanki trypsynowano i zakładano hodowle w środowisku wzrostowym o składzie: 75% płynu Parkera, 15% płynu Hanksa i 10% surowicy cielęcej, a utrzymywano je w płynie Parkera z dodatkiem 2% surowicy cielęcej.

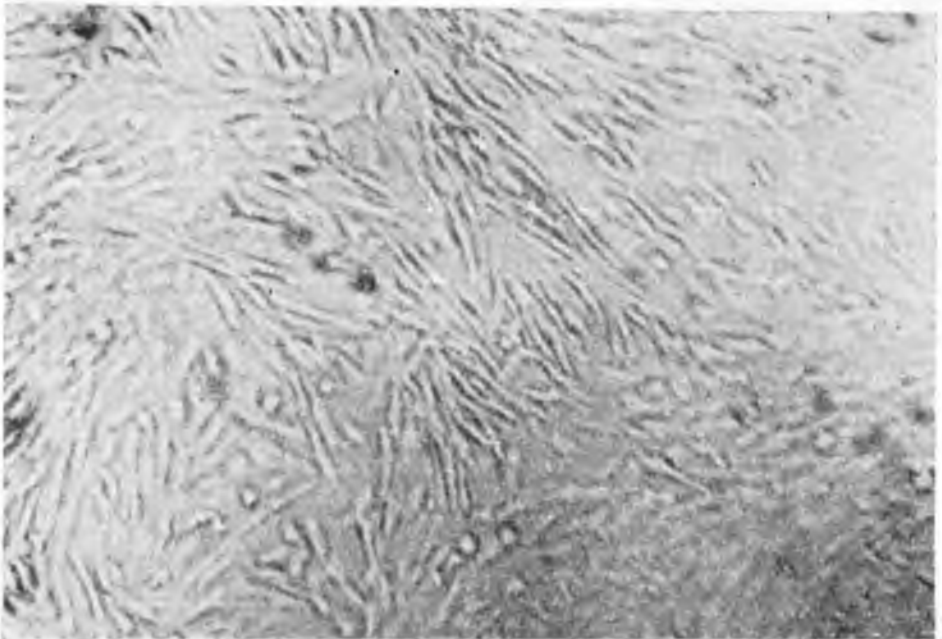
Hodowle przygotowane były w butelkach Legroux — po 10 mln komórek/butelkę w 20 ml płynu wzrostowego i w probówkach Leightona — po 500 tys. komórek/probówkę w 2 ml płynu. Kultury w butelkach obserwowano przez 14 dni prowadząc codzienną kontrolę mikroskopową. Następnie 30% hodowli badano na obecność wirusów hemadsorpcyjnych krwinkami kury, świnki morskiej i małpy. Z pozostałych hodowli komórki zebrano mechanicznie z powierzchni szkła, odwirowano i skoncentrowaną zawiesinę przenoszono na świeżą hodowlę fibroblastów zarodka przepiórki, kury i zarodka ludzkiego. Zwykle zakażano po 2 butelki Legroux, do których wprowadzano po  $6 \times 10^5$  —  $7 \times 10^5$  komórek i obserwowano mikroskopowo w ciągu następnych 14 dni.

Próby identyfikacji wirusa choroby Mareka za pomocą immunofluorescencji bezpośredniej (IF). Hodowle komórek nerek przepiórki i fibroblastów zarodka przepiórki przygotowane w próbkach Leightona, badane były swoistą znakowaną surowicą. Odczyn IF wykonano wg metody podanej przez Purchase (22), stosując konjugat MGV produkcji firmy Gamakon (Czechosłowacja).

Zakażenie zarodków kury. W celu ujawnienia zakażenia hodowli fibroblastów zarodka japońskiej przepiórki — zawiesinę komórek zebraną po 14-dniowym wzroście, zakażano zarodki kurze wprowadzając po  $8 \times 10^6$  —  $9 \times 10^6$  komórek. Do próby użyto po 30 sztuk zarodków pochodzących od kur nie posiadających przeciwciał dla wirusa choroby Mareka. Czterodniowe zarodki kurze zakażano dożółtkowo stosując metodę von Bülowa (5). W próbkach kontrolnych w miejsce badanego materiału użyto zeskrobiny z prawidłowej hodowli komórek nerki kury oraz zeskrobiny z hodowli komórek nerki kury zakażonej szczepem WA-1 wirusa choroby Mareka.

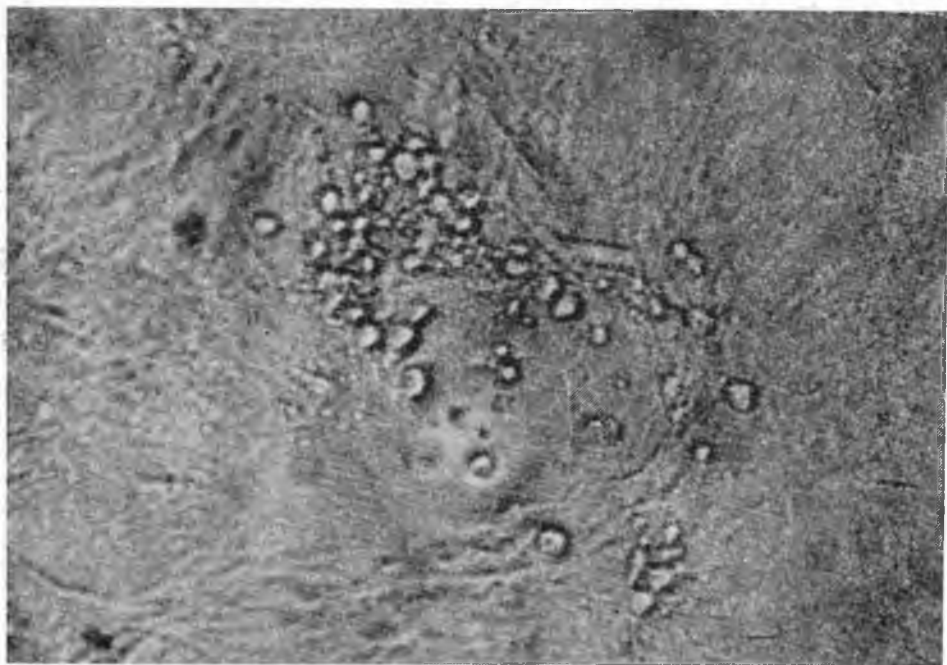
#### WYNIKI

Kontrola wrażliwości japońskich przepiórek na zakażenie wirusem choroby Mareka wykazała, że ptaki te nie są wrażliwe na tego rodzaju infekcje. W przypadku hodowli komórek przygotowanych z nerek przepiórek zakażonych doświadczalnie szczepem WA-1, nie stwierdzono zmian cytopatogennych charakterystycznych dla zakażenia wirusem choroby Mareka. Podobne wyniki uzyskano w grupie kontrolnej, która otrzymała zawiesinę komórek prawidłowej hodowli nerki kury. Hodowle oglądane pod małym powiększeniem mikroskopu świetlnego stanowiły



Ryc. 1. Jednowarstwowa hodowla komórek nerki przepiórki.

jedną warstwę składającą się z komórek wielokątnych, wydłużonych w postaci wrzecion (Ryc. 1). Natomiast w grupie kontrolnej kurcząt, zakażonych wirusem WA-1, reizolowano wirus, który na podstawie efektu cytopatogenego zidentyfikowano jako wirus choroby Mareka (Ryc. 2).



Ryc. 2. Jednowarstwowa hodowla komórek nerki kury zakażona szczepem WA-1 wirusa choroby Mareka.

Serologicznie zbadano od 1974 do 1977 roku 160 japońskich przepiórek 2—3 miesięcznych pochodzących z dwóch różnych ferm. Przepiórki odchowywane na fermach nie posiadały przeciwciał dla wirusa choroby Mareka wykrywalnych w odczynie immunodyszfuzji w żelu agarowym. Wynik ujemny uzyskano również w przypadku 10 surowic przepiórek zakażonych doświadczalnie wirusem choroby Mareka oraz w grupie kontrolnej jak i w próbach z normalną surowicą kury. Pozytywny wynik otrzymano jedynie między surowicą odpornościową kury a antygenem A wirusa, stwierdzano pojedynczą ostrą linię precypitacyjną, która tworzyła się po 48 godz. od wykonania odczynu.

W celu ujawnienia latentnego zakażenia wirusem choroby Mareka przebadano w ciągu czterech lat 80 hodowli komórek nerki i 127 hodowli fibroblastów zarodków przepiórek japońskich żyjących na fermie. Ogółem skontrolowano około 4650 przepiórek. Zarówno w hodowlach komórek nerek jak i hodowlach komórek fibroblastów przepiórki nie stwierdzono zmian charakterystycznych dla wirusa choroby Mareka. W ciągu 14-dniowej obserwacji komórki zachowywały swoją wrzecionowatą morfologię. W około 19% hodowli notowano skupienia okrągłych komórek, występujących w postaci konglomeratów wśród prawidłowych fibroblastopodobnych lub stopniowe odklejanie się komórek od powierzchni szkła.



Materiał powyższy pasażowany na świeżą hodowlę fibroblastów przepiórki japońskiej jak i na hodowlę fibroblastów zarodka kury oraz zarodka ludzkiego, nie powodował zmian w komórkach tych hodowli.

Zarodki kurze zakażone zawiesiną komórek fibroblastów przepiórki badano anatomopatologicznie po 14 dniach od infekcji. W przypadku embrionów zakażonych tym materiałem lub zeszkobiną z prawidłowej hodowli komórek nerki kury nie stwierdzono zmian makroskopowych zarówno w narządach wewnętrznych jak i na błonach zarodkowych. Natomiast w zarodkach kurzych zakażonych wirusem choroby Mareka obserwowano spleno- i hepatomegalię oraz białe ogniska wielkości łebka szpilki w błonie kosmówkowo-omoczniowej (Ryc. 3).



Ryc. 3. Ogniska w błonie kosmówkowej zarodka kurzego zakażonego szczepem WA-1 wirusa choroby Mareka.

Hodowle komórek fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej kontrolowane w ciągu 4 lat na obecność wirusów hemadsorbcyjnych krwinkami kury, świnki morskiej i mały nie dały pozytywnych wyników.

W hodowlach przygotowanych w probówkach Leightona nie stwierdzono świecён swoistych dla zakażenia wirusem choroby Mareka.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Tkankę zarodka przepiórki japońskiej wybrano do przygotowania przeciwodrowej szczepionki jako bardziej „czystą” w porównaniu z poprzednio stosowanymi tkankami (20).

Z dotychczasowych prac wynika, że przepiórki są odporne na naturalną infekcję, ale doświadczalne zakażenie niektórymi wirusami dało pozytywne wyniki (3, 4, 19, 26). W naszej jednak pracy w przypadku badanych hodowli komórkowych przygotowanych z nerek przepiórek zaka-

zonych doświadczalnie wirusem choroby Mareka oraz hodowlach przygotowanych z nerek sztuk kontrolnych nie stwierdzono zmian cytopatycznych. Świadczyć to może o niewrażliwości przepiórek i braku zakażenia tym wirusem komórek nerkowych. Jak wykazano bowiem w innych badaniach (10, 13, 18) w hodowlach komórek przygotowanych z nerek kurcząt z chorobą Mareka lub wrażliwych kultur zakażonych krwią lub homogenatami guzów nowotworowych pobranych od tych sztuk, występują regularne zmiany cytopatogenne „mikrolysinki” składające się z komórek okrągłych, olbrzymich. Zdaniem wielu autorów częstotliwość zakażenia nerek wirusem choroby Mareka jest wysoka i wzrasta ona po przetrzymaniu komórek w warunkach *in vitro*, dochodząc niekiedy do 100% pozytywnych izolacji wirusa (13, 16). Wysoką wykrywalnością odznacza się również próba izolacji wirusa w zarodkach kury wolnych od przeciwciał matczynych skierowanych przeciw wirusowi choroby Mareka. Zakażenie zarodków przepiórki zawiesiną komórek fibroblastów zarodka przepiórki dało wynik negatywny, podczas gdy szczep wzorcowy wprowadzony zarodkom kurzym w ten sam sposób wywołał zmiany zarówno w zarodkach jak i na błonach embrjonalnych. Nawet materiał zebrany z hodowli fibroblastów przepiórek, w których komórki uległy zaokrągleniu czy destrukcji, przepasażowany na inne hodowle lub wprowadzony zarodkom kurzym nie powodował zmian. Obserwacje te jak również negatywny wynik w hemadsorpcji świadczyłyby o nieobecności w tym układzie komórkowych również innych wirusów wykrywalnych zastosowanymi metodami.

Ujemne wyniki badania wirusologicznego potwierdzono w badaniach serologicznych. W żadnej z badanych surowic przepiórek zakażonych doświadczalnie, przepiórek grupy kontrolnej oraz ptaków odchowywanych w warunkach fermi nie stwierdzono wykrywalnych koncentracji przeciwciał precypitujących skierowanych przeciw antygenowi A wirusa choroby Mareka. Zarówno po zakażeniu doświadczalnym jak i naturalnym kur wirusem choroby Mareka, już po 4 tygodniach od infekcji stwierdza się w surowicy krwi przeciwciała precypitujące, a odsetek wyników pozytywnych jest bardzo wysoki — od 70 do 100% (9, 14). Być może, że zastosowanie bardziej czułych metod umożliwiłoby wykazanie nie tylko jawnego zakażenia ale również zakażeń utajonych. *Ter-Grigorow* i wsp. (27) stosując kompleks metod immunologicznych wykryli wirusy białaczkę limfatycznej kur w hodowli fibroblastów zarodka przepiórki uznając poprzednio za wolną od infekcji wirusowych.

Przyjmując za kryteria zakażenia wirusem choroby Mareka u przepiórek, podobnie jak w przypadku kurcząt i kur, pozytywną izolację wirusa oraz dodatni wynik badania serologicznego, uzyskane wyniki negatywne w obu próbach pozwalają sądzić, że badane przez nas przepiórki nie uległy zakażeniu. Potwierdzają to wcześniejsze doniesienia autorów amerykańskich (8), zdaniem których nowowylęgnięte przepiórki są odporne na zakażenie wirulentnymi wirusami choroby Mareka. Zaznaczyć jednak należy, że w obecnej pracy badane były oprócz piskląt przepiórki 2—3 miesięczne narażone na zakażenie naturalne.

W badanych hodowlach komórek nerki tych ptaków oraz hodowlach komórek fibroblastów zarodków przepiórki nie wykazano antygenów towarzyszących zakażeniu wirusem choroby Mareka, wykrywalnych w odczynie immunofluorescencji. Antygeny IF, jeżeli występują, stwierdzone są w komórkach hodowli wykazujących zmiany morfologiczne lub też w najbliższym sąsiedztwie „mikrolysinek” (17, 21).

Badania wirusologiczne i serologiczne przepiórek odchowujących w warunkach fermy dały wynik negatywny. Można sądzić więc, że ptaki te nie uległy zakażeniu spontanicznemu. Powszechne występowanie zakażeń wirusem choroby Mareka u kurcząt i kur oraz łatwe i szybkie rozpowszechnianie się infekcji na duże odległości wraz z pyłem i kurzem, pozwala przypuszczać, że przepiórki zetknęły się z wirusem choroby Mareka, lecz podobnie jak w przypadku zakażenia doświadczalnego, były niewrażliwe na infekcję. Pomimo tego należałoby w celach profilaktycznych utrzymywać fermy z przepiórkami w izolacji od innych ptaków. Hodowle komórkowe przygotowywać z zarodków przepiórek 2—3 miesięcznych, ażeby zmniejszyć ryzyko zakażenia. Prowadzić kontrolę podłoża na obecność kontaminacji wirusowych kompleksowymi testami immunologicznymi.

И. Польна, В. Гольник

#### ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КЛЕТОК ЯПОНСКОЙ ПЕРЕПЕЛКИ IN VITRO И IN VIVO К ВИРУСНЫМ ИНФЕКЦИЯМ

##### Содержание

В течение 4 лет исследовано вирусологически 80 культур почечных клеток и 127 культур фибробластов эмбрионов перепелок из птицефермы, с целью выявления латентной вирусной инфекции, особенно вирусом болезни Mareka. Во время 14-дневного наблюдения в микроскопе, в ок. 19% культур отмечено морфологические изменения клеток. Суспензия клеток этих культур не вызвала изменений в органах привитых перепелок, ни в клеточных культурах, на которых был проведен пассаж. Ни в одной из числа исследуемых культур не обнаружено гемадсорбционных факторов, ни антигенов, сопутствующих инфекции вирусом болезни Mareka, методом иммунофлуоресценции. Перепелки были тоже нечувствительны к экспериментальной инфекции вирулентным штаммом вируса болезни Mareka. В клеточных культурах, изготовленных из почек перепелок, экспериментально инфицированных, не обнаружено цитопатических изменений. Ни в одной из исследуемых, экспериментально инфицированных и сывороток от 160 перепелок из птицефермы, не выявлено антител преципитирующих против антигена А вируса болезни Mareka.

I. Polna, W. Golnik

#### SUSCEPTIBILITY OF JAPANESE QUAIL CELLS IN VITRO AND IN VIVO TO VIRUS INFECTIONS

##### Summary

In a period of 4 years 80 kidney cell cultures and 127 embryo fibroblast cultures from quails bred in a farm were tested by virological methods to detect latent virus infections, in particular the infection with Marek's disease virus. Microscopic observation for 14 days revealed changes in cell morphology in some 19% of cultures. Cell suspensions from such cultures produced neither changes in the organs when implanted into quails, nor changes in cell cultures when passaged. Hemadsorption agents as well as antigens occurring in Marek's disease virus infection (by immunofluorescence) were detected in none of the cultures tested. Quails were also not susceptible to experimental infection with virulent strain of Marek's disease virus. No cytopathic changes were found in cell cultures from kidneys of experimentally infected quails. Sera of quails experimentally infected as well as sera of 160 quails bred in farms showed no precipitating antibodies against A antigen of Marek's disease virus.

## PIŚMIENICTWO

1. *Beastley J. N., Petterson L. T., Mc. Wade D. H.*: Am. J. Vet. Res., 1970, 31, 339. — 2. *Bogomolowa N. N., Izotowa N. W., Koljanowa I. S., Szczerbakowa O. E., Andżaparidze O. G.*: Międzynarodnyj Sympozjum po Standartizacji medicyńskich biologicznych preparatów, 1976, 62. — 3. *Bogomolowa N. N., Szczerbakowa O. E., Fokina G. I., Daniłow A. I.*: Woprosy Wirusol., 1974, 4, 445. — 4. *Bogomolowa N. N., Szczerbakowa O. E.*: Wopr. Wirusol., 1977, 3, 316. — 5. *Bülow V.*: Ber. Münch.; Tierarzt. Wschr., 1968, 81, 356. — 6. *Calnek B. W., Adlidinger H. K., Khan D. E.*: Avian Dis., 1970, 14, 219. — 7. *Calnek B. W., Ubertini T., Adlidinger H. K.*: J. Natl. Cancer Inst., 1970, 45. — 8. *Calnek B. W., Witter R. L.*: Neoplastic Diseases, wyd. Horstad M. S. Diseases of Poultry, Iowa State University Press, 1976. — 9. *Chubb R. C., Churchill A. E.*: Vet. Rec., 1968, 83, 4. — 10. *Churchill A. E., Giggs P. M.*: Nature (London), 1967, 215, 528.

11. *Elekojew K. A., Szatunowa N. W., Dżagurow S. G., Dorofiejew W. M., Jewgorowa Z. J.*: Międzynarod. Symp. Stand. Med. Biol., 1976, 34. — 12. *Golnik W.*: Med. Wet., 1973, 29, 20. — 13. *Golnik W., Golnik J.*: Med. Wet., 1975, 31, 292. — 14. *Golnik W., Panufnik H.*: Med. Wet., 1975, 29, 160. — 15. *Higgins D. A., Wong F. S.*: Vet. Res., 1968, 83, 437. — 16. *Nazerian K.*: J. Natl. Cancer Inst., 1971, 47, 207. — 17. *Nazarian K., Purchase H. G.*: J. Virol., 1970, 5, 79. — 18. *Nazarian K., Solomon J. J., Witter R. L., Burmester B. R.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. (BY), 1968, 127, 177. — 19. *Pejsel S. G. i wsp.*: Międzynarodnyj Sympozjum po Standartizacji medicyńskich biologicznych preparatów, 1976, 62. — 20. *Polna I.*: Przeg. Epid., 1970, 24, 1.

21. *Purchase H. G.*: J. Virol., 1969, 2, 557. — 22. *Purchase H. G.*: Cancer Res., 1970, 30, 1898. — 23. *Wight P. A. L.*: Vet. Rec., 1963, 75, 685. — 24. *Witter R. L., Burgoyne G. H., Burmester B. R.*: Avian Dis., 1968, 12, 522. — 25. *Woörnle H.*: Veterinarian, 1966, 4, 17. — 26. *Woronin J. S., Dżagurow S. G., Smirnowa N. Je. i inni.*: Wopr. Wirusol., 1970, 2, 213. — 27. *Ter-Grigorow W. S., Graf I. A. i inni.*: Międzynarodnyj Sympozjum po Standartizacji medicyńskich biologicznych preparatów, 1976, 81.

. Adres: 00-785 Warszawa, ul. Grottgera 1 m. 27.

*Wanda Manowska, Hanna Krzywicka, Joanna Janowska*

## BAKTERIOBÓJCZE DZIAŁANIE ŚRODKÓW ODKAŻAJĄCYCH NA NIEKTÓRE SZCZEPY PRĄTKÓW GRUŻLICY

Zakład Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. *M. Janowiec*

Zakład Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: doc. dr n. przyr. *T. Syrowatka*

*Określono działanie bakteriobójcze formaliny, fenolu, lizolu, Gevisolu, Septylu, Persterilu i chloraminy w stosunku do prątków gruźlicy typu ludzkiego H<sub>37</sub>Rv, typu bydłowych An<sub>5</sub> i BCG. Skutecznie w najniższych stężeniach działał Persteril i Gevisol.*

Jednym z etapów cyklu opracowań, mających na celu wytypowanie najbardziej skutecznych środków odkażających w stosunku do prątków gruźlicy (1—5) jest określenie ich działania na prątki ludzkie. Porównanie wrażliwości prątków ludzkich, bydłowych i BCG na środki dezynfekcyjne pozwoli stwierdzić, czy wyniki badań aktywności bakteriobójczej przeprowadzonych na szczepach niepatogennych, których hodowla jest stosunkowo łatwa, można odnieść do aktywności tych środków na prątki ludzkie. Ma to zasadnicze znaczenie dla opracowania metodyki kontroli środków dezynfekcyjnych.

Wyjaśnienie przedstawionych wyżej zagadnień stanowi cel podjętej pracy.

### MATERIAŁY I METODY

Środki bakteriobójcze:

Fenol — odpowiadający wymaganiom FP IV, prod. Zakłady Chemiczne Oświęcim

Lizol — 50% krezolu, 22% kwasów tłuszczowych, prod. Gdański Zakłady Chemiczne „Fregata”

Gevisol — arylo- i chlorowco-pochodne fenoli rozpuszczalne w syntetycznych detergentach, prod. Schülke i Mayr NRF

Septyl — 7,5% o-fenylo-fenol, 3,2% p-tetr-amylo-fenol, 26% środki pomocnicze, prod. Spółdzielnia Chemiczno-Farmaceutyczna „Septofarma”

Persteril — 40% czynnego kwasu nadoctowego, prod. Chemické Závody Sokolov CSR

Formalina — 37% roztwór formaldehydu odpowiadający wymaganiom FP IV, prod. Zakłady Azotowe w Tarnowie

Chloramina — 24,8% czynnego chloru, prod. Zakłady Chemiczne „Chemifram” Chorzów

### Organizmy testowe

Prątki BCG, prątki gruźlicy ludzkie *H<sub>37</sub>Rv*, prątki gruźlicy bydłowej *An<sub>5</sub>*.

### Przygotowanie zawiesiny

Do przygotowania zawiesiny używano szczepu prątków hodowanego dwukrotnie po 3 tygodnie na pożywce płynnej Proskauera Becka w modyfikacji Youmansa z dodatkiem 10% kompleksu albuminowo-oleinowego w przypadku szczepu *H<sub>37</sub>Rv* i *An<sub>5</sub>*. Do hodowli szczepu BCG kompleksu białkowego nie dodawano.

Do 10 ml hodowli dodawano 1,5 ml 2% żelatyny i poddawano homogenizacji. Gęstość zawiesiny oznaczano spektrofotometrycznie przy długości fali 650 m $\mu$ , doprowadzając do przepuszczalności optycznej 20% co odpowiada około  $1,8 \cdot 10^8$  cząstek żywych na mililitr.

### Metoda badań

Zastosowano metodę AOAC (Amerykańskie Stowarzyszenie Chemików Rolnych) zalecaną do badania aktywności środków odkażających stosowanych przy gruźlicy (6).

Badanie wykonano w dwu układach: bez osłony białkowej i z osłoną białkową.

Cylinderki szamotowe zanurzano w zawieszynie drobnoustrojów (10 nośników w 10 ml zawiesiny). Po 15 minutach kontaktu przenoszono je do płytki Petriego wysłanej bibułą filtracyjną i suszono 40 minut w temp. 37°C. Nośniki eksponowano w czasie 10 min. w roztworach środków dezynfekcyjnych (1 nośnik w 10 ml).

W pierwszym układzie badań nośniki po 10 minutach ekspozycji w roztworze środka dezynfekcyjnego przenoszono do inaktywatora, którym dla: formaliny był 0,05% kwaśny siarczyn sodu, dla Persterilu i chloraminy 0,5% tiosiarczan sodu, dla środków fenolowych płynne podłoże wzrostowe. Po upływie następnych 10 minut nośniki przenoszono do podłoża Proskauera-Becka w modyfikacji Youmansa.

W drugim układzie badań nośniki po ekspozycji przenoszono do 10% roztworu surowicy końskiej, zawierającej odpowiedni inaktywator w stężeniach podanych wyżej, a następnie do podłoża wzrostowego. Wyniki odczytywano po 14—21 dniach inkubacji w 37°C. Oprócz wyżej wymienionego podłoża zastosowano podłoże stałe Loewensteina-Jensena dla potwierdzenia wyników uzyskanych przy użyciu podłoża płynnego. W tym celu roztwór inaktywatora (z surowicą lub bez) odwirowywano przy 3000 obrótów/min., osad wysiewano na podłoże Loewensteina-Jensena.

W badaniach wstępnych określano zakres stężeń, przy których uzyskiwano poziom śmiertelności 100% i 0%. W ustalonych granicach badano bakteriobójcze działanie roztworów w stężeniach pośrednich. Obliczano procent nośników, które uległy odkażeniu w każdym z badanych stężeń środka dezynfekcyjnego. Uzyskane dane nanoszono na papier log-probit. Wykreślano prostą interpolując pomiędzy naniesionymi punktami. Aktywne stężenia odczytywano przy poziomie śmiertelności 99%.

## WYNIKI

Bakteriobójczą aktywność środków dezynfekcyjnych w czasie 10 minut działania przedstawia tabela I.

Spśród zbadanych 7 związków i preparatów dezynfekcyjnych najwyższą aktywność w stosunku do badanych prątków wykazywał Persteril i Gevisol.

Tabela I. Stężenie (w %) związków dezynfekcyjnych powodujące odkażenie 99% nośników

Środek dezynfekcyjny	Organizm testowy					
	BCG		H <sub>37</sub> Rv		An <sub>5</sub>	
	a	b	a	b	a	b
Fenol	3,50	4,00	3,00	3,40	3,00	3,50
Izozol	4,60	7,00	4,20	5,60	4,30	5,60
Gevisol	1,40	2,40	1,10	1,80	1,00	1,40
Septyl	< 1	2,50	3,75	5,75	nie badano	
formalina	20,00	22,50	17,50	18,75	13,25	14,00
Persteril	0,12	0,16	0,23	0,25	0,24	0,25

a — środowisko wodne bez białka

b — środowisko wodne z białkiem

Tabela II. Bakteriobójcze działanie chloraminy określone metodą nośnikową, wyrażone w procentach odkażonych nośników

Stężenie preparatu	Czas działania	Organizm testowy					
		BCG		H <sub>37</sub> Rv		An <sub>5</sub>	
		a	b	a	b	a	b
1%	24 godz.	0—100	50—100	80	80	70	60
5%	15 min.	0	0	0	0	0	0
	4 godz.	70	60	90	80	90	90

a — środowisko wodne bez białka

b — środowisko wodne z białkiem

Chloramina charakteryzowała się niską aktywnością (tabela II). W stężeniu 1% w czasie działania 24 godz. spowodowała jedynie odkażenie od 50 do 80% nośników, na których znajdowały się organizmy testowe. Natomiast w czasie działania 15 minut nawet 5% roztwór chloraminy nie był skuteczny. W czasie 4 godz. ekspozycji 5% roztwór odkażył od 60 do 90% nośników. Potwierdziło to wyniki dotychczasowych badań, zgodnie z którymi związki chlorowe posiadają ograniczone działanie bakteriobójcze w odniesieniu do prątków kwasoopornych (5).

Stosowanie stężeń chloraminy wyższych niż 1% do dezynfekcji bielizny prowadzić może do znacznych uszkodzeń tkanin (7). Natomiast przedłużenie czasu ekspozycji powyżej 24 godz. nie jest celowe ze względu na brak trwałości roztworu. Uszkodzające działanie na tworzywa ogranicza również przedłużanie czasu działania powyżej 4 godz.

Tabela III. Stosunek stężeń preparatów dezynfekcyjnych aktywnych w środowisku wodnym bez białka oraz w środowisku wodnym z białkiem  
 Poziom śmiertelności 99%  
 Temperatura 20°

Środek dezynfekcyjny	Organizm testowy		
	<i>BCG</i>	<i>H<sub>37</sub>Rv</i>	<i>An<sub>5</sub></i>
Fenol	1,14	1,13	1,07
Lizol	1,52	1,33	1,31
Gevisol	1,93	1,64	1,40
Septyl	—	1,50	—
Formalina	1,13	1,07	1,06
Persteril	1,20	1,09	1,04

Przedstawione liczby są iloczynem ułamka, którego licznik stanowi stężenie aktywne w środowisku z białkiem, a mianowicie stężenie aktywne w środowisku bez białka.

W przypadku formaliny wysokie wartości aktywnych tuberkulobójczo stężeń nasuwają poważne wątpliwości odnośnie przydatności tego preparatu do odkażania w warunkach praktycznych.

Jak wynika z tabeli III dla wszystkich organizmów testowych stosunek stężeń preparatów aktywnych w środowisku wodnym z białkiem do stężeń preparatów w środowisku wodnym bez białka w przypadku fenolu, formaliny i Persterilu jest równy lub bliski wartości 1,1. Natomiast dla lizolu, Gevisolu i Septylu wartość stosunku mieści się w granicach 1,3—1,9 co wskazuje na wyższy niż w przypadku pozostałych stopień inaktywowania wspomnianych środków odkażających w obecności substancji organicznych.

Zgodnie z wynikami przedstawionymi w tabeli IV szczep *BCG* w większości badań wykazywał niższą wrażliwość na działanie środków odkażających. (Stosunek aktywnych stężeń był wyższy od jedności). Stężenia aktywne w stosunku do *BCG* były blisko 1,1—1,7 krotnie wyższe od stężeń aktywnych w stosunku do szczepu *H<sub>37</sub>Rv* i *An<sub>5</sub>*. Największą różnicę we wrażliwości drobnoustrojów zaobserwowano w przypadku działania Gevisolu i formaliny na *BCG* i *An<sub>5</sub>*.

Na uwagę zasługuje duża wrażliwość *BCG* na preparaty takie jak Persteril i Septyl, których aktywne stężenia są blisko dwukrotnie wyższe dla *H<sub>37</sub>Rv* i *An<sub>5</sub>* aniżeli *BCG*. Różnica stężeń aktywnych widoczna w badaniach wykonanych w czasie 10 minut znalazła również potwierdzenie w badaniach wykonanych w przedłużonym czasie działania 2% roztworu preparatu Septyl. Ekspozycja 30 minut i 60 minut spowodowała odkaże-



nie 100% nośników zainfekowanych BCG zarówno w badaniach wykonanych w środowisku wodnym jak i w środowisku wodnym z białkiem.

W tych samych warunkach w przypadku szczepu *H<sub>37</sub>Rv* w czasie 30 minut odkażonych zostało odpowiednio 60% i 10% nośników, natomiast w czasie 60 minut 80% i 50%.

Tabela IV. Stosunek stężeń preparatów dezynfekcyjnych działających aktywnie na BCG i pozostałe organizmy testowe

Środek dezynfekcyjny	Organizm testowy			
	<i>An<sub>5</sub></i>		<i>H<sub>37</sub>Rv</i>	
	a	b	a	b
fenol	1,17	1,18	1,17	1,14
lizol	1,09	1,25	1,07	1,25
Gevisol	1,27	1,33	1,40	1,70
Septyl	—	0,43	—	—
formalina	1,14	1,20	1,50	1,61
Persteril	0,52	0,64	0,50	0,64

Przedstawione liczby są iloczynem ułamka, którego licznik stanowi stężenie aktywne w stosunku do szczepu BCG, a mianownik stężenie aktywne w stosunku do wymienionych szczepów.

a — środowisko wodne bez białka

b — środowisko wodne z białkiem

Szczep BCG ma ograniczoną patogenność i z tego względu zalecany był przez AOAC jako organizm testowy do badania środków dezynfekcyjnych stosowanych w przypadku gruźlicy. Jak wynika z przedstawionych badań wrażliwość tego szczepu na środki dezynfekcyjne nie w każdym przypadku odpowiadała wrażliwości szczepu ludzkiego i bydłowego. W związku z tym uogólnianie wyników badań wykonanych na szczepie BCG wymaga dużej ostrożności.

#### WNIOSKI

Persteril i związki fenolowe działają skutecznie bakteriobójczo na prątki gruźlicy.

Chloramina nie może być uznana za niezawodny środek dezynfekcyjny w stosunku do prątków gruźlicy. Zarówno niskie stężenia preparatu (1%) w długim czasie działania (24 godz.) jak i wysokie (5%) w krótszym (4 godz.) nie zapewniają jednoznacznego efektu bakteriobójczego.

Wysokie wartości aktywnych stężeń formaliny wskazują na brak przydatności tego preparatu w warunkach praktycznych.

Obecność substancji organicznych obniża aktywność bakteriobójczą preparatów fenolowych od 30 do 90%. W mniejszym stopniu wpływa natomiast na działanie fenolu, formaliny i Persterilu (10—20%).

Сzczepy ludzkie  $H_{37}Rv$  i bydłеce  $An_5$  są bardziej wrażliwe na działanie większości środków odkażających aniżeli BCG. Ponieważ jednak nie jest to regułą, aktywność tuberkulobójcza preparatów określona w badaniach wykonanych na szczepie BCG wymaga sprawdzenia na szczepach ludzkich przed wprowadzeniem tych preparatów do praktyki dezynfekcyjnej.

В. Мановска, Г. Кживицка, Я. Яновска

### БАКТЕРИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИХ СРЕДСТВ НА НЕКОТОРЫЕ ШТАММЫ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПАЛОЧКИ

#### Содержание

Изучено бактерицидное действие формалина, фенола, лизола, Гевисола, Септила, Перстерила и хлорамина — на туберкулезные палочки человеческого типа  $H_{37}RV$ , бычьего типа  $An_5$  и БЦЖ. Исследования проводили методом рекомендуемым АОАС.

Перстерил и феноловые препараты отличались эффективным туберкулоцидным действием. Активные концентрации перстерила находились в диапазоне 0,12—0,25%. Из феноловых препаратов Гевисол действовал наиболее эффективно, диапазон концентрации составлял от 1,0 до 2,4%.

Отсутствие однозначных результатов в случае хлорамина и очень высокие показатели бактерицидных концентраций формалина, показали непригодность этих дезинфицирующих средств относительно туберкулеза. Наличие органических веществ в большей степени влияло на активность феноловых препаратов, чем на активность фенола, формалина и Перстерила. Штаммы человеческого туберкулеза  $H_{37}RV$  и бычьего  $An_5$  были более чувствительны к действию большинства дезинфицирующих средств, чем штаммы БЦЖ. Но это не относилось ко всем средствам. Так как туберкулоцидное действие препаратов определяется на штаммах БЦЖ, кажется целесообразным изучение определенных таким образом концентраций на штаммах человеческого туберкулеза — перед введением препаратов в дезинфекционную практику.

W. Manowska, H. Krzywicka, J. Janowska

### BACTERICIDAL EFFECT OF DISINFECTANTS ON SOME STRAINS OF TUBERCLE BACILLI

#### Summary

Formalin, phenol, lysol, Gevisol, Septyl, Persteril, and chloramine were tested for bactericidal effect on human ( $H_{37}Rv$ ), bovine ( $An_5$ ), and BCG tubercle bacilli. A method recommended by AOAC was applied.

Persteril and phenol preparations showed good bactericidal effect. Active Persteril concentrations were 0.12 to 0.25%. Among phenol preparations Gevisol was most effective, concentration range being 1.0 to 2.4%. The results with chloramine were unequivocal, and formalin was effective in very high concentrations, thus suggesting that they are useless for disinfection in tuberculosis. The presence of organic substances affected phenol preparations activity to a higher extent than the activity of phenol, formalin, and Persteril. Human ( $H_{37}Rv$ ) and bovine ( $An_5$ ) bacilli were more sensitive than BCG to action of the majority of disinfectants. Bactericidal activity is routinely determined with BCG bacilli. It seems to be right, therefore, to check concentrations thus determined with human bacilli, before introducing a preparation into the disinfection practice.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Borzyńska-Lewkowicz B.*: Roczn. PZH, 1968, 19, 5. — 2. *Borzyńska-Lewkowicz B.*: Roczn. PZH, 1970, 21, 4. — 3. *Janowska J., Krzywicka H.*: Przeg. Epid., 1975, 29, 215. — 4. *Janowska J., Krzywicka H.*: Przeg. Epid., 1976, 30, 523. — 5. *Krzywicka H., Janowska J., Borzyńska-Lewkowicz B.*: Przeg. Epid., 1973, 27, 267. — 6. *Lawrance C. A., Block S. S.*: Disinfection, Sterilization and Preservation, Philadelphia, 1968. — 7. *Wójciak Z., Krzywicka H.*: Przeg. Epid., 1957, 265.

Adres: 01-060 Warszawa, ul. Anielewicza 47C m. 1.

Feliks Sawicki

## WAŻNIEJSZE ASPEKTY METODYCZNE DŁUGOFALOWYCH BADAŃ ŚRODOWISKOWYCH \*)

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. F. Sawicki

*W pracy przedstawiono metody prowadzenia długofalowych badań środowiskowych, opisowych i przyczynowych oraz problemy związane z planowaniem tych badań, wyborem zmiennych zdrowotnych i środowiskowych, wyborem populacji oraz analizą materiałów zgromadzonych w toku tych badań.*

Epidemiologiczne badania środowiskowe podejmuje się najczęściej w celu ustalenia związków między zmianami w stanie zdrowia ludności obserwowanymi na różnych terenach i zachodzącymi w czasie a występowaniem różnych czynników środowiskowych o różnym ich stężeniu.

W zależności od ustalonych celów i potrzeb, a także od aktualnych możliwości, badania epidemiologiczne mogą mieć charakter opisowy lub analityczny. Obserwacje i pomiary dokonywane w toku badań epidemiologicznych mogą być prowadzone w ramach badań przekrojowych lub długofalowych. Celem badań przekrojowych jest uzyskanie obrazu chorobowości w obrębie określonej populacji w danym punkcie czasu. Celem badań długofalowych jest uzyskanie obrazu zmian w sytuacji zdrowotnej zachodzących w populacji w dłuższych okresach czasu. Szczególną odmianą badań długofalowych, w ramach których analizuje się informacje zebrane w przeszłości, są tzw. badania retrospektywne.

W badaniach nad związkami między występowaniem oraz zmieniającymi się stężeniami czynników środowiskowych i zmianami w stanie zdrowia ludności najczęściej znajdują zastosowanie badania długofalowe, zarówno opisowe jak i przyczynowe.

### DŁUGOFALOWE BADANIA OPISOWE

Badania środowiskowe o charakterze opisowym zazwyczaj są określane nazwą badań monitorowych. Badania te polegają na systematycznym przeprowadzaniu pomiarów i zbieraniu danych dotyczących stanu zdrowia ludności oraz zmieniających się poziomów czynnika(ów) szkodliwego(ych) występujących w środowisku człowieka i przenikających do jego organizmu.

Celem badań monitorowych skutków zdrowotnych (zmian w sytuacji zdrowotnej) wywołanych czynnikami środowiskowymi jest uzyskanie in-

\*) Referat przedstawiony na VIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Poznaniu w kwietniu 1978 r.

formacji dla potrzeb nadzoru epidemiologicznego (surveillance). Koncepcja nadzoru epidemiologicznego wywodzi się z epidemiologii chorób zakaźnych, ale coraz częściej znajduje zastosowanie w innych dziedzinach zdrowia publicznego, a w szczególności w zabezpieczaniu ludności przed działaniem szkodliwych czynników środowiskowych. Epidemiologiczny nadzór polega na zestawianiu, łączeniu, porównywaniu i interpretacji danych zebranych w ramach badań monitorowych, oraz pochodzących z innych źródeł (dane demograficzne, wyniki epidemiologicznych badań przyczynowych, badań klinicznych, laboratoryjnych) celem podejmowania konkretnych decyzji, zmierzających do zabezpieczenia stanu zdrowia ludności.

Decyzje dotyczące ochrony zdrowia ludności, wynikające z analizy danych zgromadzonych w ramach nadzoru epidemiologicznego, powinny przyczyniać się do:

- zmniejszenia narażenia ludności na działanie znanych czynników szkodliwych,
- zabezpieczenia ludności przed niedoborami czynników niezbędnych i korzystnych dla prawidłowego funkcjonowania organizmu,
- ustalenia, wdrożenia i przestrzegania najwyższych dopuszczalnych stężeń poszczególnych czynników szkodliwych w wodzie, żywności, powietrzu,
- objęcia nadzorem tych czynników szkodliwych, które nie podlegały uprzednio kontroli.

#### DLUGOFALOWE BADANIA PRZYCZYNOWE

Celem badań analitycznych jest sprawdzanie hipotez dotyczących związków między czynnikiem(ami) szkodliwym(i) — „przyczyną” i zmianami w stanie zdrowia ludności — „następstwem”. Długofalowe badania przyczynowe mogą być prowadzone jako badania:

- prospektywne: polegające na wielomiesięcznej lub wieloletniej obserwacji „następstw” przy równoległym systematycznym pomiarze „przyczyn”,
- retrospektywne: poszukuje się w przeszłości „przyczyn”, które są podejrzane o wywołanie zaobserwowanych już „następstw”,
- interwencyjne: polegające na sprawdzaniu niewystąpienia „następstw” przy usunięciu domniemanych „przyczyn” (obniżanie poziomu stężeń czynnika szkodliwego w środowisku, inne działania zapobiegawcze).

Przedstawiony powyżej schemat nie zawsze jest w pełni stosowany. W sytuacjach, w których określona populacja została narażona na jednorazowe działanie dużej dawki czynnika szkodliwego (Hiroshima, Seveso) jednorazowy pomiar, wzgl. informacja o stężeniach tego czynnika w punkcie czasu może być konfrontowany z podjętymi długoletnimi prospektywnymi obserwacjami zmian w stanie zdrowia ludności. Punktem wyjścia badań mogą być też dane z przeszłości, np. dotyczące sytuacji środowiskowej na różnych terenach, z których pochodzą różne kohorty urodzonych tam dzieci, badanych później w ramach badań przekrojowych lub prospektywnych, w celu porównania częstości występujących zmian chorobowych.

Zmiany w stanie zdrowia badanych grup ludności mogą być wywołane poprzez działanie:

- czynnika(ów) kontrolowanego(ych), tj. tego czynnika, który jest przedmiotem określonego badania,

- działaniem innych, poza kontrolowanymi, czynników, tzw. czynników warunkujących, takich jak płeć, wiek, warunki społeczno-bytowe, inne czynniki środowiskowe, czynniki endogenne itd.,
- czynników losowych.

Stąd też zachodzi konieczność włączania do badań przyczynowych tzw. grup kontrolnych. Grupę kontrolną w badaniach retrospektywnych stanowią ludzie zdrowi, podczas gdy grupę badaną stanowią ci, którzy zachorowali. W badaniach prospektywnych grupę kontrolną stanowią osoby nienarażone na działanie czynnika kontrolowanego, które są porównywane z osobami narażonymi. Na koniec w badaniach interwencyjnych grupę kontrolną stanowią ci, którzy nie zostali zabezpieczeni, a których porównuje się pod względem częstości występowania objawów z grupą osób zabezpieczonych przed negatywnymi skutkami działania czynników szkodliwych.

Grupa kontrolna powinna być w miarę możliwości podobna pod każdym względem do grupy „badanej”, tj. do grupy chorych lub narażonych na działanie czynnika(ów) szkodliwego(ych), z wyjątkiem występowania określonej choroby lub narażenia na czynnik szkodliwy. Pełną porównywalność grupy „badanej” do kontrolnej można uzyskać przydzielając losowo badane osoby do tych grup przed rozpoczęciem badania. Tego rodzaju postępowania przeważnie nie można stosować w badaniach epidemiologicznych i dlatego też w praktyce bardzo trudno jest uzyskać w pełni porównywalne grupy „badanych” i kontrolne.

#### UZASADNIENIE PODEJMOWANIA I PLANOWANIA BADAŃ

Duża ilość czynników chemicznych, fizycznych, społecznych i innych występujących od dawna oraz nowych, stale wprowadzanych do środowiska, w którym żyje człowiek, a których działanie i współdziałanie, korzystne lub niekorzystne, na organizm człowieka nie jest dokładnie znane uzasadnia potrzebę podejmowania badań w tym kierunku, zarówno monitorowych jak i przyczynowych. Możliwości prowadzenia wielu tego rodzaju badań są ograniczone i stąd też decyzje dotyczące podejmowania badań i ich rodzaju powinny wynikać ze skrupulatnie ustalonych priorytetów.

Przy ustalaniu priorytetów należy wziąć pod uwagę:

- ciężkość następstw zdrowotnych wywołanych działaniem poszczególnych czynników środowiskowych,
- charakterystykę populacji narażonej na działanie czynników szkodliwych, z uwzględnieniem szczególnie wrażliwych (podatnych) grup,
- przewidywany okres czasu jaki prawdopodobnie dzieli wystąpienie objawów wykrywalnych za pomocą dostępnych metod pomiarowych od momentu (okresu) narażenia na działanie czynnika(ów),
- okres utrzymywania się czynnika(ów) w środowisku z uwzględnieniem potencjalnej możliwości kumulacji tego(ych) czynnika(ów) w organizmie człowieka,
- dotychczasowe informacje dotyczące związków między działaniem określonego(ych) czynnika(ów) i zmianami w stanie zdrowia (dane z badań laboratoryjnych, toksykologicznych, klinicznych, itd.).

Podjęmowane badania monitorowe będą uzasadnione, jeżeli w ich wyniku zostaną podjęte decyzje dotyczące ochrony zdrowia ludności, badania przyczynowe — jeżeli ich wyniki przyczynią się do choćby częściowego wyjaśnienia nieznannej uprzednio etiologii chorób, a badania inter-

wencyjne — jeżeli uzasadnią wartość podjętych działań zapobiegawczych.

Jeżeli skutki zdrowotne działania poszczególnych czynników środowiskowych na zdrowie ludności są znane, nie zachodzi wówczas potrzeba prowadzenia równoległego monitorowania środowiska i stanu zdrowia ludności, ale wystarczy prowadzenie badań monitorowych dotyczących stężeń czynników środowiskowych.

Jeżeli czynniki środowiskowe wywołują występowanie szybkich i oczywistych zmian w stanie zdrowia ludności nie jest konieczne podejmowanie przyczynowych badań epidemiologicznych. Badania te należy podejmować wówczas, gdy skutki zdrowotne działania danego czynnika(ów) nie są dokładnie znane, gdy zachodzi podejrzenie, że dany(e) czynnik(i) powoduje(a) występowanie odległych następstw zdrowotnych, a także wówczas gdy zmiany zdrowotne w obrębie populacji występują częściej niż należałoby tego oczekiwać, a nieznanne są dokładnie czynniki powodujące wystąpienie tych zmian. Szczególnie znaczenie mają badania epidemiologiczne w ocenie wpływu na zdrowie ludności czynników uprzemysłowienia są coraz częściej wprowadzane do środowiska, a konkretnie do wody, powietrza, żywności, opakowań, budownictwa, środowiska pracy itd.

Po podjęciu decyzji rozpoczęcia badania, w każdym przypadku jest niezbędne opracowanie szczegółowego planu tego badania. Plan badania, zarówno opisowego jak i przyczynowego, powinien zawierać ściśle sprecyzowany cel, a badania przyczynowego także sformułowane hipotezy, które mają być przedmiotem weryfikacji. Ponadto plan badania powinien zawierać wykaz wybranych zmiennych, zarówno środowiskowych jak i zdrowotnych, które będą przedmiotem pomiarów. Konieczne jest też ustalenie metody pomiarów oraz dokonanie wyboru populacji, która w całości lub w części będzie objęta badaniem.

Plan badań środowiskowych wynika z wyboru jednej z dwu możliwych strategii:

1. Punktem wyjściowym pierwszej strategii jest określony czynnik lub grupa czynników, których szkodliwe działanie jest znane lub podejrzane (np. z wyników badań laboratoryjnych lub analizy rutynowo zbieranych danych statystycznych) — ale nie znane są skutki zdrowotne tego działania.
2. Punktem wyjściowym drugiej strategii są określone skutki zdrowotne (np. zachorowania lub objawy chorobowe) występujące w danej grupie ludności częściej niż należałoby tego oczekiwać — natomiast nie są znane dokładnie czynniki środowiskowe, które mogą się do tego przyczyniać.

#### WYBÓR ZMIENNYCH ZDROWOTNYCH I ŚRODOWISKOWYCH

Wybór zmiennych zdrowotnych i środowiskowych w każdym przypadku zależy od:

- celu badania,
- przyjętej strategii (jedna z wyżej wymienionych),
- rodzaju badania (opisowe, przyczynowe),
- dostępności źródeł informacji (o zmianach w stanie zdrowia i o czynnikach środowiskowych),

- możliwości przeprowadzenia lub uzyskania wyników wartościowych pomiarów, zarówno zmiennych zdrowotnych jak i środowiskowych,
- planu analizy danych zdrowotnych i środowiskowych,
- posiadanych środków (personel, zasoby, fundusze, itp.).

### Z m i e n n e z d r o w o t n e

Wybór zmiennych zdrowotnych, które będą przedmiotem pomiarów w czasie planowanego badania jest ściśle związany z wyborem czynników środowiskowych. Między innymi wybór ten jest uwarunkowany rodzajem badanego(ych) czynnika(ów) oraz tym, czy przedmiotem badania są skutki narażenia na jednorazowe, stałe lub okresowe działanie czynnika(ów) szkodliwego(ych).

Nie wszystkie czynniki szkodliwe powodują występowanie określonych chorób. Następstwem działania niektórych może być tylko obniżenie lub upośledzenie sprawności fizycznej lub fizjologicznej organizmu, wystąpienie objawów nieswoistych, albo też nasilenie się istniejących lub występowanie objawów dodatkowych u ludzi chorych.

Przedmiotem określonego badania mogą być pomiary objawów:

- ostrych lub przewlekłych,
- występujących w krótkim czasie po zetknięciu się z czynnikiem(ami) środowiskowym(i) lub opóźnionych,
- odwracalnych lub nieodwracalnych,
- swoistych i nieswoistych.

### Ź r ó d ł a i n f o r m a c j i z d r o w o t n y c h

Informacje (wyniki pomiarów) dotyczące zmian w sytuacji zdrowotnej ludności mogą pochodzić z rutynowego systemu sprawozdawczego lub też z badań specjalnie organizowanych. Materiały sprawozdawcze znajdują szersze zastosowanie w badaniach opisowych, natomiast w badaniach przyczynowych, zmierzających do weryfikacji określonych hipotez z reguły wykorzystuje się wyniki pomiarów uzyskane w specjalnie organizowanych badaniach.

Materiały sprawozdawcze mogą pochodzić z:

- placówek służby zdrowia (szpitale, przychodnie) i dotyczą chorych leczonych w tych placówkach,
- obowiązkowej zgłaszalności chorób,
- obowiązkowej rejestracji chorób.

Możliwości wykorzystania materiałów sprawozdawczych dla potrzeb badań środowiskowych są uwarunkowane ich wartością (rzetelnością zbieranych danych) oraz osiągalnością w możliwie krótkim okresie czasu od momentu rejestracji. Szybkość uzyskiwania informacji jest szczególnie ważna w przypadku badań monitorowych i warunkuje celowość podejmowania i prowadzenia takich badań. Ponadto dane ze sprawozdawczości mogą być wykorzystane dla potrzeb badań środowiskowych tylko wówczas, jeżeli dotyczą one stosunkowo niewielkich grup ludności.

Badania specjalnie organizowane obejmują z reguły wybrane grupy ludności. W czasie tych badań zbierane są wywiady i/lub przeprowadzane są badania przedmiotowe, laboratoryjne itp. Niekiedy badania specjalne przeprowadzane są na podstawie danych uzyskiwanych z dokumentacji lekarskiej. Źródłem informacji mogą być również tzw. banki danych zdrowotnych, które prawdopodobnie coraz częściej będą tworzone w przyszłości.



## Zmienne środowiskowe

Przez środowisko rozumie się na ogół zespół czynników biologicznych, chemicznych, fizycznych, społecznych, psychologicznych i ekonomicznych wpływających na stan zdrowia człowieka. Człowiek jest również elementem składowym środowiska. Jest sprawą oczywistą, że niemożliwym jest gromadzenie informacji o wszystkich czynnikach środowiskowych, które mogą korzystnie lub niekorzystnie wpływać na stan zdrowia człowieka. Stąd też podejmowane badanie powinny dotyczyć przede wszystkim tych czynników, które powodują poważne i niebezpieczne następstwa dla zdrowia ludności.

Jak to wspomniano uprzednio, wybór czynników środowiskowych jest ściśle związany z wyborem zmiennych zdrowotnych. Przy dokonywaniu wyboru czynników środowiskowych należy uwzględnić:

- rodzaj i charakter działania czynnika(ów),
- rozmieszczenie czynnika(ów) w czasie i przestrzeni,
- drogę czynnika z jego rezerwuaru do organizmu człowieka,
- liczbę czynników badanych (przy uwzględnieniu wieloczynnikowej etiologii wielu chorób),
- dostępność źródeł informacji o rozmieszczeniu i stężeniach badanego(ych) czynnika(ów) i wiarygodność tych informacji (co jest szczególnie ważne przy zbieraniu danych retrospektywnych).

Działanie czynników środowiskowych na organizm człowieka może być:

- korzystne lub niekorzystne,
- jedno lub wielokierunkowe,
- swoiste lub nieswoiste,
- niezależne lub współdziałające.

Współdziałanie czynników może mieć charakter addytywny, jeżeli działanie dwóch lub więcej czynników sumuje się, a synergistyczny jeżeli efekt współdziałania jest większy od prostego efektu addytywnego. Współdziałanie dwóch lub więcej czynników w dłuższym okresie czasu może mieć charakter kumulacyjny. Na koniec działanie jednego czynnika może chronić lub ograniczać szkodliwe efekty działania innego czynnika i wówczas takie współdziałanie określa się nazwą antagonistycznego.

Pomiary czynników szkodliwych mogą być dokonywane na różnych etapach drogi czynnika z jego rezerwuaru do organizmu człowieka. Można mierzyć stężenia czynnika(ów):

- w rezerwuarze (gleba, fauna, materiał opałowy),
- w środowisku, z którego może on przenikać do organizmu człowieka (powietrze, woda, żywność) na poziomie populacji,
- w środowisku bezpośrednio otaczającym indywidualnego człowieka,
- w organizmie człowieka, w tkankach przenoszących ten czynnik (np. we krwi), w tkankach traktowanych jako wskaźnik (mocz, włosy), na koniec w poszczególnych narządach i komórkach.

### WYBÓR POPULACJI

Ważnym elementem planu badania, zarówno opisowego jak i przyczynowego jest precyzyjny dobór populacji, która zostanie objęta badaniem oraz ustalenie liczebności tej populacji. Badania epidemiologiczne mogą obejmować wybrane populacje (zbiorowości) w całości (tzw. badania wyczerpujące) lub ich części (tzw. próby). Próby mogą być dobierane w sposób losowy i wyniki badania takich prób umożliwiają szacowanie

za pomocą metod statystycznych odpowiednich wielkości (średnich, procentów, frakcji) tej populacji, z której zostały one pobrane. W badaniach środowiskowych losowe pobieranie prób nie zawsze jest uzasadnione. W celu sprawdzenia postawionych hipotez dotyczących związków między zmianami stanu zdrowia i różnymi stężeniami czynników środowiskowych częściej dobiera się grupy wybierane arbitralnie, np. pracowników zakładu pracy, ludność mieszkającą w pobliżu źródeł emisji czynnika szkodliwego itp. W przypadku, gdy arbitralnie wybrane grupy są bardzo liczne zwykle obejmuje się badaniami ich część, zazwyczaj grupę dobraną losowo. Metoda wyboru populacji zależy również od przyjętej strategii badania. Przy zastosowaniu 1 opisanego wyżej strategii z reguły badaniami obejmuje się wybrane arbitralnie grupy ludności, w przypadku zaś gdy plan badania wynika z 2 strategii częściej znajduje zastosowanie pobieranie prób.

Liczebność populacji objętej długofalowymi badaniami ustala się w zależności od:

- praktycznych możliwości przeprowadzenia badań (personel, zasoby, fundusze),
- oczekiwanej częstości występowania objawów chorobowych (im mniejsza częstotliwość choroby tym większa grupa powinna być objęta badaniem),
- przewidywanych wielkości ubytków z badanej grupy, na skutek wyjazdów, zgonów, odmowy dalszej współpracy itp.

Zapewnienie wieloletniej, dobrej współpracy z osobami objętymi długofalowymi badaniami jest sprawą ważną i niekiedy trudną do realizacji. Konieczność zapewnienia takiej współpracy jest niekiedy dodatkowym argumentem przemawiającym za arbitralnym wyborem badanej zbiorowości skłonnej do udziału w planowanym badaniu w większej mierze niż osoby wybrane losowo.

Decyzja dotycząca wielkości i rodzaju badanej populacji jest również w pewnej mierze uwarunkowana dostępnymi źródłami informacji. Jeżeli źródłem tym są materiały sprawozdawcze, dotyczące zazwyczaj całych określonych populacji, wówczas nie ma potrzeby pobierania prób. Koszty i wysiłki związane z realizacją badań specjalnie organizowanych powodują zwykle konieczność ograniczania liczby badanych osób oraz przeprowadzanych pomiarów. W związku z tym badania te obejmują zazwyczaj próby pobrane arbitralnie lub losowo.

Jednostkami badanymi w obrębie wybranych do badań zbiorowości mogą być poszczególne osoby lub zespoły ludzi, np. osoby wchodzące w skład gospodarstw domowych lub rodzin. Jest to szczególnie uzasadnione wówczas, gdy przedmiotem badania są czynniki związane ze środowiskiem domowym lub rodzinnym, zwyczajnie żywieniowe, zanieczyszczenia wewnątrz domów itp. Niekiedy celowe jest objęcie badaniami grup szczególnie wrażliwych na działanie czynników środowiskowych, takich jak niemowlęta, małe dzieci, ludzie starzy, osoby chore itp.

Dodatkowym problemem związanym z wyborem populacji jest prawidłowy dobór grup kontrolnych, których utworzenie jest niezbędne w badaniach przyczynowych, o czym wspomniano już wyżej.

#### PROBLEMY ANALIZY DANYCH

Wartość analizy i wniosków wysnuwanych na jej podstawie zależy przede wszystkim od wartości przeprowadzonych pomiarów, zarówno

zmiennych zdrowotnych jak i czynników środowiskowych. Istotnym elementem związanym z analizą danych są metody gromadzenia i przetwarzania danych. Znaczna część materiałów sprawozdawczych jest gromadzona i następnie przesyłana z niższych szczebli (jednostek administracyjnych) na wyższe w postaci agregatów, tj. danych zestawionych w postaci gotowych tabel, np. zawierających liczby zachorowań wg płci, wieku miejsca zamieszkania itp. Tego rodzaju system gromadzenia danych ogranicza możliwości analizy. Dane dotyczące indywidualnych osób i ich charakterystyk zwiększają możliwości analityczne i automatycznie umożliwiają łączenie różnorodnych danych dla poszczególnych grup wewnątrz badanych zbiorowości. Dane indywidualne są najczęściej uzyskiwane z badań specjalnie organizowanych, których dodatkową zaletą jest to, że wyniki pomiarów i obserwacji dokonywanych w czasie tych badań są z reguły bardziej wartościowe od danych sprawozdawczych.

W celu uzyskania wartościowych, tj. trafnych i powtarzalnych pomiarów, konieczne jest ujednoczenie, standaryzacja, wszelkiego rodzaju metod pomiarowych stosowanych w badaniach specjalnych, odpowiednie przeszkolenie personelu oraz przygotowanie jednolitej dokumentacji, kwestionariuszy, formularzy itd. Tego rodzaju postępowanie jest trudne lub wręcz niemożliwe w przypadku analizy danych sprawozdawczych, a także danych z przeszłości, wykorzystywanych w badaniach retrospektywnych. Konieczne jest zawsze podejmowanie próby dokonania oceny wiarygodności i rzetelności takich danych, co umożliwia krytyczne ustosunkowanie się do wysnuwanych wniosków końcowych.

Istotnym elementem analizy informacji gromadzonych w toku długofalowych badań środowiskowych, opisowych i przyczynowych, jest zespalandanie danych. Konieczne jest zespalandanie danych zdrowotnych dotyczących tych samych osób lub grup i napływających stopniowo przez dłuższy okres czasu, zespalandanie wyników pomiarów środowiskowych zbieranych w sposób ciągły lub powtarzanych okresowo, i na koniec zespalandanie danych zdrowotnych z danymi środowiskowymi. Zespalandanie danych gromadzonych w postaci agregatów jest z natury rzeczy ograniczone do łączenia informacji dotyczących tych terenów, z których pochodzą zagregowane dane. Zespalandanie danych indywidualnych stwarza większe możliwości wzbogacenia analizy, wymaga jednak dokładnej identyfikacji poszczególnych osób objętych badaniem. Proces zespalandania dużej ilości danych i szybkiej ich analizy, co ma szczególne znaczenie w przypadku badań monitorowych, wymaga wykorzystania techniki komputerowej. Przy podejmowaniu długofalowych badań środowiskowych konieczne jest zatem sprawdzenie możliwości wykorzystania takiej techniki oraz zapoznanie się z jej wymogami, a przede wszystkim z jej ograniczeniami.

Na koniec, koniecznym jest zaplanowanie i zrealizowanie prawidłowej analizy statystycznej zgromadzonych danych. Plan analizy statystycznej jest uwarunkowany rodzajem badanych zmiennych i metodami ich pomiaru. W długofalowych badaniach środowiskowych niezbędnym elementem planu analizy statystycznej jest ustalenie rodzaju mierników za pomocą których będą oceniane zmiany w sytuacji zdrowotnej i środowiskowej. Możliwe są do zastosowania różne metody konstrukcji wskaźników ukazujących występowanie, utrzymywanie się, pojawianie się nowych oraz odnotowanie się objawów w okresach dłuższych obserwacji. Zmieniające się stężenia czynników środowiskowych mogą być również oceniane za pomocą odmiennych wskaźników, takich jak miary przeciętne (średnie, media-

ny, dobowe, miesięczne itd.) lub poprzez określanie częstości przekroczeń norm (jakich? na podstawie jakich kryteriów przyjętych?).

Końcowym etapem analizy statystycznej jest ocena wpływu i znaczenia różnych poziomów stężeń danego czynnika lub równoczesnego wpływu kilku czynników na zmiany w stanie zdrowia badanych grup ludności. Materiały gromadzone w toku badań epidemiologicznych, obejmują zarówno zmienne jakościowe jak i ilościowe, w tym też zmienne o nietypowych rozkładach. W związku z tym w analizie zmierzającej do równoczesnego wyjaśnienia roli wielu czynników, a przeprowadzanej na materiale nie eksperymentalnym, nie są wystarczające metody klasycznej analizy statystycznej. Powyższe powoduje konieczność stosowania różnych metod analizy wieloczynnikowej. Ponadto konieczne jest zachowanie dużej ostrożności przy interpretacji wyników testów istotności, ponieważ przedmiotem porównań są z reguły grupy wydzielone arbitralnie a nie na zasadzie przypadku losowego (randomizacji).

Ф. Савицки

#### ВАЖНЕЙШИЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДОЛГОСРОЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ СРЕДЫ

##### Содержание

Перспективные исследования среды могут иметь описательный или аналитический характер. Описательные мониторинговые исследования служат потребностям эпидемиологического надзора и являются основой для предпринятия решений, касающихся здравоохранения населения. Аналитические исследования имеют целью выяснение связей между изменениями в состоянии здоровья населения и деятельностью также как взаимодействием различных факторов среды. Цель, планы и диапазон предпринимаемых исследований должны вытекать из установленных приоритетов и конкретных потребностей. План исследования можно конструировать при принятии одной из двух возможных стратегий, исходной точкой которых являются — или определенные вредные факторы или более частые чем следовало бы ожидать, появление болезненных симптомов в определенных популяциях. От правильного решения методических проблем зависит ценность проведенных исследований и обоснованность выдвинутых предложений.

Автор представляет и обсуждает проблемы, связанные с выборкой переменных касающихся здоровья и среды а также с выборкой популяции, являющейся предметом исследования. В статье обсуждаются доступные источники информации насчет здоровья и среды, и представляются некоторые проблемы, связанные с накоплением, переработкой и сплочением данных и статистическим анализом материалов, собранных в ходе перспективных исследований.

F. Sawicki

#### SOME METHODOLOGICAL ASPECTS OF LONG-TERM ENVIRONMENTAL STUDIES

##### Summary

Long-term environmental studies may be descriptive or analytical in character. Descriptive monitoring studies are useful for epidemiological surveillance and may be a basis for making decisions as to public health protection. Analytical studies are aimed at an elucidation of the association between changes in health condition

of the population and the action or co-action of various environmental factors. The aims, plans, and scope of the studies should result from the established priority and specific needs. The research plan can be constructed accepting one of the two possible strategies, for which basic points are either specific harmful factors or the occurrence of pathologic symptoms which is more frequent than might be expected for a given population. Proper solution of methodological problems determines the value of the study and correct conclusions.

Problems related to the selection of health and environmental variables as well as population to be investigated are discussed. The available sources of health and environmental information are described. Some questions are also presented, concerning accumulation, processing and linkage of data, as well as statistical analysis of the materials collected in long-term studies.

Adres: 02-515 Warszawa, ul. Puławska 5 m. 2.

Jan Kopczyński, Elżbieta Mrozowa

## SYTUACJA ZDROWOTNA DZIENNIKARZY WARSZAWSKICH

### III. ROLA TRYBU ŻYCIA \*

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej  
w Warszawie

Dyrektor: doc. dr med. H. Kirschner

*Zestawienie informacji o trybie życia i nawykach rozpowszechnionych w grupie 1097 dziennikarzy z danymi ankietowymi dotyczącymi ich zdrowia ujawniło, że odstępstwa od regularności w sposobie życia i odżywianiu częściej kojarzyły się z nerwicą, niż sytuacja przeciwna. Występowanie przewlekłego bronchitu ograniczało się prawie wyłącznie do grupy palaczy tytoniu. Zawał serca był bardziej rozpowszechniony wśród osób pijących często alkohol; wśród pijących kobiet stwierdzono więcej trwałych następstw urazów, natomiast ogół osób nie unikających picia odznaczał się przeciętnie lepszym stanem zdrowia niż abstynenci.*

Sposób życia uchodzi za ważny wyznacznik stanu zdrowia. Utrzymuje się także pogląd, że wśród dziennikarzy spotyka się powszechniej niż w innych środowiskach wadliwe zachowania zdrowotne. Celem obecnej pracy była ocena częstotliwości niepożądanych stereotypów w trybie życia dziennikarzy oraz oszacowanie ich związku ze stanem zdrowia.

### MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Podstawą opracowania były dane z wywiadu przeprowadzonego w wybranej losowo grupie 1097 dziennikarzy zrzeszonych w Oddziale Warszawskim SDP na przełomie lat 1975/76 (5).

Korzystając z materiałów ankiety niedobór zdrowia szacowano na podstawie częstości jego niepomyślnej oceny przez respondentów, pogarszania się zdrowia w okresie 5 lat przed badaniem, a także w oparciu o częstość objawów bezsenności, bólów głowy, wyczerpania, nerwicy, występowania chorób przewlekłych i trwałego obniżenia sprawności czynnościowej. O obecności chorób przewlekłych wnioskowano z bezpośrednich wypowiedzi respondentów, lub na podstawie odpowiedzi na standardowe zestawy pytań o dolegliwości układowe wchodzące w skład testów diagnostycznych. Z informacji bezpośrednich wykorzystano tylko dane o chorobach potwierdzone przez lekarza. Testami posłużono się do rozpoznawania: nerwi-

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

cy, przewlekłego nieżytu oskrzeli (objawy przewlekłego kaszlu i odkształszania), dusznicy wieńcowej (krótkotrwały ból wysiłkowy) i nieurazowych chorób układu ruchowego (3 lub 4 odpowiedzi na pyt. o dolegliwości stawowe). Wyróżniono dwie postacie nerwicy: lżejszą (nerwica I) i cięższą (nerwica II). Obniżenie sprawności różnicowano według następstw zaburzenia funkcji, na niesprawność „w domu” — jeżeli utrudniała ona wykonywanie prostych czynności domowych — oraz niesprawność „poza domem” — o ile ograniczała możliwość poruszania się. Do zmiennych zdrowotnych zaliczono ponadto trwale następstwa urazów, zastrzeżenia chorób przewlekłych oraz potrzebę stałej opieki lekarskiej. Dokładniejszy opis zasad oceny stanu zdrowia zawiera pierwsza część obecnego cyklu (5).

W analizie uwzględniono także niepożądane zachowania zdrowotne nie związane bezpośrednio z trybem życia: przyjmowanie leków bez zlecenia lekarza oraz nieznaną poziomą własnego ciśnienia (traktowana jako wskaźnik niedoboru informacji o własnym zdrowiu). Wykorzystano także informacje o wysokości i ciężarze ciała, obliczając wskaźnik wagowy Rohera (ciężar podzielony przez sześcian wysokości ciała) i przyjmując za typowe wartości ciężaru mieszczące się w granicach jednego odchylenia standardowego od średniej wskaźnika wagowego. Cechy te potraktowano w analizie jako zmienne o charakterze zdrowotnym.

Za mierniki trybu życia przyjęto: formy aktywności fizycznej (brak aktywności, tylko aktywność ruchowa, tylko sport, aktywność ruchowa + sport), regularność trybu życia i przyczyny nieregularności, regularność przyjmowania posiłków, długość wypoczynku dziennego w tygodniu poprzedzającym badanie i sposób spędzenia ostatniego urlopu. Do nawyków zaliczono: palenie papierosów i ich przeciętną dzienną liczbę, częstość picia wódki oraz ocenę ilości wypijanego alkoholu aktualnie i w przeszłości (picie nadmierne lub umiarkowane).

Związki między stanem zdrowia i trybem życia oceniano na podstawie wyników testu chi kwadrat. W przypadku stwierdzenia zależności znamiennej statystycznie eliminowano wpływ wieku na badane zależności i sprawdzano powtórnie istotność statystyczną tym samym testem statystycznym, ale opartym na liczebnościach oczekiwanych wolnych od wpływu wieku. Wyniki analizy współzależności przedstawiono w postaci standaryzowanych na wiek metodą pośrednią wskaźników częstości (%) odchyień od pożądanego stanu zdrowia oszacowanych dla różnych klas trybu życia. Wartości przewyższające 100% wskazują na gorszy od przeciętnego stan zdrowia osób z danych kategorii trybu życia. W pracy przedstawiono tylko dane istotne statystycznie przynajmniej u jednej płci; danych nieistotnych statystycznie we wstępnym etapie analizy nie standaryzowano, przedstawiając je dla odróżnienia jako słupki niezakreskowane (na rycinach) lub pisząc kursywą (w tabelach). Dokładniejszy opis postępowania statystycznego zawiera druga część obecnego cyklu (6).

Na rycinach cechy charakteryzujące tryb życia umieszczano zawsze na osi poziomej, a częstość odchyień od prawidłowego stanu zdrowia określano na osi pionowej układu współrzędnych bez względu na to, czy przypisywano im hipotetyczną rolę czynników sprawczych, czy uważano za następstwo działania innych przyczyn.

## WYNIKI

## 1) Charakterystyka trybu życia badanej grupy

Dziennikarze określali swój tryb życia jako regularny w 1/3 przypadków i w tej samej części jako bardzo nieregularny. Wśród przyczyn braku regularności na pierwszym miejscu znalazły się warunki (lub charakter) pracy dziennikarskiej (31% wszystkich wywiadów), a dalsze 15% wyjaśniały cechy osobowości badanych („własne usposobienie”).

Ponad 4/5 respondentów uprawiało jakąś formę aktywności fizycznej, określoną jako sport w 9% przypadków, a sport w połączeniu z innymi rodzajami aktywności fizycznej — w dalszych 30% odpowiedzi.

Tylko 60% osób udzielających odpowiedzi podało, że spożywa co najmniej 3 zwyczajowe posiłki dziennie, a tylko 1/3 respondentów uważała, że odżywia się regularnie.

Długość odpoczynku w ciągu dnia wynosiła średnio 2,1 godziny i była nieco wyższa u mężczyzn (2,3 godz.) niż u kobiet (1,8 godz.).

Tabela I. Częstość palenia tytoniu (%) wśród dziennikarzy oraz w próbie ludności Krakowa z r. 1968 (7) i próbie warszawskiej z r. 1970/71 (8)

Populacja	Mężczyźni			Kobiety			Ra- zem	Ra- zem
	Palacze	Byli * palacze	Niepał- cy	Palaczk i	Były palaczki	Niepa- łace		
Dziennikarze	59 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	20 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	21 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	100 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	52 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	18 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	30 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	100 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Kraków	66 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	15 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	19 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	100 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	24 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	70 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	100 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Warszawa	54 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	19 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	27 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	100 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	28 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	11 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	61 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	100 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>

\* Nie palący od co najmniej 3 miesięcy, tylko w Warszawie — od roku.

Blisko 60% mężczyzn i ponad połowa kobiet paliła papierosy (tabela I), co nie wyróżnia mężczyzn spośród ogółu mieszkańców Warszawy i Krakowa (7,8), ale stanowi odsetek około dwukrotnie wyższy u kobiet.

36% mężczyzn i 16% kobiet powiedziało, że pije wódkę przynajmniej raz w tygodniu — nieco częściej niż mieszkańcy Warszawy w latach 1970/71, wśród których 32% mężczyzn i 12% kobiet przyznało, że piło wódkę najdalej przed tygodniem od chwili zebrania wywiadu (8). Wśród dziennikarzy było mniej abstynentów niż w Warszawie: 6% mężczyzn i 15% kobiet oświadczyło, że nigdy nie pije wódki, wobec 1/10 mężczyzn i 1/3 kobiet z próby warszawskiej zaprzeczających, że kiedykolwiek pije wódkę.

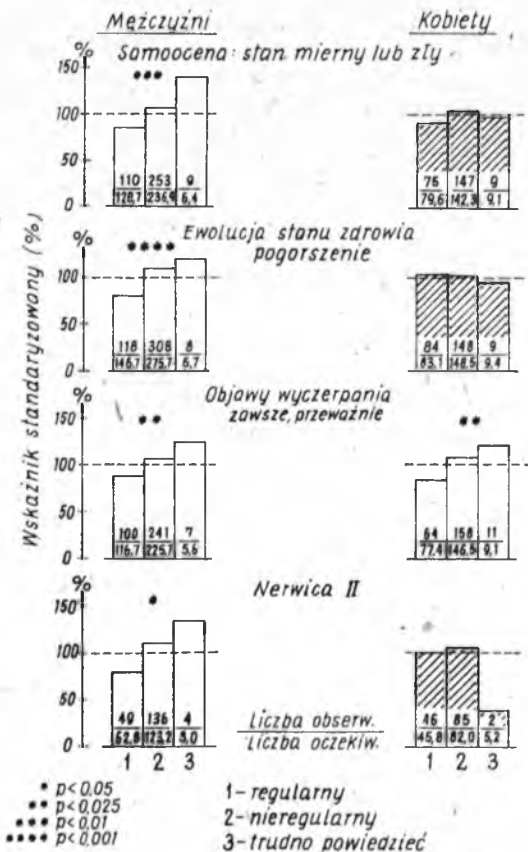
## 2) Związki między stanem zdrowia a trybem życia

Nieregularny tryb życia kojarzył się częściej u mężczyzn z mniej korzystną oceną własnego zdrowia, jego pogorszeniem w pięcioletnim okresie poprzedzającym wywiad, nerwicą oraz częstszymi objawami wyczerpania (u obojga płci) niż sytuacja przeciwna (ryc. 1). Wymienione zaburzenia występowały także częściej wśród osób, które nie wyraziły żadnej opinii na temat swego trybu życia. Zestawienie odchylen od normy



zdrowotnej z przyczynami nieregularnego sposobu bytowania (tab. II) ujawniło nadmiar bezsenności, nerwicy oraz (niewieńcowych) bólów w klatce piersiowej i reumatyzmu wśród osób przypisujących odstępstwa od pożądanego trybu życia wpływowi własnego usposobienia oraz więcej niż jednej przyczynie. Dziennikarze uzasadniają nieregularność trybu życia warunkami pracy zawodowej częściej niż inni uważali swój stan zdrowia za mierny lub zły, oraz częściej czuli się wyczerpani pod koniec dnia (tab. II). Podobne prawidłowości ujawniło zestawienie danych o regularności spożywania posiłków z miernikami stanu zdrowia (ryc. 2): wśród osób (głównie mężczyzn) odżywiających się niesystematycznie częściej obserwowano pogorszenie zdrowia, objawy wyczerpania (u obojga płci), nerwicy i zaostrzenia chorób przewlekłych, a u kobiet — częstsze przyjmowanie leków.

Analiza związków palenia tytoniu ze stanem zdrowia wykazała, że palacze (zwłaszcza mężczyźni) gorzej oceniają swoje zdrowie, częściej cierpią na bezsenność i przyjmują leki bez zlecenia lekarza, odbiegają od typowości w ciężarze ciała, a palaczki mają częściej objawy nerwicy (ryc. 3) niż niepalący i byli palacze. Szczególnie często występował u palaczy obojga płci przewlekły nieżyt oskrzeli, pojawiający się najrzadziej u osób, które nigdy nie paliły papierosów. Uwzględnienie liczby papierosów (tab. III) ujawniło szczególne zagęszczenie odchyień od normy i nie-



Ryc. 1. Tryb życia a stan zdrowia.

Tabela II. Częstość odchylenia od pożądanego stanu zdrowia w zależności od trybu życia oraz przyczyn jego nieregularności. Standaryzowane wskaźniki częstości odchylenia (stan przecięty = 100%)<sup>x</sup>

Odchylenia od normy	Regularny		Tryb życia					
			Nieregularny z powodu:					
	M	K	warunków pracy		własnego usposobienia		z różnych powodów	
	M	K	M	K	M	K	M	K
Samooceena zdrowia: stan mierny lub zły	85*** (110)	94 (75)**	103*** (96)	94 (53)	86*** (11)	87 (9)	113*** (155)	111 (94)
Pogorszenie zdrowia w ciągu ostatnich 5 lat	80****(118)	101 (84)	107****(115)	97 (57)	103****(16)	75 (8)	113****(180)	104 (92)
Objawy wyczerpania pod koniec dnia: zawsze, przeważnie	86*** (100)	83****(64)	119*** (106)	122****(72)	73*** (9)	64**** (6)	102*** (133)	104**** (91)
Bezsennność: zawsze, przeważnie	82*** (66)	100 (49)	89*** (52)	93 (32)	128*** (11)	63 (4)	121*** (106)	109 (57)
Nerwica I	82*** (57)	98 (25)	84*** (44)	89 (16)	160*** (12)	30 (1)	121*** (94)	118 (32)
Nerwica II	78*** (49)	100 (46)	87*** (42)	87 (28)	146*** (10)	34 (2)	124*** (88)	116 (57)
Niewieńcowe bóle w klatce piersiowej	94* (141)	91 (78)	90* (107)	92 (59)	112* (19)	103 (11)	110* (193)	126 (108)
Przewlekłe zapalenie stawów	51** (8)	114 (22)	95** (10)	118 (16)	153** (2)	120 (3)	148** (22)	73 (15)

<sup>x</sup> Wskaźniki niestandardyzowane są wydrukowane kursywą.

M — mężczyźni, K — kobiety

<sup>xx</sup> W nawiasach podano rzeczywiste liczby zaburzeń (liczniki wskaźników standaryzowanych)

Znamiennność statystyczna:

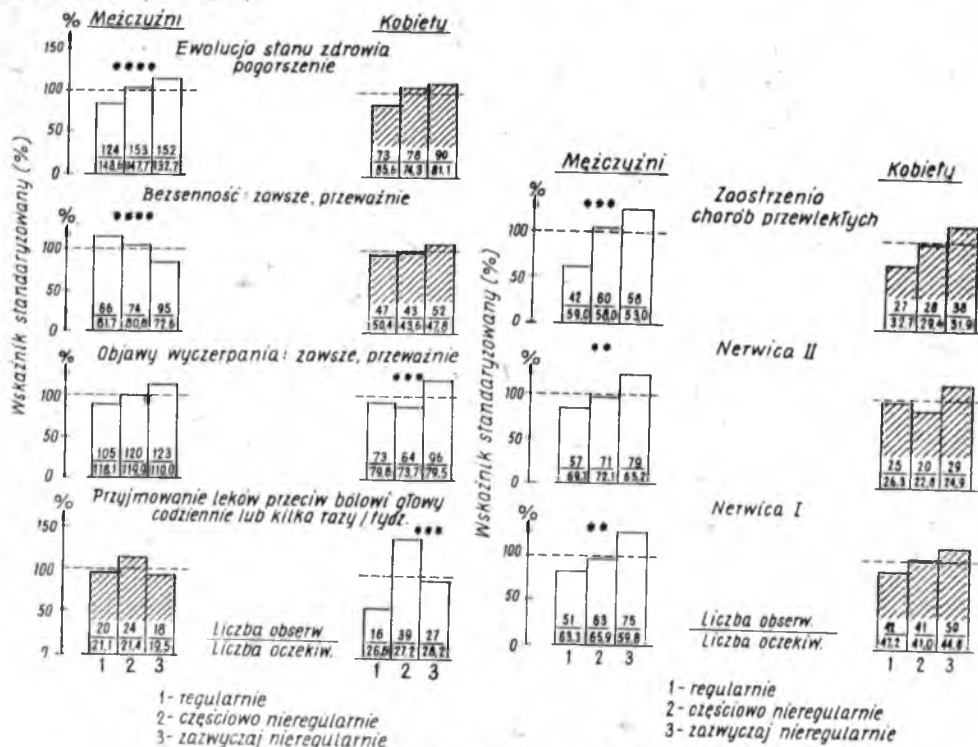
\*  $p \leq 0,05$

\*\*  $p \leq 0,025$

\*\*\*  $p \leq 0,01$

\*\*\*\*  $p \leq 0,001$

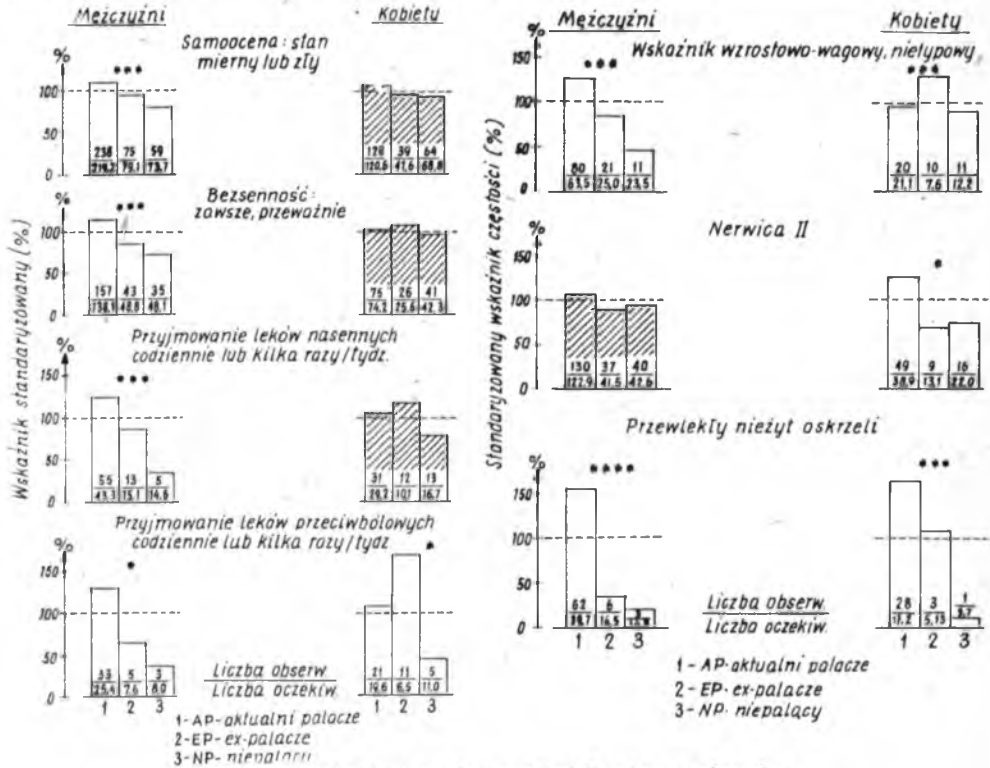
pożądanych zachowań zdrowotnych wśród osób wypalających ponad jedną paczkę dziennie: w grupie tej było najwięcej nieżyków oskrzeli, cięższej nerwicy u kobiet oraz miernego stanu zdrowia, braku informacji o własnym ciśnieniu, przyjmowania leków przeciwbólowych bez wskazań lekarskich oraz bezsenności — u mężczyzn. Ponadto najwięcej pałace kobiety dwukrotnie częściej chorowały na schorzenia kobiece niż ogół dziennikarek ( $P < 0,05$ ).



Ryc. 2. Regularność posiłków a miernik stanu zdrowia.

Analiza powiązań zdrowotnych picia alkoholu odsoniła obraz niejednorodności. Z jednej strony abstynenci gorzej ocenili swój stan zdrowia niż osoby nie stroniące od alkoholu, częściej skarżyli się na bóle głowy oraz zaliczali do kręgu osób niesprawnych i wymagających stałej opieki lekarskiej (tab. IV), ale kobiety pijące wódkę co najmniej raz w tygodniu częściej także ujawniały w wywiadzie przebyty zawał serca oraz stałe następstwa urazów niż ogół kobiet (ryc. 4). Wprawdzie mężczyźni pijący wódkę przynajmniej jeden raz w tygodniu nie wyróżniali się częstością przebytego zawału spośród ogółu dziennikarzy, ale szansa zawału u osób pijących codziennie przekraczała ponad trzykrotnie zwykłą miarę (wskaźnik standaryzowany częstości zawału dla mężczyzn z tej grupy wynosił 345%, przy 6 zawałach „rzeczywistych” na 1,7 spodziewanych,  $P < 0,01$ ). Wśród abstynentów stwierdzono ponadto więcej nietypowości w budowie ciała — zarówno chudości jak i nadwagi. Wśród osób pijących nadmierne ilości alkoholu w przeszłości więcej spotykało się nerwicy, chorób przewlekłych i ich zaostrzeń, szczególnie chorób układu trawienia i przewlekłego nieżytku oskrzeli (szczegółowe dane pominięto).

Z analizy wynika, że niepomysłny stan zdrowia, utrudniał respondentom właściwe wykorzystanie urlopu w roku poprzedzającym badanie, zwiększając częstość urlopów leczniczych i przyczyniając się do rezygnacji z wyjazdów wypoczynkowych (dokumentację tych danych pominięto).



Ryc. 3 Palenie tytoniu a miernik stanu zdrowia

Niedobór wypoczynku w ciągu dnia w tygodniu poprzedzającym wywiady kojarzył się jedynie z uczuciem wyczerpania i bólami głowy. Z danych wynika również, że pomysłny stan zdrowia sprzyjał większej niż średnia aktywności fizycznej respondentów. Szczegółowy opis tych prawidłowości jest dostępny na żądanie.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Odstępstwu od pożądanego trybu życia przypisuje się główny udział w genezie chorób „cywilizacyjnych”, takich jak niedokrwienna choroba serca, bronchit, niektóre nowotwory itp. Obecny materiał nie upoważnia do udziału w dyskusji na ten temat, a jego przeznaczeniem było uzupełnienie inwentarza czynników o potencjalnym znaczeniu zdrowotnym dla środowiska dziennikarskiego.

Wśród zaburzeń związanych z nieregularnym sposobem życia i odżywiania dominują objawy mniej określone (wyczerpanie, bóle głowy itp) i nerwica. Zestawienie ich częstości z opiniami respondentów na temat przyczyn nieregularnego trybu życia nie pozwala nic sądzić o następstwie zdarzeń. Jedynie większe zagęszczenie wspomnianych zaburzeń w grupie

Tabela III. Częstość odchyień od normy zdrowotnej w zależności od liczby wypalanych papierosów. Standaryzowane wskaźniki częstości zaburzeń (stan przeciętny = 100%) \* w kategoriach palenia.

Odchylenia od normy	Niepalący		Palące:			
	M	K	5—24 papierosów dziennie		25+ papierosów dziennie	
			M	K	M	K
Samocena zdrowia: stan mierny lub zły	88** (134)	93 (103)	105** (142)	100 (84)	112** (90)	120 (44)
Bezsennosc: zawsze, przeważnie	80*** (78)	100 (67)	110*** (94)	95 (49)	118*** (63)	115 (26)
Przyjmowanie leków nasennych: kilka razy w tygodniu	61*** (18)	93 (25)	143*** (38)	123 (25)	102*** (17)	67 (6)
Przyjmowanie leków przeciwbólowych: kilka razy w tygodniu	51** (8)	90 (16)	103** (16)	104 (14)	170** (17)	119 (7)
Nerwica II	92 (77)	71*** (25)	99 (75)	81*** (22)	116 (55)	177*** (21)
Poziom ciśnienia: nieznan	81** (27)	84 (15)	84** (28)	123 (17)	151** (34)	99 (6)
Wrzód trawienny	79* (26)	84 (14)	136* (40)	118 (15)	77* (14)	107 (6)
Przewlekły nieżyt oskrzeli	29**** (9)	27**** (4)	120**** (30)	122**** (14)	220**** (32)	247**** (14)

\* Wszystkie oznaczenia i uwagi — jak w tabeli II.

osób przypisujących odstępstwa od pożądanego stereotypu bytowania przyczynom złożonym, może sugerować pierwszeństwo powikłań życiowych w stosunku np. do wystąpienia nerwicy a nie odwrotnie.

Obecne dane raz jeszcze potwierdzają bliski związek między paleniem a przewlekłymi objawami kaszlu i odkrztuszania (7), dodatkowo udokumentowany wysoką częstością nieżyty oskrzeli wśród dziennikarek (5), które palą częściej od innych kobiet. Zwraca także uwagę skojarzenie palenia z innymi niepożądanymi zachowaniami zdrowotnymi, takimi jak przyjmowanie leków bez wskazań lekarskich, czy wynikający (zapewne) z braku zainteresowania własnym zdrowiem deficyt informacji o poziomie ciśnienia.

Gorszy ogólny stan zdrowia abstynentów, w połączeniu z większą częstością niektórych zaburzeń u osób nie stroniących od alkoholu może być wypadkową dwóch przeciwstawnych wpływów: społecznego przymusu picia oraz jego następstw somatycznych. Pierwszy wzgląd przesądzałby o przeciętnie gorszej kondycji fizycznej osób wyłamujących się z reguł powszechnego nakazu; drugi rodzaj uzależnienia odzwierciedlałby

Tabela IV. Częstość picia napojów alkoholowych a stan zdrowia dziennikarzy. Standaryzowanie na wiek wskaźniki odchylen od normy (stan przeciętny = 100%)<sup>x</sup> w klasach częstości picia

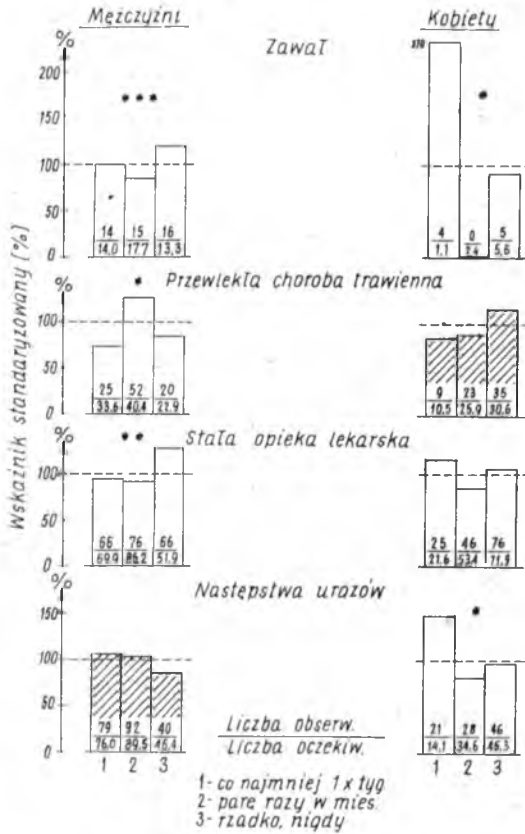
Odchylenia od normy	Niepijący		Pijący:			
	M	K	rzadko		często	
			M	K	M	K
Samooceńca: stan mierny lub zły	139** (22)	106**** (26)	102** (23)	112**** (16)	90** (11)	80**** (41)
Bóle głowy: zawsze, przeważnie	136* (6)	87 (12)	114* (8)	109 (9)	70* (2)	80 (2)
Przyjmowanie leków przeciwbólowych: kilka razy w tygodniu	80*** (2)	84 (7)	130*** (5)	95 (5)	47*** (1)	121 (2)
Wskaźnik wagowo-wzrostowy: nietypowy	181**** (1)	163** (9)	108**** (7)	105** (2)	69**** (2)	37** (3)
Ograniczenie sprawności poza domem	288**** (1)	50 (2)	98**** (4)	123 (3)	70**** (1)	56 (5)
Potrzeba stałej opieki lekarskiej	201**** (2)	143* (2)	97**** (1)	95* (9)	90**** (5)	94* (2)

<sup>x</sup> Wszystkie uwagi do tabeli — jak w tab. II.

bardziej bezpośrednio szkodliwe skutki picia alkoholu. W zgodzie z tą hipotezą pozostaje nadmiar chorób układu trawienia, czy urazów wśród dziennikarzy nie unikających alkoholu, a większą częstość przewlekłego bronchitu w tej grupie osób możnaby powiązać z nierzadką zbieżnością nałogu palenia ze skłonnością do nadużywania alkoholu (2). Więcej wątpliwości może budzić skojarzenie informacji o zawale serca z częstszym, szczególnie codziennym, piciem wódki, ponieważ nie brakuje danych sugerujących, że osoby pijące umiarkowanie rzadziej ulegają atakom serca (4). Oparty na nich pogląd nie ma jednak prawa wyłączności, skoro stwierdzono również, że alkohol pozostaje najtrwałszym czynnikiem środowiskowym związanym z występowaniem dusznicy bolesnej u osób o tej samej konstytucji genetycznej (3).

Nierzadko kwestionuje się wiarygodność ankietowych informacji na temat spożycia alkoholu (1). Wydaje się jednak, że wolno przynajmniej porównywać częstość odpowiedzi na podobne pytania uzyskane od przedstawicieli różnych zbiorowości. O częstości picia wódki w badaniu warszawskim z lat 1970/71 wnioskowano z odpowiedzi na nieco inne pytanie niż u dziennikarzy, pytając kiedy respondent pił ostatnio, zamiast jak często zwykle pije, ale informacje w nich zawarte można uważać za jednorazową reprezentację sytuacji typowej. Jeżeli założenie to jest słuszne,

to rozpowszechnienie zwyczaju picia alkoholu wśród dziennikarzy nie odbiega drastycznie na niekorzyść od swego przeciętnego nasilenia wśród ludności miejskiej.



Ryc. 4. Picie wódki a miernik stanu zdrowia.

#### WNIOSKI

1. Środowisko dziennikarskie nie różni się jaskrawie częstością picia alkoholu, palenia wśród mężczyzn oraz innych wadliwych stereotypów zdrowotnych w sposobie bytowania od ogółu ludności miejskiej.
2. Wyjątkiem od powyższej zasady jest dwukrotnie wyższa częstotliwość palenia papierosów wśród dziennikarek, podwajająca rozpowszechnienie nieżyty oskrzeli wśród przedstawicielek tej grupy zawodowej.
3. Głównym odchyleniem od normy zdrowotnej towarzyszącym nieregularnemu trybowi życia i odżywiania są nieswoiste dolegliwości i objawy nerwicowe.
4. Gorszy stan zdrowia abstynentów współistnieje z większą częstością przewlekłych dolegliwości trawiennych, trwałych następstw urazów, przewlekłego nieżyty oskrzeli, zawałów serca i chorób kobiecych

wśród dziennikarek lub dziennikarzy nie stroniących od alkoholu. Wyniki te mogą świadczyć o złożoności uwikłań zdrowotnych picia wynikających z jego uwarunkowań społecznych oraz następstw biologicznych.

Я. Копчиньски, Е. Мрозова

## ИССЛЕДОВАНИЯ ПО СОСТОЯНИЮ ЗДОРОВЬЯ ВАРШАВСКИХ ЖУРНАЛИСТОВ

### III. Роль образа жизни

#### Содержание

В случайной выборке 1097 варшавских журналистов, исследовано зависимость между показателями состояния здоровья и оздоровительных поведений а правильным образом жизни и питания, а также частотой курения и употребления алкоголя — на основании результатов опросов, собранных в 1975/76 годы. Констатируется, что отклонения от правильного образа жизни и питания чаще сочетались с функциональными нарушениями и неврозом, чем противоположная ситуация. Хронический бронхит почти исключительно появлялся в группе курящих. Информации относительно инфаркта миокарда, чаще находили у лиц, употребляющих очень часто алкоголь, а среди пьющих женщин отмечено больше устойчивых последствий травм, но лица не уклоняющиеся от спиртных напитков, отличались лучшим общим состоянием здоровья.

J. Kopczyński, E. Mrozowa

## HEALTH STATUS OF JOURNALISTS IN WARSAW

### III. The role of the way of life

A random sample of 1097 journalists of Warsaw investigated for the relation of health status parameters and health behavior represented by regularity of life and nutrition and by the frequency of tobacco smoking and alcohol drinking. Anamnestic data were used, collected in the years 1975—1976. Deviations from regular way of life and nutrition were found to coincide with functional symptoms and neuroses more frequently than reverse situation. Chronic bronchitis occurred almost exclusively among tobacco smokers. Information on myocardial infarct was more frequent among persons drinking alcohol frequently, and there were more persistent traumatic consequences among drinking, women. However, persons drinking alcohol showed better general health condition than abstainers.

#### PIŚMIENICTWO

1. Brody J. A., Mills G. S.: *Am. J. Epid.* 1978, 107 462. — 2. Higgins M. W., Kjel-sberg M.: *Am. J. Epid.*, 1967, 86, 45 — 3. Hrubec Z., Cederlof R., Friberg L.: *Am. J. Epid.*, 1976, 103, 16. — 4. Klatsky A. L., Friedman G. D., Siegelau A. B.: *J. Chron. Dis.*, 1976, 29, 683. — 5. Kopczyński J., Mrozowa E.: *Przeg. Epid.*, 1978 32, 369. — 6. Kopczyński J., Mrozowa E.: *Przeg. Epid.*, 1978 32, 465. — 7. Sawicki F.: *Przeg. Epid.*, 1972, 26, 257. — 8. Zakład Epidemiologii IMS AM w Warszawie: dane niepublikowane.



## SPRAWOZDANIE

z Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbytego w dniu 24.IV.1978 r.

Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych rozpoczęło się o godz. 8.00 (II termin) dnia 24 kwietnia 1978 r., tj. w drugim dniu trwania VIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Walne Zebranie otworzył Przewodniczący Zarządu Głównego — dr med. *Kazimierz Neyman*.

W imieniu Zarządu Głównego zaproponował na Przewodniczącą Walnego Zebrania prof. *Zdzisława Przybytkiewicza* oraz Sekretarza Walnego Zebrania lek. *Huberta Rokossowskiego*. Walne Zebranie jednomyślnie zaaprobowало przedstawione kandydatury.

Wybrane osoby przystąpiły do pełnienia swych obowiązków.

Przewodniczący Walnego Zebrania przedstawił porządek obrad, który został w pełni zaakceptowany.

Zgodnie z porządkiem obrad sprawozdanie Zarządu Głównego za okres ostatnich 3 lat złożył Sekretarz Zarządu Głównego, doc. *Tadeusz Walter*. W wystąpieniu swym przedstawił m. in. strukturę zawodową członków Towarzystwa oraz ich liczbę. Zwraca uwagę spadek liczby członków w stosunku do końca ubiegłej kadencji o ponad 150 osób. Chwilą ciszy oraz powstaniem z miejsc uczczono pamięć Zmarłych Członków Towarzystwa, którzy odeszli w czasie trwania obecnej kadencji.

Następnie została przedstawiona w szczegółach działalność merytoryczna i organizacyjna Zarządu Głównego.

Kolejny punkt obrad wypełniło sprawozdanie Redaktora „Przeglądu Epidemiologicznego”, które złożył doc. *Zbigniew Anusz*. Na wstępie przedstawił skład Komitetu Redakcyjnego „Przeglądu Epidemiologicznego”. Analizie poddane zostały opublikowane w okresie obecnej kadencji prace — i tak

37% prac dotyczyło zagadnień klinicznych chorób zakaźnych,

22% — zagadnień mikrobiologicznych,

19% — epidemiologii chorób zakaźnych,

11% — epidemiologii chorób niezakaźnych,

8% — zagadnień parazytologicznych oraz

4% — epizootiologiczne

Zaangażowanie poszczególnych ośrodków w publikowaniu prac w „Przeglądzie Epidemiologicznym” w latach 1976—78 przedstawiało się następująco:

Warszawa	— 48% ogółu prac
Białystok	— 10% " "
Kraków	— 6% " "
Katowice	— 5% " "

Z szeregu ośrodków nie nadeszły żadne prace.

Zwraca uwagę nierównomierne rozłożenie prac nadsyłanych przez różne ośrodki w kraju. W okresie sprawozdawczym nastąpiło, wskutek ograniczeń papieru, zmniejszenie objętości poszczególnych zeszytów Przeglądu z 9,2 w 1976 roku do 7,3 arkusza wydawniczego w 1977 r. Redakcja Przeglądu zwracała się do PZWL z wnioskiem o zwiększenie nakładu i objętości Przeglądu Epidemiologicznego. Wniosek ten spotkał się z odmową z powodu ograniczenia papieru. Redakcja zwraca się do Walnego Zebrania PTE i LChZ o poparcie w tym zakresie.

Po zakończeniu sprawozdania Redaktora Przeglądu Epidemiologicznego na wniosek dr *Kazimierza Neymana* i po szerokim uzasadnieniu tego wniosku Walne Zebranie jednomyślnie uchwaliło, aby prof. *Kazimierzowi Lechowiczowi* oraz doc. *Danucie Naruszewicz-Lesiuk* złożyć serdeczne podziękowanie za wielki, wieloletni wkład pracy redakcyjnej w „Przeglądzie Epidemiologicznym”. Formalne przekazanie podziękowań powierza się Zarządowi Głównemu Towarzystwa nowej kadencji.

Sprawozdanie kasowe złożył Skarbnik Zarządu Głównego lek. *Maria Handłowa*.

W sposób szczegółowy zostały podane wpływy i wydatki Towarzystwa. Sprawozdanie Głównej Komisji Rewizyjnej złożył doc. płk *Jerzy Matuszak*. Na podstawie przedłożonej pełnej dokumentacji działalności Zarządu Głównego Komisja stwierdziła, iż działalność merytoryczna przebiegała zgodnie z wymogami statutowymi. Kontrola działalności finansowej Zarządu Głównego Towarzystwa wykazała zgodność zapisów z przedstawionymi dowodami finansowymi. Saldo na dzień 31 marca 1978 r. wynosi 202.549,—zł. Komisja Rewizyjna z wielkim zadowoleniem stwierdziła założenie i uporządkowanie Archiwum Zarządu Głównego, gromadzącego akta za okres od dnia 11 stycznia 1956, tj. od zorganizowania tymczasowego Zarządu Głównego PTE i LChZ.

Z uwagi na duży wkład pracy w zorganizowanie Archiwum, Główna Komisja Rewizyjna wyraża szczególne uznanie twórcom Archiwum — doktorowi *Kazimierzowi Neymanowi* oraz docentowi *Tadeuszowi Walterowi*.

Główna Komisja Rewizyjna uważa za konieczne, aby Zarząd Główny nowej kadencji wystąpił do Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej o:

- a) przywrócenie specjalizacji na I stopień z zakresu epidemiologii i higieny ogólnej oraz na I stopień z zakresu chorób zakaźnych i pasożytniczych bez wymogu poprzedniej specjalizacji z zakresu chorób wewnętrznych lub pediatrii.
- b) przywrócenie dodatku zakaźnego dla pracowników oddziałów chorób zakaźnych,
- c) wprowadzenie sześciotygodniowego urlopu wypoczynkowego dla wyżej wymienionych grup pracowników.

Główna Komisja Rewizyjna postuluje ponadto odbycie wspólnej narady przedstawicieli Zarządu Głównego PTE i LChZ oraz PP Uzdrowiska Polskie, celem omówienia właściwego rozdziału miejsc sanatoryjnych dla ozdrowieńców po wirusowym zapaleniu wątroby.

Komisja Rewizyjna wysoko oceniła całokształt działalności i prac Zarządu Głównego oraz wniosła o udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi.

Po złożeniu sprawozdania Głównej Komisji Rewizyjnej, Przewodniczący Walnego Zebrania ogłosił 15-minutową przerwę w obradach.

Następny punkt w obradach stanowiła dyskusja nad sprawozdaniami. Jako pierwszy z dyskutantów głos zabrał doc. *Bronisław Mach*. Zdaniem dyskutanta aktualny tryb specjalizacji z zakresu II<sup>o</sup> chorób zakaźnych jest słuszny, gdyż daje lepsze przygotowanie z zakresu chorób wewnętrznych, co niezbędne jest specjalistom II<sup>o</sup> chorób zakaźnych.

Jako kolejny dyskutant głos zabrał prof. *Bertold Kassur*. Podkreślił konieczność przyjęcia trybu specjalizacji z chorób zakaźnych począwszy od I<sup>o</sup> z chorób zakaźnych, a nie jedynie po I<sup>o</sup> chorób wewnętrznych lub pediatrii. Obecny system specjalizacji w sposób dotkliwy ogranicza dopływ kadr lekarskich do zakaźnictwa. Prof. *Kassur* jest za utrzymaniem obu wersji trybu specjalizacji na II<sup>o</sup> z chorób zakaźnych, tj. po I<sup>o</sup> z chorób wewnętrznych lub pediatrii, względnie chorób zakaźnych.

Ta wersja wydaje się łączyć pozytywne cechy obu wariantów. Taka wersja byłaby też optymalną w świetle przewidywanego rozwoju oddziałów obserwacyjno-zakaźnych, w których z dużym pożytkiem pracować będzie pediatra czy internista, specjalizujący się w chorobach zakaźnych. Prof. *Kassur* stawia wniosek o postulowanie przez Zarząd takiej wersji specjalizacji. W dalszej części swego głosu w dyskusji stwierdził, iż specjalista II<sup>o</sup> z chorób zakaźnych posiada zakres wiadomości lekarza internisty, gdyż zakres ten jest egzekwowany podczas egzaminu specjalizacyjnego z zakresu chorób zakaźnych. Choroby zakaźne stanowią dziedzinę medycyny interdyscyplinarnej, stąd chcąc zachować tę pozycję należy zwiększyć współpracę z innymi Towarzystwami naukowymi, jak pediatrów, mikrobiologów i in. Prof. *Kassur* twierdzi, iż w aktualnej sytuacji istnieje pomyślny klimat dla dalszego rozwoju zakaźnictwa w Polsce. Należy to odpowiednio wykorzystać.

Z kolei głos w dyskusji zabrał doc. *Jerzy Januszkiewicz*. Dyskutant w sprawozdaniu Zarządu Głównego odczuł niedosyt informacji o oddziałach terenowych Towarzystwa. Przypomniał również o możliwościach publikowania w Przeglądzie Epidemiologicznym informacji na temat działalności oddziałów terenowych Towarzystwa.

Następnym dyskutantem był prof. *Piotr Boroń*. W kompleksie problemów organizacyjnych podkreślił konieczność bliższej współpracy specjalisty wojewódzkiego z lekarzem wojewódzkim, posiadania pełnego rozeznania aktualnej sytuacji oraz potrzeb merytorycznych, ofensywnego występowania na rzecz poprawy stanu higieniczno-sanitarnego. Zdaniem dyskutanta rozpoczęcie specjalizacji z chorób zakaźnych od I<sup>o</sup> nie podniesie rangi zakaźnictwa. Prof. *Boroń* wnosi o możliwość prowadzenia studiów doktoranckich z chorób zakaźnych również w ośrodkach poza Warszawą. Wnosi również o umożliwienie przyznawania stypendiów specjalizacyj-

nych z chorób zakaźnych i pasożytniczych. Dyskutant uważa za niezbędne podejmowanie działań kształtujących postawy moralno-społeczne w tej specjalności.

Kolejny głos w dyskusji zabrał prof. *Zbigniew Pawłowski*. W odpowiedzi prof. *Boroniowi* stwierdził, iż w Akademii Medycznej w Poznaniu od ubiegłego roku istnieje możliwość prowadzenia studiów doktoranckich w zakresie parazytologii. Odnośnie szkolenia podyplomowego w zakresie parazytologii dyskutant poinformował, iż w roku bieżącym zgłosiło chęć szkolenia na kursie jedynie 3 osoby. Prof. *Pawłowski* postuluje, aby specjalista II<sup>o</sup> w zakresie chorób zakaźnych odbywał obowiązkowo przeszkolenie w zakresie chorób pasożytniczych.

Wobec braku dalszych osób pragnących zabrać głos w dyskusji, Przewodniczący Zebrania przystąpił do następnego punktu porządku obrad, a mianowicie nadania godności członków honorowych Towarzystwa.

Prezentacji kandydatów dokonał w imieniu Zarządu Głównego dr *Kazimierz Neyman*. Zarząd Główny proponuje nadać godność członka honorowego następującym osobom:

- prof. *N. S. Beklemiszewowi* z Ałma-Aty,
- prof. *L. Binderowi* z Budapesztu,
- prof. *K. V. Buninowi* z Moskwy,
- doc. *M. Duniewiczowi* z Pragi,
- prof. *J. Faliszewacowi* z Zagrzebia,
- prof. *H. Koprowskiemu* z Filadelfii
- prof. *H. W. Ocklitzowi* z Berlina (NRD)

oraz

- dr *Marianowi Barciszewskiemu* z Bydgoszczy,
- prof. *Piotrowi Boroniowi* z Białegostoku,
- prof. *Janinie Czyżewskiej* z Wrocławia,

Walne Zebranie jednogłośnie uchwaliło przyjęcie wniosku Zarządu Głównego (zgodnie z § 18 Statutu Towarzystwa) i uchwaliło nadać godność członków honorowych proponowanym osobom.

Przewodniczący Zebrania poprosił Przewodniczącego Zarządu Głównego, dr *Kazimierza Neymana* o dokonanie uroczystego wręczenia dyplomów członka honorowego osobom, które tego zaszczytu dostąpiły, a były obecne na sali. Dyplomy z rąk dr *K. Neymana*, po odczytaniu ich brzmienia w języku łacińskim, otrzymali: dr *M. Barciszewski*, prof. *L. Binder*, prof. *P. Boroń* i prof. *J. Czyżewska*.

W imieniu osób uhonorowanych podziękowania złożyli prof. *L. Binder* oraz prof. *P. Boroń*.

W kolejnym punkcie obrad przystąpiono do uroczystego ogłoszenia wyników Komisji Konkursowej Nagrody Naukowej im. *J. Kostrzewskiego*. Komisja w składzie prof. *Boroń*, prof. *Stempień*, doc. *Januszkiewicz*, doc. *Walter*, pod przewodnictwem dr *Neymana* postanowiła wyróżnić cztery prace — dwie kliniczne, dwie epidemiologiczne.

Komisja z uwagi na wysokie walory wszystkich czterech prac, postanowiła potraktować je równorzędnie.

Nagrodzone prace kliniczne, to:

1. dr *Barbara Kalinowska* z Warszawy — „Ocena wartości rokowniczej oznaczania haptoglobiny w wirusowym zapaleniu wątroby”,
2. dr *Czesław Ławniczak* z Poznania — „Zachowanie się aktywności fosfatazy kwaśnej limfocytów i granulocytów krwi obwodowej u chorych na wirusowe zapalenie wątroby i u tzw. nosicieli antygenu HB<sub>s</sub>”.

Nagrodzone prace epidemiologiczne, to:

1. dr *Michał Gostyński* z Poznania — „Epidemiologiczna ocena czynników kształtujących zjawisko inwalidztwa na terenie m. Poznania”,
2. dr *Halina Barbara Rudnicka* z Warszawy — „Epidemiologia różyczki w Polsce”.

Z kolei Przewodniczący Zarządu Głównego, dr *K. Neyman* przystąpił do uroczystego ogłoszenia wyników Komisji Konkursowej Nagrody Naukowej im. *Feliksa Przesmyckiego*.

Komisja w składzie: prof. *Kassur*, prof. *Przybyłkiewicz*, prof. *Kańtoch*, doc. *Milanova*, dr *Załęska* przyznała nagrodę dr *Annie Horbowskiej i wsp.* z Warszawy za pracę „Enterowirusy w przypadkach limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych badanych w Warszawie w latach 1963—1976”.

Następnie dr *K. Neyman* pogratulował serdecznie autorom prac wyróżnionych oraz tym spośród nich, którzy byli obecni wręczył wraz z Sekretarzem Zarządu Głównego doc. *T. Walterem* przyznane nagrody pieniężne.

Następny punkt porządku obrad, to ustalenie tematyki i miejsca IX Zjazdu Naukowego oraz sympozjów międzyczajdowych. Zarząd Główny proponuje Wrocław jako miejsce IX Zjazdu Naukowego, a jako ramową tematykę, choroby zakaźne

wieku rozwojowego. Na przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Zarząd proponuje prof. *Zbigniewa Rudkowskiego*.

Przewiduje się zorganizowanie dwóch sympozjów międzyjazdowych; jedno na temat grzybic, a drugie na temat chorób odzwierzęcych. Do ustalenia miejsca i programu szczegółowego sympozjów upoważnia się Zarząd Główny nowej kadencji.

Wypełniając program obrad Przewodniczący Walnego Zebrania, prof. *Przybytkiewicz* poddał pod głosowanie wniosek Główniej Komisji Rewizyjnej, odnośnie udzielenia absolutorium ustępującemu Zarządowi Głównemu. Walne Zebranie Członków udzieliło absolutorium jednomyślnie.

Następnie w imieniu ustępującego Zarządu, propozycję składu nowego Zarządu Głównego oraz Komisji Rewizyjnej przedstawił dr *K. Neyman*. A oto proponowany skład:

a) Zarządu Głównego

1. prof. *Piotr Boroń*, 2. doc. *Zdzisław Dobrzański*, 3. prof. *Władysław Fajkiel*, 4. doc. *Andrzej Gajda*, 5. dr *Halina Gawronowa*, 6. prof. *Olgierd Granicki*, 7. doc. *Jerzy Januszkiewicz*, 8. dr *Maria Jasiel*, 9. prof. *Bertold Kassur*, 10. prof. *Jan Kostrzewski* 11. doc. *Witold Kiczka*, 12. dr *Hanna Kozakiewicz*, 13. doc. *Wiestaw Magdziak*, 14. doc. *Bronisław Mach*, 15. prof. *Zbigniew Pawłowski*, 16. prof. *Zdzisław Przybytkiewicz* 17. prof. *Karol Szymoński*, 18. prof. *Ryszard Stempień*, 19. doc. *Bogumił Tkacz*, 20. doc. *Bronisław Trzaska*, 21. dr *Władysława Zielińska*, 22. dr *Halina Załęska*

b) Komisji Rewizyjnej

Przewodniczący: dr *Kazimierz Neyman*,

Członkowie: lek. *Maria Handl*, prof. *Halina Szczepańska*.

Ponadto ustępujący Zarząd Główny wnosi, aby:

- 1) w skład nowo wybranego Zarządu weszli, obok osób wyżej proponowanych, przewodniczący poszczególnych zarządów oddziałów terenowych,
- 2) nowo wybrany Zarząd Główny wniósł poprawkę do Statutu, polegającą na tym, aby wszyscy przewodniczący oddziałów terenowych byli automatycznie wprowadzani do składu Zarządu Głównego.

Następnie Walne Zebranie przystąpiło do uchwalenia składu Zarządu Głównego i Komisji Rewizyjnej. Głosowanie odbyło się na proponowane listy *en bloc*. Jednomyślnie głosowano za przyjęciem proponowanych list oraz za wprowadzeniem w skład Zarządu Głównego przewodniczących oddziałów terenowych.

Z sali obrad padła propozycja dokooptowania do przedstawionej listy Zarządu Głównego — dra *Andrzeja Gładysza* z Wrocławia. Wnioskodawca uzasadnił swój postulat tym, iż środowisko wrocławskie jest zbyt skąpo reprezentowane w Zarządzie Głównym, a to z kolei mogłoby mieć ujemny wpływ na prace przygotowujące IX Zjazd PTE i LChZ. Prof. *Czyżewska* przedstawiła sylwetkę kandydata, który był Jej długoletnim współpracownikiem. Walne Zebranie jednomyślnie przyjęło propozycję wyboru dr *A. Gładysza*.

W imieniu nowo wybranego Zarządu Głównego podziękował za wybór i zaufanie doc. *Andrzej Gajda*

Ostatni punkt porządku obrad stanowiły wolne wnioski. Głos zabrał prof. *Zbigniew Pawłowski*. Pod adresem Przewodniczącego nowo wybranego Zarządu składa propozycję, aby tematyka międzyjazdowego sympozjum dot. chorób odzwierzęcych była bardziej zawężona i aby sympozjum to w całości poświęcić toksoplazmozie. Ciężar organizacji Profesor skłonny jest wziąć na środowisko poznańskie, prosząc równocześnie o pomoc w tym zakresie Polskie Towarzystwo Parazytologiczne. Prof. *Pawłowski* powiadomił i zaprosił zebranych na Międzynarodowy Kongres Parazytologów w Warszawie, który odbędzie się w dniach od 19—26 sierpnia br. a który obejmuje szeroki wachlarz zagadnień — od podstawowych zagadnień parazytologicznych do problemów związanych z parazytologią medyczną i weterynaryjną. W programie przewidziana jest również toksoplazmoza, schistosomatoza, włośnica i inne. Obrady odbywać się będą w języku angielskim. Sekretariat Kongresu mieści się w Uniwersytecie Warszawskim, Zakładzie Parazytologii na Krakowskim Przedmieściu.

Po wystąpieniu prof. *Pawłowskiego* i wobec braku dalszych osób chcących zabrać głos, Przewodniczący Walnego Zebrania, prof. *Przybytkiewicz* zamyka Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Obrady zakończono o godz. 10.15 dnia 24 kwietnia 1978 r.

Sekretarz  
Walnego Zebrania  
PTE i LChZ

Przewodniczący  
Walnego Zebrania  
PTE i LChZ

(—) Lek. *H. Rokossowski*

(—) Prof. dr hab. *Z. Przybytkiewicz*

VIII KRAJOWY ZJAZD POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW  
I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
POZNAŃ, 24—25 KWIETNIA 1978

Podsumowanie wyników badań i dyskusji VIII Zjazdu P. T. E. i L. Ch. Z. jest zadaniem nietrywialnym, bo po raz pierwszy odstąpiono od tradycyjnego, ustnego prezentowania poszczególnych doniesień przez autorów. Wobec dużej liczby prac zgłoszonych ograniczyliby to z góry dyskusję i programowe przedstawienie najistotniejszych problemów w referatach kierunkowych powierzonych specjalistom o uznanym autorytecie naukowym.

Uczestnicy Zjazdu mogli się zapoznać z doniesieniami, korzystając z wcześniej wydanych i rozesłanych „Materiałów Naukowych” w czasie tzw. sesji plakatowych oraz słuchając referatów kierunkowych i tematycznych referatów zbiorczych.

Oficjalna liczba uczestników Zjazdu wynosi 406 osób, ale liczba słuchaczy przekraczała w niektórych sesjach 700 osób.

Liczba prac opublikowanych w „Materiałach Naukowych” Zjazdu wynosi 195 pozycji. Dotyczą one:

immunologii chorób zakaźnych — 24 pozycje (12,3<sup>0</sup>/o);  
wirusowego zapalenia wątroby (diagnostyka i terapia ostrych i przewlekłych postaci — 112 poz. (57,4<sup>0</sup>/o);  
chorób odzwierzęcych — 36 poz. (18,5<sup>0</sup>/o);  
badań epidemiologicznych w ocenie wpływu środowiska na stan zdrowia ludności — 23 poz. (11,8<sup>0</sup>/o);

Poza tym wygłoszono 14 referatów kierunkowych i 3 podsumowania tematyczne. Odbyły się 2 sesje plakatowe, na których demonstrowano 25 prac ogłoszonych w Materiałach Zjazdu. Łącznie autorami i współautorami było 334 kolegów.

„Materiały Naukowe” Zjazdu wydano w nakładzie 600 egzemplarzy. Rozesłano je wcześniej uczestnikom, a te które pozostały, rozsprzedano już w pierwszym dniu Zjazdu.

Tyle mówią liczby, ale liczne rozmowy, naukowe dyskusje kulaarowe, zbliżenia się poszczególnych osób i środowisk, wreszcie osobiste kontakty natury towarzyskiej nie dają się ująć w liczby, a przecież stanowią kartę osobną o dużych walorach. Na podkreślenie zasługuje współpraca z kolegami zagranicznymi, których udział w Zjeździe w postaci doskonałych referatów i wielu dyskusji w poszczególnych sesjach i poza sesjami wpłynął na przebieg i rangę obrad — że wymienię tu przykładowo prof. prof. *Beklemiszewa* (ZSRR), *Meyera zum Büschenfelde* (Berlin Zachodni), *Bindera* (Węgry), *Lundströma* (Szwecja), *Graneisa* (NRD).

Najważniejszą uwagę Zjazd poświęcił wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. W związku z sytuacją epidemiczną wszw w kraju omówiono szerzej kierunki stawiające na profilaktykę nieswoistą, profilaktykę swoistą bierną i profilaktykę swoistą czynną.

Zrozumienie ważności precyzyjnej diagnostyki etiologicznej było motywem opracowania metod RIOPOL-*HB<sub>s</sub>Ag* i RIOPOL-anty *HB<sub>s</sub>*. Z pomocą na tym odcinku firmy zagraniczne oferowały w swoich stoiskach testy do diagnostyki anty-*HB<sub>e</sub>*, anty-*WHA* oraz testy III generacji, immunoenzymatyczne do diagnostyki *HB<sub>s</sub>Ag*. W referacie zbiorczym dotyczącym diagnostyki laboratoryjnej wszw przedstawiono w sposób usystematyzowany tendencje i wnioski wyłaniające się z nadesłanych na Zjazd doniesień. Wskazują one na konieczność dalszych poszukiwań testów laboratoryjnych, które mogłyby ułatwić — już w pierwszym okresie choroby prognozowanie jej dalszego przebiegu. Otwartym zagadnieniem pozostaje nadal znalezienie biochemicznych wskaźników pomocnych w rozpoznawaniu poszczególnych, kliniczno-morfologicznych postaci przewlekłych zapaleń wątroby.

W przedstawionych badaniach patogenetycznych nie notowaliśmy szczególnych nowości. Podsumowano cykl badań nad patogenezą zmian w naczyńiach i w nerkach uwarunkowanych antygenem *HB<sub>s</sub>Ag* (guzkowe zapalenie tętnic i zapalenie nerek — głównie błoniaste — u dzieci) oraz badań wskazujących na etapy replikacji wirusa w powiązaniu z układem ultrastruktur. Dysponujemy w kraju dobrym ośrodkiem mikroskopii elektronowej, który może pomóc w rozwiązywaniu szeregu problemów związanych z zakażeniem komórki. Sprawa antygeny „e” czy układu „e-anty-e” stawia w naszym kraju pierwsze kroki i bez opracowania czulszych technik ich rozpoznawania trudno wiązać już dziś z tym układem większe nadzieje praktyczno-diagnostyczne. Zwrócono jednak uwagę na znaczenie tych badań w związku z przygotowaniem szczepionki przeciw wszw typu B.

W zakresie badań klinicznych coraz częściej notujemy opracowania wiążące klinikę, biochemię, morfologię i immunologię, Z prac tych wypłynęły nowe spojrze-

nia na ostre i przewlekłe zapalenie wątroby, a przede wszystkim na tzw. nosicieli WHB.

Pojawiło się nowe sformułowanie: nosicielstwo wirusa HB zamiast nosicielstwa *HB<sub>s</sub>Ag*. Wiele uwagi poświęcono kliniczno-morfologicznej postaci zwanej przewlekłym czynnym płacikowym zapaleniem wątroby, a przede wszystkim postaci *hepatitis minima* (s. *minima*). Sporą nowatorską aktywność notujemy w zakresie leczenia chorób wynikających z zakażenia WHB. Przeprowadzono próby z zastosowaniem immunostymulatorów (*HB<sub>s</sub>Ag*, BCG) oraz czynników immunopotencjalizujących (czynnik hormonalny gracicy) prowadzących do wyrównania niedoborów immunologicznych ustroju a ocenianych systemem złożonego monitorowania immunologicznego pacjentów.

W części poświęconej chorobom odzwierzęcym należy zauważyć, że problematykę tę podejmuje coraz więcej ośrodków terenowych w aspekcie opisów klinicznych, częstotliwości i charakteru zmian narządowych, wdrażania na własnym terenie zgodnych z kryteriami rozpoznawania metod diagnostycznych. Podkreśliłbym nowe metody badania alergii infekcyjnej ze szczególnym uwzględnieniem brucelozy jako choroby modelowej oraz wręcz unikalne doniesienia, dotyczące zmian w wytwarzaniu testosteronu i zmian w nasieniu i narządach płciowych, które to zmiany korelują z zaburzeniami potencji płciowej u mężczyzn chorych na brucellozę przewlekłą. Zwrócono uwagę na odległe następstwa szczególnie brucelozy, leptospiroz i ornitozy oraz na konieczność wczesnego rozpoznawania toksoplazmozy, a tym samym wczesniejszego leczenia rokującego możliwość zahamowania zmian narządowych. Podkreślano sprawę zapobiegania wścieklicznie oraz aktualność i potrzebę nowych szczepionek i sposobów szczepień. Podniesiono konieczność krytycznej oceny wskazań do leczenia antybiotykami salmoneloz odzwierzęcych z uwagi na przedłużanie się choroby i stanów nosicielstwa. W dyskusji wysunięto sprawę zaopatrzenia w standardowe antygeny i odczynniki oraz intensyfikację i organizację badań klinicznych, doświadczalnych i profilaktycznych.

Na sesji poświęconej immunologii chorób zakaźnych omówiono szczegółowo immunologiczne mechanizmy obronne ustroju oraz różne metody badań stanu odporności humoralnej i komórkowej. Doniesienia świadczą o wprowadzaniu współczesnych metod diagnostycznych, jak oznaczanie markerów powierzchniowych limfocytów, testów hamowania migracji leukocytów oraz izotopowych technik immunologicznych jako najbardziej czułych. W badaniach immunologicznych kleszczowego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, przy zastosowaniu odczynu zahamowania hemaglutynacji z wirusem kleszczowego zapalenia mózgu, ustalono, że istnieje dodatnia korelacja między mianem odczynu a ciężkością przebiegu klinicznego.

Kontynuowane są prace nad udoskonaleniem metod wykrywania markerów zakażenia wirusem B tak w surowicy, jak i w materiale tkankowym, co w niektórych ośrodkach, odnośnie badań w tkankach, staje się postępowaniem rutynowym. Na wyróżnienie zasługują badania nad własną szczepionką przeciw wzw typu B.

Podsumowanie wyników obrad sesji „Badania epidemiologiczne w ocenie wpływu środowiska na stan zdrowia ludności” zostanie przedstawione oddzielnie przez kierownika tego tematu zjazdowego.

W drugim dniu Zjazdu odbyło się Walne Zebranie Towarzystw, które oceniło bardzo pozytywnie całokształt działalności merytorycznej i gospodarki finansowej Zarządu Głównego, udzielając mu absolutorium za cały 3-letni okres kadencji. Słowa uznania skierowano też do Komitetu Organizacyjnego Zjazdu za sprawne wykonanie programu zjazdowego.

Walne Zebranie na wniosek Zarządu Głównego przyznało godność członka honorowego Towarzystwa następującym naukowcom zagranicznym: prof. M. S. Beklemiszewowi (ZSRR), prof. L. Binderowi (Węgry), prof. K. V. Buninowi (ZSRR), prof. M. Duniewiczowi (CSRS), prof. J. Faliszewacowi (Jugosławia), prof. H. Koprowskiemu (Stany Zjednoczone A.P.), prof. H. W. Ocklitzowi (NRD), oraz dr. M. Barciszewskiemu (Bydgoszcz), prof. P. Boroniowi (Białystok), prof. J. Czyżewskiej (Wrocław).

Walne Zebranie przyznało cztery równorzędne nagrody naukowe im. Józefa Kostrzewskiego:

- 1) dr B. Kalinowskiej (Warszawa) za pracę — „Ocena wartości rokowniczej oznaczania haptoglobiny w wirusowym zapaleniu wątroby”;
- 2) dr. Cz. Ławniczakowi (Poznań) za pracę — „Zachowanie się aktywności fosfatazy kwasnej limfocytów i granulocytów krwi obwodowej u chorych na wirusowe zapalenie wątroby i u tzw. nosicieli antygeny HB<sub>s</sub>”;
- 3) dr. M. Gostyńskiemu (Poznań) za pracę — „Epidemiologiczna ocena czynników kształtujących zjawisko inwalidztwa na terenie m. Poznania”;

4) dr *H. B. Rudnickiej* (Warszawa) — „Epidemiologia różyczki w Polsce” oraz nagrodę naukową im. *Feliksa Przesmyckiego*: dr *H. Horbowski* (Warszawa) za pracę — „Enterowirusy w przypadkach limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Warszawie w latach 1963—1976”.

Walne Zebranie wybrało nowy Zarząd Główny w składzie: prof. *P. Boroń*, doc. *Z. Dobrzański*, prof. *Wł. Fejkiel*, doc. *A. Gajda*, dr. *H. Gawronowa*, dr. *A. Gładysz*, prof. *O. Granicki*, doc. *J. Januszkiewicz*, dr. *M. Jasiel*, prof. *B. Kassur*, prof. *J. Kostrzewski*, doc. *W. Kiczka*, dr. *H. Kozakiewicz*, doc. *W. Magdzik*, doc. *Br. Mach*, prof. *Z. Pawłowski*, prof. *Przybytkiewicz*, prof. *K. Szymoński*, prof. *R. Stempień*, doc. *B. Tkacz*, doc. *B. Trzaska*, dr. *W. Zielińska*, dr. *H. Załęska*, oraz przewodniczący wojewódzkich oddziałów Towarzystwa.

Do Głównej Komisji Rewizyjnej weszli:

Dr. *K. Neyman*, prof. *H. Szczepańska*, dr. *H. Załęska*.

Nowy Zarząd ukonstytuował się następująco:

przewodniczący — doc. *A. Gajda*; wiceprzewodniczący — dr. *H. Gawronowa*, doc. *J. Januszkiewicz*; sekretarz — dr. *Wł. Zielińska*, Z-ca — dr. *M. Jasiel*, skarbnik — dr. *H. Kozakiewicz*.

Przewodniczący Głównej Komisji Rewizyjnej — dr *K. Neyman*.

Przewodniczący Komisji problemowych: d/s szkolenia przed- i podyplomowego prof. *B. Kassur*; d/s zwalczania wzw — prof. *P. Boroń*; d/s współpracy z zagranicą prof. *R. Stempień*; d/s współpracy z towarzystwami krajowymi — prof. *Z. Pawłowski*.

Organizację IX Krajowego Zjazdu Towarzystwa powierzono środowisku wrocławskiemu, wybierając na przewodniczącą Komitetu Organizacyjnego prof. *Z. Rudkowskiego*, a jako ramową tematykę — choroby zakaźne wieku rozwojowego.

*Bertold Kassur*

#### SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU LUBELSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH (1976—1978)

Na walnym zebraniu Lubelskiego Oddziału PTEiLChZ, które odbyło się w dniu 20. XI. 1975 r. wybrano nowy Zarząd w następującym składzie:

Przewodniczący:	doc. dr med. <i>Czesław Mardarowicz</i>
V-ce Przewodniczący:	dr med. <i>Bożena Szyszko</i> dr med. <i>Stanisław Zadura</i>
Sekretarz:	dr med. <i>Elżbieta Patorska-Mach</i>
Skarbnik:	dr med. <i>Barbara Tuczapska</i>
Członkowie Zarządu:	dr med. <i>Irena Mierzejewska</i> , dr med. <i>Romana Malec</i> , dr <i>Halina Żyśko</i> , dr <i>Hieronim Stępnik</i>
Komisja Rewizyjna:	dr <i>Maria Szpinda</i> , dr <i>Eugeniusz Borowiec</i> , dr <i>Bogdan Szczypa</i> .

W czasie trwania kadencji nastąpiły zmiany w składzie Zarządu Oddziału: po śmierci Przewodniczącego Doc. dr med. *Czesława Mardarowicza* stanowisko to od dnia 17 maja 1976 r. objęła dotychczasowa V-ce Przewodnicząca dr med. *Bożena Szyszko*. W związku z wyjazdem poza granicę kraju skarbnika dr med. *Barbary Tuczapskiej* powołano do pełnienia tej funkcji od dnia 1 lipca 1976 r. dr *Halinę Żyśko*. Liczba członków Oddziału Lubelskiego PTEiLChZ w omawianej kadencji liczyła 63 osoby, w tym 44 lekarzy specjalistów chorób zakaźnych i 19 epidemiologów. 1 osoba zmarła. Działalność naukowo-szkoleniowa naszego Oddziału sprowadza się głównie do organizowania bardzo systematycznie 1 raz w miesiącu zebrań, na których zawsze jest referat wiodący, następnie przedstawiane są doniesienia z prasy krajowej i zagranicznej oraz omawia się przypadki następujące trudności diagnostyczne czy terapeutyczne.

Posiedzenia te, już w swoim założeniu mają spełniać rolę szkoleniową dla lekarzy zwłaszcza pracujących w terenowych Oddziałach Zakaźnych i Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych, to też obecność na nich uważamy za obowiązkową (przeciętna frekwencja — 35 osób). Członkowie Oddziału Lubelskiego PTEiLChZ mogą brać udział w zebraniach naukowych, odbywających się w Klinice Chorób Zakaźnych.

W okresie sprawozdawczym odbyły się 22 posiedzenia naukowo-szkoleniowe, na



których wygłoszono 42 referaty z czego 31 o tematyce klinicznej i 11 o tematyce epidemiologicznej. Referaty wiódące wygłaszali głównie pracownicy Kliniki Chorób Zakaźnych oraz zaproszeni goście: Kierownik Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej AM w Lublinie — Prof. dr hab. *Zygmunt Hencner*, przedstawiciele Zakładów Farmaceutycznych „Polfa”. Wojewódzkiej Stacji Krwiodawstwa, Wojewódzkiej i Terenowych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych.

W ciągu omawianej kadencji 7 członków Lubelskiego Oddziału PTEiChZ uzyskało I bądź II<sup>o</sup> specjalizacji z zakresu chorób zakaźnych i pasożytniczych, a 4 osoby z zakresu epidemiologii i higieny ogólnej. Członkowie naszego Oddziału brali czynny udział w zebraniach innych Towarzystw Naukowych, a także prowadzili wykłady na kursach organizowanych przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi z zakresu chorób zakaźnych w ramach specjalizacji na I i II<sup>o</sup> z medycyny ogólnej. W okresie sprawozdawczym opublikowano 30 prac naukowych — 10 członków Oddziału uczestniczyło w obradach VIII Zjazdu PTEiChZ, który odbył się 23—24 kwietnia 1978 r. w Poznaniu, na który zgłoszono 2 prace.

Podajemy w załączeniu szczegółowe dane dotyczące tematów referowanych zagadnień i ich autorów:

1. *Modrzewska R.*: Współczesne aspekty etiologiczne wirusowego zapalenia wątroby.
2. *Mierzejewska I.*: Intensywna terapia w chorobach zakaźnych ze szczególnym uwzględnieniem tężca.
3. *Mierzejewska I.*: Przypadek tężca o szczególnie ciężkim przebiegu zakończony wyleczeniem.
4. *Zadura S.*: Przypadek tężca o szczególnie ciężkim przebiegu zakończony nieomyślnie.
5. *Tuczapska B.*: Immunologia tężca.
6. *Patorska-Mach E.*: Trudności diagnostyczne w mononukleozie zakaźnej.
7. *Malec R.*: Odczyny białaczkowe w chorobach zakaźnych.
8. *Fijałka-Rymar M.*: Stosowanie antybiotyków w chorobach zakaźnych cz. I.
9. *Szyszko B.*: Analiza objawów klinicznych w epidemii duru brzuszego w latach 1974—75.
10. *Fijałka-Rymar M.*: Stosowanie antybiotyków w chorobach zakaźnych cz. II.
11. *Sekułowicz T.*: Zatrucie jadem kiełbasianym.
12. *Wrona A.*: Śpiączka wątrobowa.
13. *Żyśko H.*: Informacje dotyczące zwalczania i zapobiegania wirusowego zapalenia wątroby.
14. *Mierzejewska I.*: Zespół WPW w ciężkim przebiegu duru brzuszego.
15. *Starczynowska G.*: Epidemiologia i leczenie włośnicy.
16. *Malec R.*: Kilka uwag na temat występowania włośnicy w województwie lubelskim w 1976 r.
17. *Fijałkowska N.*: Zagadnienia związane ze współczesną terapią oraz nowe środki farmakologiczne wprowadzone do lecznictwa produkowane przez Zakłady Farmaceutyczne „Polfa”.
18. *Zadura S.*: Aktualna sytuacja epidemiologiczna ospy naturalnej w świecie.
19. *Iżko I.*: Kryteria uznania choroby zawodowej po przebyciu chorób zakaźnych.
20. *Patorska-Mach E.*: Najnowsze dane epidemiologiczne, klinika, diagnostyka i leczenie toksoplazmozy.
21. *Patorska-Mach E.*: Przypadek toksoplazmozy nabytej leczony w Klinice Chorób Zakaźnych w Lublinie.
22. *Pięciński Z.*: Diagnostyka i podtypy antygeny HBs.
23. *Szyszko B.*: Profilaktyka wirusowego zapalenia wątroby.
24. *Stępniaik H.*: Uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu wybranych chorób zakaźnych.
25. *Radomińska I.*: Gorączka Q.
26. *Zadura S.*: Histoplazmoza.
27. *Starczynowska G.*: Sprawozdanie z „Dnia Parazytologicznego” (Łódź 22 maj 1977 r.).
28. *Zmyj K.*: Sytuacja epidemiologiczna dotycząca wybranych schorzeń zakaźnych za okres 5-ciu lat na terenie województwa lubelskiego.
29. *Hencner Z.*: Utajone zakażenia wirusowe.
30. *Starczynowska G., Zadura S.*: Sprawozdanie z kursu szkoleniowego z zakresu chorób tropikalnych, który odbył się w Warszawie w dniach od 24—29. X. 1977 r.
31. *Rzeszowska G.*: Interferon — przegląd piśmiennictwa z ostatnich lat.



32. *Mierzejewska I.*: Próby zastosowania interferonu w leczeniu.
33. *Zadura S.*: Przypadek duru nawrotowego leczony w Oddziale Zakaźnym ZOZ w Puławach.
34. *Pomorska M.*: Zmiany morfologiczne w wątrobie w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby oraz uszkodzeniach polekowych.
35. *Malec R.*: Echohepatografia w wirusowym zapaleniu wątroby.
36. *Wolińska M.*: Analiza epidemiologiczna czerwonki bakteryjnej na terenie miasta Lublina w latach 1973—1977.
37. *Radomińska I.*: Sprawozdanie z Konferencji Naukowej „Polfy” na temat Peniciliny Hx, które odbyło się w Warszawie w dniu 5. XII. 1977 r.
38. *Stępniaak H.*: Analiza przypadków obserwacyjnych hospitalizowanych w Oddziale Zakaźnym ZOZ w Krasniku.
39. *Szyszko B.*: Choroba wrzodowa w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby.
40. *Rzeszowska G.*: Wartość diagnostyczna oznaczania aktywności acylazy aktywowanej kobaltem w schorzeniach wątroby.
41. *Modrzewska R.*: Aktywność acylazy aktywowanej kobaltem w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby, marskość wątroby, nowotwory wątroby oraz w zatruciach muchomorem sromotnikowym.
42. *Zadura S.*: Przypadek posocznicy gronkowcowej o niecodziennym przebiegu klinicznym.

Sekretarzi

*Elżbieta Patorska-Mach*

Przewodniczący

*Bożena Szyszko*

G. P. NIKOŁAJEWSKI, W. I. FROŁOW, W. I. MOROZOW: *Aktualna sytuacja w zakresie profilaktyki tularemii i zadania na przyszłość*. Ż.M.E.I., 1978 r. 10, 104.

Obowiązkową zgłaszalność i rejestrację tularemii w ZSRR wprowadzono w 1941—1942 roku. Do tego okresu, począwszy od 1926 roku, przy niepełnej zgłaszalności, zarejestrowano w Związku Radzieckim ponad 55 000 przypadków tularemii u ludzi. W latach 1941—1949 ogółem zarejestrowano 482 413 zachorowań. W szczególnie trudnym okresie II wojny światowej doszło do masowego rozmnożenia gryzoni, stanowiących źródło zakażenia ludzi. W 1950 roku rozpoczęto w ZSRR, zwłaszcza na terenach enzootycznych tularemii energiczną akcję zwalczania tej choroby, stosując zarówno metody sanitarne, jak i szczepienia ludzi żywą szczepionką przeciw tularemii. Wprawdzie od 1950 r. do 1964 r. zarejestrowano jeszcze 34 280 przypadków tularemii u ludzi i występowały duże epidemie (1954 r. — 3210 zachorowań, 1957 r. — 5623 zachorowania), ale były one związane z zagospodarowaniem nowych terenów, na których istniały nieznane ogniska przyrodnicze tularemii. Od 1965 roku w ZSRR zapadalność na tularemie wśród ludzi znacznie się obniżyła, a liczba zachorowań waha się od 22 w 1970 roku do 272 w 1967 roku. Ogółem w ciągu ostatnich 13 lat (1965—1977) zarejestrowano tylko 1703 zachorowania na tularemie ludzi. Jest to duże osiągnięcie, jeśli zważyć, że na dużych obszarach kraju istnieją ogniska przyrodnicze tularemii o dużej aktywności. Pałeczki tularemii były corocznie izolowane zarówno od gryzoni, jak i od kleszczy, a także w środowisku zewnętrznym, głównie z wody.

Zachorowania na tularemie ludzi występowały przeważnie (90%) zbiorowo, głównie na terenach zalewowo-błotnistych. Większość zachorowań rejestrowano na terenie RSFSR, np. w 1972 roku — 74,7% ogólnej liczby przypadków.

Zwalczanie i zapobieganie tularemii wymaga ciągłych badań potencjalnych ognisk przyrodniczych tularemii. Corocznie bada się w tych ogniskach około 400 000 gryzoni, 800 000 pasożytniczych stawonogów, wiele prób wody, ziarna oraz inne elementy środowiska zewnętrznego. Prowadzi się też poszukiwania antygeny tularemii w odchodach ptaków i drapieżnych ssaków (dziesiątki tysięcy badań rocznie). W celu zwalczania gryzoni, stosowane są zabiegi sanitarne corocznie na obszarach, obejmujących od 30—60 milionów hektarów pól i 3—4,5 miliardów m<sup>2</sup> ludzkich osiedli.

Szczepieniami przeciw tularemii obejmuje się ludność na terenach uznanych za enzootyczne, na których znajdują się ogniska o charakterze łąkowo-polnym, stepowym, błotnistym itp. Plan szczepień ustala się w zależności od aktywności epidemicznej ogniska przyrodniczego, np. w ogniskach typu łąkowo-polnego można nie szczepić dzieci w wieku do 14 lat, emerytów, inwalidów i można szerzej uwzględnić przeciwwskazania do szczepień. Liczba zaszczepionych przeciw tularemii rocznie wynosi około 6—14 milionów osób.

A. Adonajto

CENTER for Disease Control. *Trichinosis Surveillance* — Annual Summary — 1977, USA, Atlanta, 1978, sierpień

Przedstawiono epidemiologiczną analizę zachorowań na włośnicę w Stanach Zjednoczonych w 1977 roku oraz podano liczbę zachorowań i zgonów za ostatnie 30-lecie. Ogólna liczba zachorowań w latach 1947—1977 wyniosła 6987, a liczba zgonów — 128. W latach 1947—1953 rejestrowano od 327 do 487 przypadków włośnicy i od 7 do 15 zgonów rocznie. Tendencja spadkowa zachorowań na włośnicę zaznaczyła się od 1957 roku, kiedy liczba przypadków spadła do poniżej 200, a w latach 1967—1968 oraz w 1972 i 1976 roku wynosiła poniżej 100. Jedynie w 1961 i 1975 roku rejestrowano około 300 przypadków rocznie. Liczba zgonów spadła

do pojedynczych lub kilku przypadków, a w niektórych latach nie notowano zgonów z powodu włośnicy.

O spadku zachorowań na włośnicę można było sądzić także z wyników badań anatomopatologicznych; na podstawie badań skrawków przepony pobranych od osób zmarłych z powodu różnych przyczyn oszacowano, że w 1940 roku — 12% mieszkańców USA było zakażonych włośnicą, podczas gdy w 1970 roku tylko 2,2%. Również odsetek wykrytych żywych larw włośnia krętego w przeponie (co może świadczyć o niedawno przebytej inwazji) zmniejszył się odpowiednio z 7,3% w 1940 roku do 0,7% w 1970 roku.

Spadek zachorowań na włośnicę u ludzi jest równoległy ze znacznym ograniczeniem występowania włośnicy u świń; w badaniach poubojowych świń w 1930 roku wykrywano larwy włośnia krętego u 9,5 na 1000 świń, natomiast w latach 1966—1970 tylko 1,25 na 1000.

W 1977 roku zarejestrowano w Stanach Zjednoczonych 142 zachorowania na włośnicę u ludzi, zapadalność 0,7 na milion mieszkańców. Zgonów nie notowano. Większość przypadków (97 — 70,4%) koncentrowała się w 5 stanach przy czym 50 zachorowań wystąpiło w stanie New Jersey (zapadalność 6,8 na milion). Z analizy zachorowań na włośnicę w ostatnim pięcioleciu (1973—1977 r.) wynika, że najwyższą zapadalność notowano na Alasce: 20,8 na milion.

W 1977 roku zachorowania na włośnicę dotyczyły prawie w równej mierze obu płci z nieznaczną przewagą kobiet. Przeważała grupa wieku 20—49 lat. Szczyt zachorowań (23%) przypadał na styczeń.

Główne źródło zakażenia (84,6%) stanowiło mięso wieprzowe i jego wyroby. W jednym przypadku źródłem inwazji było mięso z dzika, w 13 — mięso niedźwiedzia, w 3 — mięso mieszane (wołowo-wieprzowe). Mięso, będące źródłem inwazji pochodziło w większości (71,1% chorych) ze sklepów rzeźniczych lub innych punktów sprzedaży mięsa. W restauracji lub jadłodajni zakaziło się 5 osób, 11 osób nabyło mięso bezpośrednio od farmerów, a 14 osób spożywało mięso upolowane (dzik, niedźwiedź).

Autorzy zwracają uwagę na nieprzestrzeganie w procesie gotowania mięsa wieprzowego wymaganej temperatury, powodującej zabicie larw włośnia krętego. Stempel na surowym mięsie — o treści „sprawdzone i dopuszczone” nie daje gwarancji, że mięso jest wolne od larw *T. spiralis*. Wymogi dotyczące produktu z mięsa wieprzowego, gotowego do spożycia, obejmują gotowanie aż do osiągnięcia temperatury co najmniej 58°C (137°F) w wewnętrznych częściach mięsa. Zabicie larw włośni można osiągnąć także przy pomocy niskich temperatur, przetrzymując np. kawałki mięsa o grubości mniej niż 15 cm w temperaturze —20,5°C, co najmniej przez 20 dni.

Rozpoznanie włośnicy u chorych oparto na wywiadzie epidemiologicznym, obrazie klinicznym, wynikach badań biopsyjnych mięśni i badań serologicznych. Okres wylegania choroby wyniósł średnio 13,3 dnia z wahaniami od 2 do 24 dni. W badaniach biopsyjnych mięśni otrzymano dodatnie wyniki w 80% przypadków (36 dodatnich z 45 badanych osób). Z testów serologicznych przeważnie stosowano odczyn flokulacji z bentonitem; rzadziej odczyn wiązania dopełniacza lub odczyn aglutynacji z lateksem. Przy pomocy odczynów serologicznych nie wykrywano przeciwciał włośniowych przed upływem trzeciego lub nawet czwartego tygodnia od początku inwazji.

A. Adonajto

ZIEGLER K.: Nowa strategia w zwalczaniu zimnicy. Z. Ges. Inn. Med. 1978, 33, 13, 436.

Po rozpoczętej w 1955 roku akcji likwidowania zimnicy w świecie szeroko publikowane wstępne sukcesy okazały się wkrótce krótkotrwałe. W ostatnich latach rejestruje się wyraźny wzrost zachorowalności na malarię, co było też przyczyną bardziej realistycznej oceny sytuacji.

Przy aktualnym zwalczaniu zimnicy muszą być uwzględnione dane epidemiologiczne łącznie z socjalno-ekonomiczną strukturą danego kraju, jego możliwości personalne, finansowe i w zależności od tego mieścić się w ramach planu narodowego w zakresie zdrowia, być zadaniem o dużej elastyczności w działaniu. W przedsięwzięciach tych specjalną trudność sprawia odporność przenosieli pasożytów zimnicy na insektycydy i pierwotniaków na stosowane dotąd leki. Przy wyborze metod zwalczania malarii należy uwzględniać nie tylko efektywność działania, lecz także stronę ekonomiczną zamierzeń. Należy spodziewać się, że pro-

wadzone obecnie badania immunologiczne z zakresu malarii będą nadal intensywnie kontynuowane i to nie tylko po to, by mieć lepszy pogląd na patogenезę malarii, ale i dlatego, że może to stanowić drogę do skuteczniejszego działania w zapobieganiu malarii.

J. Hornik

M. DUNIEWICZ, S. HAUSNEROVÁ: *Poziom chloramfenikolu (CHLF) w surowicy i płynie mózgowordzeniowym w przebiegu leczenia ropnych zapaleń opon mózgowordzeniowych (r.z.o.m.). Čas. Lék. Čsk. 1978, 117, 20, 631.*

Zdaniem autorów CHLF jest lekiem z wyboru we wstępnym leczeniu r.z.o.m., tj. do momentu uzyskania wyniku badań bakteriologicznych i stopnia wrażliwości zarazka na różne antybiotyki. Po otrzymaniu powyższych danych leczenie CHLF należy kontynuować względnie przystąpić do leczenia innym odpowiedniejszym antybiotykiem. W ten sposób postępują autorzy od dawna i na podstawie oceny 200 przypadków r.z.o.m. podkreślają, że pomimo 8—14 dniowego stosowania CHLF nie zarejestrowali żadnego ujemnego wpływu na układ krwiotwórczy.

Autorzy określali poziom CHLF w surowicy krwi i płynie mózgowordzeniowym podając 50 chorum na r.z.o.m., w wieku od roku do 70 lat, CHLF dożylnie, domięśniowo względnie doustnie. Chorzy otrzymywali dożylnie względnie domięśniowo po 160—240 mg CHLF dziennie (na kg wagi ciała, w 3—4 dawkach razowych, lub też doustnie 50—100 mg CHLF dziennie) 1 kg wagi, również w 4 dawkach. Poziom CHLF w surowicy i płynie mózgowordzeniowym określono dopiero 24 godzin po rozpoczęciu leczenia i przy każdym następnym podawaniu leku. W sumie wykonano 141 oznaczeń poziomu CHLF w surowicy i 98 w płynie mózgowordzeniowym. Wyniki badań potwierdziły, że po dożylnym wstrzyknięciu CHLF poziom jego w 1 ml surowicy wynosił 70—30 mikrograma, a w 1 ml płynu mózgowordzeniowego 50—20 mikrograma. Po wstrzyknięciu domięśniowym osiągnęte w tym samym czasie poziomy CHLF w surowicy i płynie mózgowordzeniowym wynosiły mniej więcej 50% wyżej wymienionych wartości.

Po doustnym podaniu 50—100 mg CHLF (1 kg wagi) dziennie w 4 dawkach — u 8 chorych po 3 godzinach od przyjęcia leku najwyższe stężenie CHLF w surowicy wynosiło 17 mikrograma w 1 ml surowicy i około 8 mikrograma w 1 ml płynu mózgowordzeniowego. Po 5 godzinach poziom CHLF w surowicy krwi spada do 5 mikrograma w 1 ml.

Regularne, dokonywane co kilka godzin badanie poziomu CHLF w surowicy i płynie mózgowordzeniowym po dożylnym, domięśniowym względnie doustnym podaniu CHLF potwierdziły, że przy doustnym aplikowaniu leku w ciągu pierwszych 3 godzin osiąga się poziom CHLF zbliżony do osiąganego drogą wstrzykiwań dożylnych lub domięśniowych. Świadczy to o dobrym wchłanianiu się leku w przewodzie pokarmowym i przechodzeniu do płynu mózgowordzeniowego.

J. Hornik

A. AKOVBIAANTZ, R. AMMANN, J. ECKERT: *Czy istnieje chemioterapia w bąblowicy u ludzi?* Schw. Med. Wschr. 1978, 108, 29, 1101.

Autorzy po sytuacji epidemiologicznej bąblowicy w świecie, dróg jej rozprzestrzenienia się, patogenезy oraz symptomatologii omawiają aktualne możliwości lecznicze.

Wiadomo, że obecnie metodą leczniczą z wyboru jest nadal zabieg chirurgiczny pod warunkiem, że jest radykalny. W przypadkach nie nadających się do operacji względnie po zabiegu częściowym, podejmowane próby konserwatywnego leczenia promieniami rentgenowskimi czy wstrzykiwaniami preparatów tymolowych nie dawały zadawalających wyników. W związku z powyższym przeprowadzono doświadczenia na zwierzętach z bąblowicą podając im benzimidazolowe związki chemiczne, w szczególności mebendazol („Vermox”). Związki te mają przede wszystkim hamujący wpływ na stadium rozwojowy larwy bąblowca. Pierwsze spostrzeżenia odnośnie skuteczności leczniczej bąblowicy u ludzi za pomocą mebendazolu pokrywają się z wynikami leczenia u zwierząt doświadczalnych i przemawiają za koniecznością kontynuowania dalszych badań wstępnych u ludzi. W tym celu w 1976 roku powstała w Szwajcarii grupa robocza pod nazwą „Echinokokkose”, która zajmuje się zagadnieniami rozpoznawczymi i leczniczymi, działa jako placówka do-

radcza, będąca w stałym kontakcie z klinikami, instytutami i wolnopracującymi lekarzami. Autorzy niniejszego doniesienia kierują centrum koordynacyjnym mieszczącym się w szpitalu uniwersyteckim w Zurychu (prof. Ammann).

Już dziś można powiedzieć, że w skomplikowanych przypadkach bąblowicy wywołanej *E. cysticus* (po nie radykalnie wykonanym zabiegu lub przy wielonarządowym zaatakowaniu ustroju) wstępne wyniki leczenia mebendazolem („Vermox”) są zachęcające.

W bąblowicy na tle *E. alveolaris* widoki na wyleczenie są znacznie gorsze. Rozpoznaje się ją zwykle późno, w momencie kiedy nawet zabiegiem radykalnym nie osiąga się w pełni zadowalających wyników, głównie z uwagi na zaawansowane nacieki wątrobowe i nagromadzenie się pasożytów nawet w naczyniach krwionośnych. Zabieg chirurgiczny w przypadkach wywołanych *E. alveolaris* wyraźniej jednak przedłuża okres życia niż po leczeniu preparatami tymolowymi względnie po paliatywnym wytworzeniu odpływu żółci.

Dane doświadczalne potwierdzają, że długotrwałe ponad 200-dniowe leczenie mebendazolem przedłuża okres życia zwierząt, hamuje rozwój *E. alveolaris*, ale nie zabija go. Złośliwość procesu chorobowego, brak alternatywnej terapii oraz możliwość stosowania długofalowej terapii mebendazolem bez — jak dotychczas — objawów ubocznych, przemawiają za potrzebą prowadzenia dalszych badań nad przydatnością tego leku w zwalczaniu bąblowicy.

J. Hornik

JU. A. SZAMOW: *Niektóre zagadnienia terapeutyczne amebowych uszkodzeń wątroby*. Terap. Archiw., 1978, 8, 70.

Autor omawia 128 przypadków amebowych uszkodzeń wątroby. Wśród chorych było 82% mężczyzn i 18% kobiet. W 96 przypadkach amebozę wątroby potwierdzono w czasie zabiegu operacyjnego lub badania anatomopatologicznego. U 67% chorych stwierdzano pojedyncze, a u 33% mnogie ropnie wątroby. U 75% badanych ropień znajdował się w prawej, u 2% w środkowej i u 3% w lewej części wątroby, natomiast u pozostałych 20% w całej wątrobie, głównie jednak w prawym jej płacie. U 58% chorych stwierdzano ropnie gromadne, u 35% chorych duże ropnie, a tylko u 7% małe. U 91% chorych stwierdzano ponadto zmiany w błonie śluzowej jelita grubego charakterystyczne dla uszkodzeń amebowych. U 24% chorych stwierdzano ostry przebieg choroby (ostry ropień wątroby), a u 76% przewlekły proces chorobowy (przewlekły ropień wątroby). Rozpoznanie uszkodzeń wątroby nie było łatwe tak w warunkach ambulatoryjnych jak i szpitalnych.

Leczenie ropni amebowych przeprowadzano w/g różnych schematów i metod w zależności od okresu choroby. U 32 chorych z ostrym ropniem wątroby stosowano leczenie zachowawcze podając emetynę. Już po 1—2 dniowym leczeniu stwierdzano wyraźny efekt terapeutyczny. Leczenie chorych z przewlekłymi ropniami wątroby było zachowawczo-chirurgiczne. Po chirurgicznym opróżnieniu ropnia podawano choremu emetynę i antybiotyki lub inne preparaty przeciwamebowe. Niekiedy stosowano drenaż ropnia. Efekty terapeutyczne były gorsze i u 10,6% nastąpił zgon. Autor uważa, iż u chorych z przewlekłym ropniem amebowym wątroby należy przeprowadzić 2—3 kuracje lekami p/amebowymi z przerwą 1,5—2 miesięczną. Każda kuracja winna składać się z dwu 5-cio dniowych cykliów przedzielonych 8—10 dniową przerwą. Należy podawać leki działające kontaktowo jak i dyfuzyjnie (działające pozajelitowo) oraz stosować leczenie objawowe i wzmacniające. Autor obserwował nawrót ropni amebowych u 5 chorych uprzednio operowanych.

J. Janeczko

E. S. BIEŁOZIEROW, Ł. M. TIMOFIEJEWA, Ł. A. MUKOWOZOWA: *Morfologiczno-czynnościowe zmiany w wątrobie i drogach żółciowych u chorych na brucelozę*. Terap. Archiw., 1978, 8, 62.

Autorzy wykonali badania u 359 chorych na brucelozę (u 129 z ostrą, u 76 z podostrą i u 154 z przewlekłą postacią choroby). Zdecydowaną większość chorych stanowili ludzie młodzi (57,9% ogółu chorych miało od 21 do 40 lat). Rozpoznanie choroby ustalano na podstawie badania epidemiologicznego i klinicznego, a potwierdzano dodatnimi posiewami krwi (u 27,3% chorych z ostrą u 11,8% podostrą

postacią choroby) i dodatnimi wynikami serologicznymi. I tak dodatni odczyn wiązania dopełniacza stwierdzano u 75,6% chorych z ostrą, u 85,0% podostrą i u 36,2% z przewlekłą postacią choroby, dodatni odczyn aglutynacyjny u 76,8% z ostrą, u 74,4% z podostrą i u 21,2% z przewlekłą postacią choroby, dodatnia reakcja Coombsa u 88,2% chorych z ostrą, u 86,9% z podostrą i u 41,6% z przewlekłą postacią choroby oraz dodatni odczyn hemaglutynacji biernej u 85,4% chorych z ostrą, u 82,6% z podostrą i u 34,6% z przewlekłą postacią brucellozy.

Badaniem fizykalnym stwierdzali różnie powiększoną wątrobę u 83,1% chorych z ostrą, u 86,6% z podostrą i 68,1% z przewlekłą postacią choroby, dolegliwości wątrobowe u 54,6% chorych z ostrą u 72,1% z podostrą i u 87,6% z przewlekłą postacią brucellozy oraz bolesność uciskową wątroby u 20,3% z ostrą, u 25,3% z podostrą i u 29,3% z przewlekłą postacią brucellozy.

U wszystkich chorych oznaczali w surowicy krwi kwasną i zasadową fosfatyzę, aminotransferazę alaninową i asparaginianową, aldolazę, próbę tymolową, ceruloplazminę, białko całkowite i frakcje. Badania te wykazały, iż we wszystkich okresach choroby wzrastał poziom białka całkowitego w surowicy, aktywność kwasnej fosfatazy i aldolazy. U chorych z ostrą i podostrą postacią choroby wzrastał poziom zasadowej fosfatazy w surowicy krwi, a w podostrej i przewlekłej postaci choroby obniżał się poziom albumin, a wzrastał gamma-globulin. W przewlekłej postaci choroby obniżał się poziom ceruloplazminy.

U 150 chorych wykonali zgłębnikowanie frakcyjne dwunastnicy (u 38 chorych z ostrą, u 36 z podostrą i u 76 z przewlekłą postacią choroby). Badania te wykazały, iż u chorych na brucellozę wytwarza się hypomotoryczna dyskineza i hypotonia pęcherzyka żółciowego, których częstość występowania i nasilenia się objawów wyraźnie wzrastają w miarę trwania choroby.

U 100 chorych wykonali badania reohepatograficzne, które wykazały obniżenie przepływu krwi zarówno w układzie żylnym jak i tętniczym. Badania morfologiczne i histochemiczne biopłatów wątroby wykonali u 14 chorych (u 5 z podostrą i u 9 z przewlekłą postacią choroby). We wszystkich badaniach stwierdzili swoiste ziarniniakowe zapalenie wątroby z wciągnięciem w proces chorobowy głównie tkanki mezenchymalnej. W podostrej postaci choroby zmiany histologiczne były bardziej nasilone i przeważały procesy zapalne (nacieki z limfo i histiocytów), w postaci przewlekłej zaś przeważały procesy zwyrodnieniowe hepatocytów.

J. Janeczko

A. W. SIEWIEROW: *Odporność komórkowa u chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby*. Sow. Med., 1978, 5, 45.

Autor określił wskaźniki odporności komórkowej u 96 chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby (u 63 kobiet i u 33 mężczyzn) w wieku od 16 do 65 lat i porównywał je z odpowiednimi wskaźnikami u 77 chorych z różnymi chorobami wątroby (alkoholowe uszkodzenie wątroby, pierwotna żółciowa marskość wątroby, przewlekłe przetwiałe zapalenie wątroby, hyperbilirubinemie czynnościowe itp.) i u 67 osób bez ewidentnych cech uszkodzenia wątroby (34 osoby zupełnie zdrowe, a wśród pozostałych 33 osób byli chorzy z nadciśnieniem tętniczym, chorobą wrzodową żołądka, nerwicą wegetatywną itp.) oraz oceniał wpływ leczenia immunosupresyjnego. U wszystkich chorych wykonywał test hamowania migracji leukocytów i test transformacji. Antygenami były preparaty homologiczne i autologiczne uzyskane z jąder, mitochondrii i frakcji mikrosomalnych wątroby, a także surowica zawierająca antygen powierzchniowy wirusowego zapalenia wątroby typu B. Antygeny narządowe otrzymywał z przyżyciowych biopłatów wątroby lub pobranych ze zwłok nie później niż do 30 min. od chwili stwierdzenia zgonu. Dynamikę zmian odporności komórkowej oceniał u chorych otrzymujących leczenie immunosupresyjne (glikokortykosterydy, glikokortykosterydy i cytostatyki, glikokortykosterydy i globuliny antylimfocytarne). Badania wykazały, iż u 58% chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby stwierdza się wrażliwość limfocytów na antygeny homologiczne i autoantygeny wątrobowe oraz antygen HBs. U chorych tych stwierdza się niski poziom limfocytów T we krwi obwodowej i wysokie ich wartości w komórkach wątrobowych oraz wyraźne obniżenie testu transformacji blastycznej w odpowiedzi na fitohemaglutyninę (test ten był nieznacznie obniżony z innymi chorobami wątroby). Pod wpływem długotrwałej i efektywnej terapii glikokortykoidami i antylimfocytarnymi globulinami następowała normalizacja wskaźników odporności komórkowej. U chorych z różnymi chorobami wątroby wrażliwość limfocytów, głównie na antygeny homologiczne

wątroby i *HB<sub>s</sub>* występowała tylko w nielicznych przypadkach, częściej u chorych z przewlekłym przetrwałym zapaleniem wątroby lub alkoholowym jej uszkodzeniem. Liczby limfocytów w wątrobie nie przewyższały na ogół liczby limfocytów we krwi obwodowej.

J. Janeczko

W. M. JERMOLENKO, R. K. WISZNIEWSKAJA: *Epidemiologia i profilaktyka zapalenia wątroby u chorych dializowanych*. *Terap. Archiw.*, 1978, 6, 134.

Opierając się na piśmiennictwie światowym autorzy stwierdzają, iż z roku na rok wzrasta liczba zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby wśród chorych z niewydolnością nerek, leczonych hemodializami w odpowiednio do tego celu przygotowanych ośrodkach. Średnio 8—9% chorych dializowanych zapada na wirusowe zapalenie wątroby i 3% personelu pracującego w tych ośrodkach. Śmiertelność wśród chorych wynosi 2%, a wśród personelu 1%. Czynnikiem etiologicznym wirusowego zapalenia wątroby jest najczęściej wirus B (u chorych oddziałów hemodializy i u personelu tych oddziałów o wiele częściej wykrywa się bowiem w surowicy krwi obecność antygenu *HB<sub>s</sub>* i homologicznych przeciwciał). Niekiedy czynnikiem etiologicznym zapalenia wątroby bywa wirus mononukleozy zakaźnej lub cotomegalowirus. W przypadkach tych ostry proces chorobowy nigdy nie przechodzi w postać przewlekłą. W nielicznych przypadkach odpowiedzialnymi za uszkodzenie wątroby są czynniki toksyczno-alergicjne. Opisywane nieliczne przypadki wirusowego zapalenia wątroby typu A nie są w pełni i przekonywująco udokumentowane.

Wirus zapalenia wątroby typu B może dostać się do ośrodków hemodializy różnymi drogami. Najczęściej dochodzi do zakażenia chorego hemodializowanego w czasie przetaczania krwi zawierającej antygen *HB<sub>s</sub>*. Od 1973 roku, od chwili wprowadzenia obowiązkowego badania krwi na obecność antygeny *HB<sub>s</sub>* metodą radioimmunologiczną, częstość poprzetoczeniowych zapaleń wątroby *HB<sub>s</sub>* dodatnich obniżyła się 2—3 krotnie, natomiast częstość występowania zapaleń wątroby *HB<sub>s</sub>* negatywnych praktycznie nie uległa zmianie. Przebieg kliniczny poprzetoczeniowego zapalenia wątroby typu B różni się od przebiegu zapalenia wątroby typu A i autorzy opisują występujące różnice. Przytaczają też dane z piśmiennictwa, z których wynika, iż niektórych przypadków potransfuzyjnego zapalenia wątroby nie można było zaliczyć ani do typu B ani do typu A. Z kolei zajmują się nosicielami antygeny *HB<sub>s</sub>* tak wśród chorych jak i wśród personelu i szczegółowo omawiają ich rolę w szerzeniu się zachorowań.

Nerka użyta do przeszczepu może być także przyczyną wywołującą zapalenie wątroby, jeżeli zawierała w sobie krew zakażoną wirusem.

Następnie autorzy szczegółowo omawiają rolę personelu obsługującego chorych (zwracają szczególną uwagę na stomatologów), kontaktów z osobami odwiedzającymi, kontaktów płciowych itp. oraz możliwość szerzenia się zakażeń poprzez używanie narzędzi i aparatów, które w ten czy inny sposób mogły ulec zakażeniu. Zwracają uwagę na fakt, iż wirus zapalenia wątroby może także przenikać przez nieuszkodzoną błonę celofanową. Omawiają też możliwości szerzenia się zakażenia poprzez aerozole.

Profilaktyka wirusowego zapalenia wątroby w oddziałach hemodializy nie odbiega od zasad ogólnie przyjętej profilaktyki. Podawanie zwykłej gamma-globuliny, nawet w większych ilościach, zakończyło się niepowodzeniem, gdyż preparaty te zawierają niewielki tylko odsetek swoistych przeciwciał. Niepowodzeniem też zakończyły się próby podawania surowicy ozdrowieńców po przebyciu wirusowego zapalenia wątroby typu B. Od 1971 roku zaczęto podawać specjalną gamma-globulinę zawierającą wysokie miano przeciwciał *HB<sub>s</sub>*, a nieco później odpowiednie immunoglobuliny. Oba te preparaty okazały się w miarę skuteczne, ale należy je podawać wielokrotnie w okresie wylegania np. co 3—4 miesiące. Powikłania miejscowe występują od 2,7% do 4,6% biorców. Autorzy przytaczają szczegółowe dane z piśmiennictwa potwierdzające mniejszą lub większą efektywność takiej profilaktyki. Od optymistycznego doniesienia *Maupasa* i wsp. w 1976 r. coraz więcej pisze się o szczepionce przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. W niej bowiem upatruje się efektywnego czynnika pozwalającego zmniejszyć lub być może wyeliminować szeroko rozpowszechnioną chorobę, tym bardziej, iż dotychczas w tak prowadzonej profilaktyce nie obserwowano żadnych reakcji ubocznych.

J. Janeczko

B. I. KUZNIK, W. G. PATEJUK, N. A. KOMAROW, A. P. KOROTKOWA, T. P. MAKOWSKAJA: *Zespół wewnątrznaczyniowego wykrzepiania w różnych chorobach wątroby*. Terap. Archiw., 1978, 7, 101.

Synteza większości osoczowych czynników krzepnięcia odbywa się w wątrobie i dlatego też jest ona narządem odpowiedzialnym za prawidłową hemostazę. Autorzy obserwowali 720 chorych w wieku od 16 do 87 lat z różnymi chorobami wątroby, u których wykonywali seryjne badania układu krzepnięcia i fibrynolizy. Wyniki opracowali statystycznie i porównali z odpowiednikami u ludzi zdrowych. Wśród badanych było 284 chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby o różnym przebiegu klinicznym. Otrzymane wyniki nie były jednoznaczne i przedstawiały dość duże trudności interpretacyjne. W pierwszych dwu tygodniach choroby stwierdzali na ogół prawidłowe wartości poszczególnych czynników krzepnięcia, a nawet niewielki wzrost niektórych z nich u nieliczonych chorych, przy prawidłowo zachowanym układzie fibrynolitycznym lub wykazującym niewielkie odchylenia od stanu prawidłowego. Po tym czasie następował krótkotrwały okres dynamicznej równowagi układu krzepnięcia i fibrynolizy, a otrzymane wyniki mieściły się w granicach normy. W następnym okresie stwierdzali różne nasilone obniżenie większości osoczowych czynników krzepnięcia, które w czasie rekonwalescencji szybko wracały do wartości prawidłowych. Nie znaleźli statystycznie znamiennej zależności między zaburzeniami krzepnięcia a stanem klinicznym chorych, aczkolwiek bardziej nasilone zaburzenia krzepnięcia towarzyszyły na ogół cięższemu przebiegom klinicznym.

U 324 chorych na przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych nie stwierdzali na ogół większych odchyżeń od stanu prawidłowego, tak w układzie krzepnięcia jak i fibrynolizy, a występujące niekiedy odchylenia były nieznaczne i przemijające. U wszystkich 10 chorych z marskością wątroby stwierdzali obniżenie osoczowych czynników krzepnięcia.

U 73 chorych z żółtaczką mechaniczną (kamica, nowotwory) stwierdzali obniżenie osoczowych czynników krzepnięcia. W przypadkach o pomyślnym przebiegu w 15—30 dni od zabiegu zauważali wzrost osoczowych czynników krzepnięcia, niekiedy nawet do wartości prawidłowych.

Autorzy uważają, iż stwierdzenie większych zaburzeń w układzie krzepnięcia i fibrynolizy jest wskazaniem do podawania antykoagulantów typu heparyny. Podawali ją 200 chorym na wirusowe zapalenie wątroby (20 o przebiegu lekkim, 80 o przebiegu średnio-ciężkim, 85 o przebiegu ciężkim i 15 o przebiegu bardzo ciężkim), 70 chorym na przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych i 7 z żółtaczką mechaniczną (kamica, nowotwory). Chorym z lekką postacią wirusowego zapalenia wątroby podawali 10 000—30 000 j heparyny domięśniowo lub dożylnie w ciągu doby, a chorym o przebiegu ciężkim i bardzo ciężkim 30 000—40 000 j/dobę łącznie z glikokortykosteroidami. Stwierdzali szybsze ustępowanie objawów intoksykacji, żółtaczki, szybszą poprawę stanu klinicznego i krótszy okres hospitalizacji w porównaniu z odpowiednio dobraną grupą chorych leczonych w sposób tradycyjny i otrzymujących tylko glikokortykoidy. U chorych z zapaleniem pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych otrzymujących 10 000—20 000 j/dobę, a u chorych z żółtaczką mechaniczną otrzymujących 30 000—40 000 j/dobę obserwowali także dobry efekt terapeutyczny. Autorzy uważają, iż heparyna poza działaniem p/zapalnym i p/alerгіcznym być może autonomicznie reguluje metabolizm komórkowy prowadząc do zmiany aktywności szeregu biokatalizatorów i przez to zmniejsza wrażliwość komórek na działanie czynników szkodliwych. Można też przypuszczać, iż w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby być może utrudnia ona replikę wirusów w komórkach.

J. Janeczko

E. Ł. NASONOW, A. I. SPERANSKIJ, S. D. PODYMOWA, W. A. BURLEW: *Immunofluorescencja w diagnostyce przewlekłych chorób wątroby*. Terap. Archiw., 1978, 8, 57.

Ważnym elementem diagnostycznym w przewlekłym aktywnym zapaleniu wątroby i pierwotnej żółciowej marskości wątroby jest wykrywanie we krwi obwodowej autoprzeciwciał reagujących z różnymi antygenami komórkowymi i tkanekowymi. Najbardziej charakterystycznymi immunologicznymi markerami przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby i pierwotnej żółciowej marskości wątroby są przeciwciała przeciwko mięśniom gładkim, przeciwciała mitochondrialne, przeciw-



ciała mikrosomalne wątroba/nerka i w mniejszym stopniu przeciwciała przeciwdąrowe.

Na podstawie własnych badań wykonanych u 250 osób z różnymi chorobami wątroby oraz na podstawie obszernego piśmiennictwa autorzy uważają, iż przeciwciała przeciwko mięśniom gładkim klasy IgG są immunologicznymi wykładnikami charakterystycznymi dla przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby (wykrywa się je u 40—90% chorych). Częstość ich wykrywania i wysokość miana wyraźnie obniżają się podczas długotrwałej glikokortykoterapii. Przeciwciała mitochondrialne są charakterystyczne dla pierwotnej żółciowej marskości wątroby i wykrywa się je w wysokich mianach aż u 90% chorych. Godnym pokreślenia jest, iż można je wykryć u chorych z pierwotną żółciową marskością wątroby we wczesnym okresie choroby, a nawet w okresie bez jakichkolwiek objawów klinicznych. Na częstość ich wykrywania nie wpływa hormonoterapia. Nie są one wykrywane w żółtaczkach o innej etiologii (żółtaczki mechaniczne, hemolityczne), we wrodzonej niedrożności dróg żółciowych, polekowej cholestazie itp., aczkolwiek niektórzy z autorów wykrywali je w długotrwałej wewnątrzwątrobowej cholestazie. Przeciwciała mitochondrialne wykrywa się u 2—3% chorych z innymi chorobami z autoagresji takimi jak zapalenie tarczycy typu Hashimoto, miastenia itp., a także u 3—8% ludzi cierpiących na różnego rodzaju choroby tkanki łącznej jak zespół Sjögrena, układowa sklerodermia itp. Przeciwciała mikrosomalne wątroba/nerka charakteryzują jeden z wariantów przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby.

Autorzy uważają, iż wprowadzenie badań immunofluorescencyjnych do kliniki pozwala nie tylko na precyzyjniejsze rozpoznanie choroby ale jednocześnie umożliwia ocenę i śledzenie zachodzących procesów immunologicznych.

J. Janeczko

T. L. VASSILIEV: *Stymulowanie przez fosforan glinu, w przeciwieństwie do fosforanu wapnia, swoistej odpowiedzi świnki morskiej przeciwciałami IgE na toksoid tężcowy*. *Allergy*, 1978, 33, 155.

Związki glinu są obecnie najczęściej używanymi w profilaktyce stymulatorami odpowiedzi immunologicznej.

W ostatnich latach liczni badacze stwierdzili, że adiuwanty glinowe są silnymi stymulatorami tworzenia się IgE u zwierząt laboratoryjnych. Również u ludzi podawanie dawki przypominającej toksoidu tężcowego adsorbowanego na żelu, będącym takim adiuwantem prowadzi do pojawiania się, lub podwyższania poziomu IgE w surowicy. Trzeba też zwrócić uwagę, że przy immunoterapii chorób alergicznych szeroko rozpowszechnione jest używanie adsorbowanych antygenów. Wobec tego autorzy francuscy sugerują zastąpienie związków glinu fosforanem wapnia, szczególnie w szczepionkach dla alergików. Argumentują oni, że związki wapnia, jako naturalne składniki organizmu, powinny powodować słabszą reakcję miejscową. Zastosowanie fosforanu wapnia w różnych szczepionkach nie prowadzi do podniesienia się poziomu IgE tak u zdrowych osób, jak i u alergików.

Autor w poprzedniej swojej pracy stwierdził, że podanie śwince morskiej dawki przypominającej toksoidu tężcowego adsorbowanego na wodorotlenku glinu prowadziło do długotrwałego tworzenia się swoistych przeciwciał IgE. W obecnej pracy autor pragnął porównać działanie fosforanu glinu w stosunku do fosforanu wapnia.

Immunizację przeprowadzano w sposób możliwie najbardziej zbliżony do stosowanego u ludzi. W wyniku pracy stwierdzono, że wprowadzie miano antytoksyn było wyższe po zastosowaniu fosforanu glinu, ale fosforan wapnia nie powodował powstawania przeciwciał klasy IgE.

Trzeba zwrócić uwagę, że adiuwanty glinowe mogą stymulować odpowiedź przeciwciałami IgE na immunogeny inne niż szczepionkowe, wchodzące w tym samym czasie w kontakt z układem immunologicznym. Może to powodować tworzenie się przeciwciał IgE swoistych wobec różnych antygenów otoczenia, a przez to prowadzić do klinicznie manifestujących się objawów nadwrażliwości.

Przenoszenie wyników, uzyskanych w badaniach na zwierzętach, na człowieka wymaga dużej ostrożności. Ewentualne zastąpienie fosforanem wapnia związków glinu w szczepionkach może nastąpić tylko na podstawie wyników badań porównawczych, przeprowadzonych u ludzi przyjmujących te szczepionki.

A. Zakrzewska

K. KIRCHENER, M. T. SCOTT, H. M. HIRT, K. MUNK: *Ochronne działanie Corynebacterium parvum i Bordetella pertussis przeciw zakażeniu wirusem u myszy*. J. Gen. Virol., 1978, 41, 97.

Gromadzą się dane świadczące, że makrofagi stanowią pierwszą linię obrony przeciw zakażeniu wirusowemu. Działają one na niektóre wirusy, takie jak wirus opryszczki (HSV) i nie dopuszczają do ich replikacji. Podawanie myszom surowicy przeciw makrofagom wzmacnia ich podatność na eksperymentalne zakażenie HSV. Wydawałoby się więc logiczne przeciwdziałanie zakażeniu przez aktywację makrofagów. W tym celu podawano myszom zabite mikroorganizmy *Corynebacterium parvum* lub *Bordetella pertussis* dootrzewnowo lub dożylnie 7 dni przed infekcją wirusową. Podawano 350 µg *C. parvum* lub  $10^8$  komórek *B. pertussis* na mysz, a zakażano 20—40 LD<sub>50</sub> HSV. Zaobserwowano skuteczne działanie ochronne. Autorzy przypisują je pobudzeniu układu limfatyczno-siateczkowego. Podanie *C. parvum* powodowało również wytwarzanie interferonu w okresie 5—20 dni po wstrzyknięciu. Ostatnio bierze się pod uwagę możliwość zastosowania *C. parvum* w immunoterapii nowotworów u ludzi. Ponieważ infekcje wirusowe są często przyczyną komplikacji u pacjentów z nowotworem, działanie *C. parvum* przeciw wirusowemu zakażeniu miałyby duże znaczenie kliniczne.

A. Zakrzewska

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH  
W 1977 ROKU

KARDIOLOGIA POLSKA, 1977, 20

- M. Gamski: Podstawowe informacje o bakteryjnym zapaleniu wsierdza u dorosłych w Polsce. (Nr 2, str. 115)
- A. Solik, E. Kamińska, M. Hoffman: Podostre bakteryjne zapalenie wsierdza w materiale Kliniki Kardiologiczno-Chirurgicznej Instytutu Reumatologicznego. (Nr 4, str. 325).

KLINIKA OCZNA, 1977, 47

- D. Trusiewiczowa, E. Czechowska: Larwa wędrująca trzewna w komorze przedniej. (*Toxocara species?*). (Zesz. 8, str. 349)
- S. Ziobrowski, K. Zemburowa, Z. Laskownicka, Z. Przybytkiewicz: Zapalenie błony naczyniowej w toksoplazmozie. (Zesz. 9, str. 389)
- A. Czechowska: Choroby pasożytnicze układu wzrokowego. (Zesz. 9, str. 407)

KOSMOS, 1977, 26

- L. Janota-Bassalik, M. Zajac: Genetyczne podstawy oporności zwierząt na choroby. (Zesz. 1, str. 65)

LEKARZ WOJSKOWY, 1977, 53

- W. Szostek, Z. Wąsek, T. Koczorowski: Splenektomia w przebiegu malarii. (Nr 1, str. 41).
- M. Michalczyk, A. Bejger, J. Głazewski: Gronkowcowe zapalenie płuc w przebiegu zropiałej zatoki włosowej. (Nr 1, str. 51)
- K. Gajkowski: Przypadek wirusowego zapalenia śródmózgowia ze śpiączką. (Nr 4, str. 236)
- P. Czarnacki, L. Piątek: *Egzema vaccinatum* w przebiegu świerzbączki. (Nr 5, str. 317)
- A. Mazurek: Zachowawcze leczenie bakteryjnego zapalenia apokrynowych gruczołów potowych (ropnie mnogie pach). (Nr 8, str. 505)
- S. Urbański: Bezobjawowe nosicielstwo antygenu *hepatitis B* u krwiodawców w wojsku jako zagadnienie kliniczne i epidemiologiczne. (Nr 8, str. 519)
- R. Zabłotniak: Polowy Szpital Zakaźny Nr 24 (1944—1945). (Nr 9, str. 607)
- W. Sypek, B. Jonik: Flora bakteryjna rąk personelu, sprzętu i narzędzi wybranych oddziałów lecznictwa zamkniętego. (Nr 10, str. 655)
- K. Gajkowski, R. Rudnicki: Odmienność przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w warunkach klimatu bliskowschodniego. (Nr 10, str. 667)
- S. Zdzienicki, M. Bartosiak, M. Rybicka, G. Wilczyński: Mikologiczne i kliniczne badanie skóry stóp nowowcielonych oraz niektórych dróg przenoszenia grzybów chorobotwórczych. (Nr 11, str. 712)
- R. Sałamach, R. Bryła, S. Koziorek: Wielonarządowe uszkodzenie w przebiegu zatrucia gronkowcem z konserwy mięsnej. (Nr 11, str. 746)
- B. Łoza, S. Czarecki: Rozpoznawanie i leczenie amebiazy w Polskim Szpitalu Polowym DSZ ONZ na Bliskim Wschodzie. (Nr 12, str. 767)
- A. Kunert, T. Romanowski, B. Wojtyła, J. Reiss: Badania poziomu przeciwciał tężcowych u nowo wcielonych marynarzy za pomocą zestawu do odczynu hemaglutynacji pośredniej. (Nr 12, str. 783)
- B. Batko: Przypadek zapalenia osierdza w przebiegu posocznicy gronkowcowej. (Nr 12, str. 797)

## MATERIA MEDICA POLONA, 1977, 9

- H. Chwalińska-Sadowska, B. Milewski, H. Małydk: Diagnostic troubles connected with differentiation of systemic *lupus erythematosus* against chronic active hepatitis. (Fasc. 1, str. 60)
- A. Szewczuk, A. Gładysz, A. Szczeklik, M. Wellman-Bednawska: Disc test for cobalt-activated acylase activity and its use for early diagnosis of viral hepatitis. (Fasc. 4, str. 282)

## MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNĄ I MIKROBIOLOGIA, 1977, 29

- M. Bilińska, D. Stankiewicz: Wytwarzanie toksyny przez szczepy *Pseudomonas aeruginosa* izolowane od dzieci oraz ich otoczenia. (Nr 1, str. 19)
- A. Kulesza: Zastosowanie odczynu biernej hemaglutynacji do wykrywania anty-alfa hemolizy w przebiegu zakażenia gronkowcowego i uodpornienia antytoksyną. (Nr 2, str. 85)
- I. Szymańska: Odporność komórkowa w stosunku do antygenów (powierzchniowego i rdzeniowego) wirusa zapalenia wątroby typu B. I. Badanie w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia wątroby. (Nr 2, str. 135)
- J. Maresz-Babczyszyn, E. Mróz, M. Sokalska: Wrażliwość szczepów *Pseudomonas aeruginosa* izolowanych we Wrocławiu w latach 1973—1976 na karbenicylinę i gentamycynę. (Nr 3, str. 191)
- J. Mierzejewski, A. Skoczek: Zachowanie się toksyny botulinowej w mieszanych hodowlach beztlenowców przetrwalnikujących. (Nr 3, str. 211)
- I. Szymańska: Odporność komórkowa w stosunku do antygenów (powierzchniowego i rdzeniowego) wirusa zapalenia wątroby typu B. II. Badanie osób narażonych na zakażenie. (Nr 3, str. 223)
- A. Kraszewska, D. Kuklińska, B. Kopačka: Charakterystyka szczepów *Haemophilus influenzae* izolowanych w Warszawie. (Nr 4, str. 243)
- D. Rymkiewicz: Wpływ niektórych antybiotyków, środków dezynfekcyjnych i promieni UV na żywotność komórek vegetatywnych i spor *Cl. perfringens* typu A. (Nr 4, str. 263)
- M. Maksymowicz, H. Horbowska, M. Korbecki: Przeciwciała dla wirusów grypy, paragrypy i RS u dzieci z ostrymi chorobami dróg oddechowych (Nr 4, str. 238)

## MEDYCYNĄ, DYDAKTYKA, WYCHOWANIE, 1977, 9

- C. W. Korczak: Nauczanie higieny w instytutach medycyny społecznej i zakładach higieny AM w Polsce. (Nr 1, str. 33)
- C. W. Korczak, M. Paciorkiewicz: Studia sanitarno-higieniczne w Polsce i ZSRR. (Nr 2, str. 101)

## MEDYCYNĄ KOMUNIKACYJNĄ, 1977, 13

- J. Szelaq: Epidemiologiczna analiza zatruć związkami chemicznymi w środowisku kolejowym w latach 1973—1975. (Nr 2, str. 38)
- B. Skartuba: Epidemiologiczne obserwacje nad wygaszeniem odporności po szczepieniu przeciw grypie. (Nr 2, str. 88)
- S. Dziewa: Stopień zagrożenia pasożytami pacjentów leczących się w Sanatorium PKP w Ciechocinku oraz wykrywalność pasożytów w wodach stosowanych do zabiegów balneologicznych. (Nr 6, str. 174)
- R. Pruszyński: Zagadnienie swoistego zapobiegania tężcowi. (Nr 6, str. 192)

## MEDYCYNĄ PRACY, 1977, 28

- S. Kośmider, A. Misiewicz, A. Kubek: Ocena odporności nieswoistej ludzi narażonych na zanieczyszczenie emitowane przez zakłady azotowe. (Nr 2, str. 99)
- H. Banaszekiewicz: Epidemiologia zakażeń dermatofitami wśród niektórych grup zawodowych w warunkach pracy PKP. (Nr 6, str. 511)

## MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ, 1977, 33

- Z. Matyas, M. Kocot: Zapobieganie zakażeniom i zatruciom pokarmowym. (Nr 1, str. 1)
- M. Królak, I. Górská: *Brucella canis* przyczyną zakażeń psów i ludzi. (Nr 1, str. 15)

- Z. Larski: Mechanizmy odporności przeciwzakaznej. (Nr 2, str. 87)
- J. Mierzejewski, T. Lis: Wpływ preparatów fosforoorganicznych na procesy immunologiczne. (Nr 2, str. 71)
- T. Lis, J. Mierzejewski: Wpływ pestycydów chloroorganicznych na procesy immunologiczne. (Nr 4, str. 217)
- M. Truszczyński, I. Rutkowska-Jurga, M. Tereszczukowa: Badanie nad przydatnością szczepu *Brucella abortus* S<sub>19</sub> do wytwarzania antygenu stosowanego w odczynie wiązania dopełniacza. (Nr 4, str. 241)
- B. Mach, A. Ramisz, Z. Szańkowska: Zagrożenie wścieklizną w woj. krakowskim i trudności w jej zapobieganiu. (Nr 7, str. 430)
- H. Lis, M. Truszczyński: Pryszczycza i choroba pęcherzykowa świń w świetle 22 Sesji Europejskiej Komisji Zwalczenia Pryszczyczy FAO. (Nr 8, str. 464)
- B. Mach, J. Mossor-Ostrowska: Spostrzeżenia nad występowaniem antropozoonoz w woj. krakowskim. (Nr 9, str. 517)
- T. Maciak: Drobnostrój z rodziny *Enterobacteriaceae* wyizolowane od zwierząt rzeźnych podlegających uzupełniającej analizie laboratoryjnej. (Nr 9, str. 565)
- B. Wójcik, J. Kowalczyk: Analiza stanu sanitarnego zakładów przetwórstwa mięsnego (nr 10, str. 633)
- M. Prost: Ryby jako źródło infekcji i inwazji człowieka. (Nr 11, str. 641)
- E. Wittlin: Aktualne kierunki badań gronkowców enterotoksycznych. (Nr 11, str. 651)
- A. Kossakowska, T. Wideńska, J. Działoszyńska: Przeżywalność *Salmonella typhimurium* w kiełbasie zależnie od stopnia zakażenia farszu i temperatury. (Nr 12, str. 750)

#### MEDYCYNA WIEJSKA, 1977, 12

- P. Boroń: Choroby odzwierzęce w populacji rolniczej regionu Białegostoku. (Nr 1, str. 1)
- M. Krupska, R. Umińska, J. Zawitkowski: Warunki sanitarno-higieniczne i stan zdrowia pracowników PGR — Jabłeczna, pow. Włodawa. (Nr 1, str. 29)
- W. Bilewski, W. Ścigalski, M. Cudzik: Epidemia duru brzuszego w powiecie miechowskim w 1973 roku. (Nr 2, str. 85)
- T. Rodkiewicz: Epizoocja wścieklizny i znaczenie metody biologicznej w jej wykrywaniu u zwierząt dzikich i domowych (Nr 2, str. 115)
- T. Rodkiewicz, K. Sobczyk: Epidemie czerwonki w województwie olsztyńskim, spowodowane zanieczyszczeniem wodociągów. (Nr 3, str. 187)
- M. Matuszewski, J. Pokora: Ocena czynnościowa i morfologiczna wątroby w brucelozie przewlekłej u ludzi. (Nr 4, str. 221)
- E. Krysińska-Traczyk: Grzyby z rodziny *Mucoraceae* i ich znaczenie patogenne. (Nr 4, str. 247)
- Cz. Jeżyna: Charakterystyka obrazu klinicznego tularemii u chorych ze środowiska wiejskiego w rejonie białostockim. (Nr 4, str. 275)

#### NAUKA POLSKA, 1977, 25

- W. Kuryłowicz, J. Kopczyński, F. Sawicki: Teraźniejszość i przyszłość chorób cywilizacyjnych w Polsce. (Nr 12, str. 19)
- J. Kostrzewski: Etyczne i społeczne aspekty oceny szczepionek i innych środków zapobiegawczych. (Nr 12, str. 29)

#### NEUROLOGIA I NEUROCHIRURGIA POLSKA, 1977, 11

- S. Kasperek: Z zagadnień wągrzycy mózgu. (Nr 4, str. 473)
- Cz. Jeżyna, T. Ciesielski: Odległe następstwa neurologiczne w przebiegu kleszczowego zapalenia mózgu wśród ludności województwa olsztyńskiego. (Nr 5, str. 505)
- S. Kasperek, I. Guz, E. Cmok, J. Opara: Przebieg wągrzycy mózgu. (Nr 5, str. 555)
- I. Popławska, Cz. Jeżyna, H. Jelska, L. Zimnoch: Przypadek zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego wywołanego prawdopodobnie wirusem ECHO 7 o niezwyklej przebiegu. (Nr 5, str. 607)

#### NEUROPATOLOGIA POLSKA, 1977, 15

- B. Schmidt-Sidor, D. Ostrowska, M. Afek-Kamińska, A. Stańczyk: *Encephalomenigitis trichinotica*. (Zesz. 3, str. 437)

## OTOLARYNGOLOGIA POLSKA, 1977, 31

- T. Gierek, M. Błaszczynska, B. Białas: Wyniki leczenia przewlekłego zanikowego, cuchnącego nieżytu szczepionką „Ozaena-Vakzine”. (Nr 2, str. 153)
- R. Kotecki, Z. Korycki: Badania nad występowaniem *Pneumocystis carinii* u dzieci tracheotomowanych. (Nr 4, str. 447)
- C. Jeżyna, M. Filipowski, I. Kuroczycka: Uszkodzenie narządu słuchu w obrazie klinicznym brucelozy przewlekłej. (Nr 6, str. 631)

## PATOLOGIA POLSKA, 1977, 28

- J. Stolarczyk, K. Szeleżyński, A. Suchy: Wpływ przewlekłej immunizacji szczepionką DiTePe na rozwój gruźlicy doświadczalnej wywołanej prątkami Kirchberga u świnek morskich. (Nr 1, str. 75)
- S. Tyszkiewicz, S. Piegza, J. Turczyński: Zmiany morfologiczne w pseudonowotworowej postaci rodencjozy. (Nr 1, str. 135)
- M. Jeleń, A. Drak, W. Korolewicz, R. Wadowski: Trudności diagnostyczne w nietypowym przypadku promienicy jamy brzusznej. (Nr 2, str. 227)
- S. Kurasz, H. F. Nowak, P. Boroń, T. Szpakowicz: Próba oceny wpływu stosowania glikokortykoidów w okresie rozwiniętej śpiączki w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby na obraz morfologiczny wątroby. (Nr 3, str. 389)
- H. F. Nowak, P. Boroń, H. Daden, T. Szpakowicz, J. Zaleski: Przydatność diagnostyczna zażyciowych badań morfologicznych wątroby w przewlekłych hepatopatiach. (Nr 4, str. 515)
- K. J. Jodczyk, W. Kazanowska, L. Zimnoch, M. J. Karpowicz, K. Kuczyńska: Przydatność mikroskopii elektronicznej skaningowej do diagnostyki zapaleń rzęsiastkowych pochwy. (Nr 4, str. 527)

## PEDIATRIA POLSKA, 1977, 52

- H. Majewska-Zalewska, J. Gawel, B. Budweil: Transformacja blastyczna w przebiegu gruźlicy układu oddechowego u dzieci. (Nr 2, str. 135)
- M. Wojnarowska, A. Wolff-Płodowska, T. Kuszyk, E. Tomasiewicz-Libudziec, A. Trzebiński: Antygenemia wirusowego zapalenia wątroby typu B u dzieci z chorobami nerek. (Nr 2, str. 147)
- J. Grygalewicz: Znaczenie wykrywania zaburzeń krzepnięcia i fibrinolizy u dzieci z zakażeniem o ciężkim przebiegu. (Nr 3, str. 285)
- K. Rowecka-Trzebicka, M. Touhami: Trudności w rozpoznawaniu leishmaniozy trzewnej u dzieci na podstawie własnych obserwacji. (Nr 4, str. 381)
- H. Majewska-Zalewska, T. Herman, E. Obrąpalska: Zapalenie węzłów chłonnych wywołane przez *Mycobacterium scrofulaceum* u 2-letniego chłopca. (Nr 5, str. 547)
- M. Marczyńska-Robowska, K. Rowecka-Trzebicka, N. R. Kotecki, A. Wagner: Pneumocystozowe zapalenie płuc powikłane ospą wietrzną u niemowlęcia z przetrwałym przewodem tętniczym. (Nr 5, str. 565)
- M. J. Niżnikowska-Marks, H. Foltńska, H. Horbowska, W. Mikołajczyk, H. Wielopolska: Nietypowe zmiany skórne u niemowląt prawdopodobnie w przebiegu zakażenia wirusami ECHO. (Nr 6, str. 623)
- M. Sroczyńska, D. Sońta-Jakimczyk: Trudności diagnostyczne i leczenie w zakażeniu motylicą u 4-letniego dziecka. (Nr 7, str. 777)
- M. Barbacki, E. Orłowska, M. Radło: Przypadek zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego pałeczką Friedländera u 4-miesięcznego niemowlęcia. (Nr 7, str. 785)
- L. Korniszewski, I. Krzeska: Wrodzone defekty odporności u dzieci. (Nr 7, str. 795)
- Z. Rudkowski: Zagadnienia kliniczne dotyczące wrodzonych zespołów upośledzonej odporności immunologicznej. (Nr 7, str. 803)
- I. Kacprzak-Bergman: Nowe poglądy na cytomegalię jako zakażenie szeroko rozpowszechnione. (Nr 7, str. 809)
- S. Chabudzińska, I. Kacprzak-Bergman, T. Szepietowski, J. Listopad: Ciężki przebieg choroby Weila u 11-letniego dziecka. (Nr 10, str. 1149)
- A. Jabłońska-Ulbrych, S. Niewiadomy, E. Buczyński: Sclerodemia diffusa w przebiegu toksoplazmozy wrodzonej. (Nr 10, str. 1155)
- J. Kurdzielewicz, Z. Laskowska, A. Macura, D. Okraśńska-Cholewa: Występowanie grzybów u dzieci w przebiegu niektórych przewlekłych chorób układu oddechowego. (Nr 11, str. 1247)
- J. Przybylski, D. Gajosińska: Przykurcz wyprostny kolan u małych dzieci jako

następstwo wstrzyknięcia antybiotyku w mięsień czworogłowy uda. (Nr 11, str. 1265)

- I. *Kacprzak-Bergman, Z. Rudkowski*: Wirus Epstein-Barra jako czynnik etiologiczny mononukleozy zakaźnej i innych chorób. (Nr 11, str. 1293)
- D. *Imbs, M. Kańtoch, W. Fałęcka*, i wsp.: Badania nad różyczką wrodzoną. III! Wstępne obserwacje u dzieci urodzonych bez klinicznych objawów zakażenia wewnątrzmacicznego. (Nr 12, str. 1319)
- Z. *Dymowska, E. Rybicka, E. Zielińska*: Analiza chorób oczu dzieci urodzonych bez klinicznych objawów zakażenia wewnątrzmacicznego. (Nr 12, str. 1327)
- T. *Niżańska-Błaż, R. Karczowski*: Obraz kliniczny i test spontanicznej redukcji błękitu nitrotetrazoliowego w surowiczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych wywołanym przez enterowirusy. (Nr 12, str. 1361)
- H. *Krukowska, J. Meissner*: Przyczynę do stanu epidemiologicznego gruźlicy w Polsce. (Nr 12, str. 1377)
- Z. *Michalska*: Rodzinne ognisko zakażenia wirusem *Hepatitis B* u ciężarnej i jej dwojga dzieci w aspekcie epidemiologicznym i klinicznym. (Nr 12, str. 1397)

#### PIELĘGNIARKA I POŁOŻNA, 1977

- R. *Modrzewska*: Lamblioza. (Nr 5, str. 5)
- Z. *Anusz*: Szczepienia ochronne. (Nr 6, str. 1)

#### PNEUMONOLOGIA POLSKA, 1977, 45

- E. *Rowińska-Zakrzewska*: Immunoglobuliny A w przewlekłych chorobach płuc i oskrzeli. IV. Poziom lokalnej produkcji IgA u chorych na gruźlicę płuc. (Nr 3, str. 185)
- M. *Janowiec, H. Mleczek* i wsp.: Występowanie mykobakterii atypowych w dobranych ośrodkach badawczych w latach 1971—1974. (Część I—III). (Nr 5, str. 325)
- B. *Chwalibóg, M. Janowiec* i wsp.: Występowanie prątków atypowych w latach 1970—1974 wśród chorych zarejestrowanych w warszawskich poradniach przeciwgruźliczych. (Nr 5, str. 363)
- A. *Krzyszowska, J. Leowski* i wsp.: Przebieg alergii tuberkulinowej u dzieci szczepionych BCG pierwszorazowo i u dzieci rewakcynowanych. II. Kształtowanie się alergii tuberkulinowej u dzieci w wieku szkolnym. (Nr 5, str. 369)
- D. *Hofman*: Szczepienia BCG a białaczka. (Nr 8, str. 523)
- F. *Pawlak*: Zaburzenia czynności wątroby podczas leczenia przeciwprątkowego u nosicieli antygeny HB. (Nr 9, str. 605)
- M. *Zierski*: Chemoterapia zapalenia płuc bakteryjnych. (Nr 10/11, str. 651)
- E. *Bek-Lissner, H. Bergson, J. Graczyk, A. Kucharska*: Ocena bakteryjnych enzymów etiologicznych i leczenie zapalenia płuc na podstawie szpitalnego materiału chorych. (Nr 10/11, str. 659)
- M. *Marczyńska-Robkowska, K. Rowecka-Trzebicka, N. R. Kotecki, I. Tolłoczko*: Pneumocystowe zapalenie płuc u niemowląt i małych dzieci. (Nr 10/11, str. 669)
- A. *Sidor-Wójtowicz, M. Durda, E. Figurska, H. Mitura, E. Ziemecka, Z. Hencner*: Badania nad rodzajem flory bakteryjnej i grzybicy występującej u rolników z przewlekłym zapaleniem oskrzeli. (Nr 10/11, str. 713)
- R. *Olechowicz, S. Szram, B. Naparta*: Udział *Diplococcus pneumoniae* w zakażeniach bakteryjnych u dzieci na przewlekłe zapalenie oskrzeli z uwzględnieniem wrażliwości na tetracykliny i obrazu histopatologicznego błony śluzowej oskrzeli. (Nr 10/11, str. 721)
- W. *Krychniak, D. Zych, W. Araszkiwicz, E. Pelczerska*: Analiza kliniczna chorych wydalających prątki atypowe leczonych w Instytucie Gruźlicy w latach 1971—1974. (Nr 10/11, str. 777)

#### POLIMERY W MEDYCYNIE, 1977, 7

- A. A. *Szalimow, J. A. Furmanow, W. P. Siliczenko, L. N. Szarowolskaja, W. A. Szrubowicz*: Materiały chirurgiczne z tworzyw sztucznych o przedłużonym działaniu przeciwbakteryjnym. (Nr 1, str. 26)

## POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1977, 49

- B. Jachimowicz, M. Gawroński: Porównawcze badania morfologiczne w gojeniu się ran po zastosowaniu liofilizowanej chrząstki ksenogenicznej, oksytetracykliny i liofilizowanego czosnku. (Nr 3, str. 359)
- E. Klimkiewicz, A. Młodkowska: Mnogie ropnie pośladek etiologii grzybiczej (Nr 7, str. 717)
- B. Polaczek-Kornecka, Z. Dziadur-Goldsztajn, M. Syrek, K. Ferster: Gronkowce w zakażeniach szpitalnych w latach 1974—1975. (Nr 11, str. 1127)

## POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1977, 32

- J. Sowa: Ocena przydatności wybranych metod badania w rozpoznawaniu chorób wątroby ze szczególnym uwzględnieniem wirusowego zapalenia i jego następstw na podstawie własnych obserwacji. (Nr 2, str. 71)
- K. Krauze, H. Waclawczyk, M. Drożdż, A. Ramos, B. Białożył: Poziom aldolazy w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 4, str. 129)
- M. M. Strauss: Poziom immunoglobulin surowiczych i wydzielniczej immunoglobuliny IgA w ślinie z przyusznicy u chorych z przewlekłymi infekcjami górnych dróg oddechowych oraz zapaleniem uszu i u osób zdrowych. (Nr 4, str. 137)
- K. Pasyk: Rzęsistkowica u noworodków i niemowląt oraz jej leczenie (Nr 4, str. 147)
- B. Migdalska-Kassurova: Późne następstwa i pozostałości po kleszczowym zapaleniu mózgu i opon w końskim zapaleniu mózgu i rdzenia. (Nr 5, str. 189)
- J. Pokora, M. Matuszewski: Rola endotoksyn pałeczek *Brucella* w powstawaniu zmian narządowych w badaniach doświadczalnych u zwierząt. (Nr 7, str. 261)
- J. Towpik: Aktualne problemy epidemiologiczne i kliniczne t. zw. nieswoistnych zakażeń przenoszonych drogą picinową. (Nr 8, str. 305)
- J. Hałasa: Współczesne zainteresowanie autoszczepionkami. (Nr 9, str. 373)
- H. Meisel: Gram-ujemne, pałeczkowate, niewytwarzające spor, beztlenowce i schorzenia przez nie wywoływane. (Nr 10, str. 411)
- K. Swicowa, A. Dziewicka, H. Langer: Przewlekłe nawracające zakażenie *Candida albicans*. (Nr 13, str. 503)
- D. Butkowska, D. Serafińska, K. Frolow, W. Ziętkiewicz: Typy bakteriofagowe i właściwości proteolityczne gronkowców złocistych występujących u chorych oparzonych leczonych w Oddziale Oparzeń Instytutu Hematologii. (Nr 15, str. 557)
- E. Puc., M. Witkowski, L. Robakowski, K. Rynduch: Promienica twarzowo-szyjna w materiale Kliniki Chirurgii Stomatologicznej AM w Krakowie. (Nr 15, str. 565)
- J. Sroczyński: Badania układu krwiotwórczego w przebiegu niektórych chorób pasożytniczych. (Nr 16, str. 589)
- J. Łańcucki, S. Zabielski, M. Borkowski, C. Wysocki: Grzybice stóp u młodych mężczyzn i czynniki uspasabiające do niej. (Nr 25, str. 965)
- M. Doleżalkowa, M. Sterecki: Zastosowanie bakteriologicznego zestawu transportowego w epidemiologicznych badaniach mikroflory górnych dróg oddechowych wybranych grup pracowników przemysłu. (Nr 26, str. 1001)
- B. Augustyniak, A. Ganczarski, J. Kinastowska-Hantz, M. Sadowska, D. Sakowska, E. Zelazowska: Badania nad wrażliwością na penicyliny półsyntetyczne gronkowców złocistych wyizolowanych ze źródeł wiejskich i miejskich. (Nr 28, str. 1073)
- B. Mossakowska, B. Ostaszewska, P. Zak: Ostre zapalenie węzłów chłonnych krezki jelita krętego wywołane pałeczkami *Yersinia*. (Nr 28, str. 1087)
- A. Stapiński: Zwalczanie kily i rzeżączki w Polsce w latach 1970—1976. Ocena skuteczności różnych metod epidemiologicznych. (Nr 28, str. 1095)
- M. Machalska, T. Sawaryn, K. Szymański, M. Karasińska: Wczesne i odległe wyniki leczenia immunosupresyjnego przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby. Nr 30, str. 1167)
- E. Kowal, F. Tarasiewicz: Granulocyty obojętnochłonne — znaczenie i badania ich funkcji. (Nr 30, str. 1175)
- P. Jakubicz, D. Dzierżanowska: Porównanie aktywności niektórych cefalosporyn w stosunku do gronkowców i paciorkowców grupy D w warunkach *in vitro*. (Nr 31, str. 1185)
- F. Meisel-Mikolajczyk, E. Swoboda-Kopeć, M. Skośkiewicz: Wyodrębnienie *Bacterioides fragilis* z wyrostka robaczkowego w przypadku *appendicitis*. (Nr 31, str. 1209)



- K. Lewkowicz-Szczesny, D. Dzierżanowska: Rola pałeczek z rodzaju *Haemophilus* w zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych, (Nr 32, str. 1259)
- B. Zeger: Przypadek myocardiitis Coxsackie B<sub>3</sub>, (Nr 33, str. 1293)
- A. Bergiel, E. Gatkiewicz, D. Kamińska: Limfocyty T i B w zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych wywołanych przez enterowirusy ECHO9. (Nr 34, str. 1305)
- F. Meisel-Mikolajczyk, J. Marczak: Przeciwciała anty *Bacteroides* w surowicach osób zdrowych w Polsce. (Nr 34, str. 1309)
- A. Kryska, W. Kiczka, J. Juszczyk: Porównanie stężenia lipoproteidów w osoczu w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby i żółtaczek zaporowych. (Nr 34, str. 1325)
- D. Dzierżanowska, P. Jakubicz: Wrażliwość pałeczek Gram-ujemnych na cztery antybiotyki z grupy cefalosporyn. (Nr 35, str. 1349)
- K. Zembrzusk: Tasiemniczyce w Polsce w latach 1966—1975. (Nr 36, str. 1397)
- I. Totwińska: Rozpoznanie toksycznych i polekowych uszkodzeń wątroby u chorych leczonych na oddziałach wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 37, str. 1425)
- W. Zielińska: Przewlekłe zapalenie wątroby jako następstwa ostrego wirusowego jej zapalenia. (Nr 37, str. 1431)
- J. Sowa: Próba bromsulfoftaleinowa w chorobach wątroby. (Nr 38, str. 1461)
- D. Dzierżanowska: Nowe antybiotyki aminoglikozydowe. (Nr 38, str. 1483)
- D. Dzierżanowska: Wrażliwość pałeczek Gram-ujemnych na antybiotyki aminoglikozydowe. (Nr 39, str. 1497)
- M. Machalska, T. Sawaryn, M. Karasińska, W. Szczotka: Ocena zakaźności wyników leczenia immunosupresyjnego przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby od antygenemii HB<sub>s</sub> i przebycia ostrego wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 40, str. 1541)
- Z. Zielonka: Immunoglobuliny odpornościowe IgG, IgA i IgM w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznic. (Nr 40, str. 1549)
- A. Krynicka: Wstrząs septyczny. (Nr 40, str. 1571)
- M. Ważewska-Czyżewska, M. Mossor-Ostrowska, J. Wąsierska-Gądek: Spostrzeżenia o przebiegu choroby białaczkowej powikłanej wirusowym zapaleniem wątroby. (Nr 41, str. 1597)
- S. Bąk, B. Baliszewska, D. Wierzbicka: Przypadek toksoplazmy wrodzonej ze współistniejącym torbielowatym zwłóknieniem trzustki. (Nr 41, str. 1605)
- M. Hebanowski: Niektóre zagadnienia epidemiologiczne i kliniczne zakażeń narządu moczowego oraz znaczenie badań serologicznych w tych zakażeniach. (Nr 41, str. 1607)
- A. Kurnatowska, B. Łukaszewski, P. Cichocki: Krwiak podtorebkowy śledziony o charakterze rzekomej torbieli po przebytej mononukleozie zakaźnej. (Nr 42, str. 1639)
- T. Karna: Alergia na penicylinę. (Nr 42, str. 1645)
- E. Pyda, E. Pinkawa: Wpływ odczulania szczepionką bakteryjną na przebieg kliniczny oraz opóźnione odczynny skórny i poziom properdyny w surowicy krwi u dzieci z dychawicą oskrzelową zakaźno-alergiczną. (Nr 44, str. 1711)
- W. Sosnowski, M. Podolska: Rola pałeczki hemofilowej i dwoinki zapalenia płuc w wywoływaniu zaostrzeń u chorych na przewlekłe zapalenie oskrzeli. (Nr 44, str. 1715)
- L. Chyczewski, M. Borodko: Bakteryjne zapalenie wsierdza w okresie noworodkowym. (Nr 45, str. 1763)
- A. Kurnatowska, R. Kadłubowski: Działanie bakteriostatyczne przeciwgrzybicze i rześkitobójcze *in vitro* nowego leku przeciwnowotworowego Ledakrin „Polfa”. (Nr 45, str. 1767)
- M. Sikorski, J. Marciniak, M. Glinicka: Epidemiologia zatruc grzybami. (Nr 46, str. 1797)
- W. Zaborski, J. Pryjma, J. Sekuła, J. Mizerski: Poziom immunoglobulin IgG, IgA, IgM w zakażeniu *Haemophilus influenzae* u chorych poddanych tonsilektomii. (Nr 47, str. 1833)
- A. Bergiel, E. Gatkiewicz, D. Kamińska: Limfocyty B i T we krwi obwodowej dzieci z zakażeniami enterowirusowymi ECHO-9. (Nr 47, str. 1841)
- M. Doleżał, M. Doleżał, A. Motolepszy, U. Szyguta: Poziom przeciwciał anty *Aspergillus flavus* u kobiet a występowanie u nich niektórych powikłań funkcji rozrodczych. (Nr 48, str. 1865)
- W. Kornaszewski: Ostra gorączka wywołana przez wirus Marburg. (Nr 48, str. 1899)
- M. Caban: Próba z zielenią indocyjaninową w rozpoznawaniu uszkodzeń wątroby. (Nr 48, str. 1901)

- W. Tkaczewski, B. Tkacz, W. Lutz, A. Szeszko, D. Dworniak, S. Drobnik: Mioinozytol oraz fosfatydyloinozytol w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 49, str. 1913)
- M. Hebanowski, A. Manitius: Ostre bakteryjne zapalenie narządu moczowego jako przyczyna odwracalnej mocznicy u chorych z przewlekłymi nefropatiami. (Nr 49, str. 1917)
- A. Węgier: Antygen Australia. (Nr 49, str. 1943)

Opracował: Zbigniew Anusz

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

Г. Познаньска: Лабораторная диагностика вирусного гепатита . . . . .	193
А. Новославски: Эквиваленты болезни иммунологических комплексов в вирусном гепатите типа В . . . . .	197
Я. Цянцьяра: Хронические латентные инфекции вирусом гепатита типа В — аспекты клинические и иммунологические . . . . .	205
В. Кичка: Новые терапевтические возможности в острых и хронических вирусных гепатитах . . . . .	217
Л. Бабюх: Лечение вирусного гепатита и его последствий . . . . .	227
Б. Кассур, Е. Янечко, З. Олейник: Клинические последствия острого вирусного гепатита типа А — на основе эпидемии в городе Устжики Дольне и в соседних гминах . . . . .	233
С. Коба, Г. Зиоло: Оценка костного мозга в течение вирусного гепатита . . . . .	241
А. Адонайло, И. Дзилинська: Массовые пищевые отравления бактериальной этиологии в Польше в 1973—1976 годы . . . . .	245
Т. Геркович, Я. Щигельска, И. Шайнер-Миларт, М. Блашиньска, Я. Геркович, Е. Роденка-Густав, М. Карска, Е. Рахвал-Клейнрок, С. Невядомы: Эпидемиология инфекций и заболеваний, вызванных вирусом парагриппа, вирусом RS и аденовирусом в четырёх Государственных Детских Дома . . . . .	261
А. Крашевска, З. Ануш: Появление у домашних животных <i>Corynebacterium diphtheriae</i> и других видов <i>Corynebacterium</i> патогенных для человека . . . . .	269
З. Яжомбек, Г. Найберг, В. Садовски: Исследования по появлению и генетической характеристике полиомиелитных штаммов в период проведения прививок поливалентными вакцинами по системе прививочных кампаний . . . . .	277
И. Польша, В. Гольник: Чувствительность клеток японской перепелки <i>in vitro</i> и <i>in vivo</i> к вирусным инфекциям . . . . .	285
В. Мановска, Г. Кживицка, Я. Яновска: Бактерицидное действие дезинфицирующих средств на некоторые штаммы туберкулезной палочки . . . . .	293

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Ф. Савицки: Важнейшие методические аспекты долгосрочных исследований среды . . . . .	301
Я. Копчиньски, Е. Мрзова: Исследования по состоянию здоровья варшавских журналистов. III. Роль образа жизни . . . . .	311
ОТЧЁТЫ . . . . .	322
ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .	331
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ЛИТЕРАТУРА ИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В 1977 Г. . . . .	340

## CONTENTS

H. Poznańska: Laboratory diagnosis of viral hepatitis . . . . .	193
A. Nowosiłowski: The immune complex disease equivalents in viral hepatitis type B . . . . .	197
J. Cianciara: Chronic latent hepatitis B virus infection — clinical and immunological aspects . . . . .	205
W. Kiczka: New therapeutic possibilities in acute and chronic viral hepatitis . . . . .	217
L. Babiuch: The therapy of viral hepatitis and its sequelae . . . . .	227
B. Kassur, J. Janeczko, Z. Olejnik: Clinical sequelae of acute viral hepatitis type A — an analysis of the epidemic in Ustrzyki Dolne and the neighboring region . . . . .	233
S. Koba, I. Ziolo: Bone marrow in the course of viral hepatitis . . . . .	241
A. Adonajło, I. Dzilińska: Collective food poisonings with bacterial etiology in Poland in 1973—1976 . . . . .	245
T. Gerkowicz, J. Szczygielska, I. Szajner-Milart, M. Blaszyńska, J. Gerkowicz, E. Rodecka-Gustaw, M. Karska, E. Rachwał-Kleinrok, S. Niewiadomy: Epidemiology of infections and diseases due to parainfluenza viruses, RS virus, and adenoviruses in four Municipal Children's Houses . . . . .	261
A. Kraszewska, Z. Anusz: The occurrence in domestic animals of <i>Corynebacterium diphtheriae</i> and other <i>Corynebacteria</i> pathogenic for man . . . . .	269
Z. Jarzabek, G. Najberg, W. Sadowski: The incidence and genetic characters of poliovirus strains during vaccination campaigns with the use of polyvalent vaccines . . . . .	277
I. Polna, W. Golnik: Susceptibility of Japanese quail cells in vitro and in vivo to virus infections . . . . .	285
W. Manowska, H. Krzywicka, J. Janowska: Bactericidal effect of disinfectants on some strains of tubercle bacilli . . . . .	293

### EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

F. Sawicki: Some methodological aspects of long-term environmental studies . . . . .	301
J. Kopczyński, E. Mrozowa: Health status of journalists in Warsaw. III. The role of the way of life . . . . .	311

REPORTS . . . . .	322
-------------------	-----

REPORTS FROM FOREIGN LITERATURE . . . . .	331
---	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGICAL, INFECTIOUS DISEASES, AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1977 . . . . .	340
---	-----