

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 XXXIV 1980

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Sekretarz:

Dr med. MIROSŁAW WYSOCKI — 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



Nr inw. 4171

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

kiem brak było innych cech zapalenia. W miarę trwania choroby częstość zmian typu orchitis lub epididymitis wyraźnie narasta; nierzadko są to zmiany okresowo nawracające. Z własnych doświadczeń wnosimy, że zapalenie jąder lub najądrzy jest — obok innych objawów klinicznych — charakterystycznym dla brucelozy umiejscowieniem procesu chorobowego, a w niektórych przypadkach pozwala nawet w przybliżeniu ustalić początek zachorowania.

Obok omówionych już objawów klinicznych przewlekłej brucelozy istotne miejsce zajmują zaburzenia sfery płciowej i to zarówno u mężczyzn jak i u kobiet. U mężczyzn wyraża się to bardzo często wyraźnym osłabieniem potencji płciowej a nawet całkowitym jej zanikiem, u kobiet oziębłością płciową.

Uszkodzenie układu nerwowego a szczególnie wyraźne wegetatywnego, zapalenie jąder w początkach choroby, z późniejszymi nawrotami, zmiany w sferze psychicznej, a w wielu przypadkach skuteczność leczenia substytucyjnego i objawowego zespołów hormonalno-neurovegetatywnych były powodem podjęcia szczegółowych badań nad wyjaśnieniem patogenezы zaburzeń funkcji płciowych u mężczyzn z przewlekłą brucelozą.

Spostrzeżenia poczynione na dość dużym materiale klinicznym upoważniają do przyczynowego powiązania zaburzeń funkcji płciowych z określonymi zespołami somatycznymi i czynnościowymi. W badaniach własnych starano się ustalić: 1) częstość występowania zaburzeń funkcji płciowych; 2) częstość i rodzaj zmian w zewnętrznych narządach płciowych; 3) częstość i rodzaj zmian psychicznych; 4) zachowanie się testosteronu w osoczu krwi; 5) związek przyczynowy między zaburzeniami funkcji płciowych a zmianami klinicznymi i hormonalnymi; 6) wytyczne leczniczego postępowania w przypadkach osłabienia potencji płciowej.

Materiał kliniczny. Badania przeprowadzono u 100 mężczyzn z potwierdzoną brucelozą przewlekłą. Rodzaj prowadzonych badań warunkował dobór chorych wyłącznie w wieku od 20 do 45 lat. Dla dokładniejszej oceny wyników badań wprowadzono dodatkowo podział na podgrupy wiekowe w przedziałach od 20 do 30 lat, 31—40 i 41—45 lat. Podział ten pominięto jedynie u 25 chorych, u których oznaczono testosteron w osoczu. Liczba chorych w poszczególnych grupach wiekowych przedstawia się następująco: 13 chorych w wieku 20—30 lat, 56 — w wieku 31—40 lat i 31 w wieku 41—45 lat. Wśród 100 chorych poddanych badaniom 26 przebyło w początkach choroby zapalenie jądra względnie najądrza, jedno- lub obustronne. Większość tych chorych poddała w przewlekłym okresie choroby okresowo występujące bolesne powiększenie jądra z gorączką lub bez, względnie pojawiające się okresowe i różnie długo utrzymujące się bóle jednego lub obu jąder, bez obrzęku i bez podwyższenia ciepłoty ciała.

Metody badań. Badanie chorych poza rutynowym ogólnoklinicznym składało się z:

I. Badania andrologicznego obejmującego: a) wywiad, b) badanie zewnętrznych narządów płciowych, c) badanie nasienia.

II. Badania neurologicznego i psychiatrycznego.

III. Oznaczania w osoczu tzw. testosteronu podstawowego i po stymulacji gonadotropowym hormonem typu łożyskowego (HCG).

Grupę kontrolną stanowiło 5 zdrowych mężczyzn w wieku 21—44 lat.

SPIS PRAC
ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
TOM XXXIV — ROK 1980

Adamczyk R., Lutyński R., Rozwoda J.: Odporność przeciwbłonicza a sytuacja epidemiologiczna błonic w województwie kieleckim	207
Adamek J.: Ocena ustrojowego rozkładu granulocytów obojętnochłonnych u chorych na przewlekłą brucelozę	391
Adonajło A.: Krztusiec	29
Adonajło A.: Płonica	33
Adonajło A.: Włośnica	213
Adonajło A.: Zatrucie pokarmowe	81
Anusz Z.: Brucelozę i inne choroby odzwierzęce	111
Anusz Z.: Salmonelozę	65
Anusz Z.: Tężec	105
Anusz Z.: Zatrucia toksyną botulinową	87
Bilecki S., Dziubek Z., Gabryś A., Krzeszkowska J., Szpakowska M.: Metoda izotopowa testu transformacji blastycznej limfocytów krwi w diagnostyce przewlekłej brucelozę	311
Caban J.: Znaczenie badań nad tężcem J. K. Kostrzewskiego po dwudziestu latach	191
Caban J., Sykut L., Krukowiecki J., Żyrkowska-Bieda T., Mach B.: Chorzy na tężec leczenia w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Krakowie w latach 1970—1979	397
Chorzewska J., Rywik S., Chabros E., Figurska K.: Ciężar ciała i częstość występowania nadwagi wśród mężczyzn w wieku 40—59 lat	317
Chorzewska J., Rywik S., Chabros E., Wągrowaska H., Przestalska-Malkin H.: Objawy niedokrwiennej choroby serca a otyłość i dynamika zmian ciężaru ciała wśród mężczyzn w wieku 40—59 lat	415
Cybulski Z., Pietkiewicz K., Vieu J. F., Majewski W.: <i>Pseudomonas auruginosa</i> na Oddziale Chirurgii Naczyniowej	277
Deroń Z.: Kwaśniewska J., Krawczyk J.: Kryptokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu	125
Dziubek Z.: Patogeneza zaburzeń funkcji piciowych u mężczyzn z przewlekłą brucelozą	1
Galiński J., Hebanowski M., Lipińska-Namysł E.: Serotypy uropatogenne <i>Escherichia coli</i> w materiałach z klinik i przychodni gdańskich w latach 1973—1976	155
Gonera E.: Dur brzuszny i dury rzekome — 1978	61
Granicki A., Terech I., Winogrodzka-Szaflik H., Zubert T.: Zbiorowe zatrucie pokarmowe spowodowane <i>Salmonella enteritidis</i> w województwie katowickim	455
Imbs D., Jastrzębska M., Biedrzycka R., Prawecka M., Madaliński K., Michałowicz-Wojczyńska E., Czachorowska M., Szkudlarek D.: Serokonwersja naturalna i poszczepienna dla wirusa różyczki wśród studentek medycyny i kobiet zatrudnionych w zamkniętych zakładach służby zdrowia	163
Imbs D., Rudnicka H., Prus A.: Występowanie przeciwciał dla wirusa różyczki u dziewcząt i kobiet w Polsce	241
Jabłońska-Strynkowska W., Potapa M., Szelwander B.: Kleszczowe zapalenie mózgu na terenie województwa suwalskiego w latach 1969—1978	339
Janeczko J., Olejnik Z., Wołodko T., Babiuch L.: Niektóre wskaźniki koagulologiczne w ocenie uszkodzenia czynności wątroby w przebiegu różnych form klinicznych wirusowego zapalenia wątroby. Część I. Ostre wirusowe zapalenie wątroby	285

Jędrzychowski W.: Obliczenia i interpretacja ryzyka przypisanego na podstawie wyników badań epidemiologicznych	427
Kaczmarek W., Niedziółka J., Linda H., Rybaczuk M., Borowski J.: Występowanie przeciwciał anty- <i>Toxoplasma gondii</i> w surowicach osób z klinicznym podejrzeniem toksoplazmozy	173
Kalinowska B., Leszczyńska J., Pietrzykowska E., Steblowska Z., Wysocki J.: Analiza zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w materiale chorych Oddziału III Szpitala Zakaźnego nr 1 w Warszawie	133
Kalinowska B., Leszczyńska J., Pietrzykowska E., Wysocki J.: Obraz kliniczny ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu B (Na podstawie materiału chorych hospitalizowanych w Oddziale III Szpitala Zakaźnego nr 1 w Warszawie)	269
Kordymowicz B., Rymkiewicz D.: Uodpornianie czynne w zapobieganiu zakażeniom mechanicznym	193
Kordylasińska B., Bodenszac J., Michalski J.: Obraz kliniczny a badania morfologiczne i serologiczne włośnicy w Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Lipnie	129
Kostrzewski J.: Świat wolny od ospy	365
Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce w 1978 roku na tle światowego programu ich zwalczania. Ważniejsze programy zwalczania chorób zakaźnych w świecie	11
Kostrzewski J.: Poliomyelitis	101
Kostrzewski J. M., Wiśniewski H.: Odległe następstwa odrowego zapalenia mózgu	333
Krzeski A., Mazurowska-Magdzik W., Michalak-Wiejak H.: Przebieg zakażeń szpitalnych noworodków wywołanych pałeczkami <i>Salmonella</i> w latach 1977—1978	141
Lipska E., Zieliński J. J.: Zgony z powodu krążenia mózgowego w wybranych krajach świata oraz miastach Polski w latach 1965—1976	435
Ładosz J., Gościński G.: Badania nad odpornością naturalną. II. Fagocytoza i zabicie wewnątrzkomórkowe <i>Pseudomonas aeruginosa</i> w leukocytach świnki morskiej <i>in vitro</i>	295
Mach B.: Profesor dr med. Józef Karol Kostrzewski (20-lecie śmierci)	187
Magdzik W.: Grypa	43
Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D.: Wirusowe zapalenie wątroby	93
Majchrowicz H., Sychalska-Szymańska T.: Przypadek choroby de Quervaina	459
Matras J.: Lekooporność szczepów pałeczek <i>Salmonella-Shigella</i> izolowanych od żołnierzy pełniących służbę w warunkach tropiku	445
Mikołajczyk E., Lewińska Z.: Porównanie właściwości antygenowych trzech szczepów <i>Coziella burneti</i> na podstawie wyników serologicznych badań surowic ludzkich	383
Mikołajczyk E., Lewińska, Z., Dąbrowski Z.: Badania serologiczne w kierunku gorączki Q surowic ludzi stykających się zawodowo z bydłem i owcami	303
Naruszewicz-Lesiuk D.: Odra	21
Naruszewicz-Lesiuk D., Magdzik W.: Uzupełniona wersja programu specjalizacji pierwszego stopnia z higieny i epidemiologii	345
Olejnik Z., Korniluk S., Strzelecki R., Gina A.: Aspekty kliniczne, diagnostyczne i terapeutyczne gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u 28 dorosłych chorych	259
Prażmo Z.: Bakterie z grupy <i>Salmonella</i> w ściekach miejskich przeznaczonych dla rolnictwa	147
Prażmo Z.: Występowanie czynnika R u szczepów <i>Salmonella</i> wyodrębnionych ze ścieków miejskich przeznaczonych dla rolnictwa	249
Rezler-Poplewska M.: Zespół Ziewego. Aktualne poglądy — opis przypadku Rokossowski H.: Ognisko czerwonki bakteryjnej i lambliozy w zamkniętym środowisku dziecięcym	203
Rudnicka H.: Różyczka	47
Serokowa D., Łabuńska E.: Wścieklizna	119
Stankiewicz B.: Własna metoda badania parazytologicznego treści dwunastniczej w lambliozie	373
Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajło A.: Czerwonka bakteryjna	73
Suchowiak T., Hałat Z.: Epidemia mleczna spowodowana pałeczką <i>Salmonella enteritidis</i> w woj. wrocławskim w czerwcu 1978 r.	325

<i>Wysocki M.</i> : Epidemiologiczna ocena problemu nieurazowych chorób układu ruchu w Polsce	405
<i>Zaremba M., Kubasik J., Piotrowski J., Grala-Katuzna A.</i> : Badania w kierunku nosicielstwa <i>Yersinia enterocolitica</i> w kale osób zdrowych	179
<i>Zembrzusi K., Dymowska Z.</i> : Pasożyty jelitowe. I. Tasiemczyce. II. Inne pasożyty	217
<i>Zabicka J.</i> : Nagminne zapalenie przysusznicy	37
<i>Zabicka J.</i> : Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu	51

INNE

<i>Kassur B.</i> : Dr Józef Hornik (1911—1980)	463
<i>Dr Danuta Małek</i> (1921—1979)	226
<i>Neyman K.</i> : Władysław Palys (1912—1979)	228
<i>Sprawozdanie z działalności Oddziału Wielkopolsko-Lubelskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 3 czerwca 1978 r. do dnia 15 marca 1980 r.</i>	350
<i>Werner Z.</i> : Niektóre aktualne problemy dotyczące naturalnych ognisk chorób infekcyjnych w Europie środkowej przedstawione na Międzynarodowym Koloquium w Austrii	223
<i>Wysocki M.</i> : Sprawozdanie z Sesji Naukowej „Badania epidemiologiczne w cukrzycy” (Krynica, 19 maja 1980 r.)	468

OCENY

<i>Kostrzewski J.</i> : Importowane choroby zakaźne, ich epidemiologia i terapia — Piętnaste Sympozjum Niemieckiego Towarzystwa Postępów w Medycynie Wewnętrznej. Freiburg, styczeń 1979	466
<i>Wronkowski Z.</i> : Chemical carcinogenesis. British Bulletin. vol. 36, Nr 1, styczeń 1980	465
<i>Wysocki M.</i> : Measurements of level of health. red. W. W. Holland, J. Ipsen, J. Kostrzewski. Kopenhaga. Europejskie Biuro Regionalne SOZ. 1979	50

STRESZCZENIA

<i>Barry S., Pierce P.</i> : Deficyt białka powoduje odwracalne uszkodzenie zdolności do odpowiedzi immunologicznej błony śluzowej jelit szczurów na toksoid (toksynę cholery) Nature, 1979, 281, 64	234
<i>Baszczina Z. A., Hinskij J. A., Kambaratow P. J., Kambaratowa Ł. A.</i> : Gorączka Q w Mordowskiej ASSR. ZMEJ, 1979, 5, 91	352
<i>Baumgarten G., Geserick G., Fengler J. D., Conrad D., Seils G.</i> : Specyfikacja subtypów HBsAg w ostrym i przewlekłym zapaleniu wątroby. Dt. Gesundh. Wesen 1978, 33, 50, 2385	233
<i>Beyt B. E., Sondag J., Steven Roosevelt T., Bruce T.</i> : Płucna postać pasterelezy u ludzi. J. Am. Med. Assoc. 1979, 242, 15, 1647	471
<i>Białock J. E., Stanton J. D.</i> : Wspólny mechanizm działania interferonu i hormonów. Nature, 1980, 283, 406	473
<i>Bloom B. R.</i> : Interferony a układ immunologiczny. Nature, 1980, 284, 593	474
<i>Clark I. A.</i> : Odporność myszy szczepionych ekstraktem <i>C. burneti</i> na zakażenie <i>Babesia microti</i> , <i>B. rodhaini</i> i <i>Plasmodium vinckei petteri</i> . Infection Immunity. 1979, 24, 2, 319	470
<i>Cymmerman Ja. S., Worona T. W., Keworkow N. N.</i> : Różnicowo diagnostyczne znaczenie immunochemiczne określania niektórych białek surowicy krwi, żółci i moczu w przewlekłych chorobach wątroby i dróg żółciowych. Terapeutycznej Archiw. 1980, 52, 2, 62	473
<i>Dianzani F., Zucca M., Scupham A., Georgiades J. A.</i> : Interferon indukowany immunologicznie można aktywować komórki przez odmienny mechanizm depresji niż inferon indukowany wirusem. Nature, 1980, 283, 400	359
<i>Diener T. O.</i> : Wiroidy, struktura i działanie. Science, 1979, 205, 859	235
<i>Disko R., Broveny J.</i> : Bąblowiec. Rozprzestrzenienie się ekinokokozy i problemy diagnostyczne. Med. Klinik, 1979, 74, 31, 1159	234

<i>Fernex M.</i> : Zimnica ponownie w „natarciu”. Schweiz. Rundschau. Med. Praxis. 1979, 68, 30, 963	358
<i>Gill D. M., Rappaport R. S.</i> : Pochodzenie enzymatyczne aktywnego fragmentu A ₁ toksyny cholery. J. Inf. Dis., 1979, 139, 674	354
<i>Gonder J. C., Kishimoto R. A., Kastell M. D., Pedersen C. E., Larson E. W.</i> : Małpa <i>Cynomolgus</i> jako model doświadczalnego zakażenia gorączką Q. J. Inf. Dis. 1979, 139, 191	471
<i>Gottesmann T. G., Moeschlin S.</i> : Długotrwałe korzystne wyniki leczenia lekami immunosupresyjnymi w przypadkach przewlekłego zapalenia wątroby. Dtsch. Med. Wsch., 1978, 103, 50, 1989	233
<i>Górewicz P. S., Popow N. P., Górewicz E. P., Barsukow W. S.</i> : Patogeneza różnych postaci klinicznych infekcji meningokokowej. Klin. Med. 1979, 11, 72	352
<i>Jarret E., Mackenzie S., Bennich H.</i> : Nieswoista IgE indukowana pasożytami nie chroni przed reakcjami alergicznymi. Nature, 1980, 283, 302	360
<i>Kernoff L. M.</i> : Wykazanie zwiększonej ilości IgG związanej z płytkami w mononukleozie zakaźnej powikłanej ciężką trombocytopenią. Scand. J. Infect. Dis., 1980, 12, 67	475
<i>Ketiladze E. S., Ferber N. A., Żylina N. N., Woróżbijewa T. E., Sawickij G. I.</i> : Klinika ciężkich postaci wirusowego zapalenia wątroby typu B. Klin. Med. 1980, 58, 1, 46	472
<i>Korsukiewicz J.</i> : Grupowe zatrucie jadem kiełbasianym (botulismus). Münch. Med. Wschr. 1977, 119, 831	230
<i>Kumagai T., Chiba Y., Wataya Y., Hanazono H., Chiba S., Nakao T.</i> : Rozwój i charakterystyka odporności komórkowej w zakażeniach wirusem varicella — zoster. J. Inf. Dis. 1980, 141, 1, 7	471
<i>Langhan P., Clemens M., Wittrin G., Struck E.</i> : <i>Echinococcus cysticus</i> . Leber-Magen-Darm., 1979, 9, 4, 181	358
<i>Langer G., Stemberger H.</i> : Śpiączka w przebiegu zimnicy u noworodka. Wien. Med. Wschr. 1979, 129, 11, 301	357
<i>Lorenz G.</i> : <i>Hepatitis granulomatosa</i> ze szczególnym uwzględnieniem choroby Banga. Dtsch. Gesundh. Wesen. 1979, 34, 13, 621	230
<i>Mannweiler E., Felgner P., Lederer I.</i> : Przeciwciała w surowicy krwi w przebiegu bąblowicy wywołanej <i>Echinococcus cysticus</i> i <i>Echinococcus alveolaris</i> . Dtsch. Med. Wschr. 1979, 104, 32, 1139	234
<i>Martini G. A.</i> : Zapalenie wątroby w przebiegu mononukleozy zakaźnej. Z V Międzynarodowego Sympozjum nt. „Wirus a wątroba”, Bazylea, 5—7 X 1979 r.	231
<i>Marx J. L.</i> : Interferon (1): możliwości stosowania klinicznego. Science, 1979, 204, 1183	235
<i>Mueller R., Vido I., Woltje M., Schmidt F. W.</i> : Leczenie przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby typu B interferonem, V Międzynarodowe Sympozjum „Wirus a wątroba”. Bazylea, 5—7 X 1979	356
<i>Müller R.</i> : Immunoprofilaktyka w wirusowym zapaleniu wątroby (wzw). Patient Cary, 1979, 2, 5, 198	232
<i>Münnich D.</i> : Leczenie kwasem oksolinowym („Gramurin”) zakażeń wywołanych pałeczkami <i>Shigella</i> . Therapia Hungarica, 1979, 27, 1, 31	231
Ocena wpływu środków chemicznych na zdrowie. Raport dotyczący zagadnień związanych z wprowadzeniem w życie rezolucji WHA 30.47 — Genewa, 1—5 maja 1978 (streszczenie)	236
Ołów i upośledzenie umysłowe (artykuł redakcyjny). Lancet, 1978, 1, 365	360
<i>Pak S. G.</i> i inni: Właściwości wstrząsu w przebiegu salmonelozy, Sow. Med., 1979, 7, 77	230
<i>Peacock M. G., Fiset P., Ormsbee C. L., Wisseman C. L.</i> : Występowanie przeciwciał u ludzi po śródskórnym wstrzyknięciu małych dawek szczepionki sporządzonej z <i>C. burnetii</i> fazy I. Acta Virologica, 1979, 23, 1, 73	470
Palenie lub zdrowie — wybór należy do Ciebie	238
<i>Pietrow N. M.</i> : Diagnostyka laboratoryjna i następstwa mononukleozy zakaźnej. Klin. Med., 1979, 10, 93	354
<i>Rosenberg J., Evans C. B.</i> : Oporność myszy poddawanych supresji pod względem wytwarzania iIm na zakażenie <i>Babesia microti</i> . Nature, 1979, 281, 302	234
<i>Rriksson K. F., Holmberg L. H., Bergstrand C. G.</i> : Mononukleozą zakaźną a agranulocytozą. Scand. J. Infect. Dis., 1979, 11, 307	475
<i>Schimmelpfennig W.</i> i wsp.: Leczenie środkami immunosupresyjnymi (IST) przypadków przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby (CAH). Dt. Gesundh. Wesen., 1979, 34, 7, 293	233

<i>Starke J.</i> : Leczenie zachowawcze bąblowicy mięszu wątroby wywołanej <i>Echinococcus alveolaris</i> . Dstch. Med. Wschr., 1979, 104, 32, 1132	357
<i>Starke A., Wegelmann W.</i> : Ostra pelzakowica wątroby. Leber-Magen-Darm., 1979, 9, 4, 171	358
<i>Steinitz H.</i> : Przewlekła pelzakowica jelitowa z naprzemiennymi okresami remisji i zaostrzeń u mieszkańców Izraela. Leber-Magen-Derm., 1979, 9, 4, 175	357
<i>Stokes C. R., Newby T. J., Huntley J. H., Patel D., Bourne F. J.</i> : Immunologiczna odpowiedź myszy na antygeny bakteryjne podane doustnie. Immunology, 1979, 38, 497	359
<i>Thoren A., Wolde-Mariam T., Stintzing G., Waldström T., Habte, D.</i> : Antybiotyki w leczeniu <i>gastroenterocolitis</i> wywołanego przez enteropatogenne <i>Escherichia coli</i> . J. Inf. Dis., 1980, 1, 27	472
<i>Tichaček B.</i> : <i>Serratia marcescens</i> . Čs. Epid. Mikrobiol. Immunol. 1979, 28, 5, 310	353
<i>Tosato G., Magrath I., Koski I., Dooley N., Blaese M.</i> : Aktywacja komórek T suppressorów w przebiegu mononukleozy zakaźnej wywołanej wirusami Epstein-Barra. New. Eng. J. Med., 1979, 301, 1133	355
<i>Vejtorp M., Mansa B.</i> : Przeciwciała różyczkowe klasy IgM w surowicy noworodków w przypadku choroby matki po 12 tygodniach trwania ciąży. Scand. J. Infect. Dis., 1980, 12, 1	476
<i>Volmer J. i wsp.</i> : Chroniczne przetrwałe zapalenie wątroby. (<i>hepatitis chronica persistens</i>). Zschr. Gastroenterologie. 1979, 17, 1, 38	232
<i>Wasiljew W. S.</i> : Wpływ niektórych metod leczniczych na wykładniki odpowiadzi komórkowej w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. Terap. Arch., 1979, 11, 110	356
<i>Wasiljew W. S., Boguckij M. I.</i> : Ocena efektywności różnych sposobów leczenia wirusowego zapalenia wątroby. Klin. Med., 1980, 58, 1, 53	472
<i>Wills W.</i> : Szerzenie się wirusowego zapalenia wątroby (wzw) przez pluskwy? Med. Klin., 1977, 72, 50, 2164	357

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

- Adamczyk R. 207
 Adamek J. 391
 Adonajło A. 29, 33, 73,
 81, 213
 Anusz Z. 65, 87, 105, 111,
 325, 471
- Babiuch L. 285
 Barry S. 234
 Barsukow W. S. 352
 Baszczina Z. A. 352
 Baumgarten G. 233
 Bennich H. 360
 Bergstrand C. G. 475
 Beyt B. E. 471
 Bieda-Żyrkowska T. 397
 Biedrzycka R. 163
 Bilecki S. 311
 Blaese M. 355
 Blalock J. E. 473
 Bloom B. R. 474
 Bodenszac J. 129
 Boguckij M. I. 472
 Borowski J. 173
 Bourne F. J. 359
 Broveny J. 234
 Bruce R. 471
- Caban J. 191, 397
 Chabros E. 415
 Charles B. 234
 Chiba S. 471
 Chiba Y. 471
 Chorzewska J. 317, 415
 Clark I. A. 470
 Clemens M. 358
 Conrad D. 233
 Cybulski Z. 277
 Cymmerman Ja. S. 473
 Czachorowska M. 163
- Dąbrowski Z. 303
 Deroń Z. 125
 Dianzani F. 359
 Diener T. O. 235
 Disko R. 234
 Dooley N. 355
 Dymowska Z. 217
 Dziubek Z. 1, 311
- Evans B. 234
 Farber N. A. 472
- Felgner P. 234
 Fengler J. D. 233
 Fernex M. 358
 Figurska K. 317
 Fiset P. 470
- Gabryś A. 311
 Galiński J. 155
 Gassner A. 232
 Georgiades J. A. 359
 Geserick G. 233
 Gill R. M. 354
 Gina A. 259
 Gonder J. C. 471
 Goner E. 61
 Gościński G. 295
 Gottesmann T. 233
 Górewicz E. P. 352
 Górewicz P. S. 352
 Grala-Kałużna A. 179
 Granicki O. 455
- Habte D. 472
 Hałat Z. 325
 Hanazono H. 471
 Hebanowski M. 155
 Hinskij J. A. 352
 Holmberg L. 475
 Hornik J. 230—232, 234,
 354, 356—359
 Huntley J. H. 359
- Imbs D. 163, 241
- Jabłońska-Strynkowska
 W. 339
 Janeczko J. 472, 473
 Jarret E. 360
 Jastrzębska M. 163
 Jędrychowski W. 427
 Joneczko J. 230, 285, 353,
 355, 356
- Kaczmarek W. 173
 Kalinowska B. 133, 269
 Kałużna-Grala A. 179
 Kambaratowa Ł. A. 352
 Kambaratow P. J. 352
 Kardymowicz B. 193
 Kassur B. 463
 Kastell M. D. 471
 Kernoff L. M. 475
 Ketiladze E. S. 472
 Keworkow N. N. 473
- Kishimoto R. A. 471
 Kordylasińska B. 129
 Korniluk S. 259
 Korsukiewicz J. 230
 Koski I. 355
 Kostrzewski Jan 11, 101,
 365, 466
 Kostrzewski Janusz M.
 333
 Krawczyk J. 125
 Krukowiecki J. 397
 Krzeski A. 141
 Krzeszkowska J. 311
 Kubasik J. 179
 Kumagai T. 471
 Kwaśniewska J. 125
- Langer G. 357
 Langhan P. 358
 Larson E. W. 471
 Lederer I. 234
 Lesiuk-Naruszewicz D.
 21, 93, 445
 Leszczyńska J. 133, 269
 Lewińska Z. 303, 383, 471
 Linda H. 173
 Lipińska-Namysł E. 155
 Lipska L. 435
 Lorenz G. 230
 Lutyński R. 207
- Łabuńska E. 119
 Ładosz J. 295
- Mach B. 187
 Mackiewicz S. 360
 Mach B. 397
 Madaliński K. 163
 Magdzik W. 43, 93, 445
 Magdzik-Mazurowska W.
 141
 Magrath I. 355
 Majchrowicz H. 459
 Majewski W. 277
 Malkin-Przestalska H.
 415
 Manneweiler E. 234
 Mansa B. 476
 Martini G. A. 231
 Marx J. L. 235
 Matras J. 445
 Mazurowska-Magdzik W.
 141
 Michalak-Wiejak H. 141

- Michalski J. 129
 Michałowicz-Wojczyńska E. 163
 Mikołajczyk E. 303, 383, 470
 Misiurewicz-Stypułkowska H. 73
 Moeschlin S. 233
 Müller R. 356
 Müller R. 232
 Münnich D. 231

 Nakao T. 471
 Namysł-Lipińska E. 155
 Naruszewicz-Lesiuk D. 21, 93, 445
 Neyman K. 228
 Newby T. J. 359
 Niedziółka J. 173

 Olejnik Z. 259, 285
 Ormsbee R. A. 470

 Pak S. G. 230
 Patel D. 359
 Peacock M. G. 470
 Pedersen C. E. 471
 Pierce P. 234
 Pietkiewicz K. 277
 Pietrow N. M. 354
 Pietrzykowska E. 133, 269
 Piotrowski J. 179
 Poplewska-Rezler M. 203
 Popow N. P. 352
 Potapa M. 339
 Prawecka M. 163
 Prażmo Z. 147, 249
 Prus A. 241
 Przestalska-Malkin H. 415

 Rappaport R. S. 354
 Rezler-Poplewska M. 203
 Rokossowski H. 451

 Rosenberg J. 234
 Rozwoda J. 207
 Rriksson K. F. 475
 Rudnicka H. 47, 241
 Rybarczuk M. 173
 Ryffa K. 471, 472
 Rymkiewicz D. 193
 Rywik S. 317, 415

 Sawickij G. I. 472
 Schimmelpfennig W. 233
 Schmidt F. W. 356
 Scupham A. 359
 Seils G. 233
 Serokowa D. 119
 Sondag J. 471
 Spychalska-Szymańska T. 459
 Stankiewicz B. 373
 Stanton J. D. 473
 Starke A. 358
 Starke J. 357
 Steblowska Z. 133
 Steinitz H. 357
 Stemberger H. 357
 Steven Roosevelt T. 471
 Steintzing G. 472
 Stokes C. R. 359
 Struck E. 358
 Strynkowska-Jabłońska W. 339
 Strzelecki R. 259
 Stypułkowska-Misiurewicz H. 73
 Suchowiak T. 325
 Sykut L. 397
 Szaflik-Winogrodzka H. 455
 Szkudlarek D. 163
 Szpakowska M. 311
 Sztelwander B. 339
 Szymańska-Spychalska T. 459

 Terech I. 455

 Thoren A. 472
 Tichaček B. 353
 Tosato G. 355

 Vejtorp M. 476
 Vido I. 356
 Vieu J. F. 277
 Volmer J. 232

 Waldström T. 472
 Wasiljew W. S. 356, 472
 Wataye Y. 471
 Wągrowska H. 415
 Wegner Z. 223
 Wielgelmann W. 358
 Wiejak-Michalak H. 141
 Wills W. 357
 Winogrodzka-Szaflik H. 455
 Wisseman C. L. 470
 Wiśniewski H. 333
 Wittrin G. 358
 Wojczyńska-Michałowicz E. 163
 Wolde-Mariam T. 472
 Woltje M. 356
 Wołodko T. 285
 Worona T. W. 473
 Woroźbijewa T. E. 472
 Wronkowski Z. 465
 Wysocki M. 50, 133, 238, 269, 361, 405, 468

 Zakrzewska A. 234—237, 354, 359, 360, 474—476
 Zaremba M. 179
 Zembrzusi K. 217
 Zieliński J. J. 435
 Zubert T. 455
 Zuccka M. 359

 Żabicka J. 37, 51
 Żylina N. N. 472
 Żyrowska-Bieda T. 397

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

I



TOM XXXIV

WARSZAWA

ROK 1980

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

kiem brak było innych cech zapalenia. W miarę trwania choroby częstość zmian typu orchitis lub epididymitis wyraźnie narasta; nierzadko są to zmiany okresowo nawracające. Z własnych doświadczeń wnosimy, że zapalenie jąder lub najądrzy jest — obok innych objawów klinicznych — charakterystycznym dla brucelozy umiejscowieniem procesu chorobowego, a w niektórych przypadkach pozwala nawet w przybliżeniu ustalić początek zachorowania.

Obok omówionych już objawów klinicznych przewlekłej brucelozy istotne miejsce zajmują zaburzenia sfery płciowej i to zarówno u mężczyzn jak i u kobiet. U mężczyzn wyraża się to bardzo często wyraźnym osłabieniem potencji płciowej a nawet całkowitym jej zanikiem, u kobiet oszczędnością płciową.

Uszkodzenie układu nerwowego a szczególnie wyraźne wegetatywnego, zapalenie jąder w początkach choroby, z późniejszymi nawrotami, zmiany w sferze psychicznej, a w wielu przypadkach skuteczność leczenia substytucyjnego i objawowego zespołów hormonalno-neurovegetatywnych były powodem podjęcia szczegółowych badań nad wyjaśnieniem patogenetycznych zaburzeń funkcji płciowych u mężczyzn z przewlekłą brucelozą.

Spostrzeżenia poczynione na dość dużym materiale klinicznym upoważniają do przyczynowego powiązania zaburzeń funkcji płciowych z określonymi zespołami somatycznymi i czynnościowymi. W badaniach własnych starano się ustalić: 1) częstość występowania zaburzeń funkcji płciowych; 2) częstość i rodzaj zmian w zewnętrznych narządach płciowych; 3) częstość i rodzaj zmian psychicznych; 4) zachowanie się testosteronu w osoczu krwi; 5) związek przyczynowy między zaburzeniami funkcji płciowych a zmianami klinicznymi i hormonalnymi; 6) wytyczne leczniczego postępowania w przypadkach osłabienia potencji płciowej.

Materiał kliniczny. Badania przeprowadzono u 100 mężczyzn z potwierdzoną brucelozą przewlekłą. Rodzaj prowadzonych badań warunkował dobór chorych wyłącznie w wieku od 20 do 45 lat. Dla dokładniejszej oceny wyników badań wprowadzono dodatkowo podział na podgrupy wiekowe w przedziałach od 20 do 30 lat, 31—40 i 41—45 lat. Podział ten pominięto jedynie u 25 chorych, u których oznaczono testosteron w osoczu. Liczba chorych w poszczególnych grupach wiekowych przedstawia się następująco: 13 chorych w wieku 20—30 lat, 56 — w wieku 31—40 lat i 31 w wieku 41—45 lat. Wśród 100 chorych poddanych badaniom 26 przebyło w początkach choroby zapalenie jądra względnie najądrza, jedno- lub obustronne. Większość tych chorych poddawała w przewlekłym okresie choroby okresowo występujące bolesne powiększenie jądra z gorączką lub bez, względnie pojawiające się okresowe i różnie długo utrzymujące się bóle jednego lub obu jąder, bez obrzęku i bez podwyższenia ciepłoty ciała.

Metody badań. Badanie chorych poza rutynowym ogólnoklinicznym składało się z:

I. Badania andrologicznego obejmującego: a) wywiad, b) badanie zewnętrznych narządów płciowych, c) badanie nasienia.

II. Badania neurologicznego i psychiatrycznego.

III. Oznaczania w osoczu tzw. testosteronu podstawowego i po stymulacji gonadotropowym hormonem typu łożyskowego (HCG).

Grupę kontrolną stanowiło 5 zdrowych mężczyzn w wieku 21—44 lat.

Poziom testosteronu przed stymulacją u wszystkich 5 mężczyzn mieścił się w granicach od 461 do 1250 ng/100 ml. Po stymulacji prowadzonej w sposób identyczny, jak u chorych z brucellozą, uzyskano wzrost stężenia testosteronu w granicach od 130 do 400%. Ponieważ tak poziom testosteronu podstawowego jak i wzrost uzyskany po stymulacji był u wszystkich zdrowych mężczyzn zgodny z wynikami innych autorów (12, 13, 14, 24, 36, 39) uznano za zbędne tworzenie liczniejszej grupy kontrolnej.

WYNIKI BADAN ANDROLOGICZNYCH I HORMONALNYCH

A. Potencja. Ze względu na dość wyraźne różnice zdań w określeniu częstości odbywania normalnych stosunków płciowych u zdrowych mężczyzn, we własnym materiale klinicznym kierowano się nie tyle liczbą odbywanych stosunków w określonym czasie lecz wyraźnie odczuwalną przez chorego różnicą w popędzie płciowym i w zdolności spółkowania w porównaniu z okresem przed zachorowaniem. Na ogół chorzy w sposób zdecydowany byli w stanie określić czas wyraźnego spadku popędu płciowego, a w wielu przypadkach potwierdzały to również partnerki naszych chorych (tab. I).

Tabela I. Potencja płciowa u 100 chorych na brucellozę przewlekłą

Potencja	Wiek chorych			Razem chorych
	20—30	31—40	41—45	
Oslabiona	7	35	26	68
Prawidłowa	6	21	5	32
Razem	13	56	31	100

Łącznie na 100 chorych — 68 podawało spadek potencji płciowej (w tym 6 wybitny) a u 32 była ona prawidłowa mimo choroby. W przypadkach skrajnych mężczyzna był zdolny do odbycia stosunku z partnerką najwyżej 1—2 razy w ciągu roku.

B. Wyniki badań zewnętrznych narządów płciowych (tab. II).

Łącznie na 100 chorych 26 przebyło zapalenie jądra lub najądrzy w ostrym okresie choroby. W okresie przewlekłym zmiany fizykalne stwierdzono u 31 chorych, a dalszych 11 podawało bóle jąder lub nają-

Tabela II. Wynik badania zewnętrznych narządów płciowych u 100 chorych z przewlekłą brucellozą

Rodzaj zmian	Wiek chorych			Razem badanych
	20—30	31—40	41—45	
Zmiana konsystencji jednego jąder	—	4	1	5
obu	—	3	1	4
Zmiany jądrego	—	6	3	9
najądrzy obu	—	1	5	6
Zanik jąder	—	3	—	3
Wodniaki	1	3	—	4
Bóle jąder	2	5	4	11
Razem zmian	3	25	14	42
Bez zmian	10	31	17	58

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 XXXIV

1980

Nr 1

TREŚĆ

- Z. Dziubek: Patogeneza zaburzeń funkcji piciowych u mężczyzn z przewlekłą brucelozą 1

KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

- J. Kostrzewski: Choroby zakaźne w Polsce w 1978 roku na tle światowego programu ich zwalczania 11
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra 21
A. Adonajło: Krztusiec 29
A. Adonajło: Płonica 33
J. Zabicka: Nagminne zapalenie przyusznicy 37
W. Magdzik: Grypa 43
H. Rudnicka: Różyczka 47
J. Zabicka: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu 51
E. Gónera: Dur brzuszny i dury rzekome — 1978 61
Z. Anusz: Salmonelozы 65
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Czerwonka bakteryjna 73
A. Adonajło: Zatrucia pokarmowe 81
Z. Anusz: Zatrucia toksyną botulinową 87
W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk: Wirusowe zapalenie wątroby 93
J. Kostrzewski: *Poliomyelitis* 101
Z. Anusz. Teżec 105
Z. Anusz: Brucelozы i inne choroby odzwierzęce 111
D. Serokowa, E. Łabuńska: Wścieklizna 119

DONIESIENIA

- Z. Deroń, J. Kwaśniewska, J. Krawczyk: Kryptokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu 125
B. Kordylasińska, J. Bodenszac, J. Michalski: Obraz kliniczny a badania morfologiczne i serologiczne włośnicy w Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Lipnie 129

OCENY

- Prace z epidemiologii, kliniki chorób zakaźnych i pogranicza ogłoszone w czasopiśmie polskich w 1978 roku 50
60

Zdzisław Dziubek

PATOGENEZA ZABURZEŃ FUNKCJI PŁCIOWYCH U MEŃCZYŹN Z PRZEWLEKŁĄ BRUCELOZĄ *)

Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: doc. dr med. L. Babiuch

Z obserwacji kilkuset chorych na przewlekłą brucelozę wynika, że zaburzenia funkcji płciowych należą do często spostrzeganych objawów tej choroby. W grupie 100 chorych mężczyzn w wieku 20—45 lat przeprowadzono badania andrologiczne, neurologiczne, psychiatryczne oraz hormonalne. Na podstawie uzyskanych wyników autor dyskutuje patogenę zaburzeń potencji płciowej u mężczyzn z przewlekłą brucelozą.

W ostatnim dziesięcioleciu notowano na świecie około 20 000 zachorowań na brucelozę rocznie. Chorobę wywołuje jedna z trzech odmian rodzaju *Brucella*: *Br. abortus*, *Br. suis* i *Br. melitensis*. Występowanie poszczególnych gatunków uwarunkowane jest strefą klimatyczną i w pewnym stopniu rodzajem hodowli zwierzęcej. W Polsce notujemy prawie wyłącznie zakażenia *Br. abortus*. W kraju przeważają ostatnio coraz wyraźniej przypadki o przebiegu pierwotnie przewlekłym. Pierwszymi objawami choroby są najczęściej: osłabienie fizyczne, nadmierna potliwość, bóle głowy oraz dolegliwości ze strony narządu ruchu zlokalizowane w różnych odcinkach kręgosłupa i dużych stawach. Zmiany radiologiczne w kośćcu mają charakter zmian wieloogniskowych o typie zwyrodnieniowym, rzadziej zapalnym (2, 18). Poza dominującym w obrazie klinicznym przewlekłej brucelozy uszkodzeniem narządu ruchu, na drugim miejscu plasuje się uszkodzenie układu nerwowego, przede wszystkim zaś uszkodzenie układu wegetatywnego (1, 29). U ponad połowy chorych stwierdza się zespoły rzekomo-nerwicowe i psychoorganiczne o różnym nasileniu. Wielu spośród chorych z przewlekłą brucelozą wymaga opieki psychiatrycznej.

W obrazie klinicznym wymienia się występowanie zmian swoistych w narządach moczowo-płciowych. W piśmiennictwie częstość ich występowania jest oceniana różnie, od 1 do 20% (9, 16). Zejściem zmian zapalnych w narządach płciowych bywają najczęściej wodniaki, żylaki powrózka nasiennego, rzadziej zmiany zanikowe gonad (16, 28).

Z materiału Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych A.M. w Warszawie liczącego ponad 600 przypadków brucelozy, oraz z Oddziału Brucelozowego w Szpitalu Uzdrowskim nadzorowanego przez Instytut wynika, że u blisko 25% chorych w początkowym okresie choroby, obok innych objawów, występowały dolegliwości ze strony narządów płciowych: u większości zmiany określono jako orchitis lub epididymitis, u pozostałych poza bólem (lub bólem z towarzyszącym im obrzę-

*) Praca stanowi skrót rozprawy habilitacyjnej.

drzy w okresach zaostrzeń choroby. W sumie więc badaniem podmiotowym i przedmiotowym udział narządów płciowych w procesie choroby wykazano u 42% chorych.

C. Badanie nasienia (tab. III).

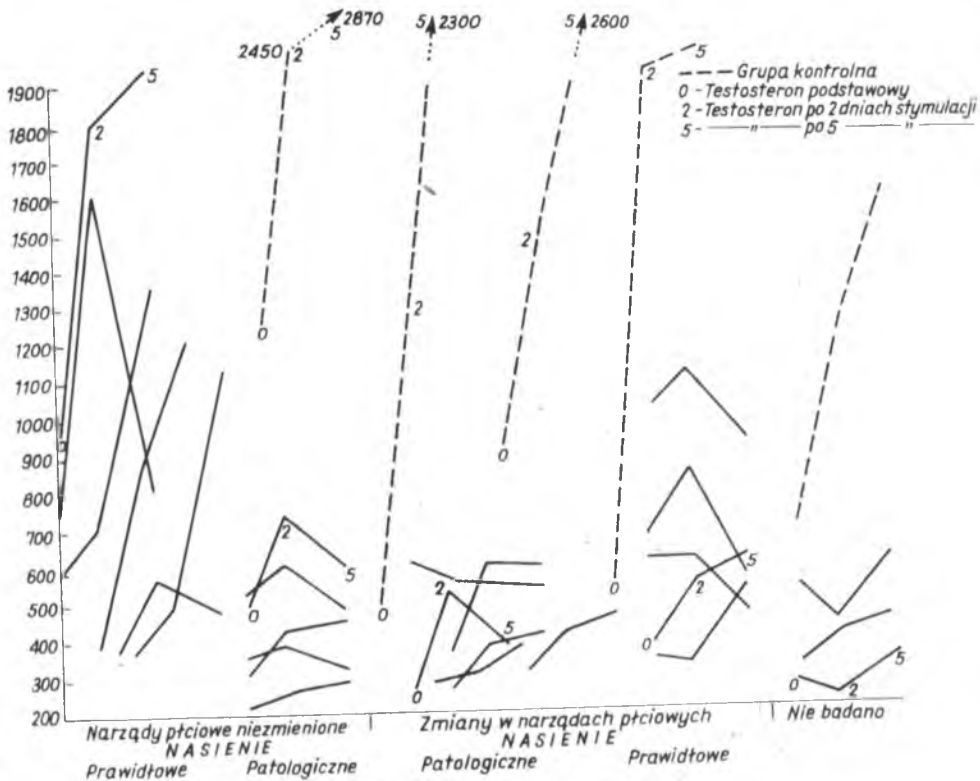
Tabela III. Wynik badania nasienia u 72 chorych z przewlekłą brucelozą

Rodzaj zmian	Wiek			Razem
	20—30	31—40	41—45	
Asthenospermia	—	1	1	2
Asthenoteratospermia	1	3	3	7
Oligospermia	—	2	—	2
Oligoasthenoteratospermia	1	—	2	3
Teratospermia	—	—	2	2
Razem patologicznych	2	6	8	16
Nasienie prawidłowe	9	33	14	56

Spośród 100 chorych 28 nie oddało nasienia mimo parokrotnie powtarzanych prób.

Na ogólną liczbę sperm od 72 chorych zmiany stwierdzono w 16 przypadkach, z tego u 7 chorych nie było uchwytanych zmian w narządach płciowych, u 4 zmiany dotyczyły wyłącznie gonad, u 4 najądrzy, a u 1 chorego stwierdzono atrofię obu gonad. W nasieniach patologicznych najczęściej stwierdzano asthenoteratospermie (tab. III).

D. Badania testosteronu (ryc. 1).



Ryc. 1. Testosteron w osoczu.

Oznaczenia testosteronu wykonano u 25 chorych, z tego wartości testosteronu podstawowego u 15 chorych były poniżej 400 ng/100 ml, a u 10 w granicach prawidłowych. Po stymulacji HCG u 19 chorych nie uzyskano wymaganego wzrostu powyżej 100%, a tylko 6 chorych odpowiedziało na stymulację gonad w sposób dostateczny.

WYNIKI BADANIA NEUROLOGICZNEGO I PSYCHIATRYCZNEGO

Badania neuropsychiatryczne chorych z brucelozą stanowiły kontynuację badań rozpoczętych już przed kilku laty i pokrywają się z poprzednimi wynikami (19) (tab. IV).

Tabela IV. Wyniki badania neuropsychiatrycznego

Rodzaj zmian	Wiek badanych			Razem badanych
	20—30	31—40	41—45	
Zespół rzekomo-nerwicowy	5 (1)	26 (6)	12 (4)	43 (11)
Zespół rzekomo-nerwicowy i objawy neurologiczne	2 (1)	6 (3)	4 (1)	12 (5)
Zespół psychoorganiczny	—	1	3	4
Zespół psychoorganiczny i objawy neurologiczne	—	3	1	4
Zespół psychoorganiczny z cechami encefalopatii	—	4	2	6
Inne zespoły psychiczne	1	2	2	5
Razem	8	42	24	74
Bez odchyień w badaniu neuropsychiatrycznym	5	14	7	26
Razem badanych	13	56	31	100

W nawiasach zespół rzekomo-nerwicowy o wybitnym nasileniu

Z tabeli IV wynika, że wśród chorych z brucelozą przewlekłą zmiany sfery psychicznej są bardzo częste i w naszym materiale dotyczyły 74% chorych.

DYSKUSJA

Rozpatrując całość przedstawionych badań, należy przyjąć, że patogeniza zaburzeń funkcji płciowych u chorych z brucelozą jest złożona. Z materiału własnego nie wynika, aby dominowała jedna określona przyczyna. Niewątpliwie u podstaw leży przyczyna somatyczna, skutkiem są uszkodzenia różnych narządów, w tym często gonad i najądrzy, ale najpewniej uszkodzeniu ulegają także mechanizmy regulacyjne, które wywierają wpływ na występowanie zaburzeń w sferze płciowej.

Zmiany zewnętrznych narządów płciowych w zakażeniu brucelozą należą u niektórych zwierząt do dominujących objawów klinicznych. Możliwość wykonywania badań doświadczalnych na zwierzętach jak również łatwa dostępność materiału pobranego od zwierząt zakażonych drogą naturalną pozwoliło na dość dokładne poznanie charakteru tych zmian i w pewnym stopniu wyjaśniło patogenezę ich powstawania. U zwierząt

zakazonych zmiany dotyczą w pierwszym rzędzie najądrzy, obejmują głównie nabłonek i mają charakter zmian zwyrodnieniowych typu hyperplazji, metaplazji i wakuolizacji. Równolegle do zmian w najądrzach stwierdzano prawie zawsze zmiany w zakresie jąder. Zmiany w gonadach mają również charakter zwyrodnieniowy i dotyczą zarówno interstitium jak i epithelium przewodów nasiennych. Towarzyszy temu częściowe lub nawet całkowite zahamowanie spermatogenezy. Zmiany te nierazdko prowadzą do zaniku jąder. Podkreśla się, że tylko w pierwszych tygodniach choroby mają one charakter zapalny wywołany obecnością zarazków. W miarę upływu czasu zmiany postępują mimo niestwierdzenia pałeczek brucelozowych w badanych narządach i przybierają cechy zwyrodnienia. Przyczynę zmian zwyrodnieniowych u zwierząt upatruje się w procesach autoimmunologicznych. Zbliżony w zasadzie obraz kliniczny brucelozy u zwierząt i u ludzi pozwala przypuszczać, że patomechanizm zmian w narządach płciowych u ludzi i zwierząt jest w swej istocie podobny (4, 5, 8, 17). W zmienionej w przebiegu przewlekłej brucelozy tkance jądra dochodzi do upośledzenia podstawowych funkcji. W pracy wykazano niewątpliwą zależność przyczynową między zmianami w zewnętrznych narządach płciowych a zachowaniem się testosteronu w osoczu. Manifestuje się to szczególnie wyraźnie w wynikach stymulacji za pomocą gonadotropiny; najniższy poziom testosteronu podstawowego i po stymulacji stwierdzono w przypadkach ze zmianami w gonadach, najądrzach i nasieniu. Im mniejszy zakres zmian w narządach płciowych lub nasieniu tym sprawniejsze wydzielanie testosteronu. W przypadkach istnienia zmian w narządach płciowych, ale z prawidłowo zachowaną potencją płciową i z prawidłowym poziomem testosteronu w osoczu, prawdopodobnie nie doszło jeszcze do dysfunkcji układu podwzgórze-przysadka-gonady i na zmniejszoną produkcję testosteronu ustrój na drodze sprzężenia zwrotnego odpowiada wzmożoną czynnością gonadotropową wyższych pięter układu dokrewnego. Przy prawidłowej czynności osi podwzgórze-przysadka, mimo zmian organicznych gonad, poziom testosteronu w osoczu na skutek działania gonadotropiny endogennej, może być prawidłowy do czasu, kiedy gonady będą zdolne produkować zwiększone ilości testosteronu. Potwierdzają to spostrzeżenia własne. W przypadkach z prawidłowym poziomem testosteronu podstawowego, stymulacja za pomocą HCG nie dała wzrostu wydzielania tego hormonu, co może oznaczać, że gonady stymulowane już drogą sprzężenia zwrotnego, nie są w stanie odpowiedzieć na dalszą stymulację egzogenną.

W poprzedniej pracy poświęconej udziałowi układu nerwowego w przebiegu przewlekłej brucelozy (19) podkreślono rolę układu wegetatywnego w kształtowaniu obrazu klinicznego choroby. W zasadzie uszkodzenie układu autonomicznego wysuwa się na plan pierwszy wśród całości objawów uszkodzenia układu nerwowego. Wydaje się, że związek przyczynowy między uszkodzeniem układu wegetatywnego a zaburzeniami funkcji płciowych w przebiegu brucelozy nie ulega wątpliwości. Również z wielu prac innych autorów wynika bardzo ściśle powiązanie funkcji płciowych z układem wegetatywnym (10, 11, 15, 20, 27, 37), szczególnie z jego częścią nadssegmentarną. Z całości „centralnego” układu wegetatywnego największą rolę przypisuje się wegetatywno-hormonalnej czynności podwzgórza. W szeregu prac wykazano obecność w podwzgórze receptorów dla związków sterydowych, w tym również androgenów oraz zjawisko konwersji testosteronu w podwzgórze i innych częściach tzw. centralnego układu wegetatywnego. Udowodniono również udział układu

limbicznego w regulacji hormonów płciowych (21, 26, 30, 31, 34, 38, 40). Tak więc nadrzędna rola układu wegetatywnego, głównie osi podwzgórze-przysadka, układu limbicznego i kory mózgowej w regulacji hormonów płciowych i wykazane przez nas uszkodzenie układu wegetatywnego w procesie przewlekłej brucellozy jest w wielu przypadkach tej choroby przyczyną występowania zaburzeń funkcji płciowych.

W literaturze największe znaczenie przypisuje się zaburzeniom potencji na tle psychogennym (3, 25, 35). Zmiany psychiczne w przebiegu brucellozy należą obok zmian w układzie kostnym i nerwowym, do najczęściej stwierdzanych i występują stosunkowo wcześniej. Zgodnie z danymi z piśmiennictwa również i w materiale własnym uwypukla się związek przyczynowy zaburzeń potencji z psychicznym stanem chorego.

Spśród 74 chorych z wyraźnymi odchyleniami od prawidłowego stanu psychicznego, u 55 występowało osłabienie potencji płciowej, przy czym zaburzenia występowały częściej w zespołach psychoorganicznych niż w zespołach rzekomo-nerwicowych. Zrozumiałe jest również, że przyczyny organiczne — zmiany w gonadach — upośledzające wydolność płciową pogłębiają zmiany psychiczne. Ta współzależność jest szczególnie niekorzystna dla chorego.

W materiale własnym nie stwierdzono wyraźnej zależności zachowania się testosteronu zarówno podstawowego jak i po stymulacji od stanu psychicznego chorych. W literaturze podawane są wyniki niejednoznaczne. Niektórzy autorzy (7, 23) znajdowali znamienne niższe wartości testosteronu podstawowego u osób z impotencją psychogenną, stwierdzali również niedostateczną odpowiedź na stymulację HCG, inni natomiast stwierdzali wyłącznie niższe wartości testosteronu podstawowego, przy prawidłowym efekcie stymulacji (22), lub też prawidłowy poziom tak testosteronu podstawowego jak i po stymulacji (13, 31, 33). Wydaje się, że w przypadku psychogennych zaburzeń potencji, bez współlistnienia zmian organicznych w gonadach przyczyną obniżonego poziomu testosteronu jest dysfunkcja układu podwzgórzowo-przysadkowego, za czym przemawiają też spostrzeżenia innych autorów (6, 13, 15, 32).

WNIOSKI

Zaburzenia funkcji płciowych u mężczyzn z przewlekłą brucellozą uwarunkowane są:

1. Zmianami organicznymi narządów płciowych, spowodowanymi początkowo procesami infekcyjno-toksycznymi, a w dalszym przebiegu procesami autoimmunizacyjnymi.

2. Zaburzeniami w wytwarzaniu i przemianach testosteronu na skutek zmian organicznych w gonadach.

3. Zaburzeniami w sferze psychicznej pod postacią zespołów rzekomo-nerwicowych i psychoorganicznych.

4. Zmianami w zakresie układu autonomicznego, nadrzędnego w stosunku do funkcji wielu narządów.

3. Дзюбек

ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ ПОЛОВЫХ ФУНКЦИЙ У МУЖЧИН
С ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Содержание

Из группы 100 мужчин в возрасте от 20 до 45 лет, с хроническим бруцеллезом, 68 человек жаловалось на отчетливое снижение половой потенции. У всех больных проведено андрологические, неврологические и психиатрические исследования, а у 25 из 100 исследовавшихся лиц, обозначено в плазме уровень основного тестостерона и после стимуляции гонадотропным гормоном плацентарного типа.

Полученные результаты исследований показывают, что нарушение половых функций у мужчин с хроническим бруцеллезом, обусловлено органическими изменениями гонад, нарушениями в образовании и обмене тестостерона, нарушениями психической сферы, а также повреждением вегетативной системы.

Z. Dziubek

PATHOGENESIS OF SEX DISORDERS IN MEN WITH CHRONIC
BRUCELLOSIS

Summary

In a group of 100 men, aged 20—45, with chronic brucellosis 68 suffered from a clear decrease in sex activity. All of them were subjected to andrologic, neurologic, and psychiatric investigations, and in 25 of them basic testosterone and after HCG stimulation were determined in serum.

As can be suggested from the results, sex disorders in men with chronic brucellosis are conditioned by organic changes of the gonads, abnormal testosterone production and metabolism, psychic disorders, and injury to the vegetative system.

PIŚMIENICTWO

1. Annesley P. T.: Brit. J. Prevent Soc. Med., 1968, 114, 343. — 2. Beklemyszew N. D.: Chroniczieski i latentnyi brucelloz. Nauka, Alma-Ata, 1965. — 3. Borelli S.: Potenz und Potenzstörungen des Mannes. Bruder Hertmann. Berlin, 1971. — 4. Braude A. I.: J. Inf. Dis., 1951, 89, 76. — 5. Braude A. I., Spink W. W.: J. Inf. Dis., 1951, 89, 272. — 6. Bursztejn C.: La Nouv. Presse Med. 1975, 4, 7, 493. — 7. Cooper A. J., Ismail A. A. A., Smith C. G., Loraine J. A.: Brit. Med. J., 1970, 3, 17. — 8. Cuba-Caparo A., Myers D. M.: Am. J. Vet. Res., 1973, 34, 1077. — 9. Dalrymple-Champneys W.: Brucella infection and undulant fever in man. Oxford University Press, London, 1960. — 10. Dörner G.: Endocrinology of sex. J. A. Barth, Leipzig, 1974, 30.
11. Dörner G.: Hormones and brain function. Akademiai Kiado, Budapest, 1973, 47. — 12. Eik-Nes K. B.: Human chorionic gonadotrophin as stimulator for androgen secretion. The endocrine function of the human testis, Vol. II, Academic Press, Inc., New York and London, 1974. — 13. Fox C. A., Ismail A. A. A., Love D. N., Kirkham K. E., Loraine J. A.: J. Endocr., 1972, 52, 51. — 14. Fraiser S. D., Gafford F., Horton R.: J. Clin. Endocrin. Metab., 1969, 29, 1404. — 15. Gorski R. A.: Hormones and brain function. Akademiai Kiado, Budapest, 1973, 27. — 16. Hoeden J. V. D.: Zoonoses. Elsevier Publishing Company, Amsterdam-London-New York, 1964, 95. — 17. Juszkowicz M.: Bruceloza zwierząt gospodarskich. PWRL, Warszawa, 1955. — 18. Kassur B., Jakubowska K.: Pol. Tyg. Lek., 1972, 27, 668. — 19. Kassur B., Wochnik-Dyjas D., Dziubek Z.: Przegl. Epid., 1972, 26, 35. — 20. Kato J.: Endocrinology of sex. J. A. Barth, Leipzig, 1974, 202.
21. Kniewald Z., Massa R., Stupnicka E., Martini L.: Endocrinology of sex.

- J. A. Barth, Leipzig, 1974, 196. — 22. Kreis L. E., Rose R. M., Jennings J. R.: Arch. Gen. Psychiatry, 1972, 26, 479. — 23. Legros J. J., Palem M., Servais J., Margouliès M., Franchimont P.: Hormones and brain function. Akademiai Kiado, Budapest, 1973, 527. — 24. Mahoudeall J. A., Bricaire H.: Nouv. Presse Med., 1976, 5, 767. — 25. Masters W. H., Johnson V. E.: Współżycie seksualne człowieka. PZWL, Warszawa, 1975. — 26. Mortimer C. H., Mc Neilly A. S., Fisher R. A., Murray M. A. F., Besser G. M.: Brit. Med. J., 1974, 4, 617. — 27. Muller D., Orthner H., Roeder F., König A., Bosse K., Kloos G.: Endocrinology of sex. J. A. Barth, Leipzig, 1974, 80. — 28. Parnus J., Krüger W., Töppich E.: Die Brucellose des Menschen Veb Verlag Volk und Gesundheit. Berlin, 1966. — 29. Pavlak R.: Die Bangsche Krankheit und das periphere Nervensystem. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1969. — 30. Piva F., Schiaffini O., Kalra P. S., Martin L.: Endocrinology of sex. J. A. Barth, Leipzig, 1974, 276.
31. Racey P. A., Ansari M. A., Rowe P. H., Glover T. D.: J. Endocr., 1973, 59, XXIII. — 32. Rose R. M., Bourne P. G., Poe R. O., Mougey E. H., Collins D. R., Mason J. W.: Psychosom. Med., 1969, 31, 418. — 33. Sachar E. J., Halpern F., Rosenfeld R. S., Gallogher T. F., Hellman L.: Arch. Gen. Psychiatry, 1973, 28, 15. — 34. Schadé J. P., van Wilgenburg H.: Hormones and brain function. Akademiai Kiado, Budapest, 1973, 375. — 35. Schirren C.: Praktische Andrologie. Bruder Hartmann, Berlin, 1971. — 36. Scurry M. T., Bruton J., Berry K. D.: Arch. Intern. Med., 1971, 128, 561. — 37. Swerdloff R. S., Walsh P. C.: Fertil. Steril., 1975, 26, 1006. — 38. Teter J.: Zaburzenia hormonalne u mężczyzn. PZWL, Warszawa, 1964. — 39. Vilar O.: Hormonal control of spermatogenesis. The endocrine function of the human testis Vol. II, 257, Academic Press Inc., New York and London, 1973. — 40. Zanisi M., Motta M., Martini L.: Endocrinology of sex. J. A. Barth, Leipzig, 1974, 283.

Jan Kostrzewski

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W 1978 ROKU NA TLE ŚWIATOWEGO PROGRAMU ICH ZWALCZANIA

WAŻNIEJSZE PROGRAMY ZWALCZANIA CHORÓB ZAKAŻNYCH W ŚWIECIE

Rok 1978 rozpoczął sześcioletni okres realizacji szóstego generalnego programu Światowej Organizacji Zdrowia (1978—1983), w którym zwalczanie chorób zakaźnych zaliczono do czołowych zadań służb zdrowia wszystkich krajów oraz wielu organizacji zrzeszonych w Światowej Organizacji Zdrowia lub z nią współpracujących.

W szerokiej problematyce zwalczania chorób zakaźnych powiązanej z zadaniami wytyczonymi przez Międzynarodową Konferencję w Ałma-Ata (wrzesień 1978), w sprawie zapewnienia podstawowej opieki zdrowotnej ludności całego globu do roku 2000, przyznano prawo pierwszeństwa trzem światowym programom zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych i pasożytniczych:

- badania naukowe i kształcenie w chorobach tropikalnych,
- ostre choroby biegunkowe,
- rozszerzony program szczepień ochronnych.

Oprócz wymienionych wyżej nowych programów finansowych zarówno z budżetu Światowej Organizacji Zdrowia jak i ze specjalnych funduszy, na które składają się dary różnych krajów i organizacji. Światowa Organizacja Zdrowia kontynuuje dawne programy zwalczania chorób zakaźnych i pasożytniczych a przede wszystkim dobiegający końca światowy program wykorzenienia ospy; zwalczania różnych chorób wirusowych, bakteryjnych i pasożytniczych, a w szczególności gruźlicy, chorób odzwierzęcych, chorób wenerycznych, zakaźnych chorób oczu. Programy zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych i pasożytniczych traktowane są kompleksowo w powiązaniu ze zwalczaniem stawonogów przenosicieli chorób ludzi i zwierząt, z szukaniem rozwiązań problemu głodu i niedożywienia, z programem walki ze ślepotą i innymi.

Choroby tropikalne. Specjalny program badań naukowych i kształcenia w chorobach tropikalnych dotyczy zwalczania malarii, schistosomatozy, leiszmaniozy, filariozy, trypanosomiozy i trądu w krajach rozwijających się, które są najbardziej nawiedzane przez te choroby, a pozbawione są własnego potencjału badawczego i własnych ośrodków kształcenia kadr, niezbędnych dla opanowania tych chorób. Mimo rozwoju medycyny i ochrony zdrowia oraz postępu nauk medycznych w okresie ostatniego dwudziestolecia, same tylko choroby pasożytnicze zagrażają w krajach tropikalnych liczbie ponad miliarda ludzi, powodu-

jąc ogromne straty biologiczne i gospodarcze. W niektórych krajach nie tylko nie zmniejsza się ich zasięg geograficzny i liczba ofiar oraz wielkość strat z powodu tych chorób, ale przeciwnie straty te rosną. Niektóre poczynania gospodarcze o zasadniczym znaczeniu dla rozwoju tych krajów, np. budowa sztucznych jezior i systemu kanałów irygacyjnych, niezbędnych dla rozwoju rolnictwa w regionach ubogich w wodę i zafobanych gospodarczo, powodują również niekorzystne zmiany ekologiczne, które pogarszają sytuację epidemiologiczną malarii, schistosomatozy i innych chorób. W wielu rejonach świata towarzyszy temu zmniejszenie skuteczności insektycydów i leków stosowanych dla zwalczania tych chorób. Drastycznym przykładem jest malaria, której nowe fale epidemiczne pojawiły się w Ameryce Południowej, w Azji i w Afryce a związane są ze wzrostem oporności komarów na działanie szeroko stosowanych chemicznych środków owadobójczych, co jest niekiedy dodatkowo skomplikowane pojawieniem się pasożytów zimnicy opornych na najczęściej stosowane leki oraz osłabieniem akcji zwalczania malarii.

W celu pobudzenia i skoordynowania badań naukowych prowadzących do uzyskania nowych, bardziej skutecznych środków i sposobów zwalczania chorób tropikalnych, Światowa Organizacja Zdrowia wspomagana przez inne organizacje działające w ramach systemu Organizacji Narodów Zjednoczonych podjęła specjalny program badań naukowych i szkolenia obejmujący sześć wymienionych wyżej chorób: malarię, schistosomatozę, leiszmaniozę, filariozę, trypanosomiazę i trąd. Jako kryteria wyboru tych właśnie chorób przyjęto: duży wpływ tych chorób na stan zdrowia ludności, brak dostatecznie skutecznych metod i środków ich zwalczania w krajach tropikalnych, potencjalne możliwości udoskonalenia środków i metod ich zwalczania.

Do najważniejszych dziedzin działania specjalnego programu należy: epidemiologia, badania operacyjne, zwalczanie przenosicieli, badania biomedyczne i badania społeczno-ekonomiczne. Jednym z głównych zadań specjalnego programu jest stworzenie i umocnienie potencjału badawczego krajów tropikalnych, który umożliwi tym krajom podjęcie we własnych ośrodkach naukowych i szkoleniowych badań niezbędnych dla zwalczania szerzących się tam chorób.

W toku realizacji programu należy wyszkolić odpowiednią liczbę pracowników naukowych, którzy zapewnią krajom nawiedzonym przez choroby tropikalne dalszy rozwój kadr naukowych i technicznych wykształconych na takim poziomie, aby mogli oni we własnym zakresie podjąć badania niezbędne dla skutecznego zwalczania występujących tam chorób. W specjalnym programie badań i kształcenia w chorobach tropikalnych zwraca się szczególną uwagę na kształcenie liderów ośrodków badań naukowych nie zaniedbując jednak szkolenia pracowników pomocniczych i technicznych niezbędnych w pracach klinicznych, laboratoryjnych i terenowych. Specjalny program jest planowany na okres około dwudziestu lat, ale oczekuje się, że już w najbliższych pięciu latach uzyska się nowe, bardziej skuteczne środki, metody i narzędzia gotowe do zastosowania w szeroko zakrojonych badaniach terenowych.

W dziedzinie malarii badania dotyczą przede wszystkim: poszukiwania nowych leków i testów diagnostycznych, opracowania szczepionki przeciwmalarycznej oraz terenowych badań epidemiologicznych uwzględniających częstość występowania pasożytów opornych na leki przeciwwimnicze oraz rozmieszczenie komarów opornych na stosowane środki owadobójcze.

W dziale zwalczania schistosomatozy badania koncentrują się na wypróbowaniu różnych sposobów zapobiegania i zwalczania tej choroby wykorzystując nowe metody diagnostyczne i nowe leki. Podejmuje się również próby przygotowania szczepionki.

Badania dotyczące filariozy obejmują zarówno onkocerkozę, postać oczną, jak i słoniowaciznę. Są one prowadzone w trzech kierunkach, poszukiwania bardziej skutecznych leków, immunologii i patologii oraz badań terenowych zarówno epidemiologicznych, jak i dotyczących biologii przenosiicieli pasożyta.

Okolo 35 mln ludzi jest zagrożonych śpiączką afrykańską w Afryce. Badania nad trypanosomiąz prowadzone są zarówno w Afryce nad śpiączką jak i w Ameryce Południowej nad chorobą Chagasa; dotyczą one głównie epidemiologii, biologii przenosiicieli pasożytów, chemoterapii i immunologii nastawionej przede wszystkim na udoskonalenie metod rozpoznawczych.

W ostatnich latach obserwuje się duże epidemie leiszmaniozy w różnych krajach, ale ciągle niewiele wiemy o częstości jej występowania w świecie. W programie badań leiszmaniozy dąży się więc do uzyskania informacji o aktualnym rozmieszczeniu leiszmaniozy skórnej i choroby Kala-azar w różnych częściach świata, do opanowania systemu nadzoru epidemiologicznego oraz do uzyskania skutecznych środków zapobiegawczych i leczniczych. Pracuje się nad udoskonaleniem metod diagnostycznych oraz podejmuje się próby przygotowania szczepionki.

Wielce obiecujące w obecnym okresie są badania nad trądem. Gromadzi się duże ilości masy bakteryjnej z tkanek pancerników hodowanych w laboratoriach i wykorzystuje się tę metodę hodowli bakterii trądu do opracowania lepszych testów diagnostycznych oraz do przygotowania szczepionki. Prowadzi się również poszukiwanie nowych leków oraz ulepszonych schematów leczenia przy użyciu znanych i stosowanych obecnie leków. W ciągu najbliższych kilku lat będzie można przystąpić do wypróbowania nowych środków i metod leczniczych w badaniach terenowych. Będzie to ważny krok w kierunku opanowania choroby, na którą cierpi ponad 10 mln ludzi w Afryce, Azji, Ameryce i w krajach zachodniego Pacyfiku.

Choroby biegunkowe. W grudniu 1978 r. dekretem Rządu Ludowej Republiki Bangladesz został powołany do życia w mieście Dakka Międzynarodowy Ośrodek Badań Chorób Biegunkowych, Bangladesz. Ośrodek ten został utworzony wspólnymi siłami rządów Australii, Bangladesz, Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, Wielkiej Brytanii, Światowej Organizacji Zdrowia, Funduszu Rozwoju ONZ, UNICEF, Fundacji Forda i innych organizacji, które finansują działalność Ośrodka.

Międzynarodowy Ośrodek (International Centre for Diarrhoeal Disease Research, Bangladesh (ICDDR, B)) został utworzony głównie w celu prowadzenia badań naukowych w dziedzinie zapobiegania i zwalczania chorób biegunkowych oraz szkolenia pracowników krajowych i innych narodowości. Przedmiotem zainteresowania Ośrodka ICDDR, B są wszystkie choroby zakaźne i pasożytnicze przebiegające z biegunką, a przede wszystkim cholera, czerwonka bakteryjna i amebowa, salmonelozy. Ośrodek prowadzi badania laboratoryjne, kliniczne i terenowe.

Ośrodek ICDDR, B powstał jako rozwinięcie działającego przez kilkanaście lat Laboratorium Badań Cholery. Rozszerzając zakres swego działania i przyjmując charakter międzynarodowej organizacji, ściśle współpra-

cującej ze Światową Organizacją Zdrowia, Ośrodek stał się podstawą międzynarodowego programu zwalczania chorób biegunkowych. Powołanie tego Ośrodka i podjęcie międzynarodowej działalności jest bardzo na czasie, albowiem choroby biegunkowe są główną przyczyną zgonów małych dzieci w krajach tropikalnych, a ponadto obserwuje się ponowny wzrost liczby zachorowań na cholereę w świecie.

Cholera wystąpiła w 1978 r. w czterdziestu krajach w liczbie 74 632 zachorowań, co oznacza nie tylko wzrost w porównaniu z 1977 r. — 58 087 i z 1976 r. — 66020 przypadków, ale zarazem największą liczbę zachorowań od 1961 r., czyli od początku obecnej pandemii. Cholera pojawiła się w ośmiu nowych krajach: Burundi, Kongo, Rwanda, Zair, Zambia, Maldivy, Naura i w Stanach Zjednoczonych AP.

W Stanach Zjednoczonych AP wykryto 6 przypadków zakażeń *V. cholerae*, serotyp *Inaba*, w Stanie Luizjana, gdzie stwierdzono również obecność *V. cholerae* w ściekach oraz w wodzie z kanału w pobliżu Białego Jeziora. Przyczyną zakażenia ludzi były zakażone kraby złowione w okolicznych wodach. Były to pierwsze przypadki zakażenia ludzi cholera w Ameryce Północnej w okresie obecnej pandemii.

Szczepki *V. cholerae* *El Tor*, serotyp *Inaba*, wyosobniono również w 1978 r. w Japonii, z wód ujścia rzeki Tsurumi. Systematyczne badania próbek wody wzdłuż biegu rzeki Tsurumi i jej dopływów Yagami i Arima doprowadziły do rejonu Saginuma, gdzie z wód kanałów dzielnicy mieszkalnej i ze ścieków szpitala również wyhodowano *V. cholerae*. Nie wykryto jednak ani zachorowań ludzi na cholereę, ani osób wydających zarazki cholery.

Rozszerzony program szczepień ochronnych jest przede wszystkim nastawiony na rozwiązanie problemów zdrowotnych krajów rozwijających się gospodarczo. Sześć chorób zakaźnych wieku dziecięcego a mianowicie: błonica, tężec, krztusiec, odra, *poliomyelitis* i gruźlica, które w krajach rozwiniętych gospodarczo zostały opanowane lub wyeliminowane dzięki szczepieniom stanowią corocznie w krajach trzeciego świata przyczynę około pięciu milionów zgonów i drugie tyle przypadków ciężkiego kalectwa. Mimo stosunkowo niskich kosztów szczepienia nie więcej niż 10% z ogólnej liczby około 80 mln dzieci, które rok rocznie przychodzą na świat w rozwijających się krajach, zostaje zaszczepionych przeciw wymienionym chorobom.

Cele rozszerzonego programu szczepień są następujące: — obniżyć zapadalność i umieralność z powodu błonicy, tężca, krztusca, odry, *poliomyelitis* i gruźlicy przez objęcie szczepieniami wszystkich dzieci w świecie do 1990 roku;

— zapewnić we wszystkich krajach samowystarczalność służb zdrowia w zakresie szczepień ochronnych dzieci w ramach podstawowej opieki zdrowotnej;

— zapewnić samowystarczalność wszystkich sześciu regionów Światowej Organizacji Zdrowia (Afryki, Ameryki, Europy, Południowo-wschodniej Azji, Wschodniego regionu Morza Śródziemnego oraz Zachodniego Pacyfiku) w zakresie produkcji szczepionek i kontroli ich jakości.

Światowa Organizacja Zdrowia, w planie swego działania koncentruje się obecnie na udzielaniu technicznej pomocy krajom, które przystąpiły do realizacji programu szczepień poprzez stypendia, krótko- i długookresową pomoc konsultantów, pomoc w opracowaniu odpowiedniej strategii i organizacji szczepień, dając do ich integracji w ramach podstawowej

opieki zdrowotnej, oraz pomoc w zorganizowaniu systemu nadzoru i oceny akcji szczepień.

ŚOZ pobudza również i koordynuje badania podstawowe i stosowane w zakresie szczepień a w szczególności badania epidemiologiczne wymienionych chorób, badania operacyjne oraz badania zmierzające do ulepszenia szczepionek i sprzętu używanego do szczepień.

Trzecią sferą działania ŚOZ jest szkolenie. W tej dziedzinie szczególną uwagę zwraca się na szkolenie organizatorów krajowych programów szczepień, zwłaszcza w dziedzinie planowania i kierowania akcją szczepień. W latach 1977/1979 wyszkolono około 300 osób, które zostały przygotowane do podjęcia szkolenia w swoich krajach. Wszystkim krajom, które przystąpiły do organizacji szczepień w ramach rozszerzonego programu, ŚOZ zapewnia wszelkie materiały informacyjne, a UNICEF pomaga w zaopatrzeniu w szczepionki oraz sprzęt potrzebny do szczepień.

Koszt uodpornienia jednego dziecka przeciw sześciu wymienionym chorobom będzie wynosił w okresie najbliższego dziesięciolecia około 3 dol. amer. Połowę kosztów szczepień większość krajów pokryje z własnych środków, a drugą połowę trzeba będzie pokryć z innych źródeł. Na najbliższe dwa lata 1980—81 ŚOZ zapewni 8 mln dolarów z regularnego budżetu; UNICEF planuje poważne dostawy szczepionki i sprzętu, a UNDP (Program rozwoju ONZ) przewiduje 1,9 mln dol. na rozwój produkcji szczepionek i kontrolę ich jakości. Oprócz wymienionych źródeł przewidziany jest poważny udział środków uzyskanych na zasadzie wielostronnych i dwustronnych porozumień.

Do sierpnia 1979 r. zgłosiło swój udział w rozszerzonym programie szczepień 91 krajów, w tym 37 w Afryce, 27 w środkowej i południowej Ameryce, 9 w regionie wschodnim Morza Śródziemnego, 10 w południowo-wschodniej Azji, 5 w regionie Zachodniego Pacyfiku oraz 3 w regionie europejskim. W krajach tych rodzi się co roku, wg danych szacunkowych, około 77 milionów dzieci, które powinny być poddane szczepieniom.

Powodzenie rozszerzonego programu szczepień będzie zależeć od aktywności i konsekwencji realizacji tego programu ze strony krajów, które przystąpiły do szczepień, od pomocy technicznej ŚOZ, UNICEF i krajów posiadających duże doświadczenie w organizacji szczepień oraz od pomocy finansowej i materiałowej ze strony wymienionych wyżej i innych organizacji oraz krajów, których dobrowolne świadczenia składają się na fundusz programu szczepień.

Wykorzenie ospy w świecie. Rok 1978 był pierwszym rokiem w historii ostatnich kilku tysięcy lat bez zachorowania na ospę endemiczną, a 26 października 1979 r. minęły dwa lata od ostatniego zachorowania na ospę w mieście Merka (poł. Somalia). Międzynarodowe komisje potwierdziły fakt wykorzenia ospy w czterech krajach Rogu Afryki — Dżibuti, Etiopia, Kenia i Somalia, a tym samym potwierdziły wykorzenie ospy w świecie. W grudniu 1978 r. grupa ekspertów z 16 krajów powołana przez Dyrektora Generalnego ŚOZ jako Światowa Komisja dla Potwierdzenia Wykorzenia Ospy stwierdziła, że nie ma w świecie terenu, gdzie występowałaby ospa i że już 130 państw oświadczyło, iż nie wymagają świadectwa szczepienia ospy przy przekraczaniu granicy. W maju 1980 r. Generalny Dyrektor ŚOZ złoży końcowy raport z wykonania światowego programu zwalczania ospy przed Światowym Zgromadzeniem Zdrowia.

Zakres problematyki chorób zakaźnych w świecie jest bardzo szeroki. Wymieniono tutaj tylko najważniejsze problemy, na których koncentruje

Tabela I. Choroby zakaźne w Polsce

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej	Mediana w l. 1972—1976		
		liczba zachorowań	zapałalność na 100 000	liczba zgonów
1	2	3	4	5
Dur brzuszny	001	275	0,80	3
Dury rzekome A.B.C.	002	34	0,10	3
Inne salmonelozy	003.9	3 564	10,6	—
Czerwonka	004.006	7 105	21,0	3
Zatrucia pokarmowe bakteryjne				
botulizm	005.1	307	0,90	5*
salmonelozy	005.0	2 916	8,7	18
enterotoksyna gronkowcowa	005.0	1 129	3,3	23
<i>Cl. perfringens</i>	005.2	24	0,07	—
inne	005.8	4 402	12,8	—
grzybami	N988.1	615	1,8	—
chemiczne	N988.2, N998.9;N989	109	0,32	—
Biegunki u dzieci do lat 2	008.009	32 427	2973,0	453
Błonica *	032	5	0,02	0
Krzusiec	033	2 675	7,9	6
Paciorkowcowe zap. gardła	034.0	18 527	55,0	5
Płonica	034.1	21 939	65,1	5
Róża	035	2 450	7,4	11
Tężec	037.670	112	0,32	51
Zapalenie opon mózgu. rdzeniow.				
meningokokowe	036	228	0,7	33
inne bakteryjne	320	1 509	4,5	392
enterowirusowe *(<i>Coxsackie</i> , ECHO, surowicze nieokreślone)	045	} 2 112	6,3	7
limfocytowe	079.2			
Ospa wietrzna	052	98 350	291,3	5
Odra	055	146 664	431,1	72
Różyczka	056	57 251	171,6	1
Zapalenie mózgu				
arbowirusowe	062—064	27	0,1	6
wirusowe nieokreślone	065	120	0,4	63
inne	323 *	231	0,7	313
Wirusowe zapalenie wątroby	070 N999.2	75 752	224,8	393
Zapalenie przyusznicy nagminne	072	99 788	296,2	3
Tasiemczyca	122.123	3 413	10,2	5
Świerzb	133.0	46 348	137,6	—
Grypa	470—474	2 099 836	6232,6	538
Tularemia	021	2	0,006	1a
Wąglik	022	3	0,01	0a
Brucelozą	023	166	0,5	2a
Listerioza	027	5	0,01	—
Różycą	027.1	569	1,7	—
Porażenie dziecięce nagminne *	040—043	21	0,06	1
Wścieklizna *	071	1	0,003	1
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	1	0,003	—
Mononukleozą	075	663	1,9	0a
Jaglica	076	4	0,01	—
Dur plamisty i inne riketsjozy	080—083	12	0,03	1
Zimnica	084	12	0,04	0a
Żółtaczką zakaźną krętkową i inne zakażenia krętkowe	100	65	0,2	4a
Grzybica woszczykowa strzygąca drobnozarodnikowa	110	4 210	12,5	3a

w latach 1972—1978. Zachorowania i zgony

1977			1978		
liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów
6	7	8	9	10	11
132	0,38	1	94	0,27	0
12	0,03	0	10	0,03	2
5 599	16,1	—	9 310	26,6	—
3 524	10,2	3	2 961	8,5	1
301	0,87	3*	387	1,11	14*
2 591	7,5	29	5 133	14,7	48
1 277	3,7	19	578	1,6	18
1	0,003	—	39	0,11	—
3 466	10,0	—	2 404	6,9	—
928	2,7	—	792	2,3	—
77	0,22	—	110	0,31	—
36 997	2837,0	577	32 804	2502,0	381
0	0	0	1	0,003	0
1 068	3,1	1	633	1,8	5
6 282	18,1	1	5 189	14,8	3
16 471	47,5	2	15 181	43,4	3
2 358	6,8	6	2 188	6,2	5
115	0,33	57	105	0,30	50
248	0,71	49	272	0,78	55
1 900	5,48	435	1 867	5,33	422
2 233	6,44	8	2 047	5,85	9
101 659	293,0	6	122 433	349,7	3
44 949	129,5	22	84 073	240,1	37
68 678	197,9	0	49 575	141,6	0
54	0,16	5	36	0,10	4
159	0,46	81	173	0,49	94
278	0,80	395	253	0,72	401
76 516	220,5	414	65 283	186,5	393
97 847	282,0	1	170 519	487,0	1
4 868	14,0	7	4 330	12,4	1
76 686	221,0	—	118 174	337,5	—
1 750 788	5045,9	364	3 058 798	8736,9	644
7	0,02	0	0	0	0
3	0,01	1	3	0,01	0
318	0,92	2	257	0,73	1
26	0,07	—	25	0,07	—
389	1,12	—	462	1,32	—
9	0,02	0	6	0,02	0
1	0,03	1	0	0	0
2	0,006	—	0	0	0
698	2,0	0	676	1,9	1
8	0,02	0	8	0,02	0
27	0,08	0	35	0,10	0
52	0,15	7	45	0,13	3
1 406	4,1	4	1 841	5,3	2

c.d. tab. I

	1	2	3	4	5
Włośnica		124	228	0,7	2a
Toksoplazmoza		130	84	0,25	21
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekłość lub zanieczyszczenie śliną tych zwie- rząt			4 814	14,3	—

Legenda: — brak informacji; 0 — zachorowań nie notowano; * zweryfikowano w od 1975 r. dotyczą 323.054 a zgony rejestrowano wyłącznie z numerem
Autor wyraża podziękowanie p. Jerzemu Piątkowskiemu za opracowanie tabeli

się obecnie uwaga Światowej Organizacji Zdrowia i zrzeszonych w niej państw. We wszystkich przedstawionych wyżej programach jest widoczny udział specjalistów z Polski, którzy byli inicjatorami niektórych programów, uczestniczą w ich realizacji i biorą udział w komitetach doradczych, które oceniają dotychczasowy przebieg prac i inspirować dalsze prace.

SYTUACJA W POLSCE

Mimo na ogół korzystnej sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych w Polsce w 1978 r. daje się zauważyć niepokojące zjawiska, które mogą świadczyć o pogorszeniu się warunków sanitarno-higienicznych na niektórych odcinkach. Nastąpił znaczny wzrost liczby zakażeń żołądkowo-jelitowych wywołanych przez pałeczki *Salmonella*. W szczególności wzrosła liczba zatruc pokarmowych z 2591 w 1977 r. do 5133 w 1978 r. Wzrosła również liczba zakażeń pałeczkami *Salmonella*, oznaczonych w międzynarodowej klasyfikacji chorób nr 003.9, odpowiednio z 5599 do 9310. Zakażenia pokarmowe i zatrucia pałeczkami *Salmonella* są przeważnie związane ze spożyciem pokarmów pochodzenia zwierzęcego, a zwłaszcza zakażonych przetworów mięsnych. Wzrosła również w 1978 r. liczba zatruc toksyną botulinową z 301 zachorowań w 1977 r. do 387 oraz z 3 do 14 zgonów.

Zmniejszyła się natomiast o 28% liczba zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome razem wzięte, ze 144 do 104. Zmniejszyła się także o 11% liczba zachorowań na biegunki dzieci do 2 lat, z 36 997 do 32 904. Od kilku lat wyraźna jest tendencja zniżkowa liczby zachorowań na czerwonkę; średnia roczna liczba zachorowań (mediana) za lata 1972—1976 wynosiła 7105 zaś w 1977 r. — 3524 i w 1978 r. — 2961. Trudno ocenić, w jakim stopniu zmiany te są wyrazem poprawiającej się sytuacji epidemiologicznej, a na ile wpływa na nie pogorszenie diagnostyki czerwonki, wykrywania i rejestracji zachorowań. W czasie epidemii czerwonki w Szczecinie w 1979 r. stwierdzono np., że w pracowni bakteriologicznej stosowano niewłaściwie przygotowane podłoża, które nadmiernie hamowały wzrost pałeczek czerwonki i zmieniały wygląd hodowli. Zmniejszyła się też liczba przypadków zatrucia enterotoksyną gronkowcową z 1277 w 1977 r. do 578 w 1978 r. (tab. I).

Niepokojącym zjawiskiem jest wzrost liczby zachorowań na świerzbu. Średnia roczna liczba przypadków świerzbu (mediana) w latach 1972—1976 wynosiła 46 348, w roku 1977 zarejestrowano 76 686 przypadków, a w 1978 r. — 118 174. Ten gwałtowny wzrost liczby zachorowań w ostatnich latach świadczy o nieskuteczności dotychczasowego zwalczania świerzbu i powinien być sygnałem alarmowym dla podjęcia szeroko zakrojonej akcji

6	7	8	9	10	11
287	0,83	3	246	0,70	3
294	0,85	24	283	0,81	32
4 436	12,8	—	3 655	10,4	—

PZH; a za okres 1973—1976; 323* inne i opryszczkowe (zachorowania rejestrowane 323)

leczenia i zapobiegania świerzbowi w środowiskach zagrożonych tą chorobą.

Korzystnie kształtowała się natomiast sytuacja epidemiologiczna chorób zakaźnych wieku dziecięcego objętych systematyczną akcją szczepień: błonica, tężec, krztusiec i *poliomyelitis*. W roku 1978 zgłoszono tylko jeden przypadek błonicy; w roku 1977 nie było ani jednego zachorowania na błonicę. Zachorowanie zgłoszone w 1978 r. dotyczyło dziewczynki w wieku 2 lata mieszkającej w miejscowości Dłużewo, woj. szczecińskie, u której w marcu wystąpiły objawy błoniczego zapalenia spojówek. Rozpoznanie kliniczne poparto badaniem mikroskopowym i hodowlą bakterii na podłożu Löflera, ale nie wykonano badań wymaganych dla pełnej identyfikacji maczugowców błonicy. Oprócz maczugowców błonicy wyhodowano również z oka gronkowce ropotwórcze. Nie jest to więc należyście potwierdzone rozpoznanie błonicy. W roku 1978 nie stwierdzono ani jednego zachorowania na tężec wśród dzieci i młodzieży do 20 roku życia. Liczba zachorowań na tężec wśród ogółu ludności zmniejszyła się ze 115 w 1977 r. do 105 w 1978 r. (wg dat rejestracji). Zmniejszyła się również liczba zachorowań na *poliomyelitis* z 9 do 6 przypadków, co oznacza dalszy wyraźny spadek liczby zachorowań w stosunku do średniej rocznej (mediany) za lata 1972—1976, która wynosiła 21 zachorowań. Zmniejszyła się również liczba zachorowań na krztusiec z 1068 w 1977 r. do 633 w 1978 r.

Zmniejszyła się ponadto o 15% liczba zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby z 76 516 w 1977 r. do 65 283 w 1978 r.

Wzrosła natomiast w roku 1978 liczba zachorowań na odrę; średnia roczna liczba przypadków w latach 1972—1976 wynosiła 146 664, liczba zachorowań w 1977 r. — 44 949, a w 1978 r. — 84 073. Szczepieniem przeciwoodrowym należy przypisać zmniejszenie się liczby zachorowań w stosunku do mediany z lat 1972—1976, ale szczepienia te nie doprowadziły jeszcze do opanowania powtarzającego się co 2—3 lata epidemicznego wzrostu zachorowań na odrę. Ten epidemiczny wzrost w 1978 r. był jednak słabiej zaznaczony niż poprzednie dwie epidemie w 1973 r. oraz 1975/1976 r.

W roku 1978 wystąpiła w Polsce duża epidemia świnki — 170 519 zachorowań. Oznaczało to wzrost o 74% w stosunku do roku 1977 — 97 847 przypadków i o 71% w stosunku do średniej rocznej liczby zachorowań w latach 1972—1976 wynoszącej 99 788. Obok grypy i wirusowego zapalenia wątroby, świnka należy do najważniejszych problemów chorób zakaźnych w Polsce. Nadeszła już pora, aby podjąć prace nad przygotowaniem szczepionki przeciw śwince i przygotować się do szczepienia dzieci.

Wzrosła również w 1978 r. liczba zachorowań na grypę z 1 750 788 w 1977 r. do 3 058 798. Była to epidemia średnich rozmiarów wywołana wirusami A2 Texas i A2 Hong-Kong.

Nadal utrzymuje się korzystna sytuacja epidemiologiczna duru wysypkowego. W roku 1978 zarejestrowano 8 zachorowań, ale było w tej liczbie tylko sześć przypadków naturalnego zachorowania na dur wysypkowy nawrotowy, a pozostałe dwa były to zachorowania spowodowane zakażeniami laboratoryjnymi w pracowni duru wysypkowego w Krakowie. Spośród 6 przypadków sporadycznego duru wysypkowego — 4 wystąpiły w Warszawie, 1 w Lublinie i 1 w Lidzbarku Warmińskim (woj. olsztyńskie). Wśród chorych na dur nawrotowy były cztery kobiety w wieku 49, 49, 54 i 69 lat oraz dwóch mężczyzn w wieku 69 i 74 lata. Dwoje chorych przebyło pierwszy raz dur wysypkowy w okresie I wojny światowej, troje w latach 1940—1945. Od jednego chorego w wieku 69 nie uzyskano informacji, kiedy chorował po raz pierwszy na dur wysypkowy.

Od kilku lat obserwuje się wzrost liczby zachorowań na malarię. W latach 1972—1976 rejestrowano średnio rocznie 12 przypadków malarii, w 1977 r. — 27, a w 1978 r. — 35. Wszystkie przypadki malarii rozpoznane w Polsce, to zachorowania importowane z krajów, gdzie malaria panuje endemicznie. Chorzy ci wymagają szybkiego i skutecznego leczenia oraz sprawnego nadzoru epidemiologicznego, gdyż w Polsce występują komary zdolne przetransmitować pierwotniaki zimnicy, a więc istnieje możliwość powstania ognisk endemicznych.

Liczby zachorowań i zgonów na choroby zakaźne i pasożytnicze podlegające zgłaszaniu w Polsce a zarejestrowane w latach 1972—1976 (mediany) oraz w roku 1977 i 1978 są przedstawione w tabeli I.

Я. Костжевски

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В ПОЛЬШЕ В 1978 ГОДУ
НА ФОНЕ МИРОВОЙ СИТУАЦИИ

J. Kostrzewski

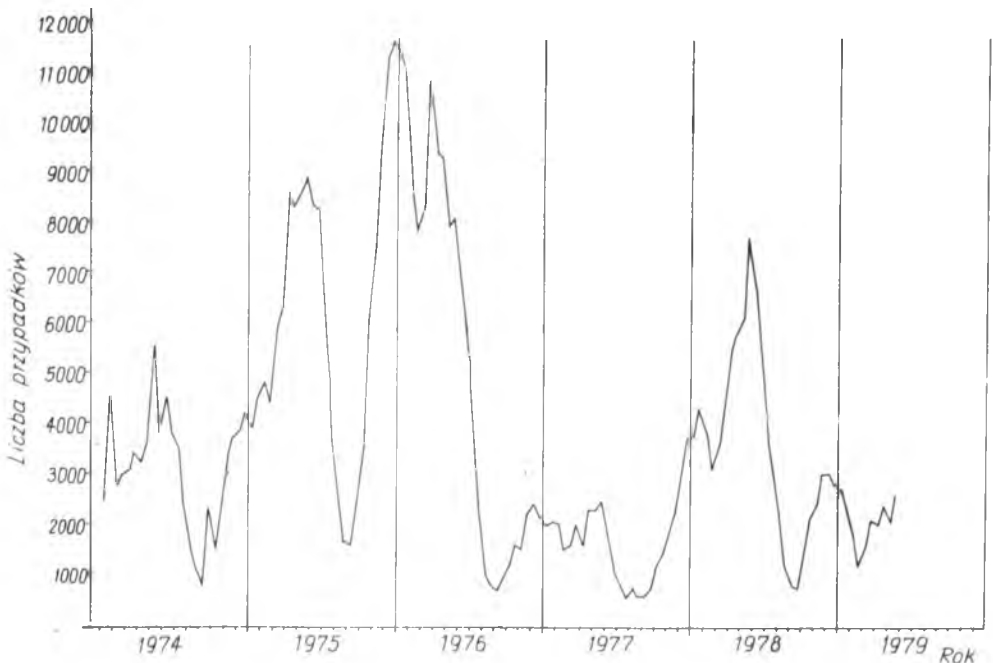
INFECTIOUS DISEASES IN POLAND IN 1978 ON BACKGROUND
OF THE WORLD SITUATION

Danuta Naruszewicz-Lesiuk *

ODRA

W 1978 roku wystąpił typowy dla odry w Polsce okresowy wzrost liczby zachorowań. Ogółem zarejestrowano 84 073 zachorowania, tj. o 39 tys. przypadków więcej niż w 1977 roku, zapadalność wyniosła 240,1 na 100 000 mieszkańców. Liczba zachorowań zaczęła narastać już w czwartym kwartale 1977 roku, a nasilenie epidemiczne utrzymało się przez cały rok 1978 (ryc. 1). Niemniej jednak w czwartym kwartale tego roku liczba zachorowań — 14 735 była niższa niż w kwartałach: pierwszym — 22 808 i drugim — 36 584. Zapowiada to wystąpienie kolejnego okresu międzyepidemicznego.

Zwraca uwagę fakt, że zapadalność w 1978 roku była niższa niż w ostatnich latach epidemicznych (1973, 1975 i 1976), a nawet była niższa niż zapadalność notowana w latach międzyepidemicznych w okresie



Ryc. 1. Sezonowy rozkład zachorowań na odrę w Polsce w latach 1974—1978 (wg 2-tyg. okresów czasu).

* — pomoc techniczna Mirosław Worowski

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1970—1978

R o k	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
1978	84.073	37	240,1	0,11

przed wprowadzeniem szczepień przeciw odrze w Polsce (tab. I), co świadczy o utrwaleniu się tendencji do spadku zapadalności.

Mimo że nasilenie epidemiczne objęło prawie cały kraj, to jednak zapadalność różniła się dość znacznie w poszczególnych województwach (tab. II):

— wzrost zapadalności wystąpił ogółem w 40 województwach. W porównaniu do 1977 roku największy wzrost zapadalności zarejestrowano w województwach: piotrkowskim — 12-krotny; leszczyńskim — 10-krotny i kaliskim — 7-krotny; od 4 do 6-krotnie wzrosła zapadalność w województwach: katowickim, ostrołęckim, poznańskim, siedleckim, szczecińskim (4×), sieradzkim (5×), łomżyńskim (6×); dwu- i trzykrotnie wzrosła zapadalność w 9 województwach.

Zapadalność przekraczającą średnią krajową zanotowano w 24 województwach; najwyższa zapadalność wystąpiła w województwie miejskim krakowskim — 610, zapadalność powyżej 500 na 100 000 wystąpiła w województwach: śląskim, szczecińskim, tarnobrzeskim, a powyżej 400 na 100 000 w województwach: kieleckim, koszalińskim, łomżyńskim.

— spadek zapadalności w porównaniu z 1977 rokiem wystąpił w 9 województwach, przy czym w województwach: rzeszowskim — zapadalność zmniejszyła się 6-krotnie, a w województwie ciechanowskim 4-krotnie, najniższa zapadalność na odrę w kraju wystąpiła w województwie gdańskim — 30 na 100 000 mieszkańców (w 1977 — 20).

Na podstawie danych uzyskanych z 80 wylosowanych terenów Polski można stwierdzić, że w 1978 roku, z ogólnej liczby zachorowań, jakie tam zarejestrowano, 43,5% przypadków dotyczyło dzieci w wieku 0—4 lata i 40,6% dzieci w wieku 5—9 lat. Szczegółowe dane dotyczące zapadalności i częstości względnej zachorowań w grupach wieku przedstawia tabela III. Zwraca uwagę fakt, że mimo nasilenia epidemicznego, wśród dzieci w wieku do 12 miesięcy życia włącznie zanotowano najniższą od 1961 roku (tj. od czasu kiedy analizuje się w Polsce zachorowania na odrę wg wieku) zapadalność — 220 na 100 000 dzieci. Z ogólnej liczby przypadków odry na dzieci w tym wieku przypada 1,9% zachorowań, podczas gdy w latach 1961—1977 przypadało przeciętnie 3,5%.

Nadal utrzymuje się niewielka przewaga zapadalności mężczyzn — 233,1 w porównaniu do zapadalności kobiet — 209,8, odpowiednio odsetki zachorowań wynoszą 51,2 i 48,8.

Zapadalność w mieście — 258,4 była wyższa niż na wsi — 176,2; różnica w zapadalności była jednak mniejsza niż obserwowano to w poprzednich latach epidemicznych. Podobnie jak w 1977 roku bardzo wysoka zapadalność wystąpiła na terenie miast liczących od 20 do 50 tys.

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1972—1978

Woje- wództwa	Mediana 1972—1976		1977		1978			
	liczba za- chorow.	zapa- dalność	liczba za- chorow.	zapa- dalność	liczba za- chorow.	zapa- dalność	zgo- ny	umie- ralność
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Polska	125.168	364,3	44.949	129,5	84.073	240,1	37	0,11
St. war- szawskie	8.090	375,4	2.129	96,5	3.582	159,9	—	—
Białsko- podlaskie	585	208,9	297	105,7	273	96,7	—	—
Białostockie	1.368	221,4	171	27,4	656	104,3	—	—
Bielskie	3.243	432,4	730	91,9	2.744	342,1	1	0,12
Bydgoskie	5.497	552,5	651	64,4	1.102	108,0	—	—
Chełmskie	230	104,5	365	163,5	327	145,8	—	—
Ciecha- nowskie	922	231,3	1.296	324,3	295	73,6	—	—
Często- chowskie	3.145	432,5	449	61,3	795	108,2	1	0,14
Elbląskie	1.840	444,4	580	135,6	1.291	298,6	1	0,23
Gdańskie	3.977	338,2	262	20,3	394	30,1	—	—
Gorzow- skie	1.856	427,6	307	69,5	1.135	254,0	—	—
Jelenio- górskie	1.760	365,9	404	82,4	454	92,4	1	0,20
Kaliskie	2.717	420,5	209	32,1	1.489	227,1	—	—
Katowickie	12.247	368,6	1.807	50,8	8.769	243,4	2	0,06
Kieleckie	2.916	280,2	2.901	277,0	4.357	414,2	1	0,09
Konińskie	1.186	282,4	408	95,2	226	52,3	—	—
Koszaliń- skie	2.247	523,8	695	157,1	1.903	424,3	—	—
Miejskie krakowskie	5.484	503,1	5.646	493,6	7.065	610,4	1	0,09
Krośnień- skie	890	209,9	341	79,6	639	147,6	1	0,23
Legnickie	1.880	448,3	868	202,1	1.184	269,0	1	0,23
Leszczyń- skie	1.003	294,1	52	15,0	535	153,4	2	0,57
Lubelskie	3.150	355,9	2.766	306,6	1.154	126,5	1	0,11
Łomżyń- skie	1.179	368,2	224	69,9	1.589	489,1	1	0,31
Miejskie łódzkie	4.490	427,6	834	75,9	2.149	193,6	—	—
Nowo- sądeckie	2.087	347,1	1.761	290,2	2.060	336,4	2	0,33
Olsztyńskie	1.970	301,2	999	148,3	1.638	241,2	1	0,15
Opolskie	2.527	259,3	1.544	157,6	3.068	312,6	2	0,20
Ostrołęckie	894	247,2	272	75,0	1.314	361,1	—	—
Piłskie	1.514	363,1	602	142,2	750	175,5	—	—
Piotrkow- skie	2.138	368,6	167	28,5	2.021	343,8	—	—
Płockie	1.309	271,4	740	152,4	1.104	226,3	—	—
Poznań- skie	6.934	606,1	686	57,4	3.163	261,9	—	—
Przemyskie	816	217,7	388	103,1	277	73,2	—	—
Radomskie	1.479	217,4	2.106	308,0	2.613	380,3	2	0,29
Rzeszow- skie	1.846	312,9	1.341	215,7	236	37,5	—	—
Siedleckie	904	150,1	350	58,1	1.558	257,8	1	0,17
Sieradzkie	946	244,4	47	12,2	265	68,6	—	—

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Skierniewickie	1.425	365,9	463	118,6	1.030	262,6	—	—
Słupskie	1.903	540,6	720	198,3	1.864	507,9	—	—
Suwalskie	1.739	428,3	640	153,3	1.383	329,3	2	0,48
Szczecińskie	5.759	684,8	979	112,1	4.649	525,5	5	0,57
Tarnobrzeskie	1.644	311,9	900	166,6	2.841	522,3	—	—
Tarnowskie	1.348	236,9	552	94,0	1.476	249,5	3	0,51
Toruńskie	2.702	458,2	1.171	195,9	676	111,9	2	0,33
Wałbrzyskie	3.067	433,8	1.077	149,8	826	114,6	1	0,14
Włocławskie	1.507	376,8	704	173,5	893	219,2	1	0,25
Wrocławskie	2.998	302,5	1.130	108,2	1.755	166,2	—	—
Zamojskie	677	143,4	630	133,8	913	193,8	—	—
Zielonogórskie	3.078	535,3	588	99,8	1.613	271,4	1	0,17

mieszkańców. Najwyższą zapadalność zanotowano jednak w miastach powyżej 100 000 mieszkańców (tab. IV).

W 1978 roku zarejestrowano 37 zgonów z powodu odry. Umieralność wyniosła 0,11 na 100 000 ludności i była wyższa na terenie wiejskim — 0,14 niż miejskim 0,08. W 1978 roku nie było zgonów z powodu odry w 25 województwach (tab. II). W dwu województwach: chełmskim i konińskim zgony z powodu odry nie występują już od 4 lat, tj. od 1975 roku, w czterech województwach od 3 lat: ciechanowskim, poznańskim,

Tabela III. Zapadalność i częstość względna zachorowań na odrę w latach 1977 i 1978 w/g wieku na wybranych terenach Polski

Wiek	Zapadalność na 100 000		Częstość względna (odsetki)	
	1977	1978	1977	1978
0	237,7	220,4	3,9	1,9
1	980,9	1575,0	15,4	13,2
2	858,9	1763,8	12,5	13,6
3	631,7	1019,3	8,9	7,6
4	654,0	978,2	9,0	7,2
5	694,3	1016,0	9,3	7,2
6	702,3	1118,0	9,3	7,8
7	673,8	1409,0	8,3	9,2
8	537,8	1433,4	6,7	9,5
9	425,1	1067,8	5,2	7,9
10—14	148,6	372,7	9,7	12,9
15—19	15,1	23,6	1,2	1,0
20—24	3,8	3,6	0,3	0,2
25—29	1,1	3,6	0,08	0,1
30—34	1,2	1,6	0,06	0,04
35—39	0,2	0,9	0,01	0,03
40—44	0,4	0,5	0,02	0,01
45—49	—	—	—	—
50—54	0,2	0,2	0,01	0,01
55—59	0,3	—	0,01	—
60+	0,3	0,2	0,03	0,01
NN	—	—	0,08	1,6
Ogółem:	119,1	221,1	100,0	100,0

Tabela IV. Zapadalność na odrę w latach 1977 i 1978 w/g środowiska na wybranych terenach Polski

Środowisko	Rok	
	1977	1978
Miasto ogółem	121,7	258,4
w tym:		
< 20 tys.	104,7	188,4
20 do 50 tys.	197,3	304,0
50 do 100 tys.	100,8	195,8
> 100 tys.	103,1	316,4
Wieś ogółem	115,2	176,2
Razem:	119,0	221,1

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

Rok Urodzenia	Stan na 31.XII.1977 r.		Stan na 31.XII.1978 r.	
	1. zaszczep	% zaszczep. w roczniku	1. zaszczep	% zaszczep. w roczniku
1971	125 599	23,2	128 513	23,9
1972	249 040	44,4	253 413	46,0
1973	349 185	61,2	354 118	62,6
1974	399 585	67,6	420 903	72,5
1975	405 649	64,8	483 690	79,6
1976	199 027	30,5	484 976	75,9
1977	—	—	324 983	50,1

przemyskim i sieradzkim. Najwyższa umieralność wystąpiła w województwach: leszczyńskim i szczecińskim — i wynosiła 0,57, a ponadto wysoką umieralność zanotowano w województwach tarnowskim — 0,51 i suwalskim — 0,48. W pozostałych województwach umieralność była w granicach od 0,06 do 0,33.

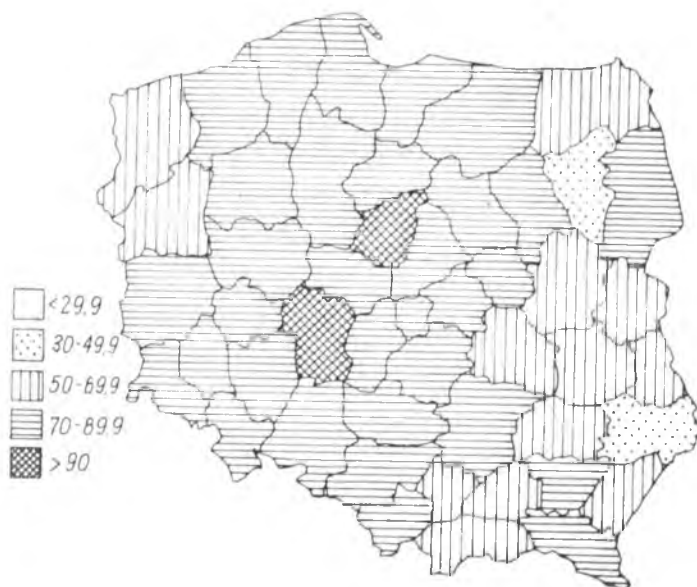
Z ogólnej liczby 37 zgonów 12 wystąpiło u dzieci w wieku do 12 miesiąca życia i 10 zgonów u dzieci w wieku od 13 do 24 miesiąca. Ogółem w grupie wieku 0—4 lata zanotowano 28 zgonów.

W 1978 roku kontynuowano akcję szczepień przeciw odrze. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 22. XII. 1975 r. i aktualnym kalendarzem szczepień obowiązkowi szczepienia przeciw odrze podlegają dzieci w wieku 13—15 miesięcy. Nadal stosowana jest szczepionka żywa, ze szczepu Leningrad 16 charakteryzująca się wysoką skutecznością i niską odczynowością.

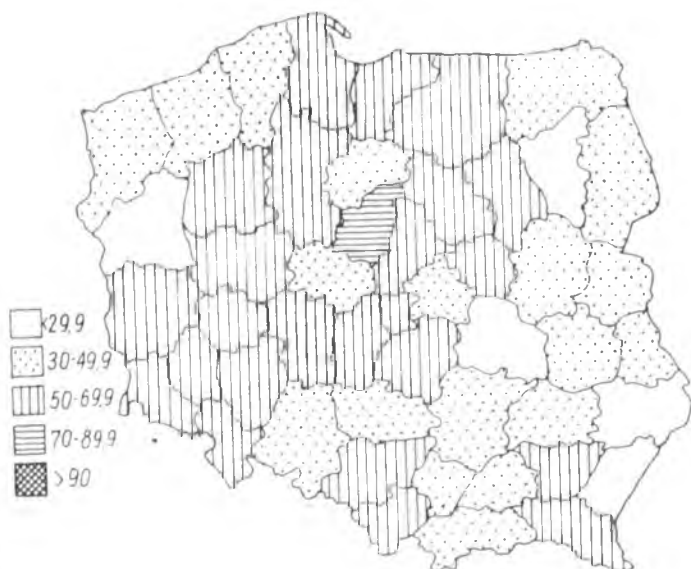
W 1978 roku zaszczepiono przeciw odrze ogółem około 743 tys. dzieci. W tabeli V zestawiono dane dotyczące stanu zaszczepienia dzieci urodzonych w latach 1971—1977.

Z punktu widzenia skuteczności akcji szczepień największe znaczenie ma stopień uodpornienia najmłodszych dzieci. Pod tym względem sytuacja w porównaniu do 1977 roku uległa niewielkiej poprawie, a mianowicie w 1978 roku zaszczepiono ogółem 50% dzieci urodzonych w 1977 r. i doprowadzono do zaszczepienia 75,9% dzieci urodzonych w 1976 r. (tab. V).

Należy zwrócić uwagę na to, że między województwami zachodzą duże różnice w stanie zaszczepienia dzieci (ryc. 2a i b). Aż w 24 województwach objęto szczepieniami poniżej 50% dzieci urodzonych w 1977 roku.



Ryc. 2a. Szczepienia przeciw odrze w Polsce (stan na 31. XII. 1978 r.). Odsetek zaszczepionych dzieci z rocznika 1976 wg województw.



Ryc. 2b. Szczepienia przeciw odrze w Polsce (stan na 31. XII. 1978 r.). Odsetek zaszczepionych dzieci z rocznika 1977 wg województw.

Odsetek zaszczepionych dzieci z rocznika 1977 wahał się od 19,9 — w województwie zamojskim do 74,7% w województwie wrocławskim, w którym odsetek uodpornionych dzieci w trzech najmłodszych rocznikach jest najwyższy w Polsce (zaszczepiono 91% dzieci w 1976 r. i 93,4% z 1975 r.).

Z przeprowadzoną akcją szczepień można wiązać obserwowaną w ostatnich latach tendencję do spadku zapadalności. Nadal jednak odsetek zaszczepionych dzieci jest zbyt niski, aby zapewnić trwałą poprawę sytuacji epidemiologicznej odry, czego wyrazem jest utrzymywanie się okresowości epidemii odry.

Д. Нарушевич-Лесюк

KOPŹ

D. Naruszewicz-Lesiuk

MEASLES

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

- Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
 - prace doświadczalne, terenowe i pogładowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
 - prace kliniczne, pogładowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
 - streszczenie z prac obcych;
 - oceny książek;
 - sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
- Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
- Praca powinna mieć następujący układ.
 - IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora(ów);
 - TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
 - NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
 - IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
 - KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);
 - WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
 - MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
 - WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
 - OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
 - WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
 - STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy;
 - PIŚMIENNICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność:
 - nazwisko autora,
 - pierwsza litera imienia,
 - tytuł czasopisma w uznanym skrócie,
 - rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek, ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.
- MATERIAŁ ILUSTRACYJNY (tabele, ryciny, fotografie), ograniczony do niezbędnego minimum, należy załączyć do pracy w oddzielnej kopercie. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być dostarczone ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane pismem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod rycinami. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi

Aniela Adonajło

KRZTUSIEC

W 1978 r. w Polsce zaznaczył się spadek liczby zachorowań na krztusiec w porównaniu z 1977 rokiem: zarejestrowano 633 zachorowania, a zapadalność 1,8/100 000 była ponad trzykrotnie niższa od mediany w latach 1972—1976 (tab. I).

Do województw, w których zapadalność była kilkakrotnie wyższa od średniej krajowej, należały: woj. nowosądeckie — 12,1/100 000, miejskie krakowskie — 7,2 i radomskie — 5,1. Nie notowano krztusca w 1978 r. w 3 województwach: konińskim, leszczyńskim i pilskim, a w 4 województwach notowano tylko pojedyncze przypadki.

Różnica w zapadalności na krztusiec w mieście i na wsi jest nieznaczna: miasto — 1,8, wieś — 1,7 na 100 000, natomiast udział odsetkowy chorych jest większy w mieście: miasto — 55,8%, wieś — 44,2% (tab. II). W mieście zaznacza się wyższa zapadalność i większy udział odsetkowy płci żeńskiej.

Analiza zapadalności, dotycząca miast o różnej liczbie mieszkańców, wykazuje, że największą zapadalność — 2,3/100 000 obserwowano w dużych miastach, powyżej 100 000 mieszkańców, a najniższą — 1,2, w małych miastach, o liczbie ludności poniżej 20 000 (tab. III).

Zapadalność dzieci w wieku od 0 do 4 lat, wynosiła 13,4 na 100 000, najwyższa wśród niemowląt — 26,9/100 000 oraz dzieci w drugim i trzecim roku życia (na podstawie danych z wybranych terenów). Największy udział odsetkowy w ogólnej liczbie chorych na krztusiec miały dzieci w wieku od 0 do 4 lat (tab. IV). U dzieci wstępujących do szkoły, 7-letnich, zaznacza się wzrost zapadalności na krztusiec — w porównaniu z dziećmi w wieku przedszkolnym; wynosi ona 9,5/100 000 u dzieci w wieku 7 lat i 7,8 w wieku 8 lat. Wzrost zapadalności w wieku 7-8 lat dotyczy właściwie tylko płci żeńskiej. Większy jest również procentowy udział dzieci w tej grupie wieku (tab. IV).

Analiza zapadalności w zależności od wieku i środowiska (miasto — wieś), wykazuje, że na wsi zapadalność niemowląt jest wyższa: wieś — 30,8, miasto — 22,2/100 000, natomiast w wieku od jednego do trzech lat zaznacza się wyższa zapadalność dzieci miejskich (tab. V). U dzieci siedmioletnich zapadalność jest znów wyższa na wsi — 15,5 niż w mieście — 3,2/100 000.

Rozkład zachorowań według miesięcy roku nie wykazał określonej sezonowości zachorowań na krztusiec; więcej zachorowań przypadało na lipiec, wrzesień i listopad.

Hospitalizacją w 1978 r. objęto 25,6% chorych na krztusiec (w 1977 r. — 16,5% chorych).

Tabela 1. Krztusiec w Polsce w latach 1972—1978. Zachorowania i zapadalność wg województw

Województwo	1972—1976 mediana		1977 r.		1978 r.	
	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność 100 000
POLSKA	2675	7,9	1068	3,1	633	1,8
st. warszawskie	116	5,7	103	4,7	51	2,3
białkopodlaskie	8	2,9	3	1,1	5	1,8
białostockie	34	5,5	20	3,2	2	0,3
bielskie	43	5,6	11	1,4	17	2,1
bydgoskie	80	8,1	48	4,7	6	0,6
chełmskie	19	8,5	11	4,9	1	0,4
ciechanowskie ¹	17	4,3	3	0,7	2	0,5
częstochockie	24	3,3	12	1,6	19	2,6
elbląskie	15	3,6	6	1,4	2	0,5
gdańskie	84	6,9	14	1,1	18	1,4*
gorzowskie	13	3,1	7	1,6	1	0,2
jeleniogórskie	9	1,9	3	0,6	7	1,4
kaliskie	21	3,3	8	1,2	4	0,6
katowickie	269	7,8	73	2,1	28	0,8
kieleckie	57	5,6	35	3,3	13	1,2
konińskie	7	1,7	18	4,2	0	0
koszalińskie	23	5,4	10	2,3	2	0,4
miejskie kra- kowskie	166	15,0	132	11,5	83	7,2
krośnieńskie	51	12,2	2	0,5	11	2,5
legnickie	16	3,9	8	1,9	3	0,7
leszczyńskie	3	0,9	1	0,3	0	0
lubelskie	43	4,9	79	8,8	11	1,2
łomżyńskie	11	3,4	3	0,9	2	0,6
miejskie łódzkie	42	3,9	13	1,2	8	0,7
nowosądeckie	65	10,9	61	10,1	74	12,1
olsztyńskie	55	8,4	15	2,2	10	1,5
opolskie	54	5,7	15	1,5	17	1,7
ostrołęckie	12	3,3	8	2,2	4	1,1
pilskie	5	1,2	5	1,2	0	0
piotrowskie	29	5,0	8	1,4	3	0,5
płockie	9	1,9	8	1,6	5	1,0
poznańskie	25	2,2	7	0,6	5	0,4
przemyskie	18	4,9	8	2,1	8	2,1
radomskie	51	7,6	35	5,1	35	5,1
rzezówskie	37	6,1	26	4,2	25	4,0
siedleckie	25	4,2	15	2,5	3	0,5
sieradzkie	9	2,3	15	3,9	1	0,3
skierniewickie	13	3,4	7	1,8	1	0,3
śląskie	21	6,0	8	2,2	11	3,0
suwalskie	26	6,3	9	2,2	14	3,3
szczecińskie	72	8,6	19	2,2	24	2,7
tarnobrzесьkie	28	5,3	31	5,7	9	1,7
tarnowskie	39	6,8	25	4,3	19	3,2
toruńskie	69	12,1	5	0,8	10	1,7
wałbrzyskie	24	3,4	10	1,4	16	2,2
włocławskie	5	1,3	3	0,7	4	1,0
wrocławskie	79	7,9	51	4,9	20	1,9
zamojskie	58	12,3	38	8,1	12	2,5
zielonogórskie	34	5,9	13	2,2	7	1,2

Tabela II. Krztusiec w Polsce w 1978 roku (wybrane tereny). Zapadalność i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000 ‰	1,5	2,1	1,6	1,8	1,5	2,0
	39,5	60,5	45,6	54,4	42,2	57,8
Zapadalność na 100 000 ‰	1,8		1,7		1,8	
	55,8		44,2		100,0	

Tabela III. Krztusiec w 1978 r. Zapadalność na 100 tys. wg płci i środowiska oraz liczby ludności w miastach (wybrane tereny)

	Ogółem	ra- zem	Miasta				Wieś
			<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	>100 tys.	
M	1,5	1,5	1,1	1,5	0,9	2,1	1,6
K	2,0	2,1	1,3	2,0	2,4	2,5	1,8
Ogółem	1,8	1,8	1,2	1,8	1,6	2,3	1,7

Tabela IV. Krztusiec w 1978 roku (wybrane tereny). Zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0—4	11,7	70,8	15,3	64,1	13,4	66,9
0	28,0	36,9	25,8	23,6	26,9	29,2
1	12,0	15,4	15,3	13,5	13,6	14,3
2	12,9	15,4	15,1	12,4	14,0	13,6
3	2,7	3,1	9,8	7,9	6,2	5,8
4	0	0	8,6	6,7	4,2	3,9
5—9	4,5	23,1	8,1	29,2	6,3	26,6
5	4,3	4,6	6,0	4,5	5,1	4,6
6	5,8	6,2	7,5	5,6	6,6	5,8
7	4,6	4,6	14,4	10,1	9,5	7,8
8	4,6	4,6	11,1	7,9	7,8	6,5
9	3,1	3,1	1,6	1,1	2,4	2,0
10—14	0,9	4,6	1,5	5,6	1,2	5,2
15—19	0,2	1,5	0,2	1,1	0,2	1,3
Ogółem	1,5	100,0	2,0	100,0	1,8	100,0

W 1978 r. zanotowano 5 zgonów z powodu krztusca, umieralność ogólna — 0,014/100 000. W mieście zanotowano 2 zgony, na wsi — 3 zgony. Po jednym zgonie zanotowano w województwach: elbląskim, krośnieńskim i radomskim, a 2 zgony w województwie lubelskim. Umieralność w woj. radomskim wynosiła 0,15/100 000, w pozostałych 0,2. Wśród zmarłych, były 4 niemowlęta, w tym jedno płci męskiej oraz jedna kobieta w grupie wieku 60—64 lata. Po jednym zgonie zanotowano w miesiącach: styczniu, kwietniu, czerwcu, sierpniu i październiku.

Tabela V. Krztusiec w Polsce w 1978 roku. Zapadalność na 100 000 wg wieku i środowiska (wybrane tereny)

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000
0	19	22,2	25	30,8	44	26,3
1	19	22,8	3	3,8	22	13,6
2	17	22,4	5	6,7	22	14,6
3	7	9,6	2	2,8	9	6,2
4	2	2,8	4	5,7	6	4,2
5	4	5,8	3	4,4	7	5,1
6	4	5,9	5	7,4	9	6,6
7	2	3,2	10	15,5	12	9,5
8	6	9,7	4	6,0	10	7,8
9	2	3,3	1	1,5	3	2,4
10—14	4	1,3	4	1,1	8	1,2
15—19	0	0	2	0,5	2	0,2
20—24	0	0	0	0	0	0
25—29	0	0	0	0	0	0
30—34	0	0	0	0	0	0
35—39	0	0	0	0	0	0
40—44	0	0	0	0	0	0
45—49	0	0	0	0	0	0
50—54	0	0	0	0	0	0
55—59	0	0	0	0	0	0
60>	0	0	0	0	0	0
Ogółem	86	1,8	68	1,7	154	1,8

A. Адонайло

КОКЛЮШ

A. Adonajło

PERTUSSIS

Aniela Adonajto

PŁONICA

W 1978 r. zarejestrowano w Polsce 15 181 zachorowań na płonicę; zapadalność wynosiła 43,4 na 100 000 ludności. Liczba zachorowań i zapadalność były niższe niż w 1977 r. i niższe od mediany w latach 1975—1977 (tab. I). Najwyższą zapadalność na płonicę zanotowano w następujących województwach: stołecznym warszawskim — 75,2/100 000; szczecińskim — 71,4; ostrołęckim — 73,9; piotrkowskim — 77,2; miejskim krakowskim — 72,9. W województwie piotrkowskim nastąpił w 1978 r. co najmniej dwukrotny wzrost zapadalności na płonicę w stosunku do roku 1977, natomiast znaczny spadek zaznaczył się w województwach: miejskim krakowskim, miejskim łódzkim, chełmskim, konińskim, koszańskim, krośnieńskim i nowosądeckim.

Najniższą zapadalność na płonicę w 1978 r. zanotowano w województwach: konińskim — 12,8, leszczyńskim — 14,6, chełmskim — 17,8 oraz zamojskim — 14,2/100 000.

Analogicznie do lat poprzednich, zapadalność na płonicę w 1978 r. była wyższa ponad dwukrotnie w mieście niż na wsi; miasto 51,0, wieś 21,1/100 000 (na podstawie danych z wybranych terenów), zaś udział procentowy ludności miejskiej (74,5%) był trzykrotnie większy niż ludności wiejskiej (25,5%).

W mieście zaznaczyła się przewaga płci męskiej wśród chorych (tab. II): zapadalność płci męskiej — 55,8; Zapadalność płci żeńskiej — 46,6/100 000.

Analiza zapadalności na płonicę według liczby ludności w miastach (tab. III) wykazała, że najwyższa zapadalność była w miastach o liczbie ludności powyżej 100 000 (66,7) oraz o liczbie ludności od 20 do 50 tys. (60,1), natomiast niższa była zapadalność w miastach, liczących od 50 do 100 tysięcy mieszkańców (29,7) i poniżej 20 tysięcy mieszkańców (38,5). Podobne różnice występowały również w 1977 r.

Zapadalność wśród niemowląt w 1978 r. (10,8) wzrosła w stosunku do 1977 r. (7,2/100 000); udział procentowy niemowląt w zachorowaniach także wzrósł i to dwukrotnie, wynosząc 0,6% wobec 0,3% w 1977 r. (tab. IV). Najwyższą zapadalność, powyżej 200/100 000, obserwowano wśród dzieci w wieku od 3 lat do 7 lat, a szczyt zapadalności — powyżej 300/100 000, przypadał na dzieci w wieku 4 lata i 5 lat. Przewaga płci żeńskiej w zachorowaniach zaznaczyła się u niemowląt i dzieci w wieku od 5 do 9 lat i od 10—14 lat.

Tabela I. Płonica w Polsce w latach 1975—1978, zachorowania i zapadalność wg województw

Województwo	1975—1977 mediana		1977 r.		1978 r.	
	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	zapadal- ność na 100 000
Polska	17055	50,1	16471	47,5	15181	43,4
śt. warszawskie	1606	72,8	1606	72,8	1685	75,2
białkopodlaskie	82	29,3	78	27,8	62	22,0
białostockie	451	73,2	355	56,9	330	52,5
bielskie	341	44,1	462	58,2	376	46,9
bydgoskie	422	42,6	322	31,8	427	41,8
chełmskie	61	27,6	69	30,9	40	17,8
ciechanowskie	133	33,5	121	30,3	166	41,4
częstochowskie	259	35,4	259	35,4	200	27,2
elbląskie	251	59,6	176	41,1	173	40,0
gdańskie	507	40,1	556	43,2	475	36,3
gorzowskie	149	33,4	125	28,3	104	23,3
jeleniogórskie	295	60,8	207	42,2	225	45,8
kaliskie	414	64,4	314	48,2	182	27,8
katowickie	1675	48,4	1657	46,6	1520	42,2
kieleckie	531	51,0	496	47,4	399	37,9
konińskie	107	25,0	107	25,0	55	12,8
koszalińskie	184	42,1	205	46,3	133	29,7
miejskie krakow- skie	1066	93,2	1066	93,2	844	72,9
krośnieńskie	64	15,2	173	40,4	100	23,1
legnickie	184	43,9	162	37,7	212	48,2
leszczyńskie	107	31,1	75	21,7	51	14,6
lubelskie	347	38,5	347	38,5	232	25,4
łomżyńskie	157	49,0	125	39,0	91	28,4
miejskie łódzkie	1013	93,3	842	76,6	611	55,1
nowosądeckie	338	56,2	366	60,3	252	41,2
olsztyńskie	353	52,9	286	41,5	263	38,7
opolskie	443	45,2	443	45,2	366	37,3
ostrołęckie	158	43,6	158	43,6	269	73,9
piłskie	117	27,6	117	27,6	161	37,7
piotrkowskie	202	34,7	192	32,8	457	77,7
płockie	230	48,0	259	53,3	291	59,7
poznańskie	548	45,9	548	45,9	537	44,5
przemyskie	155	41,3	194	51,5	108	28,5
radomskie	251	36,9	301	44,0	189	27,5
rzeszowskie	242	39,5	261	42,0	163	25,9
siedleckie	187	31,1	219	36,3	184	30,4
sieradzkie	171	44,3	171	44,3	131	33,9
skierniewickie	241	62,1	198	50,7	191	48,7
ślupskie	171	47,1	171	47,1	194	52,9
suwalskie	253	84,9	246	58,9	172	41,0
szczęcińskie	663	78,2	625	71,5	632	71,4
tarnobrzeskie	197	36,7	219	40,5	174	32,0
tarnowskie	198	33,7	198	33,7	123	20,8
toruńskie	253	43,3	239	40,0	245	40,6
wałbrzyskie	448	62,5	372	51,7	378	52,4
włocławskie	157	38,8	126	31,0	225	55,2
wrocławskie	599	58,7	438	42,0	564	53,4
zamojskie	94	20,0	94	20,0	67	14,2
zielonogórskie	191	32,8	125	21,2	152	25,6

Zapadalność wśród dzieci miejskich w wieku 4 lata i 5 lat była czterokrotnie wyższa na wsi (tab. V). W pozostałych grupach wieku różnica ta jest dwu- lub trzykrotna.

Tabela II. Płonica w Polsce w 1978 roku (wybrane tereny). Zapadalność i udział procentowy wg pici i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	55,8	46,6	21,1	21,1	39,8	35,2
%	52,4	47,6	49,4	50,6	51,6	48,4
Zapadalność na 100 000	51,0		21,1		37,4	
%	74,5		25,5		100,0	

Tabela III. Płonica w Polsce w 1978 roku (wybrane tereny). Zapadalność na 100 tys. wg pici i środowiska oraz liczby ludności w miastach

	Ogółem	Miasto				Wieś	
		razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.		>100 tys.
M	39,8	55,8	44,0	64,1	31,7	72,9	21,1
K	35,2	46,6	33,5	56,4	27,8	61,0	21,1
Ogółem	37,4	51,0	38,5	60,1	29,7	66,7	21,1

Tabela IV. Płonica w 1978 roku (wybrane tereny). Zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg pici i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0—4	164,1	38,0	135,0	31,6	150,0	34,9
0	7,0	0,4	14,8	0,7	10,8	0,6
1	57,5	2,8	48,3	2,4	53,1	2,6
2	166,2	7,6	112,8	5,1	140,4	6,4
3	275,1	11,9	220,5	9,9	248,3	10,9
4	356,1	15,3	309,4	13,5	333,3	14,4
5—9	213,9	42,0	233,4	47,1	223,5	44,5
5	283,1	11,7	323,4	13,6	302,8	12,6
6	242,4	9,8	259,0	10,8	250,6	10,3
7	244,6	9,3	242,4	9,5	243,5	9,4
8	159,0	6,1	173,3	6,9	166,0	6,5
9	133,1	5,1	160,8	6,3	146,7	5,7
10—14	75,1	15,2	83,1	17,2	79,0	16,2
15—19	14,3	3,5	9,6	2,5	12,0	3,0
20—24	2,7	0,7	3,0	0,8	2,8	0,8
25—29	0,8	0,2	1,8	0,4	1,3	0,3
30—34	0,4	0,1	1,2	0,2	0,8	0,1
35—39	0,4	0,1	0	0	0,2	0,03
40—44	0	0	1,1	0,2	0,5	0,1
45—49	0	0	0	0	0	0
50—54	0,4	0,1	0	0	0,2	0,03
55—59	0,7	0,1	0	0	0,3	0,04
60+	0	0	0	0	0	0
Ogółem	39,8	100,0	35,2	100,0	37,4	100,0

Tabela V. Płonica w Polsce w 1978 roku. Zapadalność na 100 000 wg wieku i środowiska (wybrane tereny)

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000
0	12	14,0	6	7,4	18	10,8
1	58	69,5	28	35,6	86	53,5
2	156	205,8	56	75,2	212	141,1
3	286	391,2	77	107,1	363	250,3
4	387	533,1	92	131,6	479	336,1
5	343	497,1	75	109,6	418	304,2
6	260	382,4	82	121,1	342	252,0
7	216	347,3	94	145,3	310	244,3
8	152	245,6	62	93,4	214	166,8
9	133	219,8	54	81,4	187	147,5
10—14	339	107,0	178	50,0	517	76,8
15—19	72	18,0	27	6,4	99	12,0
20—24	19	3,5	6	1,8	25	2,8
25—29	6	1,2	4	1,5	10	1,3
30—34	4	1,2	0	0	4	0,8
35—39	0	0	1	0,5	1	0,2
40—44	2	0,6	1	0,4	3	0,5
45—49	0	0	0	0	0	0
50—54	0	0	1	0,4	1	0,2
55—59	1	0,6	0	0	1	0,3
60>	0	0	0	0	0	0
Ogółem	2446	51,0	844	21,2	3290	37,4

Rozkład zachorowań wg miesięcy wykazuje większe nasilenie zachorowań w styczniu oraz kwietniu i maju.

Hospitalizowano 481 chorych, co stanowi 3,2% ogólnej liczby chorych na płonice.

Ogółem z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła (numer klasyfikacyjny 034) zanotowano 3 zgony. Zgony te wystąpiły tylko w mieście. Po jednym zgonie notowano w województwach: miejskim krakowskim, krośnieńskim i słupskim. Zgony dotyczyły jednego dziecka płci męskiej w grupie wieku 10—14 lat, jednej kobiety w grupie wieku 20—24 lata oraz jednego mężczyzny w grupie wieku 65—69 lat. W miesiącach styczniu, marcu i maju zarejestrowano po jednym zgonie.

A. Адонайло

СКАРЛАТИНА

A. Adonajło

SCARLET FEVER

Jadwiga Żabicka

NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY

W roku 1978 wystąpiła nie notowana dotychczas liczba zachorowań — 170 519, najwyższa od czasu wprowadzenia obowiązku rejestracji przypadków nagminnego zapalenia przyusznicy. Zgłoszono o 72 672 zachorowania więcej niż w roku 1977, a zapadalność wzrosła z 282 do 487/100 000 (tab. I). W roku 1978 nzp wyprzedziło pod względem zapadalności odrę, ospę wietrzną, różyczkę i wirusowe zapalenie wątroby (ryc. 1).

Wzrost zapadalności wystąpił w większości województw. Obniżenie zapadalności obserwowano tylko w dziewięciu województwach, w których uprzednio zarejestrowano wysoką zapadalność (tab. I).

Jedyny zgon z powodu nzp zarejestrowano w województwie szczecińskim.

Nasilenie zachorowań wystąpiło w dwóch szczytach: wiosennym od marca do maja oraz w jesiennym od października do grudnia (ryc. 2).

Jak wynika z analizy zachorowań zarejestrowanych w wylosowanych 80 TSSE — 72% zachorowań dotyczyło dzieci w wieku do 9 lat, a 92% wystąpiło do 14 roku życia. Najwyższa zapadalność od 3238 do 3501/100 000 wystąpiła wśród dzieci od pięciu do siedmiu lat (tab. II).

Podobnie jak w latach poprzednich obserwowano niewielką przewagę zapadalności chłopców w porównaniu z zapadalnością dziewcząt do 9 lat, po czym różnice te zacierały się (ryc. 3).

Wyższa zapadalność wystąpiła nadal w miastach, 523 na 100 000 w porównaniu z terenami wiejskimi 369/100 000. Jednocześnie ze znacznym wzrostem zachorowań na nzp zwiększyła się o 2897 liczba chorych leczonych w szpitalach; wzrósł również w porównaniu z 1977 r. odsetek hospitalizacji z 2,8% do 3,3%. Podobnie jak w latach poprzednich wystąpiły znaczne wahania odsetka hospitalizowanych chorych w poszczególnych województwach od 0,2% do 8,2% (tab. I).

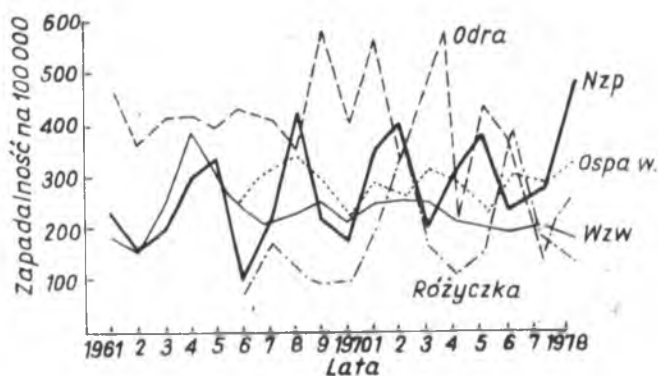
Jak wynika z danych uzyskanych z 80 TSSE spośród 41 035 chorych na nzp — hospitalizowano 1127 osób. Powikłania poświnkowe pod postacią objawów neurologicznych, zapalenia jąder (najądrzy) oraz zapalenia (podrażnienia) trzustki wystąpiły u 72% hospitalizowanych. Podobnie jak w 1977 r. do najczęstszych powikłań stanowiących 65% należało świnkowe zapalenie opon (tab. III). Objawy neurologiczne wystąpiły dwa razy częściej u chłopców — zapadalność 12,5/100 000 niż u dziewcząt — zapadalność 4,6/100 000. Najwyższą zapadalność na świnkowe zapalenie opon — 51,7/100 000 zarejestrowano w wieku od 5 do 9 lat.

Do rzadkich powikłań należało zapalenie jąder — 4,2% oraz zapalenie (podrażnienie) trzustki — 3,4%.

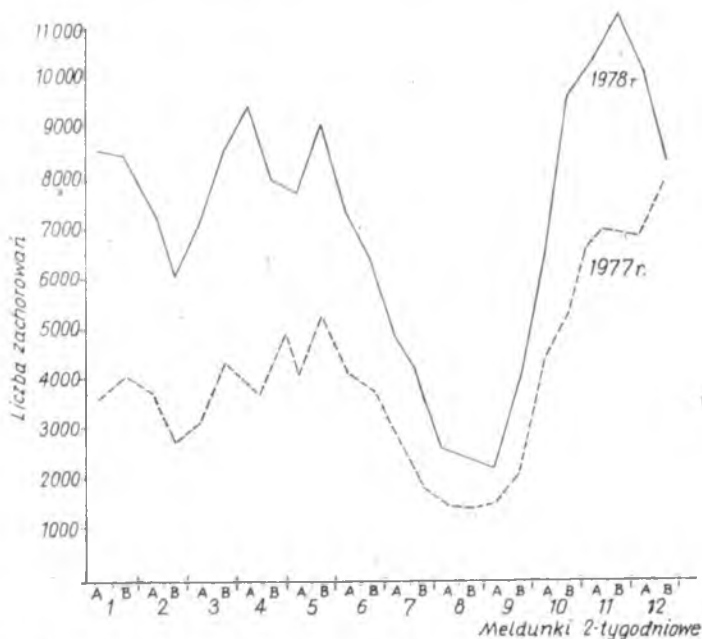
Tabela I. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1977—1978

Województwo	1977				1978			
	zachorowania	zapadalność na 100 000	hospitalizacja		zachorowania	zapadalność na 100 000	hospitalizacja	
			liczba	%			liczba	%
P O L S K A	97847	282,0	2724	2,8	170519	487,0	5621	3,3
St. warszawskie	9187	416,2	257	2,8	10983	490,2	352	3,2
Białkopodlaskie	654	232,8	13	2,0	795	281,6	34	4,3
Białostockie	3351	537,2	137	4,1	4219	670,6	252	6,0
Bielskie	1422	179,1	9	0,6	3894	485,5	134	3,4
Bydgoskie	3285	324,9	53	1,6	4387	430,0	64	1,5
Chełmskie	233	104,4	7	3,0	761	339,3	62	8,1
Ciechanowskie	1613	403,7	27	1,7	1106	276,1	24	2,2
Częstochowskie	1627	222,2	40	2,5	3804	517,6	159	4,2
Elbląskie	1961	458,4	48	2,4	1606	371,4	26	1,6
Gdańskie	3904	303,2	198	5,1	6124	467,4	441	7,2
Gorzowskie	1040	235,5	29	2,8	1176	263,1	15	1,3
Jeleniogórskie	1280	261,2	16	1,2	2737	557,2	34	1,2
Kaliskie	2550	391,6	103	4,0	2197	335,1	13	0,6
Katowickie	8531	239,8	101	1,2	21518	597,3	318	1,5
Kieleckie	3343	319,3	193	5,8	6124	582,1	478	7,8
Konińskie	851	198,6	18	2,1	570	132,5	52	9,1
Koszalińskie	1931	436,5	36	1,9	1696	378,1	40	2,4
Miejskie krakowskie	3835	335,3	166	4,3	7126	615,6	424	5,9
Krośnieńskie	594	138,6	22	3,7	1570	362,6	83	5,3
Legnickie	1731	403,0	4	0,2	1967	446,9	5	0,3
Leszczyńskie	619	178,7	10	1,6	1231	352,9	14	1,1
Lubelskie	1587	175,9	43	2,7	5050	553,7	179	3,5
Łomżyńskie	806	251,4	23	2,9	1117	348,2	30	2,7
Miejskie łódzkie	5330	484,9	163	3,1	4889	440,5	197	4,0
Nowosądeckie	2437	401,5	128	5,3	2771	452,6	118	4,3
Opolskie	1890	280,5	38	2,0	4269	628,7	90	2,1
Ostrolęckie	2483	253,5	59	2,4	4544	463,1	129	2,8
Piaseczyńskie	697	192,2	26	3,7	1545	424,6	36	2,2
Piilskie	1041	245,9	10	1,0	1375	321,8	18	1,3
Piotrkowskie	737	125,9	33	4,5	2583	439,4	143	5,5
Płockie	706	145,4	37	5,2	3522	722,0	182	5,2
Poznańskie	3928	328,7	17	0,4	6552	542,5	35	0,5
Przemyskie	406	107,8	5	1,2	1819	480,8	25	1,4
Radomskie	1263	184,7	10	0,8	3009	437,9	30	1,0
Rzeszowskie	603	97,0	12	2,0	4394	698,7	201	4,6
Siedleckie	1014	168,2	39	3,8	1542	255,2	55	3,6
Sieradzkie	1385	358,4	67	4,8	1459	377,7	73	5,0
Skierniewickie	1232	315,5	30	2,4	2936	748,4	109	3,7
Ślupskie	1184	326,2	31	2,6	1452	395,6	36	2,5
Suwalskie	1528	365,9	14	0,9	2846	677,6	63	2,2
Szczecińskie	4373	500,6	194	4,4	5033	569,0	249	4,9
Tarnobrzęskie	911	168,6	13	1,4	2196	403,7	29	1,3
Tarnowskie	525	89,4	22	4,2	2875	486,1	152	5,3
Toruńskie	1653	276,6	25	1,5	2382	394,4	99	4,2
Wałbrzyskie	1150	159,9	39	3,4	3847	533,8	135	3,5
Wrocławskie	919	326,5	8	0,9	1603	393,5	14	0,9
Wrocławskie	2527	242,1	88	3,5	5592	529,6	92	1,6
Zamojskie	456	96,9	19	4,2	1599	339,5	31	1,9
Zielonogórskie	1534	260,4	44	2,9	2127	357,9	47	2,2

Źródło: dane Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej



Ryc. 1. Nagminne zapalenie przyusznic (Nzp) i inne choroby zakaźne w Polsce w latach 1961—1978. Zapadalność na 100 000.



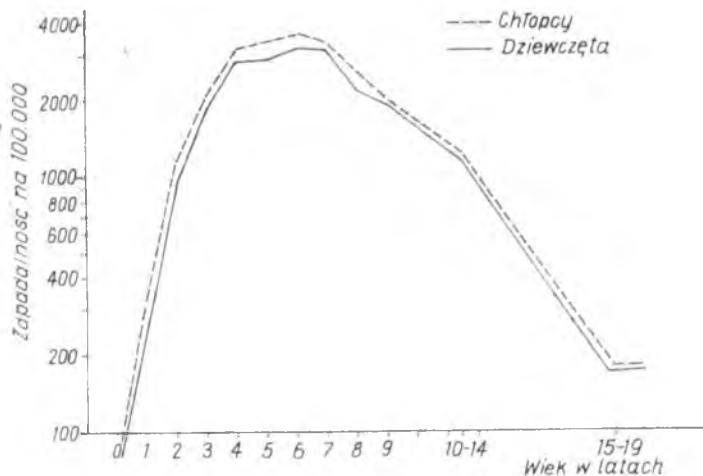
Ryc. 2. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1977—78. Sezonowość zachorowań.

W 1978 r. częstość powikłań poświnkowych w porównaniu z liczbą zarejestrowanych zachorowań była nieco niższa niż w roku poprzednim i kształtowała się następująco:

	1977	1978
	(na 10 000 zachorowań)	
Objawy neurologiczne	207	185
zapalenie jąder	35	23
zapalenie trzustki	13	10

Tabela II. Nagminne zapalenie przyusznic w wybranych 80 TSSE w 1978 roku. Zapadalność wg wieku

Wiek w latach	Zapadalność na 100 000	Częstość zachorowań w %
0	84,4	0,4
1	295,5	1,2
2	1061,2	4,0
3	2075,9	7,5
4	3073,7	10,9
0-4	1252,4	24,0
5	3238,7	11,1
6	3501,8	11,8
7	3332,5	10,5
8	2505,1	8,0
9	1994,5	6,3
5-9	2926,9	47,7
10-14	1233,4	20,7
15-19	163,7	3,4
20i>	19,4	2,8
NN	—	1,4



Ryc. 3. Nagminne zapalenie przyusznic w wybranych 80 TSSE w 1978 r. Zapadalność wg płci i wieku.

Tabela III. Powikłania poświnkowe u chorych hospitalizowanych

Objawy kliniczne	Częstość względna w %			
	1968 r.	1974 r.	1977 r.	1978 r.
Objawy neurologiczne	30,4	53,9	66,6	65,2
Zapalenie jąder (najądrzy)	10,3	4,6	6,0	4,2
Zapalenie (podrażnienie) trzustki	1,4	2,7	4,2	3,4
Zapalenie ślinianek	58,5	39,2	24,1	27,8
Zespół objawów	1,0	2,3	1,0	1,0
brak danych	0,4	1,9	—	0,4

Wydaje się niezbędne dalsze śledzenie powikłań poświnkowych w oparciu o dane gromadzone co roku w wylosowanych 80 TSSE. Należy jednak zaznaczyć, że w roku 1978 stwierdzono znaczne braki w dokumentacji, tj. w wykazach zachorowań (MZE 113) dotyczące zarówno wieku,

płci i miejsca zamieszkania, jak również stwierdzonych powikłań porobowych. Zdarzały się także przypadki wielokrotnego zarejestrowania tego samego chorego. W związku z powyższym należy położyć większy nacisk na dokładność prowadzonej dokumentacji a także niezbędne jest systematyczne gromadzenie danych o powikłaniach poświnkowych w porozumieniu z oddziałem leczącym.

Я. Жабицка

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

J. Żabicka

MUMPS

oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.

5. Poszczególnych wyrazów lub zadań nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zadania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
7. Doniesienia tymczasem i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
8. Prace pogładowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawiania usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
14. Prace oryginalne, pogładowe oraz streszczenia są honorowane.
15. Autorzy prac oryginalnych i pogładowych otrzymują po 15 odbitek na koszt własny.
16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Wiesław Magdzik

GRYPA

W roku 1978 zarejestrowano 3 058 798 zachorowań na grypę, z tego podczas epidemicznego nasilenia zachorowań, które w 1978 roku trwały od połowy stycznia do końca marca — 2 976 747, tj. 97,3%. Ponadto nieznaczny wzrost liczby zarejestrowanych zachorowań zanotowano już w pierwszej połowie stycznia (19 089), w kwietniu (11 040) oraz w grudniu (34 392). Natomiast w okresie maj—listopad zanotowano ogółem 15 281 zachorowań (0,5%).

Epidemia w 1978 roku trwała więc łącznie dwa i pół miesiąca (około 10 tygodni). W całej Polsce przeciętnie w jednym tygodniu notowano 297 675 zachorowań.

Epidemia zaczęła się początkowo w województwie wrocławskim, leńnickim i wałbrzyskim. Stąd stopniowo zachorowania szerzyły się na wschód i północ. W późniejszym okresie wystąpiło ponadto wzmoczenie zachorowań w województwie łódzkim, warszawskim, skierniewickim i płockim, a następnie kieleckim, tarnobrzeskim i lubelskim. Wzmoczenie zachorowań najdłużej utrzymywało się w województwie warszawskim. W ten sposób epidemia objęła w szczególności tereny zachodnie i południowe kraju. Województwa północno-wschodnie nie były nią objęte (ryc. 1).

Zachorowania wywołane były mieszaną populacją wirusa grypy A_2 *Texas*, będącym wariantem wirusa wywodzącym się od wirusa A_2 *Hong-Kong* 1/68 i $A(H_1N_1)$, który po raz pierwszy został wyhodowany jesienią 1977 roku w Związku Radzieckim.

Zapadalność na grypę w skali całej Polski wyniosła 8736,9 na 100 000 ludności. Liczby zarejestrowanych zachorowań i zapadalność na 100 000 według województw przedstawia tab. I. Wynika z niej jak również z ryc. 1, że najwyższą zapadalność notowano w województwie piłskim, warszawskim, wrocławskim, poznańskim i krakowskim, najniższą w województwie łomżyńskim, siedleckim, ciechanowskim, białsko-podlaskim i chełmskim.

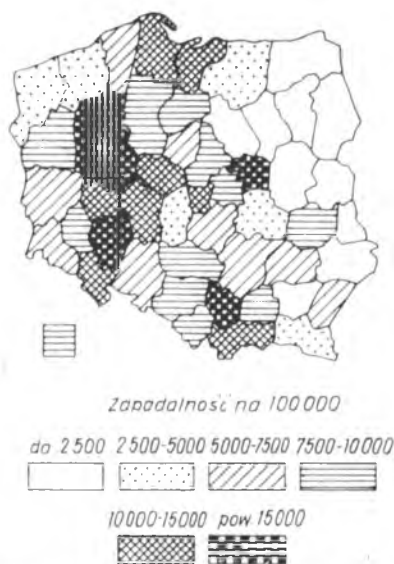
W 1978 roku leczono w szpitalach 2114 chorych na grypę (0,07%). Najwyższy odsetek chorych na grypę leczono w szpitalach w województwie białostockim i siedleckim, tj. w województwach stosunkowo słabo dotkniętych epidemią. W województwie łomżyńskim nie hospitalizowano żadnego chorego na grypę.

W 1978 roku zarejestrowano w Polsce 644 zgony spowodowane grypą, z tego 268 (41,6%) w miastach i 376 (58,4%) na wsi. Umieralność na 100 000 wyniosła w Polsce 1,84 (w miastach 1,33, na wsi 2,54). Ponad dwukrotnie wyższa umieralność na wsi, od umieralności w miastach stwierdza-

Tabela I. Grypa w Polsce w 1978 i 1977 roku według województw

Województwo	1978				1977			
	liczba zachorowań	zapa- dalność na 100 000	licz- ba zgonów	umie- ralność na 100 000	liczba zachorowań	zapa- dalność na 100 000	licz- ba zgonów	umie- ralność na 100 000
st. warszawskie	364 963	16 290,1	32	1,43	474 839	21 513,2	60	2,72
białostockie	3 786	1 341,1	5	1,77	7 658	2 726,2	3	1,07
białostockie	10 551	1 677,2	6	0,95	18 538	2 971,8	11	1,76
bielskie	65 703	8 192,4	31	3,87	18 771	2 364,1	2	0,25
bydgoskie	101 377	9 936,0	28	2,74	17 162	1 697,2	3	0,30
chełmskie	3 225	1 437,8	5	2,23	2 982	1 336,0	4	1,79
ciechanowskie	4 149	1 035,7	1	0,25	13 938	3 488,0	4	1,00
częstochow- skie	72 730	9 896,6	24	3,27	15 104	2 062,5	4	0,55
elbląskie	49 165	11 370,3	4	0,92	10 473	2 448,1	1	0,23
gdańskie	149 188	11 386,6	4	0,31	30 257	2 349,7	4	0,31
gorzowskie	40 980	9 169,8	19	4,25	9 621	2 178,2	2	0,45
jeleniogórskie	29 429	5 991,2	8	1,63	14 374	2 932,9	2	0,41
kaliskie	91 229	13 915,3	8	1,22	35 571	5 463,2	5	0,77
katowickie	323 532	8 981,3	41	1,14	63 830	1 794,4	16	0,45
kieleckie	63 793	6 064,0	26	2,47	29 512	2 818,4	6	0,57
konińskie	49 917	11 603,2	8	1,86	11 812	2 757,2	3	0,70
koszalińskie	19 201	4 281,2	6	1,34	11 323	2 559,4	2	0,45
krakowskie	177 847	15 364,7	54	4,67	56 188	4 912,0	19	1,66
króśnieńskie	18 979	4 383,1	14	3,23	9 330	2 176,9	7	1,63
legnickie	36 654	8 328,6	2	0,45	8 816	2 052,6	2	0,47
leszczyńskie	51 012	14 625,0	10	2,87	6 189	1 786,7	2	0,58
lubelskie	69 706	7 642,4	15	1,64	68 876	7 634,2	8	0,89
łomżyńskie	1 460	455,1	4	1,25	12 143	3 787,6	12	3,74
łódzkie	121 673	10 963,5	5	0,45	274 430	24 968,6	18	1,64
nowosądeckie	63 216	10 324,3	35	5,72	8 285	1 365,1	12	1,98
olsztyńskie	21 673	3 191,9	4	0,59	56 838	8 436,7	3	0,45
opolskie	63 410	6 461,8	15	1,53	11 938	1 218,9	1	0,10
ostrołęckie	8 043	2 210,2	—	—	31 957	8 810,9	14	3,86
pilskie	86 692	20 288,3	21	4,91	9 651	2 279,4	1	0,24
piotrkowskie	32 489	5 526,3	13	2,21	30 279	5 174,1	18	3,08
płockie	47 453	9 728,0	10	2,05	40 518	8 345,6	9	1,85
poznańskie	187 186	15 498,1	29	2,40	43 044	3 602,0	2	0,17
przemyskie	19 215	5 095,2	8	2,11	6 946	1 844,9	4	1,06
radomskie	34 306	4 992,9	19	2,77	29 518	4 317,4	6	0,88
rzeszowskie	9 740	1 548,7	12	1,91	14 337	2 306,1	6	0,96
siedleckie	5 383	890,8	8	1,32	25 147	4 171,0	31	0,46
sieradzkie	18 190	4 708,8	9	2,33	5 183	1 341,4	4	2,22
skierniewickie	36 006	9 178,2	1	0,25	38 366	9 824,8	9	2,30
śląskie	20 854	5 682,3	2	0,54	4 753	1 309,4	1	0,28
suwalskie	8 780	2 090,5	1	0,24	29 489	7 061,5	4	0,96
szczecińskie	29 580	3 343,9	9	1,02	9 045	1 035,4	4	0,46
tarnobrzeskie	30 976	5 695,2	12	2,21	15 634	2 893,6	12	2,22
tarnowskie	47 121	7 966,4	21	3,55	7 243	1 233,1	5	0,85
toruńskie	57 408	9 506,2	9	1,49	25 664	4 293,8	4	0,67
walbrzyskie	77 028	10 687,9	16	2,22	17 587	2 446,0	4	0,56
wrocławskie	21 134	5 187,5	9	2,21	10 502	2 588,0	—	—
wrocławskie	171 448	16 238,7	12	1,14	45 102	4 320,5	8	0,77
zamojskie	10 718	2 275,6	7	1,49	4 294	912,3	—	—
zielonogórskie	30 440	5 122,0	2	0,34	7 731	1 312,6	2	0,34
Polska	3 058 798	8 736,9	644	1,84	1 750 788	5 045,9	364	1,05

na była również w 1977 roku. Najwyższą umieralność zanotowano w województwach nowosądeckim (5,72), pilskim (4,91), gorzowskim (4,25). W województwie ostrołęckim zgonów nie zanotowano. Niską umieralność



Ryc. 1. Grypa w Polsce w 1978 r. Zapadalność na 100 000 wg województw.

zanotowano w województwie suwalskim (0,24), ciechanowskim (0,25), gdańskim (0,31), zielonogórskim (0,34).

W okresie epidemii grypy i w miesiąc po jej zakończeniu zmarły 583 osoby, tj. 90,5%. Jeden zgon z grypy przypadał na 5105 zachorowań. Można z tego wnioskować, że zachorowania miały stosunkowo łagodny przebieg.

Zmarło 527 osób w wieku powyżej 60 lat życia (81,8%) a 593 powyżej 40 lat życia (92,1%) oraz 18 niemowląt w pierwszym roku życia (2,8%). Z tego wynika od drugiego roku do 39 lat życia zmarły 33 osoby (5,1%).

B. Магдзик

ГРИПП

W. Магдзик

INFLUENZA

K O M U N I K A T I

Zawiadamiamy, że IX Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbędzie się we Wrocławiu w roku 1981.

Tematy Zjazdu:

- 1) Postępy w zwalczaniu i nowe problemy chorób zakaźnych wieku dziecięcego.
- 2) Aktualne zagadnienia wirusowego zapalenia wątroby.
- 3) Epidemiologia chorób niezakaźnych.

Informacji o Zjeździe udziela:

Komitet Organizacyjny
ul. Bujwida 44
50-345 Wrocław
tel. 22-54-38

Przewodniczący
Komitetu Organizacyjnego
Prof. dr hab. *Z. Rudkowski*

Halina Rudnicka

RÓŻYCZKA

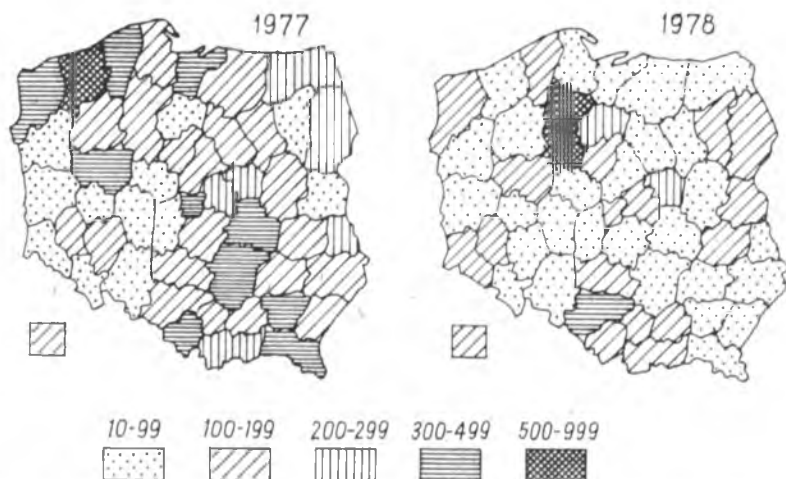
W 1978 roku zarejestrowano w Polsce 49 575 zachorowań na różyczkę, tj. o około 20 000 mniej niż w roku 1977. Zapadalność wynosi 141,6 na 100 000 mieszkańców.

Najwyższą zapadalnością cechowało się województwo bydgoskie (651,0/100 000) i katowickie (307,1/100 000). W województwie bydgoskim nastąpił 5-krotny wzrost liczby zachorowań na różyczkę w porównaniu z rokiem poprzednim. W większości województw zanotowano spadek liczby zachorowań na różyczkę; w województwie krośnieńskim współczynnik zapadalności obniżył się 10-krotnie w porównaniu z rokiem 1977 (ryc. 1, tab. 1).

Sezonowy wzrost zachorowań na różyczkę nastąpił w marcu i trwał do czerwca. W okresie tym wystąpiło 50% wszystkich zachorowań.

W 1978 roku w całym kraju hospitalizowano z powodu różyczki 405 osób, co stanowi 0,8% ogółu zarejestrowanych przypadków. Największy odsetek hospitalizowanych osób (7%) miało województwo koszalińskie.

Analiza zachorowań na różyczkę na wybranych terenach wykazała podobną zapadalność ogólną mężczyzn i kobiet (120,0 i 117,1 na 100 000). Najwyższa zapadalność dotyczy dzieci w wieku 5—9 lat (557,8/100 000).

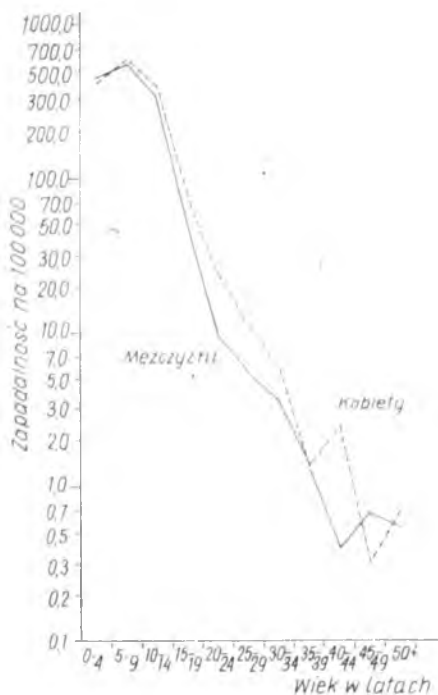


Ryc. 1. Różyczka w Polsce. Zapadalność na 100 000 wg województw.

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

Województwo	Mediana 1975—1977		1977		1978	
	liczba zachor.	zapad.	liczba zachor.	zapad.	liczba zachor.	zapad.
St. warszawskie	5 201	239,5	6 223	281,9	4 773	213,0
Białkopodlaskie	208	74,0	208	74,0	408	144,5
Białostockie	1 726	276,7	1 726	276,7	990	157,4
Bielskie	2 421	304,9	2 421	304,9	914	114,0
Bydgoskie	1 361	134,6	1 361	134,6	6 642	651,0
Chełmskie	274	123,5	546	244,6	110	49,0
Ciechanowskie	511	128,2	551	137,9	128	32,0
Częstochowskie	1 017	138,9	1 017	138,9	904	123,0
Elbląskie	1 411	329,8	1 411	329,8	241	55,7
Gdańskie	2 151	167,0	2 151	167,0	875	66,8
Gorzowskie	1 123	256,9	193	43,7	169	37,8
Jeleniogórskie	1 819	375,0	357	72,8	605	123,2
Kaliskie	1 208	188,0	378	58,1	207	31,6
Katowicka	4 771	134,1	4 771	134,1	11 061	307,1
Kieleckie	2 263	217,4	3 407	325,4	839	79,8
Konińskie	343	80,1	343	80,1	124	28,8
Koszalińskie	997	228,0	2 306	521,2	427	95,2
Miejskie krakow- skie	1 417	123,9	1 417	123,9	1 776	153,4
Krośnieńskie	241	56,8	1 755	409,5	188	43,4
Legnickie	1 082	258,0	493	114,8	810	184,0
Leszczyńskie	417	122,0	144	41,6	211	60,5
Lubelskie	1 799	199,4	1 799	199,4	1 526	167,3
Łomżyńskie	236	73,6	236	73,6	606	188,9
Miejskie łódzkie	3 428	311,9	3 428	311,9	1 226	110,5
Nowosądeckie	1 196	198,9	1 363	224,6	1 007	164,5
Olsztyńskie	1 064	157,9	1 064	157,9	285	42,0
Opolskie	965	99,8	965	99,8	433	44,1
Ostrołęckie	205	56,7	617	170,1	121	33,2
Piłskie	441	104,2	441	104,2	212	49,6
Piotrkowskie	1 278	219,5	724	123,7	439	74,7
Płockie	543	112,6	807	166,2	317	65,0
Poznańskie	4 569	387,4	5 707	477,6	1 571	130,1
Przemyskie	191	50,9	620	164,7	97	25,6
Radomskie	821	120,7	2 545	372,2	569	82,8
Rzeszowskie	933	152,1	2 336	375,7	601	95,6
Siedleckie	499	63,0	918	152,3	183	30,3
Sieradzkie	539	139,4	260	67,3	82	21,2
Skierńiewickie	659	169,2	975	249,7	471	120,1
Słupskie	791	220,8	1 403	386,5	572	155,9
Suwalskie	1 364	329,4	1 151	275,6	235	56,0
Szczecińskie	2 783	328,1	2 925	334,8	1 657	187,3
Tarnobrzесьkie	753	139,4	753	139,4	416	76,5
Tarnowskie	810	137,9	810	137,9	952	160,9
Toruńskie	806	187,9	321	53,7	1 319	218,4
Wałbrzyskie	2 931	411,7	670	93,2	352	48,8
Włocławskie	673	166,5	764	188,3	752	184,6
Wrocławskie	2 395	234,8	1 111	106,4	792	75,0
Zamojskie	493	104,6	824	175,1	90	19,1
Zielonogórskie	717	124,0	455	77,2	290	48,8
Polska	68 678	197,9	68 678	197,9	49 575	141,6

Do 14 roku życia wystąpiło 90,2% ogółu zachorowań na różyczkę. Podobnie jak w poprzednich latach, zapadalność kobiet w wieku 5—44 lata jest wyższa od zapadalności mężczyzn, co szczególnie zaznacza się w grupach wieku 20—24 i 25—29 lat (ryc. 2).



Ryc. 2. Różyczka na wybranych terenach w 1978 r. Zapadalność na 100 000 wg wieku i płci.

Ogólny współczynnik zapadalności w miastach jest 3-krotnie wyższy niż na wsi (171,0 i 55,5 na 100 000).

Współczynnik zapadalności w miastach zależy od wielkości miast i rośnie wraz z liczbą ludności — od 86,2/100 000 w miastach liczących poniżej 20 000 mieszkańców do 235,6/100 000 w miastach o liczbie ponad 100 000 mieszkańców.

Г. Рудницка

KPACHYXA

H. Rudnicka

RUBELLA

Measurements of levels of health, red. W. W. Holland, J. Ipsen, J. Kostrzewski. Kopenhaga, Europejskie Biuro Regionalne SOZ, 1979 (WHO Regional Publication, European Series No 7)

Książka ta jest wynikiem współpracy Europejskiego Biura Regionalnego Światowej Organizacji Zdrowia i Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologicznego. Zawarte w niej artykuły 56 autorów z kilku krajów europejskich, Stanów Zjednoczonych i Australii zostały opracowane i zredagowane przez W. Hollanda z Wielkiej Brytanii, J. Ipsena z Danii i J. Kostrzewskiego z Polski.

Opracowanie przeznaczone jest przede wszystkim dla osób, które mają wpływ na kształtowanie polityki w zakresie działalności służby zdrowia a więc polityków, administratorów, osób zajmujących się planowaniem oraz przedstawicieli ludności korzystającej z tej działalności. Autorzy propagują metody efektywnego wykorzystania dostępnych informacji o stanie zdrowia ludności, sugerują zbieranie tych danych, które mogą być rzeczywiście przydatne w ocenie stanu zdrowia i określeniu najważniejszych problemów zdrowotnych z uwzględnieniem wyboru grup wymagających szczególnej opieki.

Stan zdrowia grup ludności nie może być mierzony bezpośrednio. Dlatego w jego ocenie posługujemy się miarami pośrednimi, które określają częstość występowania i ciężkość przebiegu określonych chorób i zespołów chorobowych, a także stopień rozpowszechnienia cech i nawyków (np. palenia tytoniu), które mogą wpływać na zdrowie ludności. Tego rodzaju wskaźniki zdrowia, co jest przewodnią myślą opracowania, powinny znaleźć praktyczne zastosowanie w procesie planowania i podejmowania decyzji w służbie zdrowia, w monitorowaniu stanu zdrowia jak też w ocenie skuteczności określonych działań na rzecz zdrowia ludności.

Książka składa się z trzech części. Pierwsza z nich, teoretyczna zajmuje się ogólną strategią doboru właściwych wskaźników zdrowia oraz zasadami działania systemu informacyjnego, który uwzględniałby dane pochodzące zarówno od służby zdrowia jak i od służb społecznych. W części tej przedstawione są również modele wykorzystania zebranych informacji w procesie planowania, rozmieszczenia sił i środków oraz monitorowania działalności służby zdrowia. Część druga poświęcona jest zagadnieniom priorytetowym w działalności służby zdrowia oraz omówieniu różnych podejść do problemu doboru wskaźników stanu zdrowia. Wskaźniki te mogą być dobierane i używane wg różnych kryteriów uwzględniających ogólną strategię, system organizacyjny i aspekty historii naturalnej określonych chorób. Najobszerniejsza trzecia część książki zawiera 30 konkretnych przykładów rozwiązań wybranych zagadnień w zakresie doboru właściwych wskaźników stanu zdrowia. Przykłady te podane są przez autorów mających w tym zakresie bogate, własne doświadczenia.

M. Wysocki

Jadwiga Żabicka

ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU

1. ZACHOROWANIA I ZAPADALNOŚĆ

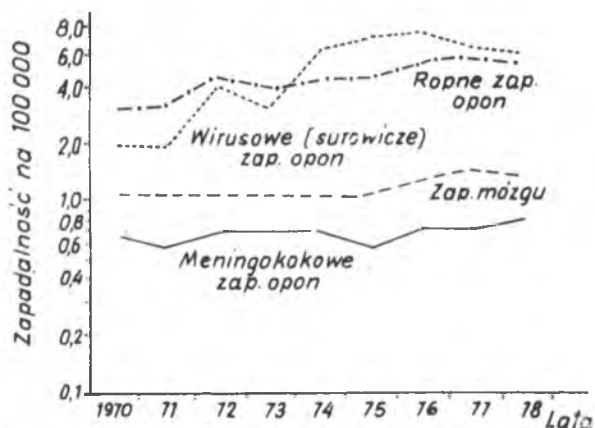
W roku 1978 zarejestrowano ogółem 4648 zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (zomr) i zapalenie mózgu (zm), tj. o 224 przypadki mniej niż w 1977 r., a ogólna zapadalność obniżyła się do 13,3/100 000. W porównaniu z rokiem poprzednim zarejestrowano nieco więcej przypadków meningokokowego zapalenia opon i ostrego zapalenia mózgu, natomiast mniej notowano surowicznych i ropnych zomr (tab. I, ryc. 1).

Zapadalność na zomr wahała się w różnych województwach od 3,2 do 27,9/100 000, najwyższą zanotowano w województwie suwalskim — 27,9, tarnowskim — 26,0, bielskim 25,2 i krakowskim — 22,6 na 100 tys. (tab. II). Liczba zachorowań na zapalenia mózgu (462) również nieznacznie

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1977—1978. Zachorowania i zapadalność na 100 000.

Rozpoznanie (numer statystyczny) ***	mediana w latach 1972—1976		1977 r.		1978 r.	
	licz- ba	zapadal- ność	licz- ba	zapadal- ność	licz- ba	zapadal- ność
Meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzenio- wych (0,36)	228	0,7	248	0,7	272	0,8
Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowe (320)	1509	4,5	1900	5,5	1867	5,3
Enterowirusowe, surowicze limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzenio- wych (045, 079,2)	2112	6,3	2233	6,4	2047	5,8
Arbowirusowe zapalenie mózgu i opon mózgowo- rdzeniowych (062—064)	27	0,1	54	0,2	36	0,1
Ostre wirusowe zapalenie mózgu (065)	120	0,4	159	0,4	173	0,5
Zapalenie mózgu i rdze- nia (323)	234	0,7	278	0,8	253	0,7

*** — wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

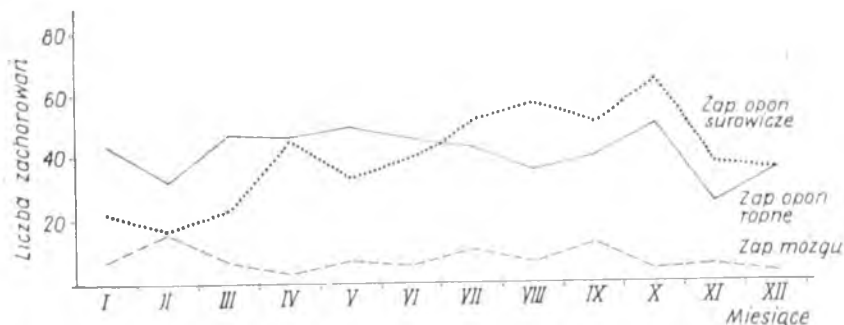


Ryc. 1. Zapalenie opon m.-rdz. i mózgu w Polsce w latach 1970–1978. Zapadalność na 100 000.

zmniejszyła się w porównaniu z ubiegłym rokiem, a zapadalność wynosiła 1,3/100 000; najwyższe współczynniki notowano w woj. tarnowskim — 5,4, olsztyńskim — 3,8, krośnieńskim — 3,5 i białostockim — 3,7/100 000 (tab. III). Zarejestrowana w 1978 r. mniejsza liczba zachorowań na zm w porównaniu z liczbą zgonów wykazanych przez GUS, przemawia za tym, że nadal nie wszystkie WSSE współpracują z Urzędami Statystycznymi w zakresie weryfikacji kart zgonu z chorób zakaźnych.

2. ZGONY I UMIERALNOŚĆ

Ogółem zarejestrowano 985 zgonów z powodu zapalenia opon i mózgu, a umieralność — 2,8/100 000 nie uległa zmianie w porównaniu z 1977 r. Tak jak w latach poprzednich najwyższa umieralność towarzyszyła ropnemu zomr — 1,2/100 000 oraz zapaleniom mózgu i rdzenia 1,15/100 000 (tab. IV). Najwyższa ogólna umieralność z powodu neuroinfekcji wystąpiła w woj. radomskim — 5,2, piotrkowskim — 4,4 i elbląskim — 4,2/100 000.



Ryc. 2. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w wybranych 80 TSSE. Sezonowość zachorowania w 1978 r.

Tabela II. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1977—1978 wg województw

Województwo	1977 rok				1978 rok			
	(036, 045, 0792, 320) zachorowania		(320, 036) zgony		(036, 045, 0792, 320) zachorowania		(036, 320) zgony	
	licz- ba	zapa- dalność na 100 000	licz- ba	umie- ralność na 100 000	licz- ba	zapa- dalność na 100 000	licz- ba	umie- ralność na 100 000
Polska	4381	12,6	484	1,4	4186	11,9	477	1,4
St. warszawskie	250	11,3	38	1,7	196	8,7	33	1,5
Białkopodlaskie	21	7,5	3	1,1	9	3,2	3	1,1
Białostockie	200	32,1	5	0,8	105	16,7	7	1,1
Bielskie	115	14,5	14	1,8	202	25,2	11	1,4
Bydgoskie	150	14,8	12	1,2	139	13,6	19	1,9
Chełmskie	57	25,5	1	0,5	9	4,0	1	0,4
Ciechanowskie	57	14,3	9	2,3	47	11,7	5	1,2
Częstochowskie	96	13,1	12	1,6	86	11,7	14	1,9
Elbląskie	107	25,0	4	1,0	75	17,3	10	2,3
Gdańskie	222	17,2	16	1,3	227	17,3	19	1,4
Gorzowskie	59	13,4	4	0,9	45	10,1	4	0,9
Jeleniogórskie	40	8,2	7	1,4	23	4,7	7	1,4
Kaliskie	34	5,2	7	1,1	49	7,5	6	0,9
Katowickie	195	5,5	42	1,2	246	6,8	35	1,0
Kieleckie	155	14,8	17	1,6	127	12,1	20	1,9
Konińskie	34	7,9	13	3,0	37	8,6	5	1,2
Koszalińskie	45	10,2	5	1,1	37	8,2	6	1,3
Miejskie krakowskie	216	18,9	13	1,1	262	22,6	13	1,1
Krośnieńskie	50	11,7	6	1,4	52	12,0	9	2,1
Legnickie	39	9,1	2	0,5	40	9,1	6	1,4
Leszczyńskie	19	5,5	9	2,6	20	5,7	7	2,0
Lubelskie	111	12,3	6	0,7	60	6,6	8	0,9
Łomżyńskie	49	15,3	6	1,8	31	9,7	5	1,5
Miejskie łódzkie	106	9,6	11	1,0	101	9,1	11	1,0
Nowosądeckie	120	19,8	8	1,3	108	17,6	12	1,9
Olsztyńskie	145	21,5	3	0,4	119	17,5	9	1,3
Opolskie	163	16,6	22	2,3	180	18,3	15	1,5
Ostrołęckie	38	10,5	3	0,8	45	12,4	7	1,3
Piłskie	14	3,3	6	1,4	20	4,7	7	1,6
Piotrkowskie	76	13,0	6	1,0	97	16,5	10	1,7
Płockie	58	11,9	9	1,8	59	12,1	9	1,8
Poznańskie	68	5,7	10	0,8	85	7,0	13	1,1
Przemyskie	28	7,4	4	1,1	24	6,3	3	0,8
Radomskie	86	12,6	19	2,8	72	10,5	22	3,2
Rzeszowskie	67	10,8	9	1,5	74	11,8	11	1,7
Siedleckie	66	10,9	13	2,2	45	7,5	6	1,0
Sieradzkie	24	6,2	4	1,0	33	8,5	6	1,5
Skierniewickie	58	14,9	4	1,0	54	13,8	7	1,8
Słupskie	39	10,7	3	0,8	48	13,1	8	2,2
Suwalskie	156	37,4	8	1,9	117	27,9	5	1,2
Szczecińskie	145	16,6	19	2,2	140	15,8	10	1,1
Tarnobrzeskie	58	10,7	5	0,9	51	9,4	4	0,7
Tarnowskie	91	15,5	7	1,2	154	26,0	4	0,7
Toruńskie	170	28,4	7	1,1	106	17,5	6	1,0
Wałbrzyskie	47	6,5	15	2,1	81	11,2	10	1,4
Włocławskie	44	10,8	4	1,0	29	7,1	5	1,2
Wrocławskie	69	6,6	15	1,4	108	10,2	9	0,8
Zamojskie	26	5,5	12	2,5	44	9,3	5	1,1
Zielonogórskie	98	16,6	7	1,2	68	11,4	10	1,7

*) Numery statystyczne wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób.
Źródło: Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej

Tabela III. Zapalenie mózgu w Polsce w latach 1977—1978 wg województw

Województwo	1977 rok				1978 rok			
	zachorowania		zgony		zachorowania		zgony	
	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	umieral- ność na 100 000	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	umieral- ność na 100 000
Polska	491	1,4	481	1,4	462	1,3	499	1,4
St. warszawskie	33	1,5	18	0,8	22	1,0	28	1,2
Białkopodlaskie	5	1,8	6	2,1	1	0,3	7	2,5
Białostockie	31	5,0	5	0,8	23	3,7	6	0,9
Bielskie	12	1,5	3	0,4	14	1,7	17	2,1
Bydgoskie	12	1,2	14	1,4	16	1,6	19	1,9
Chemskie	1	0,5	5	2,3	1	0,4	1	0,4
Ciechanowskie	4	1,0	6	1,5	1	0,2	6	1,5
Częstochowskie	6	0,8	11	1,5	9	1,2	8	1,1
Elbląskie	9	2,1	10	2,3	8	1,8	8	1,8
Gdańskie	25	1,9	14	1,1	22	1,7	11	0,8
Gorzowskie	5	1,1	2	0,5	1	0,2	3	0,7
Jeleniogórskie	3	0,6	8	1,6	6	1,2	2	0,4
Kaliskie	5	0,8	8	1,2	2	0,3	6	0,9
Katowickie	15	0,4	50	1,4	13	0,4	63	1,7
Kieleckie	17	1,6	22	2,1	15	1,4	18	1,7
Konińskie	7	1,6	9	2,1	5	1,2	5	1,2
Koszalińskie	4	0,9	5	1,1	1	0,2	6	1,3
Miejskie krakowskie	33	2,9	15	1,3	28	2,4	18	1,5
Krośnieńskie	10	2,3	7	1,6	15	3,5	6	1,4
Legnickie	4	0,9	9	2,1	2	0,4	10	2,3
Leszczyńskie	5	1,4	5	1,4	7	2,0	3	0,9
Lubelskie	2	0,2	11	1,2	3	0,3	10	1,1
Łomżyńskie	0	0	4	1,2	1	0,3	0	0
Miejskie łódzkie	13	1,2	11	1,0	8	0,7	12	1,1
Nowosądeckie	23	3,8	19	3,1	8	1,3	9	1,5
Olsztyńskie	15	2,2	14	2,1	26	3,8	17	2,5
Opolskie	16	1,6	10	1,0	23	2,3	21	2,1
Ostrołęckie	8	2,2	8	2,2	5	1,4	7	1,9
Piłskie	2	0,5	6	1,4	2	0,5	5	1,2
Piotrkowskie	8	1,4	7	1,2	15	2,5	16	2,7
Płockie	4	0,8	7	1,4	1	0,2	1	0,2
Poznańskie	15	1,3	5	0,4	12	1,0	11	0,9
Przemyskie	4	1,1	5	1,3	4	1,1	2	0,5
Radomskie	17	2,5	11	1,6	8	1,2	14	2,0
Rzeszowskie	14	2,3	9	1,4	7	1,1	12	1,9
Siedleckie	8	1,3	12	2,0	2	0,3	5	0,8
Sieradzkie	1	0,3	13	3,4	9	2,3	8	2,1
Skierniewickie	5	1,3	5	1,3	6	1,5	5	1,2
Słupskie	7	1,9	4	1,1	6	1,6	4	1,1
Suwalskie	24	5,8	5	1,2	9	2,1	9	2,1
Szczecińskie	14	1,6	11	1,4	13	1,5	10	1,1
Tarnobrzeskie	7	1,3	11	2,0	9	1,6	9	1,6
Tarnowskie	11	1,9		2,0	32	5,4	18	3,0
Toruńskie	10	1,7	9	1,5	12	2,0	6	1,0
Wałbrzyskie	4	0,6	7	1,0	3	0,4	6	0,8
Włocławskie	6	1,5	7	1,7	9	2,2	11	2,7
Wrocławskie	0	0	13	1,3	1	0,1	7	0,7
Zamojskie	2	0,4	7	1,5	1	0,2	7	1,5
Zielonogórskie	5	0,9	5	0,9	15	2,5	5	0,8

Nadal umieralność mężczyzn — 3,6 była wyższa od umieralności kobiet — 2,1/100 000. Umieralność wśród mieszkańców miast 2,6 nie odbiegała od umieralności wśród mieszkańców wsi — 2,5/100 000 i podobnie jak w roku 1977 najwyższe wskaźniki wystąpiły wśród niemowląt — 60/100 000 (tabela V).

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1977—1978. Zgony i umieralność na 100 000

Rozpoznanie (numer statystyczny) *	1972—1976 mediana w latach		1977 r.		1978 r.	
	liczba	umieralność	liczba	umieralność	liczba	umieralność
Meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (036)	33	0,1	49	0,14	55	0,16
Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (320)	392	0,18	435	1,25	422	1,21
Enterowirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (045)	7	0,02	8	0,02	9	0,02
Arbowirusowe zapalenie opon i mózgu (0,62—064)	6	0,02	5	0,01	4	0,01
Ostre wirusowe zapalenie mózgu (065)	63	0,19	81	0,23	94	0,27
Zapalenie mózgu i rdzenia (323)	313	0,93	395	1,14	401	1,15

* numery statystyczne według międzynarodowej klasyfikacji (VIII rewizja)

3. ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

A. Meningokokowe zapalenie opon („036”)

W roku 1978 zarejestrowano 272 zachorowania, tj. o 24 przypadki więcej niż w roku ubiegłym; zapadalność wynosiła 0,8 na 100 000. Nie rejestrowano ognisk, zachorowania występowały sporadycznie. W po-

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1977—1978. Zgony i umieralność wg wieku *

Wiek w latach	1972—1976 mediana		1977 r.		1978 r.	
	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000
Ogółem	816	2,4	973	2,8	985	2,8
0	294	53,7	402	61,2	397	60,0
1—4	110	5,4	122	5,2	128	5,2
5—9	29	1,1	63	2,4	56	2,1
10—14	21	0,7	31	1,2	31	1,2
15—19	28	0,8	24	0,7	15	0,5
20—24	31	1,0	25	0,7	24	0,7
25—29	19	0,9	17	0,6	33	1,0
30—34	16	0,8	23	1,2	25	1,1
35—39	21	1,0	19	0,9	34	1,7
40—44	27	1,2	26	1,2	33	1,5
45—49	22	1,1	37	1,7	36	1,6
50—54	27	1,7	36	1,8	35	1,7
55—59	27	2,1	31	2,3	24	1,5
60 i >	129	2,9	117	2,5	114	2,5

* uwzględniono następujące numery statystyczne: 036, 045, 320, 062-064, 065, 323. Ludność wg danych na: 30. VI. 1978 r.

szczególnych województwach zanotowano od 1 do 25 zachorowań, a zapadalność wahała się od 0,1 do 2,9/100 000. Nie rejestrowano zachorowań w woj. białkopodlaskim, krośnieńskim, legnickim i piłskim. Najwyższą zapadalność wykazano w woj. bielskim — 2,9, ciechanowskim — 2,5, przemyskim — 2,4 i rzeszowskim — 2,4/100 000. W GUS zarejestrowano 55 zgonów; umieralność wynosiła 0,2/100 000. Z analizy wywiadów udostępnionych przez stację sanitarno-epidemiologiczną wynika, że około 30 zachorowań zakończonych zejściem śmiertelnym nie zostało zgłoszonych do PIS.

Najwyższa umieralność dotyczyła niemowląt — 2,8/100 000; w grupie wieku 1—4 lata była trzykrotnie niższa — 0,8/100 000. W okresie ostatnich trzech lat śmiertelność była wyższa (20—21%) w porównaniu z okresem 1973—1974 (13—14%).

Jak wynika z danych uzyskanych ze stacji sanitarnych tylko u 34% chorych wyhodowano drobnoustroj *Neisseria meningitidis* z płynu mózgowo-rdzeniowego; u 42% chorych otrzymano dodatnie wyniki badania mikroskopowego płynu m-rdz., a w 22% przypadków rozpoznanie opierało się na obrazie klinicznym. Nadal brak jest jednolitego kryterium rozpoznawania i rejestracji ww. przypadków.

B. Ropne zapalenie opon m-rdz. („320”)

Ropne zapalenie opon w 1978 r. stanowiło 40% ogółu zarejestrowanych neuroinfekcji, a zapadalność wynosiła 5,3/100 000 (tab. I). W wylosowanych 80 TSSE nadal obserwowano dwukrotnie wyższą zapadalność mężczyzn — 7,6 w porównaniu z kobietami — 3,9/100 000, a zapadalność wśród mieszkańców wsi — 6,7 przewyższała zapadalność w miastach — 4,9/100 000 (tab. VI). Analogicznie do lat ubiegłych najwyższą zapadalność wystąpiła wśród małych dzieci w wieku 0—4 lata — 34/100 000, przy czym dominowała zapadalność wśród niemowląt 61/100 000. W starszych grupach wieku obserwowano spadek zapadalności (tab. VII).

Z analizy wywiadów udostępnionych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne wynika, że u 247 chorych (13% zarejestrowanych przypadków) wyizolowano drobnoustroje z płynu m-rdz. Najczęściej izolowano dwuinę zapalenia płuc — u 87 chorych, pałeczki Gram-ujemne stwierdzono u 75 chorych, gronkowce lub paciorkowce — u 55 chorych, a w 30 przy-

Tabela VI. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu na wybranych 80 TSSE w 1978 r. Zapadalność wg płci i środowiska (na 100 000)

Rozpoznanie (numer statystyczny) *	Ogółem	Płeć		Środowisko	
		Męż- czyźni	Kobiety	Miasto	Wieś
Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (320)	5,7	7,6	3,9	4,9	6,7
Enterowirusowe (surowicze limfocytarne) zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (045, 0792)	5,4	7,0	3,9	5,7	5,1
Zapalenie mózgu (065, 323)	1,0	0,9	0,9	0,9	1,1

* wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w wybranych 80 TSSE w 1978 r. Zapadalność na 100 000 wg wieku

Rozpoznanie (numer statystyczny) *	Grupy wieku (w latach)							
	0—4	5—9	10—14	15—19	20—29	30—39	40—49	50 i >
Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (320)	33,8	7,5	4,0	3,3	2,7	2,7	2,1	1,9
Enterowirusowe, surowicze zapalenie opon mózgo- wo-rdzeniowych (045, 0792)	17,9	22,4	10,1	3,8	2,3	2,4	0,8	0,7
Zapalenie mózgu (065,323)	6,3	1,4	0,6	0,2	0,2	0,6	0,5	0,7

* wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

padkach wystąpiła flora mieszana, rzadka lub nieokreślona dokładnie. Wśród chorych o znanej etiologii najwyższa śmiertelność — 35% towarzyszyła zakażeniom pałeczkami Gram-ujemnymi oraz pneumokokowym zapaleniom opon — 29%, natomiast w paciorkowcowych (17%) i gronkowcowych zapaleniach opon m-rdz. (9%) śmiertelność była niższa. Wystąpiły 422 zgony (wg danych GUS), a umieralność — 1,2/100 000 i śmiertelność — 23% nie odbiegały od roku poprzedniego. Pokażna liczba zgonów — 208 dotyczyła dzieci w grupie wieku 0—4 lata, najwyższa umieralność wystąpiła wśród niemowląt — 27/100 000. Jak wynika z wywiadów ponad połowa zgonów z powodu ropnego zomr nie była zgłoszona do PIS.

C. Surowicze zapalenie opon m-rdz. („045”, „079.2”)

W 1978 roku miał miejsce dalszy niewielki spadek zachorowań (2047) i zapadalności — 5,8/100 000 (tab. I). W poszczególnych województwach zapadalność waha się od 1,0 do 17,7/100 000, najwyższa wystąpiła w woj. tarnowskim — 17,7, krakowskim — 16,1, suwalskim — 12,1 i bielskim — 12,0/100 000.

Z analizy przeprowadzonej w 80 TSSE wynika, że dominowały zachorowania wśród mężczyzn — zapadalność 7,0 w porównaniu z kobietami — zapadalność 3,9/100 000, a zapadalność w miastach — 5,7 nieznacznie przewyższała zapadalność mieszkańców wsi — 5,1/100 000 (tab. VI). Najwyższe współczynniki wystąpiły w grupie wieku 5—9 lat — 22,4/100 000, przy czym dominowała zapadalność dzieci w wieku od 4 do 6 lat — 27—30/100 000. Nie obserwowano wyraźnego sezonowego wzrostu zachorowań w okresie jesieni (ryc. 2).

Dominującym czynnikiem izolowanym od chorych były wirusy z grupy *Coxsackie* (50 szczepów) w tym *Cox B₄* — 23 szczepy *Cox A₉* — 17 szczepów. Ponadto izolowano 41 szczepów z grupy wirusów *ECHO* w tym najczęściej *ECHO₉* — od 28 chorych. Odsetek chorych z izolacją wirusów wynosił 5%, przy czym częściej izolowano wirusy z kału (83 chorych) niż z płynu m-rdz. (23 chorych). Przeprowadzone badania serologiczne tylko w pojedynczych przypadkach mogły być wzięte pod uwagę przy określaniu etiologii schorzenia.

Zarejestrowano 9 zgonów, umieralność 0,02/100 000 nie odbiegała od danych z roku ubiegłego (tab. IV).

4. ZAPALENIE MÓZGU

A. Arbowirusowe (kleszczowe) zapalenie mózgu i opon
(„062—064”)

W 1978 roku zarejestrowano 36 zachorowań, a zapadalność wynosiła 0,1/100 000 (tab. I). Przypadki te pochodziły głównie z terenów endemicznych woj. olsztyńskiego (19), suwalskiego (3) i białostockiego (2). Sześć zachorowań zarejestrowano wśród mieszkańców Warszawy, którzy okresowo przebywali w rejonach endemicznych. Ponadto stwierdzono dalsze 4 zachorowania w woj. opolskim oraz po jednym przypadku z woj. łomżyńskiego i piotrkowskiego. Zachorowania występowały od kwietnia do listopada. Zgłoszone przypadki z wyjątkiem dwóch były oparte o wyniki badań serologicznych; u jednego chorego uzyskano dodatni wynik badania serologicznego z antygenem końskiego zachodniego zapalenia mózgu. Wg danych z wywiadów w dwóch przypadkach dotyczących 18-letniego i 48-letniego mężczyzny choroba zakończyła się zgonem.

B. Inne zapalenie mózgu („065”, „323”)

W omawianym okresie zarejestrowano mniej zachorowań na zapalenie mózgu (426) niż zgonów — 495 (wg danych GUS), a umieralność 1,4/100 000 przewyższała zapadalność — 1,2/100 000.

Z udostępnionych przez stacje sanitarne wywiadów w liczbie 435 wynika, że ponad 300 zachorowań na zapalenie mózgu o niepomysłnym zejściu (zgon) nie było zarejestrowanych; do stacji sanitarnych zgłoszono 154 zgony.

Analiza przypadków zarejestrowanych w 80 TSSE wykazała jednakową zapadalność mężczyzn 0,9 i kobiet 0,9/100 000 i nieznaczną przewagę zapadalności na terenach wiejskich — 1,1 w porównaniu z miastami — 0,9/100 000 (tabela VI). Większość zachorowań 57,8% dotyczyła dzieci w wieku od 0 do 4 lat — przy czym 40% przypadków wystąpiło w wieku poniżej 2 lat; w tej grupie wieku notowano również najwyższą zapadalność 10 na 100 000. Wśród dzieci starszych i dorosłych zachorowania występowały rzadziej, a zapadalność była wielokrotnie niższa (tab. VII). Przypadki zapalenia mózgu rejestrowano podczas całego roku bez wyraźnej sezonowości (ryc. 2).

Na uwagę zasługuje rejestrowana co roku pokaźna liczba zgonów, szczególnie wysoka wśród dzieci najmłodszych, oraz wysoka śmiertelność niemowląt — 30/100 000.

Mimo podejmowanych w niektórych ośrodkach badań wirusologicznych i serologicznych — etiologia tej grupy chorób jest tylko częściowo znana. Z wywiadów epidemiologicznych wynika, że od 11 chorych wyizolowano wirusy z płynu m-rdz. (2 szczepy) — *ECHO₆* — 1, *Cox B₂* — 1, lub z kału (7 szczepów) — *Cox B₂* — 3, *Cox A₉* — 2, *Cox B₄* — 1, *ECHO₄* — 1, lub z gardła — 1 szczep *Herpes simplex*; u 30 chorych wykonano badanie serologiczne surowicy.

W omawianej grupie neuroinfekcji zarejestrowano również trzy przypadki podostrego twardniejącego zapalenia mózgu (PESS) — wszystkie zakończone zgonem. U 19 dzieci objawy zapalenia mózgu wystąpiły w 1

do 14 dni po szczepieniu ospy lub *Di-Te-Per poliomyelitis* i odry. W 18 przypadkach (zgony) obraz kliniczny i anatomopatologiczny nasuwał podejrzenie zespołu *Rey'a*; brak niezbędnych badań dodatkowych nie pozwolił na potwierdzenie rozpoznania.

WNIOSKI

1. Wydaje się niezbędne rozszerzenie diagnostyki zapalenia mózgu nie tylko wirusologicznej i serologicznej lecz także uwzględniającej rozpoznanie zespołu *Rey'a*, co wymaga między innymi oznaczania poziomu transaminaz, glukozy i mocznika w surowicy krwi a w przypadkach zejścia śmiertelnego histopatologicznego badania mózgu i wątroby.

2. Winna ulec poprawie rejestracja zachorowań i zgonów z powodu neuroinfekcji.

3. Konieczne jest zapewnienie diagnostyki ropnego zapalenia opon w celu zastosowania odpowiedniego leczenia.

Я. Жабицка

МЕНИНГО-МИЕЛИТ И ЭНЦЕФАЛИТ

J. Żabicka

MENINGOENCEPHALITIS

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŹNYCH
I POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH
W 1978 ROKU

MEDYCYNA KOMUNIKACYJNA, 1978, 14

- K. Grabowska, J. Lemańczyk: Zanieczyszczenie wód powierzchniowych kolejowymi ściekami przemysłowymi. (Nr 1, str. 7)
- S. Dziewa: Ocena czystości bakteriologicznej sanatoryjnych urządzeń kąpielowych. (Nr 1, str. 10)
- J. Szelaq: Ocena stanu sanitarnego wybranych oddziałów w szpitalach PKP. (Nr 2, str. 37)
- J. Szelaq, T. Martynowicz, S. Moskała: Odczyny i zachorowalność po wielokrotnych szczepieniach przeciw grypie. (Nr 3, str. 74)
- S. Bramska, W. Kilczewski, J. Leśniński, J. Skok: Badania w kierunku rzeżączki, rzęśistkowicy i drożdżycy u kobiet ze stanami zapalnymi narządu rodneho. (Nr 3, str. 76)
- J. Szelaq, W. Bednarski, L. Wojno, R. Pruszyński: Problem zarażenia wściekliczną w transporcie kolejowym. (Nr 3, str. 78)
- L. Dryl: Zachorowania pracowników PKP na ospę wietrzną i półpasiec w latach 1973—1977. (Nr 4, str. 102)
- M. Deniszczuk-Czarniecka: Skuteczność szczepień ochronnych przeciw grypie w okresie występowania zmiany antygenowej. (Nr 4, str. 105)
- J. Szelaq: Nadzorowanie stanu sanitarnego jako czynnik zapobiegania zakażeniom wewnątrzszpitalnym. (Nr 5, str. 145)

MEDYCYNA PRACY, 1978, 29

- G. Broniarczyk-Dyła: Działanie wybranego mydła i detergentu na zachowanie się odnowy kwasoty i lipidów powierzchni skóry. (Nr 1, str. 25)

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, 1978, 34

- E. Czerniak, J. Śmiechowicz: Wągrzyca u bydła na terenie woj. olsztyńskiego w latach 1968—1974. (Nr 2, str. 80)
- F. Anczykowski: O składzie i reprezentatywności materiału rozpoznawczego próby wiązania dopełniacza (OWD) w rozpoznawaniu brucelozy. (Nr 2, str. 105)
- S. Meuszyński, I. Terech: Badanie środowiska zakładu utylizacyjnego na obecność pałeczek *Salmonella*. (Nr 3, str. 142)
- A. Wandurski: Występowanie przeciwciał leptospirowych u świń utrzymywanych w fermie przemysłowej. (Nr 5, str. 229)
- J. Wiśniewski: Aerogenne przenoszenie wirusa pryszczycy. (Nr 7, str. 407)
- M. Kondracki, R. Michałowska, W. Radomiński: Nabywanie odporności przez drobnoustroje chorobotwórcze na wybrane środki dezynfekcyjne. (Nr 8, str. 469)
- G. Rzeszowska, R. Malec, S. Uchacz, M. Pomorska: Obserwacje nad występowaniem włośnicy u ludzi i zwierząt w woj. lubelskim w latach 1965—1976. (Nr 8, str. 472)
- M. Zaremba, J. Piotrowski, B. Bortnik-Kozikowska, A. Kacprzak-Wiatr: Wpływ ampicyliny na przebieg doświadczalnej listeriozy u myszy szczepu *Balb/c*. (Nr 9, str. 539)
- Z. Cygan: Współczesne poglądy na strukturę molekularną toksyny botulinowej. (Nr 10, str. 577)
- M. Majek, A. Wandurski: Spostrzeżenia nad zwalczaniem leptospirozy świń w fermie przemysłowej. (Nr 10, str. 621)

Ewa Gonera

DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME — 1978

W 1978 roku zarejestrowano tylko 94 przypadki duru brzusznego (zapadalność — 0,27/100 000), to jest znacznie mniej niż w roku 1976 (181 zach., zap. — 0,53) i w 1977 (132 zach., zap. — 0,38). Zgonów nie notowano.

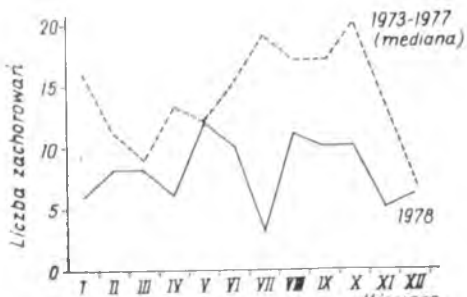
Tak, jak i w poprzednich latach około 70% zachorowań potwierdzono bakteriologicznie posiewem z krwi lub kału, u dwóch pacjentów rozpoznanie oparto na objawach klinicznych, a u reszty na wynikach badań serologicznych. Tylko jeden chory nie był hospitalizowany, a ponad połowa chorych została przyjęta na oddział zakaźny po dziesiątym dniu choroby.

Na terenie całego kraju wystąpiło tylko 5 ognisk 2—3-osobowych, a pozostałe przypadki duru brzusznego były zachorowaniami sporadycznymi. W porównaniu z rokiem 1976 należy odnotować pewną poprawę w opracowaniu ognisk epidemicznych: w 1976 roku źródło zakażenia wykryto w 16% ognisk, a w 1977 i 1978 roku — w 30% i 32% ognisk.

Po raz pierwszy, po wielu latach utrzymywania się letnio-jesiennego szczytu, zmienił się rozkład zachorowań według miesięcy, przypominając wiosenno-jesienną sezonowość obserwowaną przed 1970 rokiem (ryc. 1).

Geograficzne rozmieszczenie zachorowań na terenie kraju ulegało zmianom w ostatnich latach. Na przykład w 1978 roku z trzech województw (chełmskiego, leszczyńskiego i pilskiego), które w ostatnich pięciu latach (1973—1977) co najmniej przez 3 lata nie notowały ani jednego przypadku duru — zachorowania wystąpiły ponownie na terenie woj. pilskiego (tab. I., ryc. 2), a z jedenastu, które w 1977 roku nie rejestrowały zachorowań — dur brzuszny pojawił się na terenie

czterech województw. Ogólnie, w porównaniu z 1977 rokiem — w 20 województwach wystąpił niewielki spadek zapadalności, w 8 niewielki wzrost, a na pozostałych terenach sytuacja kształtowała się podobnie jak w 1977 roku. Spadek zapadalności dotyczył głównie terenów wiejskich, a w mniejszym stopniu miast: współczynniki zapadalności w latach 1977 i 1978 wynosiły dla wsi 0,40 i 0,22, a dla miast — 0,34 i 0,31/100 000 mieszkańców.

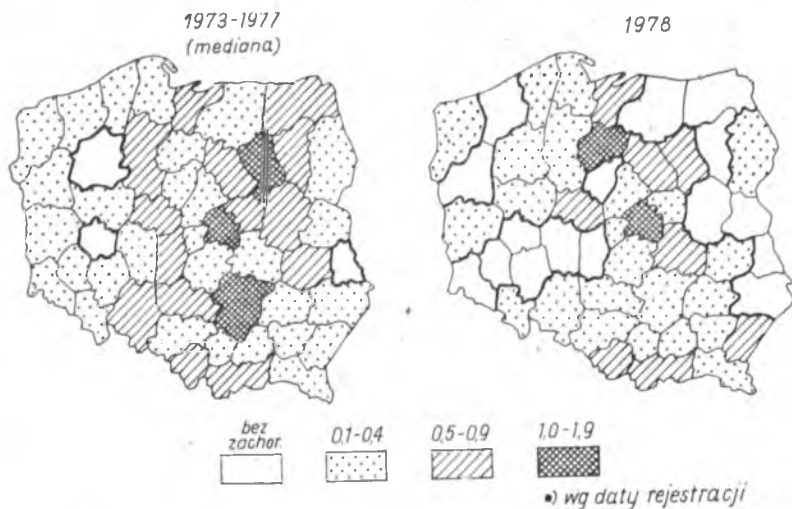


Ryc. 1. Dur brzuszny w Polsce. Sezonowość zachorowań (wg daty zachorowania).

Tabela I. Dur brzuszny i dury rzekome wg województw w 1978 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców (wg daty rejestracji)

Województwo	Dur brzuszny						Dury rzekome					
	1972—1976 mediana		1977		1978		mediana 1972—1976		1977		1978	
	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.
St. warszawskie	16	0,7	15	0,7	9	0,4	3	0,2	2	0,1	2	0,1
Białkopodlaskie	1	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Białostockie	6	1,0	3	0,5	2	0,3	2	0,3	1	0,2	—	—
Bielskie	4	0,5	2	0,3	6	0,8	—	—	2	0,3	—	—
Bydgoskie	4	0,4	6	0,6	1	0,1	—	—	—	—	—	—
Chelmskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ciechanowskie	6	1,5	3	0,8	2	0,5	1	0,3	—	—	—	—
Częstochowskie	5	0,7	7	1,0	1	0,1	1	0,1	—	—	—	—
Elbląskie	2	0,5	3	0,7	3	0,7	—	—	1	0,2	—	—
Gdańskie	6	0,5	6	0,5	5	0,4	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	9	0,3	1	0,0	—	—	—	—
Kieleckie	12	1,2	7	0,7	2	0,2	1	0,1	1	0,1	—	—
Konińskie	4	0,9	4	0,9	3	0,7	—	—	—	—	—	—
Koszalińskie	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Miejskie krakowskie	6	0,5	1	0,1	4	0,4	—	—	—	—	—	—
Krośnieńskie	2	0,5	—	—	1	0,2	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	1	0,1	—	—	1	0,1
Łomżyńskie	2	0,6	2	0,6	—	—	1	0,3	—	—	—	—
Miejskie łódzkie	6	0,6	3	0,3	3	0,3	1	0,1	1	0,1	—	—
Nowosądeckie	2	0,3	4	0,7	4	0,7	—	—	—	—	—	—
Olsztyńskie	2	0,3	1	0,2	1	—	—	0,2	—	—	1	0,2
Opolskie	5	0,5	5	0,5	3	0,1	—	—	—	—	—	—
Ostrołęckie	6	1,7	2	0,6	1	0,8	1	0,3	—	—	—	—
Piłskie	1	0,2	—	—	2	0,2	—	—	—	—	—	—
Piotrowskie	2	0,3	5	0,9	1	0,3	—	—	—	—	—	—
Płockie	2	0,4	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—	—	—
Poznańskie	4	0,3	1	0,1	2	0,1	—	—	—	—	1	—
Przemyskie	2	0,5	1	0,3	6	0,5	—	—	—	—	—	0,3
Radomskie	6	0,9	3	0,4	3	0,9	1	—	—	—	1	—
Rzeszowskie	4	0,7	—	—	—	0,5	1	0,2	1	—	—	0,2
Sierleckie	4	0,7	5	0,8	—	—	—	0,2	—	0,2	—	—
Sieradzkie	2	0,5	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—
Skierńiewickie	8	2,1	4	1,0	1	1,0	—	—	—	—	—	—
Słupskie	1	0,3	4	1,1	—	0,3	2	—	—	—	2	—
Suwałskie	3	0,7	—	—	2	—	—	0,5	—	—	1	0,5
Szczecińskie	4	0,5	2	0,2	1	0,2	—	—	—	—	—	0,1
Tarnobrzęskie	2	0,4	2	0,4	1	0,2	—	—	—	—	1	—
Tarnowskie	5	0,9	—	—	7	0,2	—	—	—	—	—	0,2
Toruńskie	2	0,4	1	0,2	1	1,2	—	—	1	—	—	—
Wałbrzyskie	3	0,4	5	0,7	—	0,1	—	—	—	0,1	—	—
Wrocławskie	1	0,3	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Wrocławskie	4	0,4	—	—	—	—	—	0,1	—	—	—	—
Zamojskie	1	0,2	2	0,4	1	—	1	—	—	—	—	—
Zielonogórskie	1	0,2	1	0,2	—	0,2	—	0,2	—	—	—	—
Polska	275	0,8	132	0,4	94	0,3	34	0,1	12	0,0	10	0,0

W ostatnich kilku latach uwidoczniły się również różnice w rozkładzie zachorowań według wieku: spadek zapadalności ograniczony był głównie do młodzieży i młodych dorosłych, tj. osób w wieku 10—29 lat (tab. II,



Ryc. 2. Dur brzuszny w Polsce wg województw. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.

ryc. 3). Natomiast w grupie 5—9 lat, w której w latach 1975—1977 wraz z rosnącym odsetkiem nieszczepionych narastała również zapadalność — obserwuje się pewną stabilizację na poziomie zbliżonym do zapadalności wśród najmłodszych dzieci. Zgodnie ze sprawozdaniami wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych dotyczącymi szczepień przeciwdrurowych, liczba zaszczepionych dzieci w wieku 5—9 lat wynosiła: w roku 1975 ponad 2 miliony dzieci, w 1976 — 1,6 miliona, w 1977 — 1,2 miliona, a w 1978 — 720 tysięcy, co stanowi odpowiednio: 80%, 64%, 46% i 27% całej populacji grupy 5—9 lat.

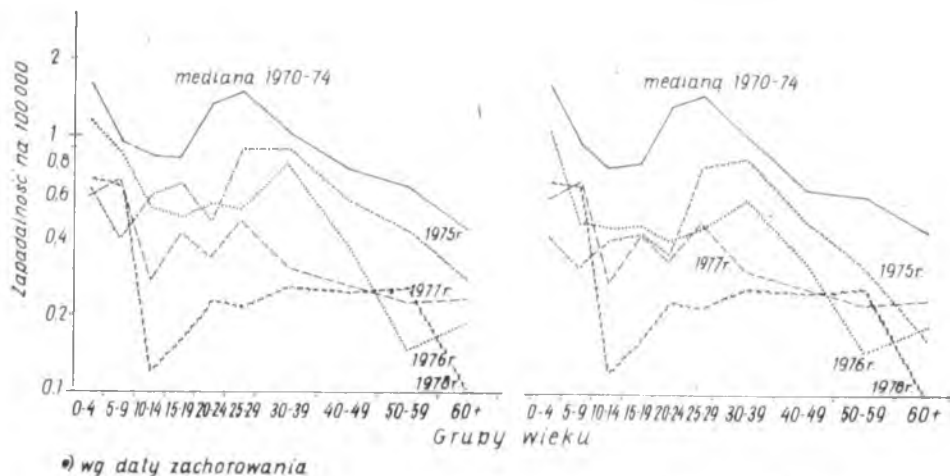
Jeżeli chodzi o liczbę zarejestrowanych nosicieli (tab. III) pałeczek *S. typhi* pod koniec 1978 roku, to widoczny jest spadek liczby nosicieli we wszystkich grupach wieku za wyjątkiem grupy najmłodszych dzieci

Tabela II. Dur brzuszny i dury rzekome w 1978 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg wieku (wg daty zachorowania)

Grupy wieku	Dur brzuszny				Dury rzekome			
	1973—1977 (mediana)		1978		1973—1977 (mediana)		1978	
	liczba zach.	zap.	liczba zach.	zap.	liczba zach.	zap.	liczba zach.	zap.
0—4	29	1,0	21	0,7	5	0,2	2	0,1
5—9	18	0,7	17	0,6	2	0,1	2	0,1
10—14	16	0,6	3	0,1	1	0,0	3	0,1
15—19	22	0,6	5	0,2	3	0,1	—	—
20—24	19	0,6	8	0,2	2	0,1	2	0,1
25—29	26	0,9	7	0,2	3	0,1	—	—
30—39	34	0,8	11	0,3	1	0,0	—	—
40—49	25	0,6	11	0,3	3	0,1	2	0,1
50—59	14	0,4	9	0,3	2	0,1	1	0,0
60+	12	0,3	3	0,1	—	—	—	—
Ogółem	198	0,6	95	0,3	29	0,1	12	0,0

a) wszystkie zachorowania

b) bez epidemii



Ryc. 3. Dur brzuszny w Polsce. Zapadalność na 100 000 wg wieku.

Tabela III. Liczba zarejestrowanych nosicieli wg stanu na dzień 31.XII.1978 r.

Salmonella: *	Ogółem		w 1978 wg wieku:				
	1977	1978	0-4	5-19	20-39	40-59	60+
typhi	2844	2716	12	25	226	920	1533
paratyphi A	44	42	—	—	3	15	24
paratyphi B	515	480	—	9	67	208	196
paratyphi C	3	4	—	—	—	3	1

poniżej 5 lat, w której to grupie w 1977 roku było 7 nosicieli, a w 1978 roku — dwunastu.

Liczba zachorowań na dury rzekome była taka sama jak w roku 1977, tj. 12 przypadków (wg daty rejestracji 10), lecz w odróżnieniu od poprzedniego roku, w którym występowały zachorowania wywołane wszystkimi trzema typami pałeczek rzekomodurowych — w 1978 roku było 10 zachorowań na dur rzekomy B, a dwa na dur rzekomy C. Rozpoznanie zostało potwierdzone badaniem bakteriologicznym również u chorych na dur rzekomy C, który w poprzednich latach był rozpoznawany przeważnie na podstawie wyników badań serologicznych. Należy również odnotować, że w 1978 wykryto nowego nosiciela pałeczki *S. paratyphi C*, który jest czwartym znanym nosicielem tej pałeczki w kraju.

E. Гонера:

БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ

E. Gonera

TYPHOID AND PARATYPHOID FEVERS

Zbigniew Anusz

SALMONELOZY

Przedstawione w tym rozdziale salmonelozy (003) obejmują dwie grupy schorzeń: a) 003.9 — zakażenia salmonelami z wyjątkiem zatruc pokarmowych; w 1978 roku zarejestrowano 9310 zachorowań, oraz b) 003.0 — zatrucia pokarmowe wywołane salmonelami; 5133 zachorowań w 1978 roku. Ogółem w roku 1978 zarejestrowano 14 443 zachorowań na salmonelozy, tj. o 6 253 (43,3%) więcej niż w roku ubiegłym. Zapadalność krajowa wynosiła 41,2 na 100 000 mieszkańców, oznacza to wzrost zapadalności w stosunku do roku 1977 aż o 17,3/100 000 (tabela I).

Wzrost zachorowań dotyczył zarówno grupy zakażeń 003.9 — 9 310 zachorowań (w 1977 r. — 5599) jak i 003.0 — 5133 (w 1977 r. — 2591). Podobnie jak w roku poprzednim wysoki odsetek zakażeń stanowiły zakażenia szpitalne (13,3% ogólnej liczby salmoneloz).

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na salmonelozy z wyłączeniem zatruc pokarmowych (003.9) przedstawia tabela II.

Krajowa zapadalność w 1978 r. wynosiła 26,6 (w 1977 r. — 16,1). W tej grupie obserwowano sezonowe nasilenie zachorowań w II kwartale (tabela I). Zapadalność co najmniej dwukrotnie wyższą od średniej krajowej obserwowano w 13 województwach. Istotny problem epidemiologiczny stanowiły zatrucia pokarmowe (tabela III).

W roku 1978 zarejestrowano 5133 zatruc pokarmowych, zapadalność 14,7 (w 1977 r. — 2591 zachorowań, zapadalność 7,5), co oznacza prawie dwukrotny wzrost zapadalności w stosunku do roku ubiegłego.

Najwyższą zapadalność w 1978 r. notowano w województwach: suwalskim (185,2), legnickim (117,9), plockim (38,9) i bydgoskim (34,1). Najniższą zapadalność w województwach: st. warszawskim (2,2), bielskopodlaskim (1,1), bielskim (1,6), ciechanowskim (1,2), częstochowskim (1,4), gorzowskim (2,0), kaliskim (0,6), lubelskim (2,4), przemyskim (1,1), siedleckim (0,3).

Nie rejestrowano zatruc pokarmowych wywołanych przez pałeczki *Salmonella* w województwie chełmskim i radomskim. Hospitalizowano 54,9% chorych. Zatrucia pokarmowe występowały głównie w II kwartale (2862 zach.) i III kwartale (1397 zach.). Najniższe odsetki hospitalizacji obserwowano w województwach: lubelskim (4,5), zielonogórskim (5,8), tarnowskim (5,9), tarnobrzeskim (10,0), katowickim (11,9), ostrołęckim (13,9), rzeszowskim (14,0).

Ogółem z powodu salmoneloz (003) zarejestrowano 48 zgonów. Najwięcej zgonów notowano w województwach: wałbrzyskim (9), wrocławskim (5), legnickim (5), kieleckim (5), opolskim (4) i bielskim (4). Wszy-

Tabela I. Salmonelozy (z wyjątkiem duru brzuszego i durów rzekomych A. B. C.)

Rok	Salmonelozy (003)								
	Zakażenia bez zatruc pokarmowych (003.9)							Hospitali- zacja	w tym zakażenia szpit.
	Liczba	Zapa- dal- ność	Kwartał						
I			II	III	IV				
1972—1976 mediana	3564	10,6	748	937	1027	796	71,0	746	
1977	5599	16,1	878	1510	1593	1618	77,2	2203	
1978	9310	26,6	1970	3033	2109	2198	71,0	1919	

Tabela III. Zatrucia pokarmowe wywołane przez pałeczki

Województwo	1977						
	Kwartały				Ogółem	Zapadal- ność	Hospita- lizacja
	I	II	III	IV			
Polska	210	1119	860	402	2591	7,5	54,2
St. warszawskie	1	142	9	38	190	8,6	5,8
Białskopodlaskie	—	—	5	1	6	2,1	83,3
Białostockie	3	21	7	6	37	5,9	83,8
Bielskie	—	9	2	—	11	1,4	90,9
Bydgoskie	2	16	16	35	69	6,8	84,1
Chełmskie	—	—	—	—	—	—	—
Ciechanowskie	2	10	7	9	28	7,0	78,6
Częstochowskie	—	7	—	1	8	1,1	100,0
Elbląskie	2	3	16	29	50	11,7	72,0
Gdańskie	4	10	14	4	32	2,5	87,5
Gorzowskie	1	212	—	2	215	48,5	27,9
Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—	—
Kaliskie	—	—	—	—	—	—	—
Katowickie	2	74	19	9	104	2,9	34,6
Kieleckie	—	6	11	4	21	2,0	100,0
Konińskie	—	24	21	1	46	10,7	76,1
Koszalińskie	—	—	—	3	3	0,7	100,0
Krakowskie	—	—	—	—	—	—	—
Krośnieńskie	—	5	8	36	49	11,4	83,7
Legnickie	21	—	19	—	40	9,3	25,0
Leszczyńskie	—	1	64	—	65	18,8	38,5
Lubelskie	—	—	2	—	2	0,2	100,0
Łomżyńskie	—	3	—	1	4	1,2	50,0
M. łódzkie	3	238	73	35	349	31,8	45,3
Nowosądeckie	—	—	1	2	3	0,5	66,7
Olsztyńskie	2	5	68	57	132	19,6	31,1
Opolskie	57	52	42	34	185	18,9	93,3
Ostrołęckie	—	—	23	—	23	6,3	17,4
Piłskie	—	3	43	—	46	10,9	47,8
Piotrkowskie	2	4	10	14	30	5,1	93,3
Płockie	7	29	40	19	95	19,6	98,9
Poznańskie	—	5	22	9	36	3,0	47,2
Przemyskie	—	4	3	—	7	1,9	42,9
Radomskie	—	—	2	—	2	0,3	100,0
Rzeszowskie	—	2	9	3	14	2,3	92,9
Siedleckie	—	4	2	—	6	1,0	100,0
Sieradzkie	—	22	12	6	40	10,4	97,5
Skierzniewickie	6	11	8	7	32	8,2	81,2
Słupskie	—	8	30	4	42	11,6	57,1
Suwalskie	—	—	13	—	13	3,1	38,5
Szczecińskie	67	42	109	3	221	25,3	30,3
Tarnobrzесьkie	—	—	—	—	—	—	—
Tarnowskie	4	5	—	—	9	1,5	88,9
Toruńskie	3	84	13	2	102	17,1	85,3
Wałbrzyskie	15	8	33	1	57	7,9	33,3
Włocławskie	2	9	26	16	53	13,1	92,5
Wrocławskie	4	41	32	10	87	8,3	58,6
Zamojskie	—	—	21	—	21	4,5	100,0
Zielonogórskie	—	—	5	1	6	1,0	33,3

w Polsce w latach 1972—1978. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Salmonelozy (003)

Liczba	Zapadalność	Zatrucia pokarmowe (003.0)				Hospita- lizacja	Razem		Zgony		
		I	II	III	IV		Licz- ba	Za- padal- ność	Mia- sto	Wieś	Razem
2916	8,7	132	382	1065	401	51,8	6439	19,4	10	8	18
2591	7,5	210	1119	860	402	54,2	8190	23,9	15	14	29
5133	14,7	284	2862	1397	590	54,9	14443	41,2	23	25	48

Salmonella (003) w latach 1977—1978 wg województw

1978

I	Kwartaly				Ogółem	Zapadal- ność	Hospita- lizacja
	II	III	IV				
284	2862	1397	590	5133	14,7	54,9	
—	37	12	—	49	2,2	34,7	
—	3	—	—	3	1,1	100,0	
2	14	18	3	37	5,9	70,3	
—	5	4	4	13	1,6	92,3	
21	116	124	87	348	34,1	71,6	
—	—	4	1	5	1,2	80,0	
—	2	8	—	10	1,4	100,0	
4	4	6	4	18	4,2	100,0	
1	90	90	42	223	17,0	64,6	
—	4	4	1	9	2,0	88,9	
—	—	65	—	65	13,2	23,1	
—	—	2	2	4	0,6	100,0	
1	553	45	48	647	18,0	11,9	
—	32	84	2	118	11,2	66,9	
—	5	6	3	14	3,3	100,0	
—	—	10	4	14	3,1	50,0	
1	2	40	2	45	3,9	57,8	
6	54	36	9	105	24,2	65,7	
3	509	6	1	519	117,9	50,3	
—	7	4	18	29	8,3	79,3	
1	21	—	—	22	2,4	4,5	
1	7	5	5	18	5,6	88,9	
2	210	18	11	241	21,7	31,1	
—	8	28	—	36	5,9	38,9	
—	6	22	—	28	4,1	64,3	
38	35	39	134	246	25,1	88,2	
—	—	108	—	108	29,7	13,9	
44	10	17	4	75	17,6	78,7	
3	24	31	—	58	9,9	74,1	
11	66	94	19	190	38,9	78,4	
3	61	33	5	102	8,4	38,2	
—	—	3	1	4	1,1	100,0	
—	—	—	—	—	—	—	
—	3	44	3	50	7,9	14,0	
—	—	2	—	2	0,3	100,0	
—	34	27	5	66	17,1	75,8	
2	3	29	10	44	11,2	59,1	
3	4	23	20	50	13,6	54,0	
1	738	38	1	778	185,2	85,5	
24	18	19	10	71	8,0	53,5	
—	—	20	—	20	3,7	10,0	
—	—	118	—	118	19,9	5,9	
1	6	29	2	38	6,3	97,4	
2	82	9	71	164	22,8	15,9	
34	28	9	—	71	17,4	94,4	
9	61	15	57	142	13,4	66,9	
—	—	46	1	47	10,0	100,0	
66	—	3	—	69	11,6	5,8	

Tabela II. Salmonelozy (z wyjątkiem duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C i zatruc pokarmowych) w Polsce w latach 1972—1978 (003.9). Zachorowania i zapadalność na 100 000 według województw.

Województwo	1972—1976				1977				1978			
	mediana		liczba	Zapa- dalność	hospita- lizacja		liczba	Zapa- dalność	hospita- lizacja			
	liczba	Zapa- dalność			liczba	%			liczba	%		
POLSKA	3635	10,7	5599	16,1	4320	77,2	9310	26,6	6606	71,0		
St. warszawskie	477	23,3	691	31,3	370	53,5	843	37,6	395	46,9		
Białkopodlaskie	7	2,5	17	6,1	8	47,1	7	2,5	4	57,1		
Białostockie	74	11,9	81	13,0	68	83,9	111	17,6	91	82,0		
Bielskie	32	4,2	15	1,9	11	73,3	152	19,0	127	83,6		
Bydgoskie	14	1,4	38	3,8	35	92,1	204	20,0	200	98,0		
Chełmskie	12	5,4	20	9,0	9	45,0	21	9,4	15	71,4		
Ciechanowskie	60	15,0	32	8,0	32	100,0	66	16,5	65	98,5		
Częstochowskie	38	5,3	52	7,1	51	98,1	99	13,5	97	98,0		
Elbląskie	52	12,5	39	9,1	21	53,8	42	9,7	31	73,8		
Gdańskie	92	7,3	76	5,9	61	80,3	84	6,4	71	84,5		
Gorzowskie	31	7,3	146	33,1	119	81,5	250	55,9	155	62,0		
Jeleniogórskie	17	3,5	22	4,5	22	100,0	69	14,0	65	94,2		
Kaliskie	49	7,7	43	6,6	21	48,8	52	7,9	43	82,7		
Katowickie	395	11,5	275	7,7	237	86,2	578	16,0	470	81,3		
Kieleckie	100	9,6	453	43,3	408	90,1	720	68,4	626	86,9		
Konińskie	9	2,1	59	13,8	58	98,3	124	28,8	124	100,0		
Koszalińskie	11	2,5	10	2,3	8	80,0	8	1,8	8	100,0		
Krakowskie	63	5,7	114	10,0	77	67,5	121	10,5	87	71,9		
Krośnińskie	14	3,3	33	7,7	31	93,9	22	5,1	19	86,4		
Legnickie	31	7,5	240	55,9	220	91,7	336	76,3	297	88,4		
Leszczyńskie	2	0,6	22	6,4	18	81,8	9	2,6	8	88,9		
Lubelskie	182	20,6	205	22,7	120	58,5	225	24,7	146	64,9		
Łomżyńskie	54	16,7	30	9,4	26	86,7	25	7,8	19	76,0		
M. łódzkie	151	14,0	158	14,4	57	36,1	224	20,2	123	54,9		
Nowosądeckie	17	2,8	30	4,9	22	73,3	341	55,7	318	93,3		
Olsztyńskie	245	37,0	491	72,9	349	71,1	606	89,2	405	66,8		
Opolskie	63	6,5	98	10,0	92	93,9	201	20,5	192	95,5		
Ostrołęckie	77	21,3	99	27,3	94	94,9	64	17,6	55	85,9		
Piłskie	2	0,5	17	4,0	6	35,3	52	12,2	37	71,2		
Piotrkowskie	50	8,6	55	9,4	48	87,3	78	13,3	64	82,1		
Płockie	112	23,6	68	14,0	67	98,5	48	9,8	48	100,0		
Poznańskie	51	4,4	76	6,4	46	60,5	144	11,9	89	61,8		
Przemyskie	3	0,8	7	1,9	5	71,4	22	5,8	18	81,8		
Radomskie	65	9,6	28	4,1	26	92,9	24	3,5	21	87,5		
Rzeszowskie	72	11,7	44	7,1	29	65,9	65	10,3	38	58,5		
Siedleckie	74	12,3	83	13,8	75	90,4	71	11,7	55	77,5		
Sieradzkie	12	3,1	13	3,4	13	100,0	23	6,0	23	100,0		
Skierniewickie	57	14,7	58	14,9	53	91,4	18	4,6	11	61,1		
Słupskie	11	3,2	21	5,8	18	85,7	124	33,8	113	91,1		
Suwałskie	108	26,0	127	30,4	75	59,1	319	76,0	166	52,0		
Szczecińskie	206	24,9	27	3,1	21	77,8	57	6,4	42	73,7		
Tarnobrzeskie	48	9,0	172	31,8	149	86,6	204	37,5	176	86,3		
Tarnowskie	10	1,7	23	3,9	21	91,3	114	19,3	96	84,2		
Toruńskie	74	12,5	140	23,4	91	65,0	114	18,9	96	84,2		
Wałbrzyskie	39	5,5	424	59,0	357	84,2	426	59,1	385	90,4		
Wrocławskie	2	0,5	15	3,7	15	100,0	52	12,8	51	98,1		
Wrocławskie	91	9,2	508	48,7	479	94,3	1398	132,4	535	38,3		
Zamojskie	21	4,4	72	15,3	71	98,6	63	13,4	61	96,8		
Zielonogórskie	46	8,0	32	5,4	10	31,2	290	48,8	225	77,6		

Tabela IV. Salmonelozy (z wyłączeniem duru brzuszego i durów rzekomych ABC) w latach 1976—1978. Zachorowania ludzi według typu serologicznego pał. *Salmonella*

Typ	Zachorowania					
	1976		1977		1978	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
<i>S. agona</i>	606	12,4	1413	18,4	3340	24,7
<i>S. anatum</i>	67	1,4	255	3,3	217	1,6
<i>S. brazzavile</i>	1	0,0	—	—	—	—
<i>S. bovis morbificans</i>	120	2,4	101	1,3	108	0,8
<i>S. brandenburg</i>	164	3,3	46	1,0	62	0,5
<i>S. chester</i>	1	0,0	1	0,0	1	0,0
<i>S. cholerae suis</i>	7	0,1	7	0,1	8	0,1
<i>S. derby</i>	26	0,5	11	0,1	64	0,5
<i>S. dublin</i>	1	0,0	69	0,9	34	0,2
<i>S. eastbourne</i>	25	0,5	—	—	24	0,2
<i>S. enteritidis</i>	857	17,5	622	8,1	1550	11,5
<i>S. gall.-pull.</i>	3	0,1	—	—	—	—
<i>S. give</i>	2	0,0	6	0,1	6	0,0
<i>S. heidelberg</i>	3	0,1	6	0,1	4	0,0
<i>S. infantis</i>	11	0,2	27	0,3	65	0,5
<i>S. isangi</i>	15	0,3	28	0,4	78	0,6
<i>S. kottbus</i>	71	1,5	29	0,4	16	0,1
<i>S. london</i>	2	0,0	7	0,1	61	0,5
<i>S. livingstone</i>	21	0,4	18	0,2	51	0,4
<i>S. manhattan</i>	19	0,4	4	0,0	9	0,1
<i>S. meleagridis</i>	3	0,1	6	0,1	1	0,0
<i>S. montevideo</i>	4	0,1	2	0,0	2	0,0
<i>S. muenchen</i>	—	—	1	0,0	—	—
<i>S. new-haw</i>	1	0,0	2	0,0	—	—
<i>S. newington</i>	17	0,4	4	0,0	5	0,0
<i>S. newlands</i>	1	0,0	9	0,1	1	0,0
<i>S. newport</i>	49	1,0	456	5,9	290	2,1
<i>S. oranienburg</i>	43	0,9	74	1,0	242	1,8
<i>S. panama</i>	19	0,4	19	0,2	18	0,1
<i>S. reading</i>	1	0,0	—	—	2	0,0
<i>S. saint-paul</i>	7	0,1	10	0,1	56	0,4
<i>S. senftenberg</i>	16	0,3	18	0,2	11	0,1
<i>S. stanleyville</i>	13	0,3	406	5,3	471	3,5
<i>S. thompson</i>	28	0,6	3	0,0	3	0,0
<i>S. tokardi</i>	3	0,1	—	—	—	—
<i>S. tennessee</i>	2	0,0	3	0,0	1	0,0
<i>S. typhimurium</i>	2567	52,4	4013	52,2	6679	49,4
<i>S. westhampton</i>	1	0,0	1	0,0	—	—
Inne *)	105	2,2	12	0,1	42	0,3
Razem	4902	100,0	7689	100,0	13522	100,0

*) W 1977 roku: *S. braenderup* (1 przypadek), *S. bredeney* (4 przypadki), *S. essen* (1 przypadek), *S. kinshasa* (3 przypadki), *S. lille* (1 przypadek), *S. singapore* (1 przypadek), *S. virginia* (1 przypadek).

**) W 1978 roku: *S. binza* (2 przyp.), *S. braenderup* (2 przyp.), *S. bredeney* (4 przyp.), *S. hadar* (1 przyp.), *S. haifa* (1 przyp.), *S. kapemba* (19 przyp.), *S. kingston* (1 przyp.), *S. manchester* (1 przyp.), *S. mission* (2 przyp.), *S. othmarschen* (2 przyp.), *S. rostock* (1 przyp.), *S. sandiego* (2 przyp.), *S. stanley* (2 przyp.), *S. thiongwé* (1 przyp.), *S. virginia* (1 przyp.). Wg. danych Zakładu Bakteriologii PZH (H. Stypulkowska-Misiurewicz).

stkie zgony dotyczyły niemowląt w grupie wieku do 12 miesięcy, głównie płci męskiej (38).

Głównym czynnikiem etiologicznym w 1978 roku były *S. typhimurium*

Tabela V. Salmonelozy zwierząt w Polsce w latach

Województwo	1977						razem
	świnie	bydło	konie	owce kozy	drób	inne	
POLSKA	78521	28085	17	754	139012	3692	250081
St. warszawskie	1718	—	—	—	1250	2392	6360
Białkopodlaskie	423	4	1	—	1589	—	2017
Białostockie	346	107	—	—	1	—	454
Bielskie	—	—	—	—	25	—	25
Bydgoskie	299	38	—	—	200	1	538
Chełmskie	11	—	—	—	625	—	636
Ciechanowskie	8107	217	—	165	15111	—	23600
Częstochowskie	311	2	—	—	16	—	329
Elbląskie	8624	5142	—	—	220	12	13998
Gdańskie	8738	7740	—	446	403	403	17730
Gorzowskie	392	369	—	8	84	—	853
Jeleniogórskie	10	521	—	—	—	45	576
Kaliskie	—	1	—	—	605	—	606
Katowickie	—	133	—	—	64	38	235
Kieleckie	10	1	—	—	1168	—	1182
Konińskie	—	—	—	3	—	—	—
Koszalińskie	1702	2009	—	—	—	18	3729
M. krakowskie	11	—	—	—	18782	1	18794
Krośnieńskie	166	—	1	—	—	—	167
Legnickie	2258	3	—	—	—	—	2261
Leszczyńskie	357	529	—	—	—	21	907
Lubelskie	132	—	—	—	1028	1	1161
Łomżyńskie	286	—	—	—	239	1	526
M. łódzkie	8	—	—	—	73	—	81
Nowosądeckie	44	—	—	—	76	—	120
Olsztyńskie	8730	2235	—	—	51680	238	62883
Opolskie	—	64	—	1	480	—	545
Ostrołęckie	222	8	—	—	1427	—	1657
Piłskie	745	307	—	30	—	—	1082
Piotrkowskie	—	—	—	—	435	—	435
Płockie	335	1	—	—	12545	—	12881
Poznańskie	1026	320	—	39	2255	—	3640
Przemyskie	147	—	—	—	—	—	147
Radomskie	676	42	4	—	821	—	1543
Rzeszowskie	25	1	1	—	267	—	294
Siedleckie	3284	4	3	2	10925	—	14218
Sieradzkie	5	—	1	—	6	—	12
Skierniewickie	292	14	—	—	733	—	1039
Śląskie	2178	1869	1	—	27	146	4221
Suwałskie	12465	456	—	51	1686	269	14927
Szczecińskie	13705	4615	—	—	128	6	18454
Tarnobrzeskie	—	—	—	—	6126	100	6226
Tarnowskie	8	3	—	5	62	—	78
Toruńskie	32	—	—	2	229	—	263
Wałbrzyskie	560	—	—	—	6	—	566
Wrocławskie	32	—	—	—	65	—	97
Wrocławskie	37	682	—	2	6550	—	7271
Zamojskie	24	5	5	—	996	—	1030
Zielonogórskie	40	643	—	—	4	—	687

(49,4%), *S. agona* (24,7%), oraz *S. enteritidis* (11,5%). W 1978 roku na terenie kraju stwierdzono u chorych 52 typy serologiczne.

Istotny problem epizootologiczny stanowiły salmonelozy u trzody chlewnej (w 1977 r. — 78521 zachorowań, w 1978 r. — 114 561); drobiu (w 1977 r. — 139 012 zachorowań, w 1978 r. — 211 829) i bydła (w 1977 r. — 28 085 zachorowań, w 1978 r. — 30 547). Odnosne dane według województw przedstawia tabela V.

1977—1978. Zachorowania według województw

1978

świnie	bydło	konie	owce kozy	drób	inne	razem
114561	30547	47	1467	211829	1660	360111
579	—	2	2	7079	455	8117
394	2	—	1	5987	1	6385
1541	12	—	—	4777	1	6331
68	—	—	—	—	—	68
626	59	2	—	1025	—	1712
402	—	—	—	11013	—	11415
19378	450	—	148	4254	—	24230
202	16	—	—	129	—	347
8399	4754	1	39	—	1	13194
6873	8596	—	981	914	295	17659
454	273	—	—	—	—	727
10	1616	—	7	—	75	1708
—	—	6	—	—	—	6
1	—	—	—	9550	74	9625
174	—	—	8	419	2	603
157	213	12	—	30	—	412
2581	968	—	—	74	45	3668
3668	—	2	—	21571	327	25568
901	—	—	—	—	10	911
1265	721	—	—	6070	—	8056
44	115	—	181	27	—	367
137	—	7	19	1574	6	1743
1004	—	—	—	5001	—	6005
2	—	—	—	39	91	132
326	—	—	—	90	10	426
9410	2335	—	48	53560	—	65353
557	4	—	3	597	—	1161
2196	3	—	—	1232	—	3431
453	847	—	—	—	10	1310
3	—	—	—	120	48	171
27	15	3	—	19165	—	19210
1019	21	—	—	11952	—	12992
1360	—	—	—	—	—	1360
1488	—	—	—	1090	—	2578
1667	—	—	—	100	—	1767
5241	22	3	8	10437	52	15763
11	—	—	1	36	—	48
124	8	—	—	1460	24	1616
3864	2982	—	—	577	—	7423
20516	425	—	—	16534	100	37575
16219	5745	1	—	2161	15	24141
42	40	—	—	240	—	322
133	3	6	1	23	—	166
404	91	2	—	158	—	160
2	—	—	—	980	—	1475
1	18	—	—	7	—	49
24	4	—	—	11676	5	11700
574	189	—	20	76	7	111
				25	6	814

3. Anus

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Z. Anus z

SALMONELLOSES

c. d. ze str. 60

MEDYCYNA WIEJSKA, 1978, 13

- B. Kalinowski, T. Radoszewska, M. Talarek: Skojarzone farmakologiczne i fizykalne leczenie stanów zapalnych okolicy szyjno-twarzowej i promienicy. (Nr 1, str. 71)
- P. Boroń, Cz. Jeżyna, B. Kość, I. Korenkiewicz: Zmiany elektroencefalograficzne i histologiczne zmiany wątrobowe w korelacji z immunoserologicznymi w brucelozie przewlekłej. (Nr 2, str. 137)
- J. Umiński: Badania laboratoryjne nad szczepami *K. Toxoplasma gondii* izolowanych u kotów z ogniska toksoplazmozy rodzimej. (Nr 4, str. 241)
- A. Szkaradkiewicz, J. T. Marcinkowski, B. Tutecka-Szkaradkiewicz: Badania nad optymalizacją działań podstawowej opieki zdrowotnej na wsi w zakresie wczesnego wykrywania zakażeń brucelozowych u ludzi. (Nr 4, str. 299)

NAUKA POLSKA, 1978, 26

- J. Kostrzewski: Światowy program ochrony zdrowia na lata 1978—1983. (Nr 7, str. 25)
- D. Naruszewicz-Lesiuk: Kierunek rozwoju i perspektywy badań naukowych w Państwowym Zakładzie Higieny na tle działalności naukowej w latach 1967—1975. (Nr 8, str. 71)

NEUROLOGIA POLSKA, 1978, 16

- E. Tarnowska-Dziduszko, J. Kahl-Kunstetter: Przypadek bąblowca o niezwyklej przebiegu klinicznym i obrazie morfologicznym. (Nr 2, str. 249)
- J. B. Zelman, D. Serokowa: Zmiany patomorfologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym jako kryterium atenuacji wirusa wścieklizny pasażowanego na hodowli tkankowej. (Nr 4, str. 547)
- K. Kucharska-Demczyk: Esteraza nieswoista komórek monocytarno-retikularnych płynu mózgowo-rdzeniowego w zapaleniach i podrażnieniach opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 4, str. 599)

NEUROLOGIA i NEUROLOGIA POLSKA, 1978, 22

- B. Zaleska: Przypadek przewlekłego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z od-czynem limfocytno-monocytnym. (Nr 1, str. 89)
- S. Kasperek, B. Grudzińska, E. Motta: Izolowane przemijające porażenie gardła u dzieci. Neuroinfekcja wirusowa o łagodnym działaniu. (Nr 4, str. 487)

NOWOŚCI WETERYNARYJNE, 1978, 8

- S. Scheller, A. Stojko, I. Szwarnowiecka, Z. Obuszko: Przeciwbakteryjne właści-wości kitu pszczelego. (Nr 1, str. 73)
- L. Kiszczał: Badania nad zastosowaniem Sterinolu jako środka zmywająco-odkaza-jącego w zakładach przemysłu spożywczego. (Nr 3, str. 297)

OTOLARYNGOLOGIA POLSKA, 1978, 32

- E. Kossowska, J. Janecki, J. Gutkowska: Immunoglobuliny surowicy krwi w zaka-żeniach dróg oddechowych u dzieci. (Nr 1, str. 43)
- J. Białowąs, T. Hervy: Uogólniony półpasiec w przebiegu *reticulo sarcoma histocy-ticum* migdałka podniebiennego. (Nr 1, str. 101)
- A. Wiktor: Przypadek promienicy migdałków podniebiennych. (Nr 3, str. 367)

c. d. na str. 80

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Aniela Adonajto

CZERWONKA BAKTERYJNA

W roku 1978 zgłoszono 2961 zachorowań, o 16% mniej niż w roku 1977 (3524) i 58% mniej od mediany z lat 1972—1976 (7113).

Zapadalność wynosiła 8,5 na 100 000 ludności. Była to najniższa zapadalność w ostatnim 25-leciu zbliżona do zapadalności z okresu poprzedzającego powstanie stacji sanitarno-epidemiologicznych.

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego czerwonka była przyczyną zgonu tylko jednego człowieka: niemowlęcia płci męskiej pochodzącego ze wsi w województwie kieleckim, które zmarło w kwietniu 1978 r.

W porównaniu z danymi z 1977 roku nieznaczny wzrost zapadalności wystąpił w dwudziestu trzech województwach, spadek w dwudziestu sześciu. Najwyższa zapadalność wystąpiła w województwie suwalskim 46,7/100 000 (w ubiegłym roku 31,2), nowosądeckim — 44,9 (12,0), piotrkowskim — 32,0 (11,3), zielonogórskim — 20,4 (12,1) i śluskim — 18,3 (21,2) (tab. I).

W porównaniu z medianą z lat 1972—1976 wzrost zapadalności obserwowano w 15, spadek w 33 województwach. Największy wzrost zapadalności obserwowano w województwie piotrkowskim — ośmiokrotny, nowosądeckim — pięciokrotny i śluskim — dwukrotny.

Analizując poziom diagnostyki i rejestracji zakaźnych schorzeń jelitowych zaniepokojenie budzi fakt, że z dwóch województw — radomskiego i płockiego nie zgłoszono ani jednego zachorowania, a z wrocławskiego i skierniewickiego tylko po jednym zachorowaniu na czerwonkę.

Analiza zachorowań wg miesięcy wykazuje niewielki wzrost zachorowań w marcu, a następnie, podobnie jak w ubiegłym roku w maju i lipcu oraz znaczny wzrost w sierpniu, wrześniu i październiku (ryc. 1). Największą liczbę zachorowań obserwowano, podobnie jak w roku ubiegłym, we wrześniu (544 zachorowań), październiku (468) i listopadzie (377). Suma zachorowań zgłoszonych w miesiącach wrześniu i październiku wynosiła 34,2% ogólnej liczby przypadków w 1978 r. Wskazuje to, że szczyt epidemiczny był niższy niż w ubiegłym roku, kiedy obejmował 40% zachorowań.

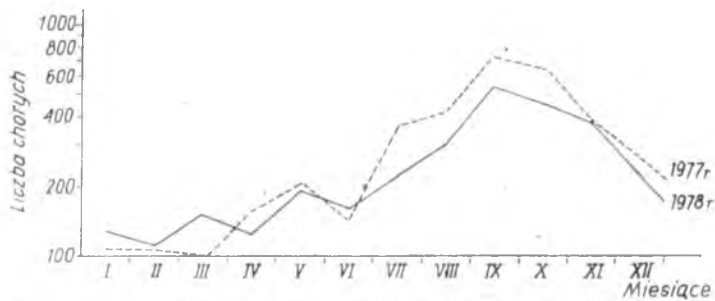
Analiza danych z terenu działalności 80 wylosowanych stacji sanitarno-epidemiologicznych wykazuje wśród chorych na czerwonkę niewielką przewagę kobiet, które stanowią 52,2%, również zapadalność wśród kobiet jest nieco wyższa i wynosi 10,1/100 000, zapadalność mężczyzn 9,8/100 000 (tab. II).

Udział ludności miast w zachorowaniach na czerwonkę był większy (74,4%) niż ludności wsi (25,6%); zapadalność w mieście wynosiła 13,5 na

Tabela I. Czerwonka w Polsce w latach 1972—1978. Zachorowania i zapadalność według województw

Województwo	1972—1976 r. mediana		1977 r.		1978 r.	
	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000
POLSKA	7113	21,1	3524	10,2	2961	8,5
St. warszawskie	1125	52,2	378	17,1	250	11,2
białostockie	9	3,2	10	3,6	9	3,2
białostockie	26	4,2	2	0,3	8	1,3
bielskie	58	7,4	36	4,5	65	8,1
bydgoskie	97	9,9	105	10,4	21	2,1
chełmskie	38	17,3	193	86,5	12	5,3
ciechanowskie	30	7,6	5	1,3	38	9,5
częstochowskie	65	9,1	15	2,0	66	9,0
elbląskie	88	21,0	15	3,5	32	7,4
gdańskie	128	10,7	199	15,5	49	3,7
gorzowskie	40	9,5	33	7,5	55	12,3
jeleniogórskie	11	2,3	171	34,9	18	3,7
kaliskie	60	9,3	7	1,1	66	10,1
katowickie	354	10,3	173	4,9	301	8,4
kieleckie	88	8,6	37	3,5	34	3,2
konińskie	12	2,8	9	2,1	4	0,9
koszalińskie	30	7,2	48	10,8	17	3,8
miejskie krakow- skie	320	29,0	95	8,3	112	9,7
krośnieńskie	37	9,0	12	2,8	43	9,9
legnickie	51	12,2	228	53,1	54	12,3
leszczyńskie	11	3,3	12	3,5	17	4,9
lubelskie	265	30,3	323	35,8	124	13,6
łomżyńskie	23	7,2	16	5,0	9	2,8
miejskie łódzkie	155	14,8	76	6,9	49	4,4
nowosądeckie	52	8,8	73	12,0	275	44,9
olsztyńskie	458	70,0	202	30,0	110	16,2
opolskie	17	1,7	18	1,8	38	3,9
ostrołęckie	39	10,8	5	1,4	2	0,5
pilskie	42	10,3	3	0,7	5	1,2
piotrkowskie	23	4,0	66	11,3	188	32,0
płockie	23	4,9	13	2,7	0	0
poznańskie	239	20,7	38	3,2	37	3,1
przemyskie	8	2,1	27	7,2	7	1,8
radomskie	9	1,3	1	0,1	0	0
rzeszowskie	114	19,3	63	10,1	39	6,2
siedleckie	67	11,1	35	5,8	83	13,7
sieradzkie	10	2,5	1	0,3	7	1,8
skierniewickie	28	7,2	16	4,1	1	0,3
śląskie	32	9,2	77	21,2	67	18,3
suwalskie	196	48,0	172	41,2	196	46,7
szczęcińskie	84	10,3	35	4,0	46	5,2
tarnobrzeskie	95	18,0	112	20,7	54	9,9
tarnowskie	65	11,4	31	5,3	70	11,8
toruńskie	132	23,0	80	13,4	29	4,8
wałbrzyskie	99	13,9	95	13,2	7	1,0
włocławskie	7	1,7	3	0,7	1	0,2
wrocławskie	70	6,8	63	6,0	98	9,3
zamojskie	41	8,7	26	5,5	27	5,7
zielonogórskie	171	29,5	71	12,1	121	20,4

100 000, zapadalność na wsi — 5,6, przy czym na wsi zapadalność kobiet — 6,0/100 000 przewyższała zapadalność mężczyzn — 5,3/100 000, a w miastach odwrotnie zapadalność mężczyzn 13,6/100 000 przewyższała zapadalność kobiet — 13,3/100 000.



Ryc. 1. Czerwonka w Polsce. Sezonowa liczba zachorowań w 1977 r. i 1978 r.

Zapadalność na czerwonkę była najwyższa w miastach o liczbie mieszkańców od 50 do 100 tysięcy — 29,9/100 000, najniższa w miastach poniżej 20 tysięcy — 3,9/100 000. W miastach powyżej 100 tysięcy i w miastach od 20 do 50 tysięcy zapadalność była zbliżona do średniej krajowej — 11/100 000 i 13,2 na 100 000 (tab. III).

Tabela II. Czerwonka w Polsce w 1978 roku (wybrane tereny). Zapadalność i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	13,6	13,5	5,3	6,0	9,8	10,1
%	48,2	51,8	46,4	53,6	47,8	52,2
Zapadalność na 100 000	13,5		5,6		9,9	
%	74,4		25,6		100,0	

Tabela III. Czerwonka w Polsce w 1978 roku (wybrane tereny). Zapadalność na 100 tys. wg płci i środowiska oraz liczby ludności

	Ogółem	Miasta					Wieś
		Razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	>100 tys.	
M	9,8	13,6	3,4	11,0	32,4	11,3	5,3
K	10,1	13,5	4,3	15,2	27,6	10,8	6,0
Ogółem	9,9	13,5	3,9	13,2	29,9	11,0	5,6

Zachorowania na czerwonkę wśród dzieci do lat 4 stanowiły 58,9%, w grupie wieku 5—9 lat — 9,4%, a w grupie 10—14 lat — 7,0%. Zachorowania ludzi dorosłych stanowiły jedynie 21,6% ogółu zgłoszonych zachorowań (tab. IV). Najwyższa zapadalność wystąpiła wśród dzieci dwuletnich — 124,4/100 000, rocznych 86,4/100 000 i trzyletnich — 61,4/100 000. Zapadalność wyższą od średniej krajowej obserwowano wśród dzieci w wieku — 0—6 lat. Zapadalność chłopców do 4 roku życia była wyższa, w pozostałych rocznikach niższa niż zapadalność dziewcząt. Zapadalność na wsi była niższa we wszystkich grupach wieku, z wyjątkiem dzieci 8-letnich, których zapadalność była wyższa niż dzieci miejskich (tab. V).

Rok 1978 nie był rokiem epidemicznym w skali ogólnokrajowej. Epidemie czerwonki wystąpiły natomiast w 12 województwach, 3 — tych samych co w roku ubiegłym: piotrkowskim, tarnowskim, nowosądeckim i w

Tabela IV. Czerwonka w 1978 roku (wybrane tereny). Zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadalność	%	zapadalność	%	zapadalność	%
0—4	68,3	64,5	65,6	53,7	67,2	58,9
0	32,7	6,7	24,6	4,4	28,7	5,5
1	86,2	17,3	86,5	14,9	86,4	16,0
2	122,4	22,8	126,5	20,2	124,4	21,4
3	65,0	11,5	57,6	9,0	61,4	10,2
4	35,6	6,2	34,5	5,2	37,8	5,8
5—9	11,4	9,1	13,7	9,7	12,5	9,4
5	17,1	2,9	20,9	3,1	18,9	3,0
6	7,2	1,2	25,6	3,7	16,2	2,5
7	12,4	1,9	4,8	0,7	8,7	1,3
8	12,2	1,9	4,8	0,7	8,6	1,3
9	7,7	1,2	11,3	1,5	9,5	1,3
10—14	8,7	7,2	9,4	6,8	9,1	7,0
15—19	2,1	2,2	4,4	3,9	3,3	3,1
20—24	2,4	2,6	5,5	5,3	4,0	4,0
25—29	3,3	3,1	3,1	2,6	3,2	2,9
30—34	3,2	1,9	5,5	3,1	4,3	2,5
35—39	4,2	2,6	4,2	2,4	4,2	2,5
40—44	1,8	1,2	5,7	3,5	3,8	2,4
45—49	3,2	2,2	4,1	2,6	3,7	2,4
50—54	3,0	1,7	1,4	0,9	2,2	1,3
55—59	2,0	0,7	2,7	1,1	2,4	0,9
60+	0,8	1,0	2,8	4,4	2,0	2,7
Ogółem	9,8	100,0	10,1	100,0	9,9	100,0

9 innych: gorzowskim, koszalińskim, krośnieńskim, poznańskim, słupskim, siedleckim, suwalskim, toruńskim i wrocławskim. Wystąpiły w mniejszej liczbie i obejmowały mniej osób niż w ubiegłym roku (ryc. 2).

Największa epidemia, obejmująca 136 chorych i 33 zdrowych osób, od których izolowano *S. sonnei*, głównie kolicynogenotyp 2, wystąpiła w dniach 15. VIII—30. XI na terenie TSSE w Tomaszowie mazowieckim i TSSE w Opocznie — woj. piotrkowskie obejmujące Domy Wypoczynkowe w Spale. Najbardziej prawdopodobnym źródłem zakażenia było mleko i przetwory mleczne niewłaściwie pasteryzowane, z których izolowano *E. coli* w liczbie 100-krotnie przekraczającej dopuszczalną ilość. Nieodpowiednie warunki sanitarne przyczyniły się również do szerzenia się zakażenia drogą kontaktową. W Miliczu w woj. wrocławskim, w dniach 2 — 10. VIII. zachorowały 94 osoby z objawami zatrucia pokarmowego. Od 20 osób izolowano *S. sonnei*. Przypuszcza się, że i w tym przypadku źródłem zakażenia było mleko pochodzące z miejscowej mleczarni, skąd od 2 pracowników izolowano pałeczkę czerwonki. Do epidemii wśród uczestników kolonii polsko-czechosłowackiej w woj. nowosądeckim, w miejscowości Kasina Wielka — zachorowało w sumie 57 osób i od 27 izolowano *S. sonnei* — przyczyną epidemii była przypuszczalnie awaria sieci kanalizacyjnej. Pozostałe epidemie obejmujące od kilku do kilkunastu osób wystąpiły w dziecięcych zakładach wychowania: w państwowych domach małego dziecka, w kilku żłobkach, jednym przedszkolu, jednym domu opieki. Epidemia w szkole podstawowej w Giżycku (woj. suwalskie) objęła 62 osoby

Tabela V. Czerwonka w 1978 r. (wybrane tereny). Zapadalność na 100 000 wg wieku i środowiska

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000
0	33	38,5	15	18,5	48	28,7
1	109	130,5	31	39,4	140	86,4
2	154	203,2	33	44,3	187	124,4
3	66	90,3	23	32,0	89	61,4
4	36	49,6	14	20,0	51	35,8
5	19	27,5	7	10,2	26	18,9
6	13	19,1	9	13,3	22	16,2
7	9	14,5	2	3,1	11	8,7
8	5	8,1	6	9,0	11	8,6
9	9	14,9	3	4,5	12	9,5
10—14	50	15,8	11	3,1	61	9,1
15—19	14	3,5	13	3,1	27	3,3
20—24	24	4,4	11	3,2	35	4,0
25—29	20	3,9	5	1,8	25	3,2
30—34	16	4,9	6	3,3	22	4,3
35—39	16	5,0	6	2,9	22	4,2
40—44	18	5,6	3	1,3	21	3,8
45—49	14	4,4	7	2,8	21	3,7
50—54	7	2,6	4	1,7	11	2,2
55—59	5	2,9	3	1,8	8	2,4
60>	13	2,2	11	1,8	24	2,0
Ogółem	650	13,5	224	5,6	874	9,9

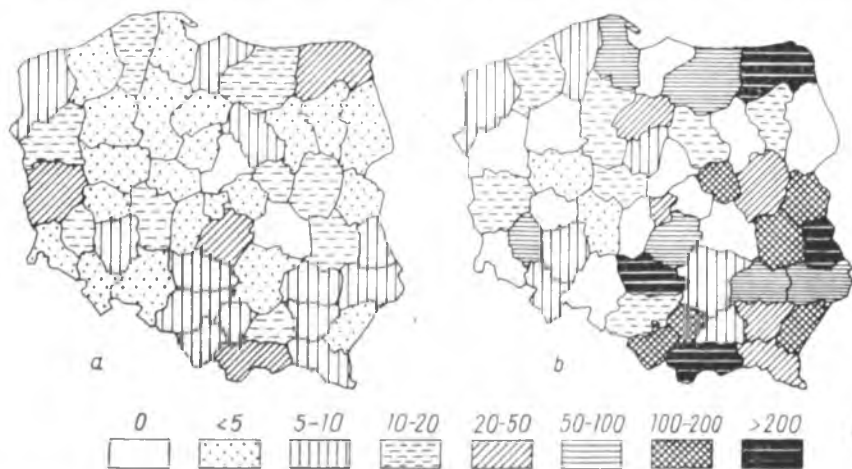
spośród uczniów, ich rodzin oraz personelu szkoły przebiegając pod postacią zatrucia pokarmowego wiążącego się ze spożyciem śmietany pochodzącej od prywatnego dostawcy.

Na 1 517 293 osób zbadanych bakteriologicznie w kierunku zakażeń pałeczkami *Shigella* — to jest o 28 994 (1,9%) więcej niż w roku ubiegłym — u 3858 osób stwierdzono wydalanie pałeczek czerwonki (254,3/100 000 zbadanych).

Częstość wykrywania zakażenia była znacznie niższa niż w roku 1977 (301,5/100 000). Najczęściej izolowano *S. sonnei* (92,7%), rzadziej *S. flexneri* (7,2%), najrzadziej, prawie wyłącznie u zakażonych za granicą *S. boydii* (0,1%). *S. dysenteriae* nie izolowano. Wśród typów serologicznych *S. flexneri* dominował typ 3a (31,2), następnym z kolei był typ 2a (29,4%) i typ 6 (13,6%). Wśród typowanych szczepów *S. sonnei* najczęstszym był kolicynogenotyp 2 (36,5%), a następnie typ 6 (29,9%) i 0 (20,5%). Z liczby 1 134 256 osób zdrowych badanych ze wskazań sanitarnych, izolowano pałeczki czerwonki od 600 (52,2 na 100 000 zbadanych), a więc rzadziej niż w roku 1977 (63,9 na 100 000) oraz roku 1976 (76,4/100 000). Istnieją podstawy do obawy, że obserwowana tendencja spadkowa jest pozorna i może być wywołana nieodpowiednią jakością podłoży bakteriologicznych stosowanych do badań lub niekorzystnymi modyfikacjami przeprowadzania badań. Wyrывkowo przeprowadzona kontrola podłoży SS, Mac Conkey'a i Levine'a prod. WSS „Biomed” wykazała, że ze sprawdzanej serii dwa były zbyt hamujące: *Shigellae* wyrastały w postaci drobnych i niecharakterystycznych kolonii na podłożu Mac Conkey'a, a dopiero po 48 godz. na podłożu SS. Materiał przesyłany jest na kartoniku włożonym do torebki plastikowej bez płynu konserwującego, badanie dokonuje się za pomocą



Ryc. 2. Czerwonka w 1978 roku. Liczba i wielkość epidemii w województwach.



Ryc. 3. Czerwonka w 1978 roku: a — Zapadalność na 100 000 wg meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne; b — bezobjawowe nosicielstwo na 100 000 badanych zdrowych wg wyników bakteriologicznego badania na nosicielstwo.

posiewu pośredniego na hamujące wzrost szczepów *Shigella* podłoża seleninowo-fosforanowe.

Zarówno w zapadalności jak i rozsiańiu zakażenia wśród zdrowych pomiędzy województwami istnieją znaczne rozbieżności. W niektórych województwach izolowano pałeczki czerwonki od osób zdrowych stosunkowo często, w innych nie izolowano ich wcale (ryc. 3). Brak izolacji *Shigella* od zdrowych oraz brak rejestracji zachorowań na czerwonkę w woj. płockim i woj. radomskim wymaga dokładniejszej analizy sytuacji epidemiologicznej i diagnostyki bakteriologicznej na wymienionym terenie. Znaczna częstość występowania zakażenia wśród zdrowych jest sygnałem zagrożenia epidemicznego, w razie pogorszenia się warunków sanitarnych. Natomiast brak wykrywania zakażenia wśród zdrowych osób badanych ze

wskazań sanitarnych w woj.: białostockim, elbląskim, gorzowskim, jeł-
niogórskim, leszczyńskim, opolskim, ostrołęckim i sieradzkim, może być
wynikiem odmiennych zasad rejestracji lub niewłaściwie prowadzonych
badań. Należy zwrócić szczególną uwagę na ten fakt tam, gdzie podobna
sytuacja istniała także w roku ubiegłym.

Г. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонайло

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ

H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło

BACTERIAL DYSENTERY

c. d. ze str. 72

PEDIATRIA POLSKA, 1978, 53

- W. Bukowska, W. Bako, L. Ejsmont: Wirusowe zapalenie mięśnia serca z zawołopodobnym odczynem ekg u 19-miesięcznego chłopca. (Nr 1, str. 89)
- M. Lachmajer-Lutosławska: Zakażenia jelitowe wywołane przez enteropatogenne szczepy *Escherichia coli*. (Nr 1, str. 109)
- T. Gerkowicz i inni: Ocena epidemiologiczna zakażeń wirusami pneumotropowymi u dzieci uczęszczających do dwu wybranych żłobków w Lublinie. Część I, II, III. (Nr 1, str. 175, 183, 191)
- J. Prandota, D. Zwolińska: Dwa przypadki ostrej niewydolności nerek u dzieci po szczepieniu DiTePer. (Nr 2, str. 215)
- I. Modzelewska, A. Stępień, A. Kudlicka: Współistnienie zakażenia gronkowcowego, kropidlakowego i nowotworu nadnercza u 7-miesięcznego niemowlęcia. (Nr 2, str. 385)
- I. Kacprzak-Bergman, A. Jankowski: Przypadek wrodzonego półpaśca. (Nr 3, str. 389)
- I. Kacprzak-Bergman, A. Jankowski, A. Prandota: Lekkie postaci zespołu Lyella w przebiegu odry i szczypania krowianką. (Nr 3, str. 393)
- I. Krasowska: Zachowanie się immunoglobulin IgA, IgM i IgG u dzieci w przebiegu zakażeń układu moczowego. (Nr 5, str. 607)
- K. Rowecka-Trzebicka: Współczesne poglądy na pneumocystowe zapalenie płuc na podstawie własnych spostrzeżeń. (Nr 5, str. 617)
- R. Dębski, H. Jung, Z. Konopielko: Epidemiologiczna analiza w materiale własnym zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby A i E u dzieci. (Nr 6, str. 693)
- H. Oziemska-Łozińska, K. Piekarska: Zakażenie wirusem *hepatitis B* kobiet ciężarnych jako czynnik ryzyka noworodków. (Nr 6, str. 699)
- R. Dębski: Próba oceny odporności komórkowej u dzieci chorych na wirusowe zapalenie wątroby na podstawie wyników testu skórniego z DNCB. (Nr 6, str. 707)
- M. Kurkus, M. Margiewicz-Wyglądała: Ocena układu krążenia w wirusowym zapaleniu wątroby u dzieci. (Nr 6, str. 715)
- Z. Truchanowicz-Jarmolowicz, H. Stypułkowska-Misiurewicz, J. Noworyta, Z. Bilecka: Występowanie enterotoksynogennych pałeczek jelitowych u dzieci hospitalizowanych z powodu biegunki w szpitalu chorób zakaźnych w Warszawie. (Nr 6, str. 723)
- M. Chmielewska Jakubowicz: Zakażenie pałeczką *Salmonella agona* u małych dzieci. (Nr 6, str. 729)
- M. Czachorowska, Z. Madejczyk, R. Szlachetka: Przebieg i leczenie bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. (Nr 6, str. 747)
- H. Horbowska, H. Grodzicka-Królak, H. Przystalska-Molkin, H. Wielopolski: Epidemia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanych przez wirusy *ECHO* typ 9 u dzieci przedszkolnych. (Nr 6, str. 753)
- W. Klinowska, I. Polakowska, A. Prandota, K. Hein, M. Jogodzińska: Nosicielstwo *Salmonella agona* u matki jako prawdopodobna przyczyna posocznicy u jej dwojga kolejnych noworodków. (Nr 6, str. 759)
- A. Ciepielewska, M. Ochocka, J. Knap: Badania kliniczne i laboratoryjne w ostrej limfocytozie zapalnej. (Nr 6, str. 765)
- S. Chobudzińska, I. Kacprzak-Bergman: Trudności diagnostyczne w wielonarządowej postaci mykoplazmozy. (Nr 6, str. 769)
- H. Oziemska-Łozińska: Zagadnienia epidemiologiczne i kliniczne zakażenia wirusem *hepatitis B*. (Nr 6, str. 773)
- J. Knap: Ostra limfocytoza zakaźna — problem odrębności nozologicznej. (Nr 6, str. 781)
- C. Bryniak, R. Lauterbach: Ocena antybiotykoterapii u wcześniaków. (Nr 7, str. 857)
- M. Rudobielska, W. Zoch-Zwierz: Badanie wpływu zakażeń myxo- i adenowirusami na zachowanie się immunoglobulin w surowicy krwi dzieci w wieku 1—36 miesięcy. (Nr 7, str. 863)
- K. Dobrowiecka: Kryteria rozpoznawcze oraz zapobieganie bakteryjnemu zapaleniu wsierdza w związku z zabiegami kardiochirurgicznymi. (Nr 7, str. 893)
- Z. Pawlicka-Domańska, H. Sliwińska-Przyjemaska, J. Paprocka: Aktywność kandydობójąca leukocytów wielojądrzastych u dzieci chorych na odrę. (Nr 8, str. 955)

Aniela Adonajło

ZATRUCIA POKARMOWE

W roku 1978 zanotowano ogółem w Polsce 9 443 przypadki zatruc pokarmowych, tj. o 802 zachorowania więcej niż w roku 1977; zapadalność również była wyższa i wyniosła 27,0 na 100 000 (1977 r. — 24,9). Liczba zachorowań i zapadalność były jednak niższe od mediany w latach 1972—1976 (tab. I).

Najwyższa zapadalność w 1978 r. była w województwach: suwalskim — 193,8/100 000 i legnickim — 137,0, najniższa zaś w województwie radomskim — 0,4/100 000.

Liczba zatruc pokarmowych, wywołanych czynnikami bakteryjnymi, zwiększyła się w 1978 r. o 905 zachorowań w stosunku do roku 1977; wzrosła również zapadalność na 100 000 (1978 r. — 24,4, 1977 r. — 22,0), aczkolwiek była niższa w porównaniu z medianą (27,3) w latach 1972—1976 (tab. II). Wymieniony wzrost zapadalności odnosił się głównie do zatruc, wywołanych rodzajem *Salmonella*: zapadalność w 1978 r. — 14,7, w 1977 r. — 7,5/100 000. Równocześnie zaznaczył się dwukrotny spadek zapadalności z powodu zatruc wywołanych enterotoksyną gronkowcową: zapadalność 1978 r. — 1,6; 1977 r. — 3,7; mediana 1972—1976 — 3,3/100 000.

Zatrucia wywołane pałeczką *Salmonella*, notowano głównie w województwach: suwalskim — liczba zachorowań — 788, zapadalność 185,2/100 000 oraz legnickim — liczba zachorowań — 519, zapadalność — 117,9/100 000.

Zatrucia enterotoksyną gronkowcową występowały najczęściej w województwach: pilskim (zapadalność — 30,9), łomżyńskim (zapadalność — 15,6) oraz krośnieńskim (zapadalność — 11,5).

Najwięcej zatruc grzybami, 151 przypadków, notowano w województwie miejskim łódzkim — zapadalność 13,6/100 000. Zatrucia pokarmowe środkami chemicznymi występowały najczęściej w województwie wałbrzyskim: liczba zachorowań — 39, zapadalność — 5,4/100 000.

Najwięcej zatruc o etiologii bakteryjnej pojawiło się w II kwartale (44,7%) i w III kwartale (30,8%). Zatrucia grzybami notowano głównie w III i IV kwartale, natomiast połowę przypadków zatruc środkami chemicznymi stanowiły zachorowania w II kwartale (tab. III).

W ogólnej liczbie 8 541 przypadków zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej, 6181 zachorowań (72,4%) przypada na zbiorowe zatrucia pokarmowe, które wystąpiły w 151 ogniskach na terenie 46 województw. Odsetek zachorowań w ogniskach zbiorowych zatruc pokarmowych jest wyższy niż w 1977 r. — 58,8%. Zapadalność z powodu zbiorowych za-

Tabela I. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1972—1978. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Rok województwo	1972—1976 mediana		1977		1978	
	liczba	zapadal- ność	liczba	zapadal- ność	liczba	zapadal- ność
Polska	10089	29,5	8641	24,9	9443	27,0
St. warszawskie	348	17,0	699	31,7	458	20,4
Białkopodlaskie	18	6,4	60	21,4	21	7,4
Białostockie	287	46,4	146	23,4	189	30,0
Bielskie	41	5,4	101	12,7	79	9,8
Bydgoskie	318	32,3	329	32,5	589	57,7
Chełmskie	37	16,7	32	14,3	39	17,4
Cięchanowskie	46	11,5	48	12,0	11	2,7
Częstochowskie	29	4,0	21	2,9	25	3,4
Elbląskie	172	41,3	196	45,8	142	32,8
Gdańskie	638	53,2	355	27,6	509	38,8
Gorzowskie	116	27,0	360	81,5	73	16,3
Jeleniogórskie	175	35,9	310	63,3	78	15,9
Kaliskie	35	5,5	24	3,7	38	5,8
Katowickie	262	7,7	484	13,6	729	20,4
Kieleckie	252	24,3	389	37,1	315	29,9
Konińskie	101	23,7	233	54,4	113	26,3
Koszalińskie	254	59,2	33	7,5	39	8,7
Miejskie krakow- skie	237	21,5	225	19,7	290	25,1
Krośnieńskie	55	13,0	224	52,3	207	47,8
Legnickie	170	40,5	78	18,2	603	137,0
Leszczyńskie	32	9,3	83	24,0	53	15,2
Lubelskie	111	12,7	47	5,2	43	4,7
Łomżyńskie	58	17,9	34	10,6	87	27,1
Miejskie łódzkie	553	50,9	583	53,0	459	41,4
Nowosądeckie	58	9,7	146	24,1	40	6,5
Olsztyńskie	128	19,3	239	35,5	135	19,9
Opolskie	218	22,9	301	30,7	321	32,7
Ostrołęckie	38	10,5	48	13,2	108	29,7
Pilskie	114	27,9	90	21,3	261	61,1
Piotrkowski	63	10,9	38	6,5	63	10,7
Płockie	178	37,7	144	29,7	227	46,5
Poznańskie	269	23,5	194	16,2	238	19,7
Przemyskie	22	5,9	14	3,7	26	6,9
Radomskie	29	4,3	62	9,1	3	0,4
Rzeszowskie	99	16,1	162	26,1	109	17,3
Siedleckie	85	14,1	114	18,9	154	25,5
Sieradzkie	87	22,3	66	17,1	100	25,9
Skarżyski	68	17,6	69	17,7	110	28,0
Słupskie	139	38,8	248	68,3	130	35,4
Suwalskie	178	42,9	95	22,7	814	193,8
Szczecińskie	747	88,8	359	41,1	228	25,8
Tarnobrzeskie	31	5,8	92	17,0	32	5,9
Tarnowskie	20	3,5	31	5,3	159	26,9
Toruńskie	323	55,0	137	22,9	113	18,7
Wałbrzyskie	277	39,2	255	35,5	258	35,8
Wrocławskie	56	13,9	108	26,6	114	28,0
Wrocławskie	356	35,1	417	39,9	313	29,6
Zamojskie	41	8,7	88	18,7	105	22,3
Zielonogórskie	233	40,5	30	5,1	93	15,6

truć pokarmowych wzrosła w 1978 r. do 17,7 z 13,0/100 000 w 1977 r. (tab. IV). Najwyższą zapadalność zanotowano w województwach: suwalskim — 176,6, legnickim — 129,7, oraz wrocławskim — 100,4/100 000.

Tabela II. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1972—1978. Liczba zachorowań i zapadalność wg czynników etiologicznych

Czynnik etiologiczny	1972—1976 mediana		1977 r.		1978 r.	
	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000
Czynnik bakteryjny ogółem	9285	27,3	7636	22,0	8541	24,4
<i>Cl. botulinum</i>	302	0,9	301	0,9	387	1,1
<i>Salmonella</i>	2916	8,7	2591	7,5	5133	14,7
Gronkowce	1128	3,3	1277	3,7	578	1,6
<i>Cl. perfringens</i>	24	0,07	1	0,003	39	0,1
Inne	4402	12,8	3466	10,0	2404	6,9
Grzyby	615	1,8	928	2,7	792	2,3
Chemiczne	109	0,3	77	0,2	110	0,3
Ogółem	10089	29,5	8641	24,9	9443	27,0

Tabela III. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1978 roku wg czynnika chorobotwórczego i kwartałów roku

		K w a r t a ł y				Ogółem
		I	II	III	IV	
Zatrucia bakteryjne ogółem	liczba	722	3817	2628	1324	8541
	%	9,0	44,7	30,8	15,5	100,0
Zatrucia pałeczkami <i>Salmonella</i>	liczba	284	2862	1397	590	5133
	%	5,5	55,8	27,2	11,5	100,0
Zatrucia enterotoksyną gronkowcową	liczba	41	177	299	61	578
	%	7,1	30,6	51,7	10,6	100,0
Grzybami	liczba	14	3	368	407	792
	%	1,7	0,4	46,5	51,4	100,0
Środkami chemicznymi	liczba	10	55	22	23	110
	%	9,1	50,0	20,0	20,9	100,0

Na tak wysoką zapadalność z powodu zbiorowych zatruc pokarmowych wpłynęły 4 duże epidemie, które w 1978 r. wystąpiły w następujących województwach:

- legnickim: 492 zachorowania, czynnik etiologiczny — *S. enteritidis*, źródło infekcji — lody;
- wrocławskim: 882 zachorowania, czynnik etiologiczny — *S. enteritidis*, źródło infekcji — śmietana i mleko;
- suwalskim: 701 zachorowań, czynnik etiologiczny — *S. typhimurium*, źródło infekcji — lody;
- katowickim: 544 zachorowania, czynnik etiologiczny — *S. typhimurium*, źródło infekcji — lody.

Więcej ognisk zbiorowych zatruc pokarmowych i więcej zachorowań notowano w miastach: miasto — liczba ognisk — 88, liczba zachoro-

Tabela IV. Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w latach 1977—1978. Liczba ognisk, zachorowania i zapadalność wg województw

Rok	1977			1978			
	Województwo	liczba ognisk	liczba zachorowań	zapadalność na 100 tys.	liczba zachorowań	zapadalność na 100 tys.	
Polska		163	4491	13,0	151	6181	17,7
St. warszawskie	11	592	27,0	13	298	13,4	
Białkopodlaskie	2	48	17,1	0	0	0	
Białostockie	4	46	7,4	4	63	10,1	
Bielskie	2	63	8,0	3	46	5,8	
Bydgoskie	4	94	9,3	10	213	20,3	
Chełmskie	0	0	0	1	25	11,2	
Ciechanowskie	5	28	7,0	0	0	0	
Częstochowskie	0	0	0	2	13	1,8	
Elbląskie	4	54	12,7	1	16	3,7	
Gdańskie	3	102	7,8	11	265	20,4	
Gorzowskie	3	334	76,0	2	30	6,8	
Jeleniogórskie	8	267	54,6	3	56	11,4	
Kaliskie	0	0	0	1	14	2,1	
Katowickie	4	172	4,9	3	583	16,4	
Kieleckie	4	231	22,1	5	109	10,4	
Konińskie	8	195	45,7	1	74	17,2	
Koszalińskie	0	0	0	1	7	1,6	
Miejskie krakowskie	5	88	7,7	5	223	19,4	
Krośnieńskie	4	101	23,7	5	105	24,4	
Legnickie	1	22	5,2	3	564	129,7	
Leszczyńskie	3	59	17,1	4	31	8,9	
Lubelskie	0	0	0	1	21	2,3	
Łomżyńskie	1	14	4,4	1	50	15,6	
Miejskie łódzkie	6	302	27,6	5	172	15,6	
Nowosądeckie	1	108	17,9	1	26	4,3	
Olsztyńskie	5	141	21,0	1	16	2,4	
Opolskie	5	45	4,6	3	42	4,3	
Ostrołęckie	3	40	15,2	1	108	41,1	
Piłskie	1	7	1,7	4	188	44,2	
Piotrkowskie	4	51	8,7	5	41	7,0	
Płockie	2	19	3,9	3	78	16,0	
Poznańskie	6	128	10,8	4	116	9,7	
Przemyskie	0	0	0	2	11	2,9	
Radomskie	1	46	6,7	1	7	1,0	
Rzeszowskie	8	134	21,7	2	50	8,0	
Siedleckie	1	5	0,8	0	49	0	
Sieradzkie	1	5	1,3	3	0	12,7	
Skierniewickie	1	11	2,8	3	56	14,3	
Słupskie	4	165	45,7	2	41	11,2	
Suwalskie	5	38	9,1	2	738	176,6	
Szczecińskie	7	239	27,6	2	46	5,2	
Tarnobrzeskie	0	0	0	3	72	13,3	
Tarnowskie	2	10	1,7	2	148	25,1	
Toruńskie	5	62	10,4	1	19	3,2	
Wałbrzyskie	4	118	16,5	7	153	21,2	
Włocławskie	1	14	3,5	2	15	3,7	
Wrocławskie	11	252	24,3	8	1053	100,4	
Zamojskie	1	22	4,7	3	64	13,6	
Zielonogórskie	2	19	3,2	1	66	11,2	

Tabela V. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w latach 1977—1978.
Liczba ognisk i zachorowań wg środowiska

Rok	1977				1978				
	Środowisko	liczba ognisk	%	liczba zachor.	%	liczba ognisk	%	liczba zachor.	%
Rodzinne		45	27,6	257	5,7	61	40,4	829	13,4
Rozsiane		14	8,6	471	10,5	2	1,3	922	14,9
Ośrodki wypoczynkowe		19	11,7	684	15,2	3	2,0	65	1,1
Otwarte zakłady żywienia zbiorowego		12	7,4	475	10,6	29	19,2	2669	43,2
Szkoły i zakłady dla dzieci i młodzieży		22	13,5	832	18,5	8	5,3	172	2,8
Kolonie i obozy		7	4,3	120	2,7	12	7,9	287	4,6
Zakłady pracy		19	11,7	429	9,6	14	9,3	444	7,2
Zakłady służby zdrowia		10	6,0	715	15,9	5	3,3	262	4,2
Inne		15	9,2	508	11,3	17	11,3	531	8,6
Ogółem		163	100,0	4491	100,0	151	100,0	6181	100,0

wań — 4 201, zapadalność — 21,0/100 000; wieś — liczba ognisk — 63, liczba zachorowań — 1 980, zapadalność — 13,3/100 000. W ogólnej liczbie chorych pochodzących ze zbiorowych zatruc pokarmowych 32,5% stanowiły dzieci w wieku do 14 lat.

Źródło zakażenia w ogniskach zbiorowych zatruc pokarmowych w 1977 r. stanowiły w większości przypadków potrawy mięsne — 52,2% zachorowań; natomiast w 1978 roku głównym źródłem infekcji były lody i ciastka, które wywołały 39,7% zachorowań (w 1977 r. — 12%), zaś potrawy mięsne tylko 22,2%. Wzrósł też odsetek zachorowań, w których źródłem zakażenia były produkty nabiałowe, z 5,4% w 1977 r. do 14,9% w 1978 r. Ryby były przyczyną zatruc zbiorowych w 1,6% w 1977 r. i 1,9% w 1978 r.

Analiza zbiorowych zatruc pokarmowych w zależności od środowiska, wykazała, że w 1978 r. największy odsetek zachorowań był związany z otwartymi zakładami żywienia zbiorowego: 1978 r. — 43,2%, 1977 r. — 10,6% (tab. V). Zmniejszyła się wydatnie częstość zachorowań w szkołach i zakładach dla dzieci i młodzieży, w ośrodkach wypoczynkowych oraz zakładach służby zdrowia.

Odsetki chorych hospitalizowanych z powodu wszystkich rodzajów zatruc średnio wynosiły w 1978 r. — 59,2%; z powodu zatrucia wywołanego pałeczką *Salmonella* 54,9% chorych; enterotoksyną gronkowcową — 57,3%, *Cl. botulinum* — 99,2%, zatrucia grzybami — 81,8%, a z powodu zatrucia środkami chemicznymi — 96,4%.

W 1978 r. notowano ogółem 18 zgonów z powodu zatruc pokarmowych bakteryjnych (nr klasyfik. 005); w miastach — 7 zgonów, na wsi — 11; umieralność ogólna wyniosła 0,05 na 100 000, miasto — 0,03, wieś — 0,07. Zmarło 9 osób płci męskiej i 9 płci żeńskiej. Wśród zmarłych było 4 dzieci do lat 14, w tym 3 niemowlęta oraz 14 osób w wieku powyżej 15 lat, w tym 7 osób powyżej 60 lat.

A. Адонайло

ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

A. Adonajlo

FOOD POISONINGS

Zbigniew Anusz

ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

W roku 1978 zarejestrowano w Polsce 392 zatrucia toksyną botulinową, zapadalność wynosiła 1,1 na 100 000 mieszkańców. Liczba zachorowań i zapadalność były wyższe niż w 1977 roku i wyższe od mediany w latach 1972—1976 (tabela I).

Najwyższą zapadalność zanotowano w województwach: białostockim — 6,9; bydgoskim — 6,8; piłskim — 6,8; leszczyńskim — 5,8; suwalskim — 5,5. W województwach tych zatrucia stanowiły 47,0% ogólnej liczby zatruc toksyną botulinową. Zapadalność dwukrotnie wyższą od średniej krajowej zarejestrowano ponadto w województwach: wrocławskim — 2,9; konińskim — 2,8; chełmskim — 2,2; poznańskim — 2,2; toruńskim — 2,2. Nie notowano zatruc toksyną botulinową w 4 województwach: ciechanowskim, jeleniogórskim, legnickim i ostrołęckim.

Sezonowy wzrost liczby zachorowań notowano od maja do sierpnia oraz w październiku i listopadzie (ryc. 1). Analizę przeprowadzono w oparciu o daty zachorowań. Podobnie jak w latach poprzednich najwyższą zapadalność obserwowano w wsi — 1,9 (71,9%); znacznie niższą w mieście — 0,5 (28,1%) (tabela II).

Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 1,2 (54,3%), wśród kobiet — 1,0 (45,7%). Najwięcej zachorowań notowano w wieku 25—29 lat (zap. 2,6) i 30—39 lat (zap. 2,2) (tabela III).

Najwyższy odsetek stanowiły zatrucia w ogniskach 1-osobowych (55,6%) i 2-osobowych (16,8%), które obejmowały 72,4% ogólnej liczby zatruc. Zachorowania powyżej 5 osób stanowiły 1,5% ogólnej liczby zatruc.

Wśród osób, które spożywały potrawy zatrute toksyną botulinową, odsetek osób, które zachorowały, wynosił w zależności od rodzaju zatrutego pożywienia: warzywa — 52,9%, mięso — 50,1%, ryby — 23,8%; średnio — 43,5%.

Przetwory produkcji domowej były w 64,5% źródłem zatrucia (mięso 93,6%), najczęściej konserwy (weki) — 60,1%, rośliny — 5,2% oraz ryby 1,2%. Konserwy przemysłowe były źródłem zatrucia w 35,5%, głównie mięso — 59,0%, zwłaszcza konserwy mięsne — 20,2%; ryby — 37,6%; głównie konserwy rybne — 34,6% oraz rośliny — 4,6% (tabela IV). Podobnie jak w roku poprzednim uwagę zwraca duży odsetek zatruc spowodowanych spożyciem konserw produkcji przemysłowej w tym konserw rybnych.

W roku 1978 najczęściej występowały zatrucia toksyną botulinową typu B — 93,0%, zatrucia wywołane toksyną typu A stanowiły 5,1%, toksyną typu E — 1,9%. Zatrucia toksyną typu A notowano w woj. ra-

Tabela I. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w latach 1972—1978.
Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Województwo	1972—1976 mediana		1977		1978	
	liczba zachorowań	zapadal- ność na 100 000	liczba zachorowań	zapadal- ność na 100 000	liczba zachorowań	zapadal- ność na 100 000
Polska	307	0,9	297	0,9	392	1,1
St. warszawskie	2	0,1	—	—	2	0,1
Białsko-podlaskie	3	1,1	1	0,4	1	0,3
Białostockie	12	2,0	12	1,9	43	6,9
Bielskie	1	0,1	5	0,6	1	0,1
Bydgoskie	28	2,9	29	2,9	69	6,8
Chełmskie	6	2,7	8	3,6	5	2,2
Ciechanowskie	2	0,5	3	0,8	—	—
Częstochowskie	4	0,6	—	—	6	0,8
Elbląskie	2	0,5	4	0,9	3	0,7
Gdańskie	8	0,7	13	1,0	8	0,6
Gorzowskie	13	3,1	9	2,1	6	1,3
Jeleniogórskie	—	—	1	0,2	—	—
Kaliskie	12	1,9	6	0,9	7	1,1
Katowickie	5	0,1	2	0,1	10	0,3
Kieleckie	4	0,4	1	0,1	1	0,1
Konińskie	13	3,1	10	2,3	12	2,8
Koszalińskie	1	0,2	3	0,7	5	1,1
Miejskie krakowskie	3	0,3	7	0,6	3	0,3
Krośnieńskie	3	0,7	4	0,9	1	0,2
Legnickie	1	0,2	2	0,5	—	—
Leszczyńskie	9	2,6	6	1,7	20	5,8
Lubelskie	2	0,2	—	—	1	0,1
Łomżyńskie	4	1,2	9	2,8	4	1,2
Miejskie łódzkie	1	0,1	4	0,4	3	0,3
Nowosądeckie	1	0,2	5	0,8	1	0,2
Olsztyńskie	11	1,7	13	1,9	3	0,4
Opolskie	14	1,0	20	2,1	12	1,2
Ostrolęckie	—	—	4	1,1	—	—
Pilskie	20	4,8	15	3,6	29	6,8
Piotrkowskie	1	0,2	—	—	2	0,3
Płockie	4	0,8	3	0,6	10	2,0
Poznańskie	24	2,1	18	1,5	26	2,2
Przemyskie	2	0,5	2	0,5	1	0,3
Radomskie	—	—	—	—	3	0,4
Rzeszowskie	4	0,7	6	1,0	5	0,8
Siedleckie	2	0,3	5	0,8	2	0,3
Sieradzkie	3	0,8	—	—	2	0,5
Skiernewickie	1	0,3	2	0,5	2	0,5
Słupskie	3	0,9	3	0,8	7	1,9
Suwalskie	11	2,7	12	2,9	23	5,5
Szczecińskie	5	0,6	1	0,1	5	0,6
Tarnobrzeskie	—	—	1	0,2	1	0,2
Tarnowskie	3	0,5	1	0,2	4	0,7
Toruńskie	14	2,4	8	1,4	13	2,2
Wałbrzyskie	1	0,1	3	0,4	1	0,1
Wrocławskie	8	2,0	13	3,2	12	2,9
Wrocławskie	4	0,4	8	0,8	4	0,4
Zamojskie	11	2,3	12	2,6	5	1,1
Zielonogórskie	2	0,4	3	0,5	8	1,3

domskim (4 zach.), katowickim (3 zach.) i chełmskim (1 zach.), typ E w woj. gdańskim (1 zach.), częstochowskim (1 zach.) i gorzowskim (1 zach.) typ B stwierdzono w 45 województwach (tabela V).

Tabela II. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1978 roku.
Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców w miastach i na wsi

Województwo	Wieś		Miasto		liczba zgonów
	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	
Polska	282	1,9	110	0,5	14
St. warszawskie	—	—	2	0,1	—
Białkopodlaskie	—	—	1	1,3	—
Białostockie	18	5,9	25	7,8	2
Bielskie	—	—	1	0,3	—
Bydgoskie	55	13,9	14	2,2	1
Chełmskie	2	1,4	3	3,8	1
Ciechanowskie	—	—	—	—	—
Częstochowskie	6	1,6	—	—	—
Elbląskie	3	1,5	—	—	1
Gdańskie	6	1,9	2	0,2	—
Gorzowskie	3	1,6	3	1,2	—
Jeleniogórskie	—	—	—	—	—
Kaliskie	7	1,8	—	—	1
Katowickie	7	1,5	3	0,1	3
Kieleckie	1	0,1	—	—	—
Konińskie	11	3,9	1	0,7	—
Koszalińskie	4	2,2	1	0,4	—
Miejskie krakowskie	3	0,8	—	—	—
Krośnieńskie	—	—	1	0,8	—
Legnickie	—	—	—	—	—
Leszczyńskie	19	9,6	1	0,7	—
Lubelskie	1	0,2	—	—	—
Łomżyńskie	2	0,9	2	2,1	—
Miejskie łódzkie	1	1,0	2	0,2	—
Nowosądeckie	1	0,2	—	—	—
Olsztyńskie	3	0,9	—	—	—
Opolskie	6	1,2	6	1,3	—
Ostrołęckie	—	—	—	—	—
Piłskie	26	12,2	3	1,4	—
Piotrkowskie	2	0,6	—	—	—
Płockie	8	2,7	2	1,0	—
Poznańskie	18	4,8	8	1,0	—
Przemyskie	1	0,4	—	—	—
Radomskie	3	0,7	—	—	1
Rzeszowskie	3	0,7	2	0,9	—
Siedleckie	—	—	2	1,3	1
Sieradzkie	1	0,4	1	0,9	1
Skierniewickie	1	0,4	1	0,7	1
Ślupskie	6	3,3	1	0,5	1
Suwalskie	18	6,0	5	2,8	—
Szczecińskie	4	1,7	1	0,1	—
Tarnobrzeskie	1	0,3	—	—	—
Tarnowskie	3	0,7	1	0,5	—
Toruńskie	6	2,4	7	2,0	—
Wałbrzyskie	1	0,5	—	—	—
Włocławskie	10	4,1	2	1,2	—
Wrocławskie	3	1,0	1	0,1	—
Zamojskie	5	1,3	—	—	—
Zielonogórskie	3	1,2	5	1,5	—

Ogółem w 1978 roku na 392 zatrucia do badania serologicznego nadesła-
no krew tylko od 278 chorych (70,9%). Ciągłe zatem nie wszyscy klini-
cyści doceniają w pełni potrzebę określania typu toksyny botulinowej.
Dotyczy to oddziałów zakaźnych w województwach: białostockim, poz-
nańskim, opolskim, warszawskim, gdańskim, kaliskim, koszalińskim, le-
szczyńskim, łomżyńskim, tarnowskim i wrocławskim. Zastrzeżenie budzi

Tabela III. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1978 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000 mieszkańców oraz zgony według wieku i płci.

Grupa wieku	Mężczyźni		Kobiety				Razem		
	liczba zach.	zapadalność	liczba zgonów	liczba zach.	zapadalność	liczba zgonów	liczba zach.	zapadalność	liczba zgonów
0—4	4	0,2	—	5	0,3	—	9	0,3	—
5—9	4	0,3	—	6	0,5	—	10	0,4	—
10—14	9	0,7	—	16	1,3	1	25	1,0	1
15—19	17	1,1	—	20	1,3	1	37	1,2	1
20—24	23	1,3	—	20	1,2	—	43	1,2	1
25—29	42	2,6	1	13	0,8	—	55	1,7	—
30—39	46	2,2	1	30	1,4	—	76	1,8	1
40—49	31	1,4	1	30	1,3	1	61	1,4	2
50—59	19	1,2	—	24	1,2	2	43	1,2	2
60—69	10	0,9	1	9	0,6	—	19	0,7	1
70+	8	1,0	3	6	0,4	2	14	0,6	5
Razem	213	1,2	7	179	1,0	7	392	1,1	14

Tabela IV. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1978 r. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

Produkt	Produkcja domowa		Produkcja przemysłowa		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Mięso:						
konserwy	152	60,1	28	20,2	180	45,9
kielbasa	12	4,7	27	19,4	39	9,9
wędzonka	39	15,4	7	5,0	46	11,7
kiszka	4	1,6	3	2,2	7	1,8
salceson	10	3,9	3	2,2	13	3,3
paszтет	13	5,1	7	5,0	20	5,1
tłuszcze zwierzęce	1	0,4	1	0,7	2	0,5
inne	6	2,4	6	4,3	12	3,1
Ryby:						
konserwy	—	—	48	34,6	48	12,2
świeże	1	0,4	—	—	1	0,3
solone	—	—	—	—	—	—
marynowane	—	—	1	0,7	1	0,3
wędzone	—	—	1	0,7	1	0,3
smażone	2	0,8	2	1,6	4	1,0
Rośliny:						
warzywa	5	2,0	1	0,7	6	1,5
inne	8	3,2	4	2,9	12	3,1
Razem:	253	100,0	139	100,0	392	100,0

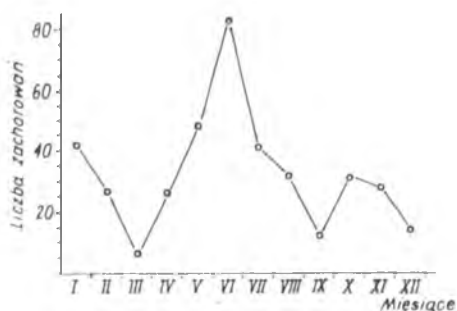
również wysoki odsetek (34,2%) próbek krwi, w których nie wykazano obecności toksyny botulinowej.

W roku 1978 najczęstszą postacią kliniczną zatrucia był przebieg choroby: średni — 66,8%, ciężki — 15,5%, lekki — 15,5%, bardzo ciężki — 5,6%; bezobjawowy — 0,5%. Uwagę zwraca duży odsetek chorych, którym nie podano surowicy (11,0%).

W roku 1978 stwierdzono 14 zgonów (śmiertelność — 3,6%), w roku 1977 — 3 zgony.

Tabela V. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1978 roku. Geograficzne rozmieszczenie typów toksyny botulinowej oraz wykonawstwo testu seroneutralizacji według województw

Województwo	Typ toksyny botulinowej				Liczba zachorowań	liczba badań próbek krwi			
	A	B	E	typ nieokreślony		wy-nik +	wy-nik -	nie-ba-dano	
Polska	liczba %	8 4,4	157 85,8	3 1,6	15 8,2	392 100,0	183 46,7	95 24,2	114 29,1
St. warszawskie						2			2
Białkopodlaskie						1		1	
Białostockie			6		2	43	8	8	27
Bielskie						1		1	
Bydgoskie			62		1	69	63	3	3
Chełmskie	1					5	1	2	2
Ciechanowskie									
Częstochowskie			5	1		6	6		
Elbląskie			2			3	2		1
Gdańskie				1	1	8	2	2	4
Gorzowskie				1		6	1	3	2
Jeleniogórskie									
Kaliskie					2	7	2	1	4
Katowickie	3		4			10	7	3	
Kieleckie						1		1	
Konińskie			3			12	3	6	3
Koszalińskie			1			5	1		4
M. krakowskie			3			3	3		
Krośnieńskie						1			1
Legnickie									
Leszczyńskie			5		1	20	6	8	6
Lubelskie			1			1	1		
Łomżyńskie						4		1	3
M. łódzkie			1		1	3	2		1
Nowosądeckie						1			1
Olsztyńskie			2			3	2	1	
Opolskie						12		1	11
Ostrołęckie									
Piłskie			11		4	29	15	9	5
Piotrkowskie			2			2	2		
Płockie			6		1	10	7		1
Poznańskie						26		11	15
Przemyskie						1		1	
Radomskie	3					3	3		
Rzeszowskie			3			5	3	2	
Siedleckie			1			2	1		1
Sieradzkie			2			2	2		
Skierniewickie			1			2	1	1	
Słupskie			7			7	7		
Suwalskie						23		19	4
Szczecińskie			3			5	3	1	1
Tarnobrzeskie						1		1	
Tarnowskie	1					4	1		3
Toruńskie			8		1	13	9	3	1
Wałbrzyskie					1	1	1		
Włocławskie			11			12	11	1	
Wrocławskie						4		1	3
Zamojskie						5		1	4
Zielonogórskie			7			8	7		1



Ryc. 1. Zatrucia toksyną botulinową w 1978 r. Sezonowość zachorowań.

Przedstawione dane wskazują na wyraźny wzrost zachorowań i zgonów z powodu zatruc toksyną botulinową. Niezbędne staje się zatem nasilenie oświaty w walce z zatruciami toksyną botulinową na terenie całego kraju przez oddziały oświaty zdrowotnej WSSE, radio, telewizję, prasę oraz wiejskie organizacje społeczne.

3. А н у ш

ОТРАВЛЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКИМ ТОКСИНОМ

Z. Anusz

BOTULINUM TOXICOSES

Wiesław Magdzik, Danuta Naruszewicz-Lesiuk

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY¹⁾

W 1978 roku zarejestrowano w Polsce 65.283 zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby, tj. o 11.233 (14,7%) zachorowań mniej niż w 1977 roku. Zapadalność wyniosła 186,5 na 100.000 mieszkańców. Po raz pierwszy od 1962 roku zarejestrowano mniej niż 69.000 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby i zapadalność niższą od 200 na 100.000. Najwyższą zapadalność zarejestrowano w województwach północno- i środkowo-wschodnich, tj. w woj. suwalskim (402,6), chełmskim (377,2), łomżyńskim (372,1), białostockim (300,4), białkopodlaskim (259,7). Szczególnie wysoka zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby począwszy od 1975 roku przesunęła się wzdłuż wschodniej granicy od województw południowych do północnych, obejmując kolejno województwa krośnieńskie, przemyskie (1975 i 1976 rok), zamojskie, chełmskie (1977 rok), suwalskie, białostockie, białkopodlaskie, chełmskie (1978 rok). W 1978 roku wzrost zapadalności w stosunku do 1977 roku zanotowano w wyżej wymienionych 5 województwach północno- i środkowo-wschodnich oraz ponadto w województwach elbląskim, piotrkowskim i krośnieńskim, tj. łącznie w 8 województwach, a spadek w pozostałych 41. Zapadalność wyższą od przeciętnej dla kraju zanotowano w 25 województwach. Najniższa zapadalność wystąpiła w województwach: rzeszowskim (106,4), krakowskim (117,4), wrocławskim (123,5), sieradzkim (128,7), krośnieńskim (138,3), nowosądeckim (138,7), (tabela I, ryc. 1).

Do końca lipca 1978 roku notowano zbliżone liczby zachorowań do liczb rejestrowanych w odpowiednich okresach czasu w poprzednich latach. Według sprawozdań dwutygodniowych do 31 lipca zanotowano w 1978 roku 36.907, a w 1977 roku 37.001 zachorowań, tj. o 94 (0,25%) mniej. Natomiast w okresie od 1 sierpnia do 31 grudnia zanotowano 11.139 zachorowań (28,2%) mniej niż w analogicznym okresie 1977 roku. W związku z tym krzywa sezonowa w 1978 roku nie wykazuje tak wyraźnego jesienno-zimowego nasilenia zachorowań jak w latach poprzednich i kształt jej jest bardziej spłaszczony. Najwyższe liczby zachorowań zanotowano nie jak każdego poprzedniego roku w listopadzie lub grudniu, lecz w styczniu i lutym, tj. w końcowej fazie sezonowego nasilenia zachorowań w 1977 roku (ryc. 2).

Bardziej szczegółową analizę epidemiologiczną zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby przeprowadzono na podstawie danych z wybranych terenów, które obejmują około 25% kraju. Zapadalność na wzw na tych

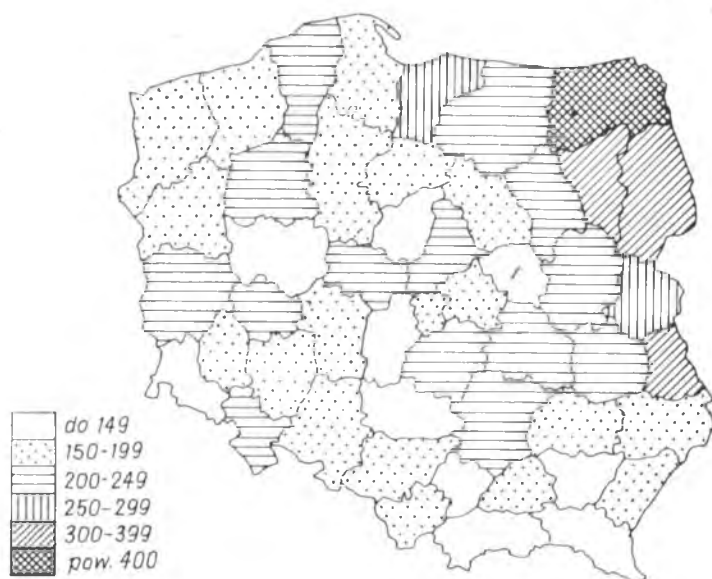
¹⁾ praca wykonana w ramach problemu MR — 12

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1972—1978

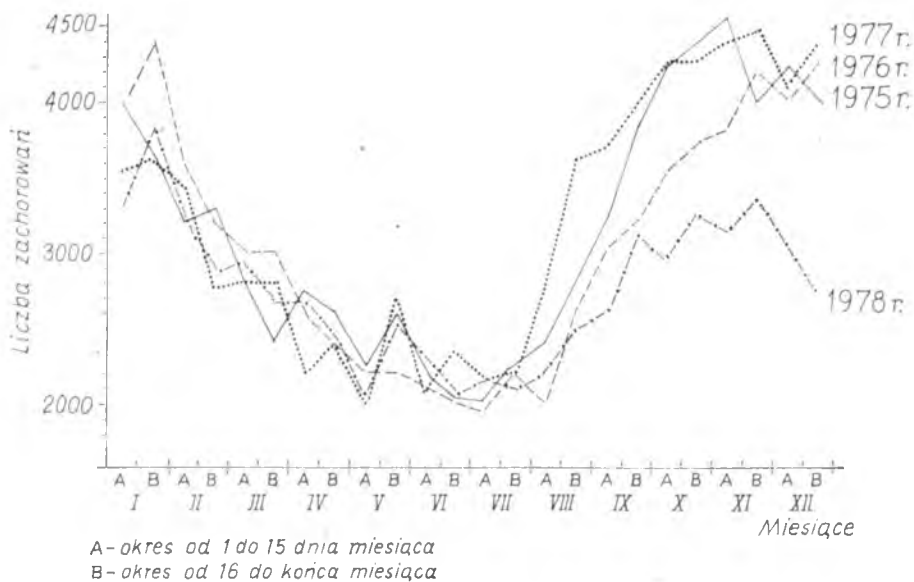
Województwa	Mediana							zgony	umieralność
	1972—1976		1977		1978				
	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność			
Polska	77.184	228,0	76.516	220,5	65.283	186,5	393	1,12	
St. warszawskie	3.342	156,7	3.930	178,1	3.225	143,9	38	1,70	
Białkopodlaskie	764	272,9	685	243,9	733	259,7	5	1,77	
Białostockie	1.138	266,1	1.474	236,3	1.890	300,4	3	0,48	
Bielskie	2.069	270,8	1.929	242,9	1.378	171,8	8	1,00	
Bydgoskie	1.941	197,5	2.327	230,1	1.924	188,6	9	0,88	
Chełmskie	511	231,2	764	342,3	846	377,2	2	0,89	
Ciechanowskie	897	224,8	702	175,7	632	157,8	7	1,75	
Częstochowskie	1.549	214,2	1.341	183,1	1.092	148,6	12	1,63	
Elbląskie	1.122	265,2	1.170	273,5	1.261	291,6	5	1,16	
Gdańskie	2.018	161,6	2.534	196,8	2.242	171,1	4	0,31	
Gorzowskie	1.080	256,7	1.233	279,1	793	177,4	3	0,67	
Jeleńogórskie	1.235	253,6	1.239	252,8	1.111	226,2	8	1,63	
Kaliskie	1.618	252,8	2.067	317,5	1.213	185,0	1	0,15	
Katowickie	8.280	240,7	5.764	162,0	5.489	152,4	55	1,53	
Kieleckie	2.220	217,0	3.184	304,1	2.438	231,7	15	1,43	
Konińskie	1.196	284,8	1.224	285,7	935	217,3	4	0,93	
Koszalińskie	974	222,7	892	201,6	799	178,1	1	0,22	
Miejskie krakowskie	2.243	206,8	1.608	140,6	1.359	117,4	20	1,73	
Krośnińskie	1.437	343,8	480	112,0	599	138,3	5	1,15	
Legnickie	961	237,4	1.162	270,5	744	169,1	—	—	
Leszczyńskie	708	205,9	1.180	340,6	715	205,0	—	—	
Lubelskie	1.989	231,5	2.300	254,9	2.114	231,8	16	1,75	
Łomżyńskie	829	258,9	698	217,7	1.194	372,1	3	0,94	
Miejskie łódzkie	2.464	234,7	2.158	196,3	1.918	172,8	24	2,16	
Nowosądeckie	2.015	335,2	1.325	218,3	849	138,7	4	0,65	
Olsztyńskie	1.299	198,6	1.530	227,1	1.449	213,4	1	0,15	
Opolskie	2.243	233,2	2.211	225,7	1.836	187,1	5	0,51	
Ostrołęckie	852	236,7	1.154	318,2	843	231,7	7	1,92	
Piłskie	767	185,3	1.188	280,6	1.050	245,7	1	0,23	
Piotrkowskie	1.465	253,0	1.106	189,0	1.305	222,0	11	1,87	
Płockie	1.051	218,5	1.167	240,4	1.109	227,3	5	1,02	
Poznańskie	1.900	161,1	2.088	174,7	1.704	141,1	18	1,49	
Przemyskie	1.185	319,4	705	187,2	572	151,2	1	0,26	
Radomskie	1.241	182,4	1.836	268,5	1.381	201,0	8	1,16	
Rzeszowskie	1.796	304,4	878	141,2	669	106,4	9	1,43	
Siedleckie	1.492	248,3	1.664	276,0	1.433	237,1	9	1,49	
Sieradzkie	882	227,9	892	230,8	497	128,7	3	0,78	
Skiernewickie	703	181,6	965	247,1	690	175,9	1	0,25	
Słupskie	1.035	292,2	1.237	340,8	885	241,1	2	0,54	
Suwalskie	867	208,5	1.204	288,3	1.691	402,6	2	0,48	
Szczecińskie	1.567	182,1	1.772	202,8	1.658	187,4	4	0,45	
Tarnobrzeskie	1.336	249,7	960	177,7	970	178,3	8	1,47	
Tarnowskie	1.441	251,0	1.069	182,0	951	160,8	4	0,68	
Toruńskie	1.471	253,2	1.241	207,6	1.156	191,4	11	1,82	
Wałbrzyskie	1.768	246,8	1.808	251,5	1.616	224,2	6	0,83	
Włocławskie	1.141	285,2	616	151,8	503	123,5	8	1,96	
Wrocławskie	1.918	189,0	2.127	203,8	1.595	151,1	6	0,57	
Zamojskie	1.141	242,1	2.096	445,3	899	190,9	9	1,91	
Zielonogórskie	2.448	425,7	1.632	277,1	1.328	223,5	2	0,34	

terenach wynosiła w 1978 roku 187,1 na 100.000 i była zaledwie o 0,6 na 100.000 wyższa od zapadalności dla całego kraju.

Zapadalność wśród mężczyzn w 1978 roku (190,9) była wyższa od zapadalności wśród kobiet (183,4), z tym że w grupie wieku 5—9 lat



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w roku 1978.
Zapadalność na 100 000 ludności.



Ryc. 2. Sezonowy rozkład zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w latach 1975—1978.

zapadalność chłopców (355,5) była znacznie niższa niż dziewcząt (397,3). Podobne zjawisko obserwowano w grupie wieku od 20 do 35 lat życia.

W 1978 roku w stosunku do 1977 roku uległa obniżeniu szczególnie wyraźnie zapadalność wśród dzieci i młodzieży do lat 14. Wskutek tego odsetkowy udział zachorowań dzieci i młodzieży do lat 14 w stosunku

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby na wybranych terenach w Polsce. Zapadalność na 100.000 mieszkańców i odsetki zachorowań według wieku

Lata	Zapadalność			Odsetki			‰ ¹⁾	‰ ²⁾
	1976	1977	1978	1976	1977	1978		
0-4	102	120	96	4,1	4,7	4,5	-20,0‰	-5,9‰
5-9	480	521	376	16,6	17,2	15,0	-27,8‰	-21,7‰
10-14	487	470	350	17,3	16,1	14,3	-25,5‰	-28,1‰
15-19	290	294	222	12,6	12,3	11,2	-24,4‰	-23,4‰
20-24	213	239	197	9,9	10,7	10,6	-17,6‰	-7,5‰
25-29	190	200	186	7,8	7,8	8,9	-7,0‰	-2,1‰
30-34	162	188	187	4,2	4,8	5,8	-0,5‰	+15,4‰
35-39	150	128	108	4,1	3,4	3,5	-15,6‰	-28,0‰
40-44	132	128	113	3,9	3,6	3,8	-11,7‰	-14,4‰
45-49	139	142	130	4,2	4,1	4,5	-8,4‰	-6,6‰
50-54	146	156	150	3,9	4,0	4,7	-3,8‰	+2,7‰
55-59	153	181	191	2,7	3,1	3,9	+5,5‰	+24,8‰
60+	137	136	128	8,6	8,2	9,3	-5,9‰	-6,6‰
Ogółem:	216,3	224,9	187,1	100,0	100,0	100,0	-16,8‰	-13,5‰

¹⁾ odsetek spadku lub wzrostu zapadalności w 1978 roku w stosunku do 1977 r.

²⁾ odsetek spadku lub wzrostu zapadalności w 1978 roku w stosunku do 1976 r.

Znak „-” spadek zapadalności, znak „+” wzrost zapadalności

Tabela III. Wirusowe zapalenie wątroby na wybranych terenach w Polsce w 1977 i 1978 roku. Zapadalność na 100.000 i odsetki zachorowań według miesięcy wśród osób do 14 i powyżej 15 lat

Miesiące	Osoby do 14 lat				Osoby powyżej 15 lat					
	zapadalność		‰		zapadalność		‰		‰ ¹⁾	
	1977	1978	1977	1978	1977	1978	1977	1978		
I	400,9	304,6	9,4	12,5	-1,6‰	196,2	179,4	8,9	9,3	-8,6‰
II	293,3	278,4	6,8	8,8	-5,1‰	175,2	171,1	8,1	8,8	-2,3‰
III	205,0	222,2	4,8	7,0	+8,4‰	164,5	160,0	7,5	8,3	-2,7‰
IV	196,5	202,2	4,6	6,4	+2,9‰	146,0	143,3	6,6	7,4	-1,8‰
V	211,9	171,3	4,9	5,4	-19,2‰	160,0	137,2	7,3	7,1	-14,2‰
VI	191,3	145,5	4,4	4,6	-23,9‰	146,4	138,6	6,6	7,2	-5,3‰
VII	236,0	163,8	5,5	5,2	-30,6‰	167,0	141,9	7,6	7,3	-15,0‰
VIII	410,7	241,1	9,6	7,6	-41,3‰	208,4	170,2	9,5	8,8	-18,3‰
IX	488,6	332,2	11,4	10,5	-32,0‰	216,3	190,7	9,8	9,8	-11,8‰
X	589,3	326,5	13,7	10,3	-44,6‰	220,8	182,1	10,1	9,4	-17,5‰
XI	602,5	341,9	14,0	10,8	-43,3‰	199,3	169,1	9,1	8,7	-15,2‰
XII	465,7	342,5	10,9	10,9	-26,5‰	196,2	152,1	8,9	7,9	-22,5‰
Ogółem	357,6	263,5	100,0	100,0	-26,3‰	183,0	161,3	100,0	100,0	-11,9‰

¹⁾ odsetek spadku lub wzrostu zapadalności w 1978 roku w stosunku do 1977 r.

Znak „-” spadek zapadalności, znak „+” wzrost zapadalności

do wszystkich zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby spadł z 38,0% w 1976 i 1977 roku do 33,8%. Nastąpił natomiast względny wzrost udziału zachorowań osób dorosłych, np. zachorowań wśród osób powyżej 45 lat z 19,4% w 1976 i 1977 roku do 22,4% w 1978 roku (tabela II).

W 1978 roku w stosunku do 1977 roku zanotowano szczególnie intensywny spadek zapadalności wśród dzieci do 14 lat — dwukrotnie wyższy niż wśród osób powyżej 15 lat (tabela III).

Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby w miastach w 1978 roku

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby na wybranych terenach w Polsce. Zapadalność na 100.000 według środowisk

Środowisko	Zapadalność na 100.000			‰ ¹⁾	‰ ²⁾
	1976	1977	1978		
Miasta:					
Razem	199,8	218,0	175,1	-19,7‰	-12,4‰
do 20 tys.	218,6	233,6	169,6	-27,4‰	-22,4‰
20—50 tys.	227,4	287,7	180,5	-37,3‰	-20,6‰
50—100 tys.	189,5	171,8	122,1	-28,9‰	-35,6‰
pow. 100 tys.	172,1	194,9	206,0	+5,7‰	+19,7‰
Wieś	236,1	233,3	201,4	-13,6‰	-14,7‰
Ogółem:	216,3	224,9	187,1	-16,8‰	-13,5‰

¹⁾ odsetek spadku lub wzrostu zapadalności w 1978 r. w stosunku do 1977 r.

²⁾ odsetek spadku lub wzrostu zapadalności w 1978 r. w stosunku do 1976 r.
Znak „-” spadek zapadalności, znak „+” wzrost zapadalności

była niższa od zapadalności na wsi. Taka sytuacja utrzymuje się od 1972 roku. W latach przed 1972 rokiem zapadalność w miastach przewyższała zapadalność na wsi. Obserwuje się natomiast w ostatnich latach wzrost zapadalności w dużych miastach, o liczbie mieszkańców wyższej od 100.000. W tej grupie miast w stosunku do miast innych wielkości i terenów wiejskich do 1976 roku notowano najniższą zapadalność. W 1978 roku w stosunku do 1977 i 1976 roku nastąpił wzrost zapadalności wyłącznie wśród mieszkańców miast o liczbie mieszkańców wyższej od 100.000 i miasta te wykazywały w 1978 roku zapadalność wyższą od średniej krajowej. Najbardziej intensywny spadek zapadalności w 1978 roku wystąpił wśród mieszkańców miast do 100.000, w szczególności 20—50 tys. i 50—100 tys. (tabela IV).

W 1978 roku zmarły w Polsce 393 osoby z powodu wirusowego zapalenia wątroby (umieralność 1,12 na 100.000). Jest to liczba zbliżona do liczby zgonów w 1977 roku, kiedy zarejestrowano 414 zgonów (niższa o 2,7%) i w 1976 roku, kiedy zarejestrowano 397 zgonów (niższa o 0,8%).

Śmiertelność z wirusowego zapalenia wątroby w 1978 roku (0,60%) była wyższa niż w poprzednich kilkunastu latach. W 1976 i 1977 roku notowano śmiertelność równą 0,54%. Jest to wynikiem zmniejszenia się liczby zachorowań przy niezmnieszeniu się w zasadzie liczby zgonów.

Najwyższą umieralność zanotowano w województwach: łódzkim (2,16), wrocławskim (1,96), zamojskim (1,91). W województwach: legnickim, leszczyńskim zgonów nie zarejestrowano.

W 1978 roku podobnie jak w latach poprzednich zanotowano wyższą liczbę zgonów mężczyzn (212) niż kobiet (181). Wśród niemowląt w pierwszym roku życia zanotowano 9 zgonów. Wśród osób starszych od 60 lat zarejestrowano 242 zgony (61,6% wszystkich zarejestrowanych zgonów z wirusowego zapalenia wątroby). Wśród osób w wieku 45—59 lat zarejestrowano 72 zgony (18,3%). Tak więc blisko 80% zgonów dotyczyło osób w wieku powyżej 45 lat życia. Zanotowano podobnie jak w latach poprzednich więcej zgonów w miastach (245) niż na wsi (148) i wyższą umieralność w miastach (1,21 na 100 000) niż na wsi (1,00).

Rok 1978 był trzecim z kolei rokiem realizacji „Programu zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby na lata 1976—1980”. Niektóre z zobowiązań wynikających z powyższego programu wykonane

zostały w następujący sposób. Hospitalizowano 64.712 chorych na wzw (99,1%). Nastąpił wzrost odsetka chorych hospitalizowanych w stosunku do 1977 roku o 1,3% głównie dzięki spadkowi liczby zachorowań. W 1978 roku ogółem leczono w szpitalach o 10.155 mniej chorych na wirusowe zapalenie wątroby niż w 1977 roku. Nie leczono w 1978 r. w szpitalach 571 chorych, z tego 326 (57,1%) w województwie radomskim. W województwie tym hospitalizowano tylko 76,2% chorych. W 19 województwach leczono w szpitalach wszystkich chorych na wirusowe zapalenie wątroby. W pozostałych najniższy odsetek hospitalizacji wynosił 97,5%.

W 1978 roku wykonano 1.292.832 badania krwiodawców w kierunku antygeny HB_s, obejmując praktycznie wszystkie osoby oddające krew. Uzyskano 4.620 wyników dodatnich, tj. 0,4% (w 1977 r. również 0,4%).

Kobiety w ciąży badano w kierunku antygeny HB_s na terenie 34 województw. Zbadano 362 445 kobiet, tj. około 54% w stosunku do porodów żywo urodzonych dzieci. Uzyskano 1.394 dodatnich wyników, tj. 0,4%.

Wykonano oznaczenia antygeny HB_s u 47.793 chorych na wirusowe zapalenie wątroby, tj. u 73,2%. Uzyskano 11.867 wyników dodatnich, tj. 24,8% (w 1977 r. — 20,9%).

Ponadto dokonano oznaczenia antygeny HB_s u 20.152 ozdrowieńców po wirusowym zapaleniu wątroby, uzyskując 2.659 wyników dodatnich, tj. 13,2% (w 1977 r. — 8,9%), u 57.433 osób ze styczności z chorymi uzyskując 1.277 wyników dodatnich, tj. 2,2% (w 1977 r. — 1,9%), 95.121 innych grup osób, uzyskując 5.978 wyników dodatnich, tj. 6,3%.

Województwa białkopodlaskie, chełmskie, gorzowskie, łomżyńskie, skierniewickie i zamojskie nie podjęły w 1978 roku badań w kierunku antygeny HB_s żadnych innych grup ludności poza krwiodawcami (badania wykonywane były przy użyciu testu elektroimmunoprecypitacji).

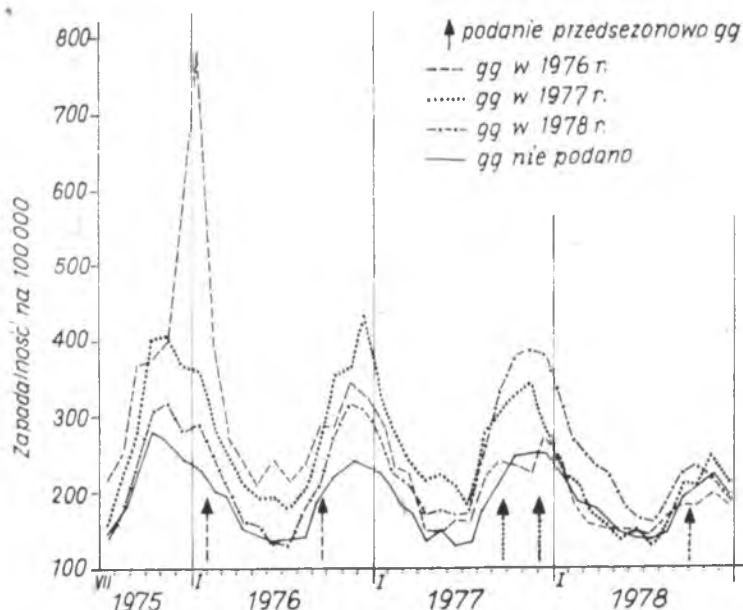
Zapobiegawczo stosowano dzieciom do lat 14 normalną gamma-globulinę w dawce 0,03 ml na kilogram wagi ciała. W 1978 roku zastosowano 410.420 ampułek (615.630 ml) gamma-globuliny dzieciom, które miały styczność z chorymi. Ponadto 533.204 dzieci zamieszkałych na terenach o najwyższej zapadalności w 17 województwach otrzymało w sierpniu lub wrześniu gamma-globulinę przedsezonowo. Był to trzeci z kolei rok, w którym podawano przedsezonowo gamma-globulinę. W 1977 roku podano ją 248.150 dzieciom na terenie 5 województw.

W okresie nasilenia sezonowego zachorowań w 1978 roku w województwach, w których podano gamma-globulinę w 1976, w 1977, w 1978 roku, oraz w województwach, w których gamma-globuliny przedsezonowo nie podano zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby była na zbliżonym poziomie (ryc. 3).

Biorąc pod uwagę, że w 1978 roku

- spadek zachorowań na wzw wystąpił w stosunku do lat poprzednich w okresie jesienno-zimowego sezonowego nasilenia zachorowań na wzv typ A,
- dotyczył przede wszystkim dzieci i młodzieży,
- nastąpił wzrost odsetka zachorowań na wzv z dodatnim wynikiem antygeny HB_s,
- nie zanotowano obniżenia liczby zgonów

można wnioskować, że spadek ten dotyczył przede wszystkim zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby typ A. Nie ma obecnie dowodów



Ryc. 3. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w okresie VII. 1975—XII. 1978.

na to, że wystąpił również spadek zachorowań na typ B. Można przypuszczać, że spadek ten nastąpił w wyniku przedsezonowego stosowania gamma-globuliny, lub że nastąpiło okresowe obniżenie liczby zachorowań na wzw typ A, które przypadkowo objęło znaczną część województw w kraju. Zachowanie się sytuacji epidemiologicznej w następnych latach powinno wyjaśnić tę sprawę.

В. Магдзик, Д. Нарушевич-Лесюк

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk

VIRAL HEPATITIS

c. d. ze str. 80

- M. Kaczmarski, M. Rudobielska, F. Taraszkievicz, J. Piotrowska-Jastrzębska, W. Szorc: Porównawcze badanie zachowania się poziomu witaminy B₁₂ i aktywność dehydrogenazy glutaminowej w surowicy krwi dzieci z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby. (Nr 9, str. 1037)
- C. Zychowicz, B. Siewierska, Z. Grodzicka, S. Sokółowska: Rozsiane wewnątrzczynnio we wykrzepianie w przebiegu zakażeń bakteryjnych i wirusowych. (Nr 9, str. 1057)
- E. Torbicka: Zapadalność między zakażeniami układu oddechowego a odpornością humoralną mierzoną poziomem IgG, IgA i IgM u dzieci w wieku od 0 do 3 lat. (Nr 9, str. 1103)
- D. Wierzbicka, B. Baliszewska, S. Bąk: Kandidiaza pierwotna uogólniona noworodka z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego. (Nr 9, str. 1107)
- B. Zaleski, L. Skorochodzki, D. Łukaszewicz: Niedowład połowiczny i afazja ruchowa w przebiegu posocznicy u 15-letniego chłopca. (Nr 9, str. 1117)
- S. Wojtak: Analiza kliniczna i dynamika zapaleń płuc i oskrzeli u niemowląt w latach 1966—1975. (Nr 10, str. 1203)
- T. Nowicki: Limfocyty T u niemowląt z prawidłową i powiększoną grasicą w stanie zdrowia i w przebiegu chorób zakaźnych. (Nr 11, str. 1267)
- E. Nawrocka: Linzym w zapaleniach płuc u niemowląt. (Nr 11, str. 1277)
- M. Urban, I. Krasowska: Analiza kliniczna przebiegu wirusowego zapalenia mięśnia serca u dzieci. (Nr 11, str. 1285)
- E. Nawrocka: Linzym w stanach zdrowia i choroby. (Nr 11, str. 1321)
- W. Pstrągowska: Zaburzenia w przewodzie pokarmowym po stosowaniu ampicyliny u dzieci w pierwszym roku życia. (Nr 12, str. 1335)
- K. Siwicka-Szmitkowska, K. Podkowicz, J. Prokopowicz, J. Ziobro: Poziom immunoglobulin w surowicy krwi u dzieci w zakażeniach układu moczowego wywołanych przez *Escherichia coli* u dzieci w wieku 4—7 lat. (Nr 12, str. 1369)

PIEŁĘGNIARKA I POŁOŻNA, 1978

- S. Przybyszewski: Aspekty prawno-zawodowe wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 12, str. 11)

PNEUMONOLOGIA POLSKA, 1978, 46

- H. Rudzińska, J. Leowski: Sytuacja epidemiologiczna gruźlicy w Polsce w roku 1975. (Nr 1, str. 1)
- S. Czajka i inni: Epidemiologiczne i kliniczne aspekty mykobakterioz atypowych w ośrodkach rzeszowskich. (Nr 1, str. 9)
- A. Kszyszowska i inni: Przebieg alergii tuberkulinowej u dzieci szczepionych BCG pierwszorazowo i rewakcynowanych. III. Użyteczność próby tuberkulinowej Moro w zastosowaniu u dzieci w wieku szkolnym. (Nr 3, str. 171)
- J. Gawel, A. Ściślicki: Immunoglobulina D w chorobach układu oddechowego u dzieci. (Nr 3, str. 189)
- H. Rudzińska, J. Leowski: Sytuacja epidemiologiczna gruźlicy w Polsce w roku 1975. (Nr 4, str. 241)
- M. Sidor-Smaga: Badania odczynów tuberkulinowych u świnek morskich zakażonych wirulentnymi i niewirulentnymi prątkami gruźlicy. (Nr 4, str. 265)
- D. Rogala, M. Nowakowska, K. Czyżewski, J. Dzielicki, A. Węgier: Bakteryjne czynniki etiologiczne ropniaków opłucnej. (Nr 4, str. 277)
- B. Vertun, K. Madaliński, K. Chrostowski, H. Styszewska: Zakażenie wirusem *Hepatitis B* u chorych na gruźlicę. (Nr 5, str. 329)
- H. Linda i inni: Ocena krążków bibułowych nasączonych optochiną do identyfikacji *Streptococcus pneumoniae*. (Nr 5, str. 365)
- M. Górnicka-Wilczyńska: Oportunistyczne zakażenia układu oddechowego. (Nr 5, str. 375)

Jan Kostrzewski

POLIOMYELITIS

W 1978 r. zgłoszono z terenu całej Polski 7 zachorowań na *poliomyelitis*, w tym jedno zachorowanie z listopada 1977 r.; był to chłopiec zamieszkały w Nowym Sączu, urodzony 28 września 1976 r., który zachorował dnia 7 listopada 1977 r. z objawami porażenia mięśni kończyny dolnej lewej i niedowładem kończyny dolnej prawej oraz mięśni brzucha i grzbietu. Badania wirusologicznego kału nie wykonano, a badaniem serologicznym krwi pobranej dn. 14.XI.77 i 30.XI.77 uzyskano taki sam wynik w pierwszej i drugiej próbie; miano z wirusem *poliomyelitis* typu 1 — 1:4, typu 2 — 1:16 i typu 3 — 1:4. Po okresie ostrym choroby dziecko zostało skierowane do rehabilitacji z dużymi ograniczeniami ruchu. Dziecko nie było szczepione przeciw *poliomyelitis*. Ten przypadek należy doliczyć do zachorowań zgłoszonych w 1977 r. w ten sposób podnosząc liczbę zachorowań na *poliomyelitis* w 1977 r. do dziewięciu.

Sześć przypadków zarejestrowanych jako *poliomyelitis* w roku 1978 przedstawiono w tabeli I. Tylko u pięciu chorych obserwowano porażenia świadczące o zapaleniu przednich rogów rdzenia, u jednej chorej S. D. (nr 4) nie obserwowano porażenia a jedynie objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Rozpoznanie *poliomyelitis* oparto na wyhodowaniu wirusa *poliomyelitis* typu 1 z płynu mózgowo-rdzeniowego. Z kału wyhodowano dwukrotnie wirusa *ECHO*₉. Dwukrotne badanie serologiczne nie wykazało wzrostu przeciwciał dla wirusów *poliomyelitis* w ostrym okresie choroby. Dziecko było czterokrotnie szczepione przeciw *poliomyelitis* dwa lata przed zachorowaniem z dobrym skutkiem, sądząc z pomiaru przeciwciał w surowicy chorego. Chora została wypisana ze szpitala jako wyleczona bez śladów porażenia. Rozpoznanie *poliomyelitis anterior acuta* może w tym wypadku budzić zastrzeżenia.

Z analizy klinicznego przebiegu choroby, wyników badań wirusologicznych i serologicznych oraz danych epidemiologicznych wynika, że w 1978 r. zarejestrowano jedynie 5 zachorowań na porażenną postać *poliomyelitis*. Była to najniższa roczna liczba zachorowań, kiedykolwiek rejestrowana w Polsce od czasu wprowadzenia obowiązku zgłaszania chorych na *poliomyelitis*. Oznacza to dalszą poprawę sytuacji epidemiologicznej *poliomyelitis* w Polsce.

Wśród pięciu porażennych przypadków *poliomyelitis* była jedna dziewczynka i czterech chłopców. W jednym przypadku u dziewczynki P. D. (nr 2) wzrost przeciwciał wskazuje na zakażenie wirusem *polio* typu 1, ale z kału nie wyhodowano wirusa. Chora ta była czterokrotnie szczepiona przeciw *poliomyelitis*. Została ona wypisana ze szpitala jako wyleczona. Jeden przypadek B. M. (nr 1) był wywołany wirusem typu 2;

Tabela I. Zachorowania na

Lp.	Inicjały	Miejscowość	Płeć	Data urodzenia	Data zachorowania
1	<i>B.M.</i>	Kraków	M	8.07.76	28.05.78
2	<i>P.D.</i>	Rudno - Krzeszowice	Ż	31.10.75	1.07.78
3	<i>W.Z.</i>	Włoszczowa woj. Kielce	M	12.11.77	20.07.78
4	<i>S.D.</i>	Toruń	Ż	3.03.74	22.09.78
5	<i>J.R.</i>	Wieluń	M	27.11.77	25.09.78
6	<i>S.D.</i>	Babice	M	19.04.77	26.10.78

wirusu typu 2 wyhodowano z kału i stwierdzono również wzrost przeciwciał dla tego szczepu w krwi chorego. W dwóch przypadkach, chorzy *W. Z.* (nr 3) i *J. R.* (nr 5), stwierdzono zakażenie wirusem *poliomyelitis* typu 3, opierając się na wynikach badań serologicznych, a u chorego *J. R.* również na wyhodowaniu wirusa *poliomyelitis* typu 3 z kału. Zachorowania te były średnio ciężkie. U jednego chorego po przebyciu ostrego okresu przy wypisaniu ze szpitala stwierdzono duże ograniczenie ruchu, u jednego średnie a u jednego małe ograniczenie ruchów. Chorzy ci zostali skierowani do rehabilitacji. Dziewczynka *P. D.* została wypisana jako wyleczona.

Ostatni chory *S. D.* (nr 6) nie był badany ani wirusologicznie, ani serologicznie. Porażenie kończyny górnej prawej wystąpiło w ostrym okresie choroby. Przy wypisywaniu ze szpitala dziecko swobodnie poruszało prawą rączką. Chory był trzykrotnie szczepiony doustnie szczepionką zawierającą wirusa typu 1, 2 i 3.

poliomyelitis w Polsce w 1978 roku

Postać choroby	Zejsście choroby	Badanie wirusologiczne	Badanie serologiczne z typem		Szczepienie
nie dowład kończyny dolnej prawej, mięśni grzbietu i brzucha	średnie ograniczenie ruchów	z kału wirus polio typ 2	I 1—1:4 2—0 3—0 własny 0	II 1:8 0 0 1:16	nie szczepiony
porażenie kończyn dolnych	wyleczony	bad. kału 3× ujemne	1—1:612 2—1:32 3—1:32	1:1024 1:32 1:32	szczepiony 01.76; 09.76; 10.76; 10.77
porażenie kończyny dolnej prawej	małe ograniczenie ruchów	badanie kału ujemne	1—1:16 2—1:16 3—1:16	1:8 1:8 1:256	nie szczepiony
zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych bez porażenia	wyleczona	z kału dwa razy ECHO ₉ z płynu m-rdz. polio typ 1	1—1:40 2—1:40 3—1:16	1:40 1:40 1:16	szczepiona t. 1—09.74; t. 2—11.74; t. 3—01.75 trzy typy 01.76
nie dowład kończyny dolnej prawej	duże ograniczenie ruchów	z kału polio typ 3	1—0 2—0 3—1:1024	0 0 1:1024	szczepiony jeden raz t. 1, 2, 3, 17.5.78
porażenie kończyny górnej prawej	małe ograniczenie ruchów	nie wykonano	nie wykonano		szczepiony 3 × potrójną szczep. 09.77; 11.77 i 01.78

Я. Костжевски

ПОЛИОМИЕЛИТ

J. Kostrzewski

POLIOMYELITIS

c. d. ze str. 100

- J. Kruszewski, K. Markiewicz: Przydatność określania dynamiki zmian testu spon-tanicznej redukcji błękitu nitrotetrazoliowego dla wczesnej oceny skutecz-ności leczenia zapaleń płuc. (Nr 6, str. 429)
- I. Szczuka, J. Leowski, H. Rudzińska: Wznovy gruźlicy płuc w Polsce. Część II. Czynniki ryzyka. (Nr 8, str. 565)
- S. Werens: Badania epidemiologiczne chorób układu oddechowego w Płocku. III. Ocena wartości wywiadu dotyczącego duszności w badaniu epidemiolo-gicznym chorób układu oddechowego. (Nr 9, str. 637)
- I. Szczuka, J. Leowski, M. Miller, S. Werens: Badania epidemiologiczne chorób układu oddechowego w Płocku. IV. Wybrane czynniki środowiskowe a obja-wy przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego. (Nr 9, str. 647)
- K. Leowski, J. Leowski: Ocena efektywności układów oraz kontro i korzyści pro-gramów walki z gruźlicą — podstawy metodologiczne. (Nr 11, str. 757)
- K. Leowski, J. Leowski: Próba szacunku kosztów i korzyści programu leczenia gru-źlicy w Polsce w latach 1966—1975. (Nr 11, str. 765)
- F. Michalska-Trenkner, H. Halweg, P. Krakówka: Właściwości przeciwrzybicze pasty używanej do miejscowego leczenia chorych z grzybniakami kropidla-kowymi płuc. (Nr 11, str. 789)
- W. Manowska, H. Rdultowska, A. Jezierska-Anczukow, B. Pelczarska: Typowanie za pomocą mykobakteriofagów szczepów prątków kwasoopornych wyzolo-wanych od chorych z różnych województw Polski. (Nr 12, str. 825)
- M. Krakowska, M. Kamińska, W. Maternowska: Chemioprophylaktyka gruźlicy wśród studentów ze wzmożonym odczynem tuberkulinowym. (Nr 12, str. 829)
- P. Krakówka i inni: Pasocznica wywołana przez *Candida albicans* w następstwie żywienia parenteralnego. (Nr 12, str. 859)

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1978, 50

- M. Bilińska, K. Lesiak, R. Lutyński, A. Sidor: Rola pałeczek *Pseudomonas aerugi-nosa* w zakażeniach wewnątrzszpitalnych u dzieci leczonych chirurgicznie. (Nr 1, str. 69)
- M. Łukiański, J. Langer: Grzybnia kropidlakowa tkwiąca w łonie metalowego ciała obcego w płucach leczona operacyjnie. (Nr 3, str. 333)

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1978, 33.

- H. Meisel: *Bacteriodes fragilis* i jego rola w zakażeniach (Nr 2, str. 71)
- J. Supady: Walka z cholera w Łodzi na przełomie XIX i XX wieku. (Nr 2, str. 75)
- T. Rafiński i inni: Wpływ inhalacji solankowych na florę bakteryjną i drożdżakową gardła u dzieci z astmą oskrzelową. (Nr 3, str. 115)
- J. Caban, H. Grabowska-Maślanka, A. Janik: Poziom kwasu pirogronowego, cytry-nowego i wolnych kwasów tłuszczowych we krwi u chorych na tęzec. (Nr 4, str. 135)
- B. Golus, W. Kiczka, A. Kryska, J. Juszczyk: Ocena wartości diagnostycznych acy-lazy aktywowanej kobaltem w wirusowym zapaleniu wątroby oraz w po-wikłaniach. (Nr 5, str. 177)
- G. Kuszyńska-Cieślik, E. Trenkner, J. Brzozowski: Ocena riwanolu w aspekcie po-wikłań poleczeniowych. (Nr 5, str. 183)
- F. Taraszkiewicz, J. Kochańska, J. Kurpios, M. Szafrńska: Zapalenie mózgu wy-wołane wirusem opryszczki u 10-letniego dziecka. (Nr 5, str. 191)
- K. Trznadel: Hemoperfuzja w leczeniu endogennych i egzogennych zatruc. (Nr 5, str. 203)
- H. Kozakiewicz, A. Gajda, H. Imielińska, B. Zaborska, D. Paszkiewicz: Wirusowe zapalenie wątroby jako choroba zawodowa pracowników służby zdrowia w świetle własnych obserwacji. (Nr 6, str. 243)
- R. Matusiewicz: Immunoglobuliny surowicy krwi u chorych z nieżytem oskrzeli i współistniejącym zakażeniem *Candida albicans*. (Nr 7, str. 265)
- K. Jabłoński, S. Jasińska-Lewandowska, S. Wachnik: Przypadek poronienia z do-datnim odczynem serologicznym i dodatnim wynikiem posiewu krwi na *Li-steria monocytogenes*. (Nr 8, str. 317)

c. d. na str. 110

Zbigniew Anusz

TĘŻEC

W roku 1978 zarejestrowano w Polsce 106 zachorowań na tężec licząc wg dat zachorowania (zapadalność 0,3 na 100 000). W porównaniu z rokiem poprzednim liczba zachorowań była niższa o 14 przypadków, a w porównaniu do mediany w latach 1975—1977 o 6 (tabela I). Dane te nieznacznie odbiegają od danych Ministerstwa Zdrowia liczonych wg dat rejestracji. Najwyższą zapadalność rejestrowano w województwach: tarnowskim (1,9); bielskim (1,5); miejskim krakowskim (0,9) i leszczyńskim (0,9). Ponadto zapadalność przekraczającą średnią krajową stwierdzono jeszcze w 13 województwach.

Nie notowano zachorowań w 14 województwach (w 1977 r. w 10 województwach): st. warszawskie, bydgoskie, chełmskie, ciechanowskie, elbląskie, koszalińskie, legnickie, łomżyńskie, olsztyńskie, płockie, siedleckie, sieradzkie, suwalskie, wrocławskie.

Spadek zapadalności w stosunku do roku poprzedniego obserwowano w województwach: częstochowskim (0,8—0,5); krośnieńskim (0,9—0,5); łomżyńskim (0,3—0,0); nowosądeckim (1,2—0,5); opolskim (0,6—0,1); ostrołęckim (0,5—0,3); płockim (0,2—0,0); rzeszowskim (1,3—0,5); siedleckim (0,2—0,0); tarnobrzescim (0,6—0,2); wałbrzyskim (0,4—0,1); wrocławskim (0,5—0,0).

Wzrost zapadalności notowano w województwach: białostockim (0,2—0,6); jeleniogórskim (0,2—0,6); konińskim (0,2—0,7); miejskim krakowskim (0,6—0,9); leszczyńskim (0,6—0,9); lubelskim (0,1—0,3); piotrkowskim (0,2—0,5); poznańskim (0,1—0,3); radomskim (0,0—0,3); zamojskim (0,2—0,6). Służba przeciwepidemiczna tych terenów winna zwrócić na to zjawisko baczną uwagę. Na terenach tych należy nasilić akcję szczepień zapobiegawczych anatoksyną tężcową wśród dorosłych.

Zachorowania występowały głównie na wsi (74,5%; zap. 0,5) znacznie rzadziej w mieście (25,5%; zap. 0,1) (tabela I).

Jak wspomniano we wstępie przedstawione dane odbiegają niekiedy od danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, ponieważ oparte są o daty zachorowań a nie według dat zgłoszenia.

Najwyższą zapadalność występowała w wieku powyżej 60 roku życia (47,2%, zap. 1,1) oraz w grupie wieku 50—59 (26,7%; zap. 0,7). Zwraca uwagę brak zachorowań w grupie wieku 0—24 roku życia (tabela II). Świadczy to o właściwym wykonawstwie szczepień przeciw tężcowi w tej grupie wieku.

W 1978 roku zarejestrowano 45 zgonów (śmiertelność 42,5%), głównie osób powyżej 60 roku życia (55,5%); 23 zgony kobiet, 22 zgony mężczyzn (tabela II). Według danych GUS — 50 zgonów.

Tabela I. Tężec w Polsce w latach 1975—1978. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według zachorowań

Województwo	1975—1977 mediana		1977		1978	
	licz- ba zach.	zapa- dalność na 100 000	licz- ba zach.	zapa- dalność na 100 000	licz- ba zach.	zapa- dalność na 100 000
Polska	112	0,3	120	0,3	106	0,3
St. warszawskie	3	0,1	1	0,04	—	—
Białkopodlaskie	—	—	1	0,4	1	0,3
Białostockie	1	0,2	1	0,2	4	0,6
Bielskie	5	0,6	9	1,1	12	1,5
Bydgoskie	1	0,1	1	0,1	—	—
Chełmskie	—	—	—	—	—	—
Ciechanowskie	1	0,2	2	0,5	—	—
Częstochowskie	5	0,7	6	0,8	4	0,5
Elbląskie	—	—	—	—	—	—
Gdańskie	1	0,1	3	0,2	2	0,1
Gorzowskie	—	—	—	—	1	0,2
Jeleniogórskie	1	0,2	1	0,2	3	0,6
Kaliskie	1	0,1	1	0,1	1	0,1
Katowickie	7	0,2	10	0,3	4	0,1
Kieleckie	3	0,3	5	0,5	5	0,5
Konińskie	2	0,5	1	0,2	3	0,7
Koszalińskie	1	0,2	1	0,2	—	—
Miejskie Krakowskie	4	0,4	7	0,6	10	0,9
Krośnińskie	7	1,7	4	0,9	2	0,5
Legnickie	—	—	—	—	—	—
Leszczyńskie	1	0,3	2	0,6	3	0,9
Lubelskie	1	0,1	1	0,1	3	0,3
Łomżyńskie	1	0,3	1	0,3	—	—
Miejskie łódzkie	2	0,2	1	0,1	1	0,1
Nowosądeckie	7	1,2	7	1,2	3	0,5
Olsztyńskie	—	—	—	—	—	—
Opolskie	4	0,4	6	0,6	1	0,1
Ostrołęckie	1	0,3	2	0,5	1	0,3
Pilskie	1	0,2	—	—	3	0,7
Piotrkowskie	1	0,2	1	0,2	3	0,5
Płockie	—	—	1	0,2	—	—
Poznańskie	1	0,1	1	0,1	4	0,3
Przemyskie	2	0,5	2	0,5	2	0,5
Radomskie	—	—	—	—	2	0,3
Rzeszowskie	6	1,0	8	1,3	3	0,5
Siedleckie	1	0,2	1	0,2	—	—
Sieradzkie	3	0,8	—	—	—	—
Skierniewickie	2	0,5	1	0,3	1	0,2
Słupskie	1	0,3	1	0,3	1	0,3
Suwałskie	1	0,2	—	—	—	—
Szczecińskie	—	—	—	—	1	0,1
Tarnobrzeskie	2	0,4	3	0,6	1	0,2
Tarnowskie	8	1,4	14	2,4	11	1,9
Toruńskie	1	0,2	1	0,2	1	0,2
Wałbrzyskie	3	0,4	3	0,4	1	0,1
Włocławskie	1	0,3	1	0,2	1	0,2
Wrocławskie	2	0,2	5	0,5	—	—
Zamojskie	2	0,4	1	0,2	3	0,6
Zielonogórskie	2	0,3	2	0,3	4	0,7

Analiza zachorowań według miesięcy wykazuje nasilenie od czerwca do października (50% zachorowań) oraz w grudniu (ryc. 1). W roku 1978 w porównaniu z rokiem poprzednim sezonowe nasilenie zachorowań było słabiej zaznaczone.

Tabela II. Tężec w Polsce w 1978 roku. Zachorowania, zgony i zapadalność na 100 000 mieszkańców w miastach i na wsi

Województwo	Wieś		Miasto		Liczba zgonów
	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	
Polska	79	0,5	27	0,1	45
Białkopodlaskie	1	0,5	—	—	—
Białostockie	2	0,6	2	0,6	2
Bielskie	10	2,3	2	0,5	5
Częstochowskie	2	0,5	2	0,6	3
Gdańskie	1	0,3	1	0,1	—
Gorzowskie	1	0,5	—	—	—
Jeleniogórskie	2	1,1	1	0,3	1
Kaliskie	—	—	1	0,4	—
Katowickie	—	—	4	0,1	2
Kieleckie	5	0,8	—	—	2
Konińskie	3	1,1	—	—	1
Miejskie krakowskie	10	2,8	—	—	3
Krośnieńskie	2	0,6	—	—	1
Leszczyńskie	2	1,0	1	0,7	2
Lubelskie	3	0,7	—	—	2
Miejskie łódzkie	—	—	1	0,1	—
Nowosądeckie	3	0,7	—	—	1
Opolskie	—	—	1	0,2	—
Ostrołęckie	1	0,4	—	—	—
Pilskie	3	1,4	—	—	1
Piotrkowskie	2	0,6	1	0,4	2
Poznańskie	3	0,8	1	0,1	3
Przemyskie	1	0,4	1	0,8	1
Radomskie	1	0,2	1	0,4	1
Rzeszowskie	3	0,7	—	—	3
Skiernewickie	1	0,4	—	—	1
Słupskie	1	0,5	—	—	1
Szczecińskie	1	0,4	—	—	1
Tarnobrzeskie	—	—	1	0,6	—
Tarnowskie	9	2,2	2	1,0	1
Toruńskie	1	0,4	—	—	1
Wałbrzyskie	—	—	1	0,2	1
Włocławskie	1	0,4	—	—	—
Zamojskie	2	0,5	1	1,0	1
Zielonogórskie	2	0,8	2	0,6	2

W województwach nie wymienionych w tabeli zachorowań nie notowano.

Okres wylegania tężca kształtował się następująco: do 7 dni — u 43,0% chorych, od 8 do 14 dni u 38,8%; od 15 do 20 dni u 8,0%, powyżej 21 dni u 10,2%. Łącznie okres wylegania tężca do 15 dni obejmował 81,8% ogółu chorych.

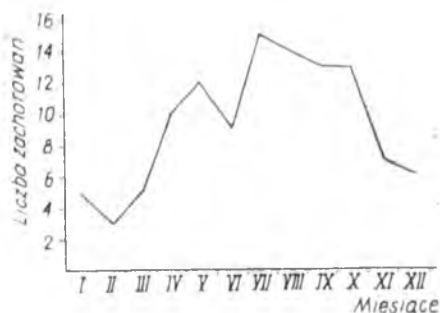
Najczęstsze miejsce zranienia stanowiły kończyny górne (45,6%) i kończyny dolne (34,9%), następnie głowa (11,7%), inne (7,7%). U 3 chorych (2,8%) nie zdołano ustalić miejsca wtargnięcia zarazka. Najczęstszy rodzaj zranienia stanowiły rany bliżej nieokreślone (22,3%) oraz rany cięte (19,4%) i klute (17,5%) oraz otarcia i pęknięcia naskórka (11,7%). W mniejszym stopniu rany tłuczone (6,8%), rany pooperacyjne (4,9%),

Tabela III. Tężec w Polsce w 1978 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000 ludności oraz zgony wg płci i wieku

	Mężczyźni		Kobiety		Razem		%	zapa- dalność na 100 000	licz- ba zgon.
	licz- ba zach.	zapa- dalność na 100 000	licz- ba zgon.	licz- ba zach.	zapa- dalność na 100 000	licz- ba zgon.			
0—24	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25—29	1	—	—	—	—	1	0,9	—	—
30—39	9	0,4	2	2	0,1	11	10,4	0,3	3
40—49	13	0,6	3	6	0,3	19	17,9	0,4	5
50—59	13	0,8	5	12	0,6	25	23,6	0,7	12
pow. 60	22	1,2	12	28	1,0	33	47,2	1,1	25
Razem	58	0,3	22	48	0,3	23	106	100,0	45

rany szarpane (3,9%), rany ropne (2,9%), rany rąbane (2,9%), miażdżone (2,9%), złamanie (1,9%), usunięcie zęba (1,9%), odleżyny (1,0%).

Uwagę zwraca 5 przypadków (4,9%) tężca pooperacyjnego, z których 4 zakończone zgonem: 1. Chory F.S., lat 56 — operowany w dniu 9. X. 1978 r. w Makowie Podhalańskim, woj. bielskie z powodu wrzodu dwunastnicy, data wystąpienia pierwszych objawów tężca — 26. X. 1978, data zgonu — 30. X. 1978 r.; 2. Chory S.C., lat 64 — operowany w dniu 16. VIII. 1978 w Nowej Rudzie, woj. wałbrzyskie z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego, data wystąpienia pierwszych objawów tężca — 24. VIII. 1978 r., — data zgonu — 26. VIII. 1978 r. 3. Chory I.J., lat 58, operowany w dniu 23. VIII. 1978 r. w szpitalu wojewódzkim im. M. Kopernika w Gdańsku z powodu przerostu gruczołu krokowego — data wystąpienia pierwszych objawów tężca — 29. VII. 78, data wyzdrowienia — 9. XI. 78 r. 4. Chory K.J., lat 69, operowany w dniu 28. XII. 1977 w Klinice chirurgicznej AM w Krakowie — *laparatomia explorativa*, data wystąpienia pierwszych objawów — 12. I. 1978 r., data zgonu — 16. I. 1978 r. 5. Chory W.P., lat 52, operowany w dniu 10. III. 1978 r. na oddziale urologicznym Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Rzeszowie z powodu przepukliny obustronnej, data wystąpienia pierwszych objawów tężca — 17. III. 1978 r., data zgonu — 20. III. 1978 r.



Ryc. 1. Tężec w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach 1975—1978

Oznacza to wyraźny wzrost liczby przypadków tężca pooperacyjnego w stosunku do lat poprzednich (w 1974 r. — 1 przyp., w 1975 r. i 1976 r. — brak zach., w 1977 r. 1 przyp.). Jest to zjawisko niepokojące, świadczące o błędach popełnionych w toku zabiegu operacyjnego lub o zakażeniu materiałów używanych w toku zabiegu.

Na ogólną liczbę 106 chorych na tężec 11 osobom (10,4%) podano zapobiegawczo surowicę, a 15 osobom (14,2%) anatoksynę. Przedstawione dane budzą zastrzeżenia co do zapobiegawczego postępowania swoistego zarówno wobec osób zranionych, jak i osób przygotowywanych do zabiegu chirurgicznego.

З. А н у ш

СТОЛБНЯК

Z. A n u s z

TETANUS

c. d. ze str. 104

- W. Tkaczewski, J. Chojnacki, H. Niedzielska¹, D. Dworniak, S. Drobnik: Gastrojogram w wirusowym zapaleniu wątroby. (Nr 9, str. 341)
- M. Jasiel, W. Zielińska, A. Zóltowska: Wyniki badań antygenów HBs i HBc w tkance wątroby u chorych na ostre i przewlekłe wirusowe jej zapalenie. (Nr 10, str. 385)
- K. Lewkowicz-Szczesny, W. Szymański: Wpływ antybiotykoterapii na częstość izolacji pałeczek z rodzaju *Haemophilus*. (Nr 10, str. 389)
- D. Dzierżanowska, P. Jakubicz: Ocena zestawu Microstix w diagnostyce zakażeń układu moczowego. (Nr 11, str. 429)
- T. Szpakowicz, P. Boroń: Wartość diagnostyczna sekundowej biopsji wątroby w oparciu o materiał 1000 wykonanych biopsji. (Nr 2, str. 461)
- S. Wojtak: Ocena kliniczna testu redukcji błękitu nitrotetrazoliowego (NBT) w ostrych zapaleniach płuc i oskrzeli u niemowląt. (Nr 3, str. 503)
- G. Zamojski: Stawowa postać zakażenia pałeczkami *Yersinia*. (Nr 13, str. 507)
- J. Juszczyk: Hepatologiczne problemy brucelozy. (Nr 14, str. 553)
- Z. Kuratowska: Podstawy immunologii klinicznej. Cz. I. Odporność i immunoglobuliny. (Nr 14, str. 561)
- M. Doleżał, M. Doleżał, W. Pawliszyn, A. Śliwa, J. Owiński, A. Hartwich: Mikroflora powietrza pomieszczeń szpitalnych a codzienna praca kliniki. (Nr 15, str. 613)
- S. Korniluk, Z. Olejnik, D. Olkowska: Opryszczkowe zapalenie mózgu, trudności diagnostyczne. (Nr 16, str. 647)
- J. Jeljaszewicz: Zakażenia szpitalne. (Nr 17, str. 669)
- A. Samet, K. Krajka: Flora bakteryjna w ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego. (Nr 17, str. 687)
- J. Jeljaszewicz, J. Mészáros: Zadania komitetu do zwalczania zakażeń szpitalnych. (Nr 17, str. 703)
- J. Mészáros, J. Jeljaszewicz: Kontrola zakażeń szpitalnych. (Nr 18, str. 747)
- M. Hebanowski i inni: Dwuletnie obserwacje uczennic z bakteriurią bezobjawową. (Nr 19, str. 773)
- Z. Kuratowska. Podstawy immunologii klinicznej. Cz. II. Limfocyty a przebieg reakcji immunologicznej. (Nr 19, str. 779)
- J. Mészáros, B. Wojtyński, J. Jeljaszewicz: Rejestracja zakażeń szpitalnych. (Nr 19, str. 787)
- R. Modrzewska, G. Rzeszowska, I. Radomińska, Ł. Kieraga: Aktywność acylazy aktywowanej kobaltem w surowicy krwi u chorych na wirusowe zapalenie wątroby, marskość wątroby i nowotwory wątroby. (Nr 21, str. 845)
- R. Kadłubowski, A. Kurnatowska, H. Bojarska-Dahlig: Skuteczność L-asparaginianu cyklicznego węglanu erytromycyny A, nowego polskiego antybiotyku półsyntetycznego w zakażeniu ogólnym gronkowcem i w pneumokokowym zapaleniu płuc u myszy. (Nr 21, str. 861)
- P. Kuźniewski, K. Włodarczyk, W. Biś, J. Molska: Wrażliwość na wybrane chemioterapeutyki środowiskowych szczepów bakterii z rodziny *Vibrionaceae*. (Nr 22, str. 873)
- D. Rogala i inni: Lekowrażliwość gronkowca złocistego w latach 1968—1976. (Nr 25, str. 989)
- Z. Kuratowska: Podstawy immunologii klinicznej. Cz. III. Mediatory reakcji immunologicznej i nadwrażliwość. (Nr 25, str. 1007)
- B. A. Skotnicki: Biologiczna aktywność i właściwości fizykochemiczne wyciągu grasiczego TFX. (Nr 28, str. 1119)
- Z. Kuratowska: Podstawy immunologii klinicznej. Cz. IV. Immunosupresja i immunostymulacja. (Nr 30, str. 1189)
- B. Myśliwiec: Produkty degradacji fibrynogenu w ropnych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. (Nr 31, str. 1213)
- G. Gdacińska: Rola limfocytów T i B.
- L. Sojka, M. Szozda, W. Dąbrowski, G. Strzelecka: Dynamika kształtowania się poziomów immunoglobulin i obecności przeciwciał przeciwwądrowych u dzieci szpitalnych przeciw wściekliźnie. (Nr 34, str. 1337)
- A. Manitius, M. Hebanowski, J. Galiński, B. Nowicki: Porównanie działania przeciwbakteryjnego kwasu oksolinowego (gramurin) i kwasu nalidyksynowego (nevigramon) w badaniach *in vitro* i u chorych z zakażeniami narządu moczowego. (Nr 34, str. 1347)

Zbigniew Anusz

BRUCELOZA I INNE CHOROBY ODZWIERZĘCE

BRUCELOZA

Bruceloz a ludzi

W roku 1978 zarejestrowano w Polsce 257 zachorowań na brucelozę. Zapadalność krajowa wynosiła 0,7 na 100 000 mieszkańców. Hospitalizowano 237 chorych (92,2%).

W porównaniu z rokiem poprzednim liczba zachorowań zmalała o 61, a zapadalność o 0,2.

Najwyższą zapadalność zanotowano w województwach zachodnich: poznańskie (4,7), wrocławskie (4,2), zielonogórskie (3,4), jeleniogórskie (3,3), wałbrzyskie (2,8), gorzowskie (2,3). W województwach tych zachorowania stanowiły 61% ogólnej liczby zachorowań na brucelozę. Wysoką zapadalność zanotowano również w woj. olsztyńskim (2,5). Nie notowano zachorowań w 19 województwach (tabela I).

W roku 1978 zarejestrowano 1 zgon z powodu brucelozy, chorego w wieku 71 lat w woj. poznańskim (tabela II). Częstość zachorowań w poszczególnych miesiącach przedstawia ryc. 1. Najwięcej zachorowań stwierdzono wśród oborowych (112 zach., 42,4%), oraz wśród pracowników służby weterynaryjnej (51 zach., 19,3%) i pracowników zakładów mięsnych (41 zach., 15,5%) (tabela III).

Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 1,3 (81,4%), wśród kobiet 0,3 (18,6%). Zachorowania występowały najczęściej w wieku 41—50 lat (zap. 1,9) i 51—60 lat (zap. 1,8) (tabela III).

Według danych WSSE ogólna liczba narażonych na zakażenie brucelozą w 1978 roku wynosiła 135 373 osób, z których serologicznie przebadano 94 484 (69,8%). Wśród osób narażonych na zakażenie najliczniejszą grupę stanowili oborowi (43,9%) oraz pracownicy zakładów mięsnych (22,1%). Spośród 94 484 przebadanych serologicznie osób wynik dodatni stwierdzono u 2 101 osób (2,2%) w tym u 1 202 mężczyzn (57,2%) oraz 899 kobiet (42,8%). Najwyższe odsetki wyników dodatnich notowano u osób w grupie wieku 41—50 lat (33,2%) oraz 31—40 lat (18,9%), najniższe w grupie wieku do 20 roku życia (0,4%) oraz w grupie powyżej 61 lat (0,3%). Miłana odczynu aglutynacyjnego poniżej 1/100 występowały u 73,3% ogólnej liczby chorych, co wskazuje na przewlekły proces chorobowy u większości chorych na brucelozę. Przemawia za tym również wysoki odsetek odczynów serologicznie ujemnych (u 54 chorych). Szczególny niepokój budzi wysoki odsetek dodatnich odczynów serologicznych u osób, u których brucelozy nie rozpoznano. Osoby te winny być poddane obser-

Tabela I. Choroby odzwierzęce w Polsce w latach 1977—1978. Zachorowania

1977

Województwo	Brucelozą		Różyca		Leptospirozy		Tokso-plaz-moza	
	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.
St. warszawskie	6	0,3	1	0,1	1	0,1	5	0,2
Białkopodlaskie	—	—	1	0,4	—	—	5	1,8
Białostockie	1	0,2	20	3,2	—	—	11	1,8
Bielskie	—	—	3	0,4	1	0,1	—	—
Bydgoskie	9	0,9	3	0,3	1	0,1	—	—
Chełmskie	—	—	—	—	1	0,5	—	—
Ciechanowskie	4	1,0	8	2,0	—	—	—	—
Częstochowskie	—	—	2	0,3	—	—	—	—
Elbląskie	—	—	9	2,1	1	0,2	—	—
Gdańskie	—	—	20	1,6	2	0,2	—	—
Gorzowskie	6	1,4	12	2,7	—	—	—	—
Jeleniogórskie	18	3,7	5	1,0	1	0,2	4	0,8
Kaliskie	4	0,6	6	0,9	—	—	3	0,5
Katowickie	3	0,1	44	1,2	6	0,2	2	0,1
Kieleckie	1	0,1	8	0,8	—	—	—	—
Konińskie	9	2,1	—	—	—	—	1	0,2
Koszalińskie	1	0,2	13	2,9	6	1,4	—	—
M. krakowskie	1	0,1	5	0,4	—	—	5	0,4
Krośnieńskie	—	—	3	0,7	2	0,5	3	0,7
Legnickie	15	3,5	—	—	—	—	7	1,6
Leszczyńskie	2	0,6	—	—	—	—	1	0,3
Lubelskie	—	—	2	0,2	—	—	—	—
Łomżyńskie	2	0,6	2	0,6	—	—	3	0,9
M. łódzkie	—	—	22	2,0	—	—	19	1,7
Nowosądeckie	—	—	6	1,0	—	—	—	—
Olsztyńskie	39	5,8	12	1,8	2	0,3	—	—
Opolskie	1	0,1	2	0,2	5	0,5	2	0,2
Ostrołęckie	2	0,6	3	0,8	—	—	1	0,3
Piłskie	12	2,8	—	—	—	—	1	0,2
Piotrkowskie	—	—	6	1,0	—	—	23	3,9
Płockie	14	2,9	3	0,6	—	—	1	0,2
Poznańskie	29	2,4	6	0,5	—	—	6	0,5
Przemyskie	—	—	1	0,3	—	—	—	—
Radomskie	—	—	4	0,6	—	—	—	—
Rzeszowskie	1	0,2	1	0,2	—	—	3	0,5
Siedleckie	1	0,2	23	3,8	—	—	—	—
Sieradzkie	—	—	27	7,0	1	0,3	8	2,1
Skierniewickie	2	0,5	2	0,5	2	0,5	2	0,5
Słupskie	11	3,9	24	6,6	2	0,6	—	—
Suwalskie	—	—	17	4,1	—	—	4	1,0
Szczecińskie	29	3,3	15	1,7	2	0,2	7	0,8
Tarnobrzесьkie	—	—	3	0,6	—	—	1	0,2
Tarnowskie	—	—	3	0,5	—	—	1	0,2
Toruńskie	—	—	16	2,7	—	—	1	0,2
Wałbrzyskie	28	3,9	2	0,3	4	0,6	12	1,7
Wrocławskie	—	—	6	1,5	—	—	1	0,3
Wrocławskie	50	4,8	10	1,0	11	1,1	151	14,5
Zamojskie	—	—	8	1,7	—	—	—	—
Zielonogórskie	17	2,9	—	—	1	0,2	—	—
POLSKA	318	0,92	389	1,12	52	0,15	294	0,85

wacji i dalszym okresowym badaniom serologicznym. Na uwagę zasługuje również występowanie dodatnich mian serologicznych u ludzi młodych oraz narastający odsetek zachorowań wśród kobiet.

Przedstawione dane wskazują, że brucelozą u ludzi stanowi ciągle istot-

i zapadalność na 100 000 ludności według województw.

1978

Brucelloza		Różycza		Leptospirozy		Toksooplazmoza	
liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.	liczba	zap.
1	0,04	5	0,2	1	0,04	14	0,6
—	—	7	2,5	—	—	3	1,1
—	—	16	2,5	—	—	14	2,2
—	—	7	0,9	—	—	—	—
8	0,8	5	0,5	5	0,5	3	0,3
—	—	—	—	—	—	—	—
1	0,2	6	1,5	—	—	—	—
—	—	1	0,1	—	—	—	—
—	—	4	0,9	—	—	—	—
1	0,1	11	0,8	2	0,1	1	0,1
10	2,2	32	7,2	1	0,2	4	0,9
16	3,3	4	0,8	3	0,6	27	5,5
1	0,1	10	1,5	—	—	3	0,5
3	0,1	76	2,1	3	0,1	4	0,1
—	—	19	1,8	—	—	1	0,1
8	1,9	1	0,2	—	—	1	0,2
8	1,8	8	1,8	—	—	—	—
—	—	7	0,6	—	—	2	0,2
—	—	4	0,9	—	—	—	—
6	1,4	—	—	—	—	1	0,2
2	0,6	2	0,6	—	—	1	0,3
—	—	6	0,7	—	—	1	0,1
—	—	—	—	—	—	4	1,2
4	0,4	19	1,7	—	—	33	3,4
—	—	7	1,1	—	—	—	—
17	2,5	8	1,2	2	0,3	5	0,7
2	0,2	2	0,2	2	0,2	1	0,1
1	0,3	5	1,4	—	—	2	0,5
4	0,9	8	1,9	—	—	2	0,5
1	0,2	6	1,0	—	—	23	3,9
6	1,2	3	0,6	—	—	4	0,8
57	4,7	5	0,4	—	—	7	0,6
—	—	1	0,3	—	—	—	—
1	0,1	5	0,7	—	—	—	—
—	—	6	0,9	1	0,2	—	—
—	—	8	1,3	—	—	—	—
—	—	2	0,5	—	—	5	1,3
2	0,5	11	2,8	—	—	4	1,0
2	0,5	21	5,7	2	0,5	—	—
1	0,2	7	1,7	—	—	1	0,2
7	0,8	17	1,9	10	1,1	13	1,5
—	—	10	1,8	—	—	1	0,2
—	—	5	0,8	—	—	—	—
1	0,2	41	6,8	—	—	6	1,0
20	2,8	5	0,7	1	0,1	3	0,4
2	0,5	5	1,2	—	—	2	0,5
44	4,2	11	1,0	10	0,9	82	7,8
—	—	13	2,8	—	—	—	—
20	3,4	—	—	2	0,3	—	—
257	0,73	462	1,32	45	0,13	283	0,81

ny problem epidemiologiczno-kliniczny, dlatego dalsza intensyfikacja działań w jej zapobieganiu i zwalczaniu jest ciągle aktualna.

Sz szczególnie ważne zagadnienie stanowi ustawienie właściwej współpracy organów służby zdrowia i opieki społecznej oraz służby weterynaryj-

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

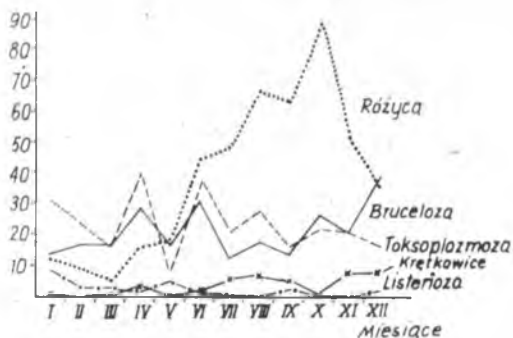
	Rok	Liczba zgonów	Środowisko		Płeć	
			Miasto	Wieś	Mężczyźni	Kobiety
Bruceloza	1975	1	1	—	—	1
	1976	5	2	3	3	2
	1977	2	2	—	2	—
	1978	1	—	1	1	—
Tularemia	1975	1	1	—	1	—
	1976	—	—	—	—	—
	1977	—	—	—	—	—
	1978	—	—	—	—	—
Waglik	1975	—	—	—	—	—
	1976	—	—	—	—	—
	1977	1	—	1	1	—
	1978	—	—	—	—	—
Leptospirozy	1975	5	2	3	4	1
	1976	5	2	3	5	1
	1977	7	4	3	5	2
	1978	3	2	1	2	1
Toksoplazmoza	1975	21	5	16	9	12
	1976	33	18	15	18	15
	1977	24	8	16	14	10
	1978	32	11	21	16	16

nej w zakresie zwalczania brucelozy. Wydane w tej sprawie pismo okólne Ministrów Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Rolnictwa z dnia 21 października 1978 roku precyzuje to w sposób następujący: „wojewódzcy lekarze weterynarii i wojewódzcy inspektorzy sanitarni obowiązani są do ścisłej współpracy i wzajemnej bieżącej wymiany informacji epizootiologicznej i epidemiologicznej, dotyczącej sytuacji na danym terenie oraz do współdziałania przy likwidacji ognisk brucelozy”

Tabela III. Bruceloza u ludzi w Polsce w 1978 r. Zachorowania

	Wiek					
	do 20 r. ż.	21—30	31—40	41—50	51—60	pow. 60
Liczba zachorowań	1	44	49	86	64	15
Odsetki	0,4	17,0	18,9	33,2	24,7	5,8
Zapadalność	0,01	0,6	1,2	1,9	1,8	0,3

Dane WSSE opracowane w Instytucie Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie demologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie



Ryc. 1. Sezonowość zachorowań ludzi na choroby odzwierzęce

Bruceloza zwierząt

W 1978 roku za wolne od brucelozy bydła było uznanych 47 województw. Obecnie tylko województwo gorzowskie i zielonogórskie nie jest uznane za wolne od brucelozy bydła.

Ogółem w 1978 roku na 3 802 811 sztuk bydła przebadanego serologicznie odczynu dodatnie stwierdzono u 4 688 sztuk (0,12%), w gospodarstwach państwowych — 0,19%, w spółdzielniach produkcyjnych — 0,07%, w gospodarstwach indywidualnych — 0,04% na 1 631 190 sztuk zbadanych. Powszechne badanie bydła przeprowadzone w 1978 roku w 16 województwach w gospodarstwach indywidualnych wykazało 0,099% gospodarstw, w których stwierdzono 0,043% bydła serologicznie dodatniego. (dane Dep. Wet. Min. Rolnictwa).

Kliniczną postać brucelozy bydła stwierdzono w 33 gospodarstwach państwowych — głównie w woj. zielonogórskim, szczecińskim, gorzowskim oraz w 2 spółdzielniach. Badania bakteriologiczne 17 592 łożysk i poronionych płodów wykazały obecność pał. *Brucella* tylko u 77 sztuk (0,43%).

W roku 1978 za wolne od brucelozy uznano 96,6% państwowych gospodarstw rolnych oraz 89,7% spółdzielni produkcyjnych (dane Dep. Wet. Min. Rolnictwa).

Badania serologiczne trzody chlewnej wykazały 0,09% sztuk reagujących dodatnio. Zarówno było jak i trzodę chlewną zakażoną lub podej-

i zapadalność na 100 000 ludności według wieku, płci i zawodu

Płeć					Zawód			
Mężczyźni	Kobie-ty	Służba wet.	Służba zoot.	Służba unasi- sien.	Obo- rowi	Prac. zakł. mięsn.	Prac. „Bacut.”	Inni
215	49	51	3	5	112	41	2	50
81,4	18,6	19,3	1,1	1,9	42,4	15,5	0,8	19,0
1,3	0,3							

(M. Stoczyńska-Sikorska, Z. Prażno, N. Stojek), uzupełnione w Zakładzie Epi-

rzaną o brucelozę zlikwidowano. U innych zwierząt gospodarskich brucelozę nie stwierdzono.

Likwidacja bydła zarówno zakażonego jak i podejrzanego o brucelozę może być przeprowadzana wyłącznie na terenach województw, z których pochodzi badane bydło. W 1978 roku wszystkie takie zwierzęta zostały zlikwidowane. Zgodnie z § 5, ust. 1 rozporządzenia Ministra Rolnictwa z dnia 16.IV.1975 r. w sprawie obowiązku zgłaszania oraz zwalczania brucelozy zwierząt (Dz. U. Nr 13, poz. 77) wywóz bydła na chów lub do hodowli, ewentualnie w innym celu niż bezpośrednio na rzeź z woj. gorzowskiego i zielonogórskiego na teren innych województw wolnych od brucelozy bydła jest zabroniony.

W świetle przedstawionych danych można by sądzić, że już w następnym roku Polska zostanie uznana za praktycznie wolną od brucelozy zwierząt domowych. 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 możliwość wystąpienia w nich nowych ognisk choroby.

INNE CHOROBY ODZWIERZECE

W roku 1978 nie notowano zachorowań u ludzi i zwierząt na nosaciznę, pryszczycę, chorobę ptasią i tularemie.

Wąglik. Zgłoszono 3 zachorowania: 2 w woj. kieleckim i 1 w woj. wrocławskim.

Listerioza. Zgłoszono 25 zachorowań (zap. 0,07) — 17 zachorowań w woj. jeleniogórskim, 5. w woj. wrocławskim, 1 w woj. białostockim, 1 w woj. suwalskim, 1 w woj. wałbrzyskim. Hospitalizowano 20 chorych (80,0%).

Leptospiroza. Zarejestrowano 45 zachorowań (zap. 0,1), głównie w woj. szczecińskim — 10 zach. i bydgoskim — 5 zachorowań. Hospitalizowano wszystkich chorych.

Toksoplazmoza. Stwierdzono 283 zachorowania (zap. 0,81) głównie w woj. wrocławskim (82), miejskim łódzkim (38), jeleniogórskim (27) i piotrkowskim (23). Hospitalizowano 165 chorych (58,3%).

Różycza. Istotny problem stanowiły zachorowania na różycę — 462 zachorowania (zap. 1,3), głównie w woj.: katowickim (76), gorzowskim (32), toruńskim (41), słupskim (21), miejskim łódzkim (19), kieleckim (19), szczecińskim (17) i białostockim (16). Hospitalizowano 20 chorych (4,3%).

Podobnie jak w roku poprzednim wyraźne sezonowe nasilenie zachorowań u ludzi stwierdzono tylko w odniesieniu do różycy (Ryc. 1).

W roku 1978 zarejestrowano 32 zgony z powodu toksoplazmozy (w 1977 — 24 zgony), głównie w wieku 0—4 lat (30) w większości u chorych pochodzących ze wsi (21), 3 zgony z powodu leptospiroz, w grupie wieku 25—29 (1), 65—69 (1), oraz 80—84 (1).

Przedstawione rozeznanie w sytuacji epizootologicznej i epidemiologicznej nie jest pełne. Jest raczej wyrazem aktywności służby przeciwepidemicznej oraz weterynaryjnej w określonych województwach. Niezbędna jest dalsza poprawa diagnostyki bakteriologicznej zoonoz oraz szersze zainteresowanie weterynaryjnych ośrodków naukowych.

З. А н у ш

БРУЦЕЛЛЕЗ И ДРУГИЕ ЗООНОЗЫ

Z. Anusz

BRUCELLOSIS AND OTHER ZOOZOSES

c. d. ze str. 110

- Z. Kuratowska, J. Dwilewicz-Trojaczek: Podstawy immunologii klinicznej. Cz. V. Diagnostyka immunologiczna. Gammopatie. (Nr 35, str. 1381)
- W. Makowska, E. Zawisza: Powierzchniowe mechanizmy obronne błony śluzowej nosa. (Nr 35, str. 1391)
- A. Kurnatowska: Leczenie rzesistkowicy wieloogniskowej. (Nr 37, str. 1469)
- K. Ubysz-Jerzmanowska, A. Jerzmanowski, I. Stowińska, B. Szkudlińska, E. Gierłowska, R. Stempień: Odczyn zahamowania migracji leukocytów u chorych z wirusowym i przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby. (Nr 38, str. 1493)
- L. Babiuch, T. Łoch, B. Paks, P. Cichoński, W. J. Brzasko: Przeciwciała anty HBs w preparatach normalnej immunoglobuliny. (Nr 38, str. 1497)
- D. Serafińska, D. Bukowska, K. Sokółowska, W. Nasilowski, W. Ziętkiewicz: Badania wstępne nad przygotowaniem szczepionki przeciwko pałeczce ropy błękitnej dla chorych oparzonych. (Nr 39, str. 1533)
- R. Cyklio, J. Armata: Nowy lub mało znany objaw — bóle rzekomoreumatyczne w przebiegu ospy wietrznej wikłającej ostrą białaczkę. (Nr 39, str. 1545)
- J. Matuszak, B. Gajda. Ocena kliniczna preparatu Falmonox w leczeniu pelżakowicy. (Nr 39, str. 1547)
- B. Jaremin, J. Chmielewski, A. Kotyłowski: Aktualne leczenie zimnicy. (Nr 40, str. 1585)
- R. Matusiewicz: Aktywność proteolityczna i anty-trypsynowa osocza u chorych z przewlekłymi zapaleniami oskrzeli i współistniejącym zakażeniem *Candida albicans*. (Nr 41, str. 1607)
- A. Gałązka, Z. Sporzyńska, B. Bobrowska, D. Plewińska, S. Stefański: Zapobieganie tężcowi u zranionych osób za pomocą toksoidu tężcowego. (Nr 41, str. 1611)
- A. Bergiel, B. Tkacz, E. Gałkiewicz, S. Drobniak: Test rozetkowy EAC i E w wirusowym zapaleniu wątroby. (Nr 43, str. 1681)
- M. Kałowski, A. Samet: Analiza występowania bakterii beztlenowych w materiałach klinicznych: (Nr 43, str. 1689)
- Z. Knapik, W. Adamska-Fałowska, J. Reck, B. Samplawska-Maj: Aktywność ary-lesterazy w surowicy krwi chorych z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby. (Nr 44, str. 1713)
- S. Zalichta, H. Doleżko-Marciniak, C. Jeżyna, Z. Hencner, S. Koba: Zarazki ornitozy jako czynnik etiologiczny nietypowego zapalenia płuc. (Nr 44, str. 1717)
- M. Zaremba, M. Górka: Badania bakteriologiczno-serologiczne w kierunku zakażeń wywołanych przez *Yersinia enterocolitica* u pacjentów w oddziale reumatologicznym. (Nr 45, str. 1745)
- A. Kotowski, J. Chmielewski, B. Jaremin: Diagnostyka laboratoryjna zimnicy. (Nr 45, str. 1767)
- M. Zaremba: Podłoże z seleninem sodu jako podłoże transportowo-wzrostowe (SF-TW) dla pałeczek *Yersinia enterocolitica*. (Nr 48, str. 1845)
- M. Zaremba, T. Rutkowska, E. Małyszko, J. Borowski: „Vagicult” — zestaw do wykrywania *Trichomonas vaginalis* i drożdżaków w wymazach z pochwy. (Nr 49, str. 1901)
- R. Modrzewska, G. Rzeszowska, I. Domańska, E. Patorska-Mach: Aktywność acylazy aktywowanej kobaltem w surowicy krwi w zatruciach muchomorem sromotnikowym (*Amanita Phalloides*). (Nr 50, str. 1931)
- M. Cesarz-Fronczyk: Przypadek ciężkiego wstrząsu po ponownym podaniu rifampicyny. (Nr 50, str. 1935)
- J. Wencel, M. Czaplicki, A. Borkowski, W. A. Malewski: Ocena kliniczna i bakteriologiczna preparatu „Amikin” (Amikacin Sulfate) f-my Bristol-Meyers. (Nr 50, str. 1937)
- T. Struzik, M. Caban: Wpływ etanolu na eliminację zieleni indocyjaninowej przez wątrobę. (Nr 51, str. 1965)
- D. Dzierżanowska, M. Niedźwiedzka, P. Jakubowicz, J. Borowski: Aktywność cefazoliny wobec pałeczek gram-ujemnych. (Nr 52, str. 1989)

Opracował: Zbigniew Anusz

Danuta Serokowa, Elżbieta Łabuńska

WŚCIEKLIZNA

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w roku 1978 oparto na 3486 ankietach osób szczepionych przeciw wściekliznie, nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne, oraz na danych epizootycznych, udostępnionych Zakładowi przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa. W roku 1978 wściekliznę zwierząt stwierdzono w 44 województwach.

Województwa: łódzkie, piotrkowskie, rzeszowskie, sieradzkie i skiernewickie były wolne od wścieklizny zwierząt.

Wśród zwierząt, u których laboratoryjnie potwierdzono wściekliznę, zanotowano: 42 psy, 109 kotów, 102 zwierzęta gospodarskie, 779 lisów, 43 jenoty, 16 borsuków, 7 wiewiórek, 1 tchórza, 19 kun, 41 saren, 7 dzików, 2 zające. Od roku 1971 w sytuacji epizootologicznej wścieklizny w kraju nie notuje się więc zasadniczych zmian.

W roku 1978 nie notowano zgonów ludzi na wściekliznę.

Na podstawie ankiet przeanalizowano następujące elementy, składające się na epidemiologiczną ocenę szczepień ludzi przeciw wściekliznie w kraju w 1978 r., a mianowicie:

- czynniki, które wpływają na kształtowanie się liczby osób szczepionych,
- skuteczność szczepień,
- bezpieczeństwo szczepień.

Liczby szczepionych ludzi zależą od rodzaju źródła zakażenia, oraz poziomu i sprawności usług diagnostycznych w kierunku wścieklizny, świadczonych przez służbę weterynaryjną.

Główne źródło zakażenia wścieklizną w roku 1978, podobnie jak w latach poprzednich, stanowi lis rudy, jednakże na liczbę szczepionych osób wciąż mają wpływ zwierzęta domowe. (Tab. I). Prawie każdy przypadek pokąsania człowieka przez zwierzę domowe jest obecnie rozpatrywany pod kątem wykluczenia możliwości zakażenia wścieklizną, ponieważ niewystarczający jest wywiad epizootologiczny w kierunku wścieklizny zwierząt domowych na danym terenie. Zawsze bierze się pod uwagę możliwość niekontrolowanego kontaktu zwierzęcia domowego z chorym zwierzęciem dzikim, a trudności związane z szybkim wykluczeniem wścieklizny u zwierzęcia stają się w obecnej sytuacji epizootycznej wskazaniem do szczepień człowieka. W roku 1978 zanotowano przez służbę weterynaryjną przypadki wścieklizny u wiewiórek i zające. Rozpoznanie wścieklizny u wszystkich gryzoni powinno być potwierdzone izolacją szczepu. Wścieklizna wśród gryzoni świadczyłaby o możliwości przeniesienia zakażenia w środowisko miejskie i radykalnie zaostrzyłyby się

Tabela I. Zwierzęta kształtujące wskazania do szczepień w Polsce w 1978 roku

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu styczności ze zwierzętami kategorii:			Łącznie
	AB ¹⁾	C ²⁾	D ³⁾	
Lis dziki	565	136	1	702
Pies	151	788	256	1195
Kot	269	273	11	553
Sarna	230	104	—	334
Borsuk	17	21	—	38
Kuna	23	12	—	35
Krowa	298	17	—	315
Koń	12	1	—	13
Nutria	—	5	2	7
Lis hodowlany	—	1	3	4
Chomik	—	1	—	1
Swinia	—	2	—	2
Jenot	38	4	—	42
Wiewiórka	11	57	—	68
Tchórz	4	9	—	13
Dzik	1	17	—	18
Zając	—	5	—	5
Szczur	—	97	—	97
Królik	2	—	—	2
Nietoperz	—	3	—	3
Owca	—	1	—	1
Zubr	—	3	—	3
Piżmowiec	—	4	—	4
Łasica	—	4	—	4
Tchórz-fretka	—	3	—	3
Mysz	—	6	—	6
Jeż	—	4	—	4
Kret	—	2	—	2
Niezidentyfikowane	—	12	—	12
Łącznie	1621	1592	273	3486

¹⁾ Kat. AB — zwierzę wściekle, wścieklizna potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

²⁾ Kat. C — wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

³⁾ Kat. D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji, obserwowane przez lekarza weterynarii

wskazania do szczepień ludzi. Jak wynika z tabeli I, ludzie w Polsce są praktycznie szczepieni z powodu kontaktu z każdym zwierzęciem (szczury, króliki, piżmowce, myszy, jeże, krety, dziki).

Z tabeli I wynika, że więcej osób w kraju szczepi się obecnie z powodu zwierząt podejrzanych o wściekliznę (kat. C i D) niż z powodu zwierząt chorych (kat. AB).

Z analizy tego problemu w 1978 roku wynika, że w 80% przypadków szczepień w kategorii C, ludzie są szczepieni z powodu niemożności wykonania badań przyżyciowych lub pośmiertnych u zwierząt, w 17% przypadków nie wykluczono wścieklizny laboratoryjnym badaniem u zwierząt. Również lekarze ustalający wskazania do szczepień w wielu przypadkach nie biorą pod uwagę możliwości zebrania wywiadu o zwierzęciu, które było przyczyną szczepienia.

Coraz większe doświadczenie w zakresie stosowania metody immunofluorescencji w Zakładach Higieny Weterynaryjnej w szybkiej diagno-

Tabela II. Szczepienie ludzi w ogniskach wścieklizny w Polsce w 1978 r.*

Województwo	Liczba ognisk wścieklizny zwierząt	Liczba zwierząt chorych:		Liczba osób szczepionych:		
		dzikich	domowych	łącznie	z uszkodzeniem powłok skórnych	bez uszkodzenia powłok skórnych
Warszawskie	3	2	1	3	1	2
Krakowskie	2	2	—	2	—	2
Łódzkie	—	—	—	—	—	—
Białkopodlaskie	19	13	6	57	25	32
Białostockie	12	10	2	34	1	33
Bielskie	2	2	—	9	—	9
Bydgoskie	15	6	9	23	13	10
Chełmskie	7	4	3	15	4	11
Ciechanowskie	1	—	1	4	—	4
Częstochowskie	1	—	1	1	1	—
Elbląskie	12	12	2	49	6	43
Gdańskie	6	5	1	29	2	27
Gorzowskie	6	5	1	121	4	117
Jeleniogórskie	16	11	8	91	2	89
Kaliskie	17	16	6	76	4	72
Katowickie	3	1	2	13	3	10
Kieleckie	2	1	1	5	—	5
Konińskie	4	2	2	26	2	24
Koszalińskie	22	17	7	108	13	95
Krośnieńskie	2	—	2	14	—	14
Legnickie	11	10	1	22	2	20
Leszczyńskie	12	10	2	28	1	27
Lubelskie	5	1	5	25	5	20
Łomżyńskie	3	2	1	3	1	2
Nowosądeckie	4	3	1	4	2	2
Olsztyńskie	36	24	15	101	11	90
Opolskie	11	4	7	49	10	39
Ostrołęckie	9	5	4	26	5	21
Piłskie	9	8	1	16	—	16
Płockie	4	4	—	14	—	14
Poznańskie	22	18	4	79	6	73
Przemyskie	4	1	3	15	8	7
Radomskie	1	—	1	4	1	3
Siedleckie	17	11	9	61	14	47
Słupskie	18	17	4	55	7	48
Suwalskie	11	4	8	51	7	44
Szczecińskie	29	17	14	99	16	83
Tarnobrzeskie	2	1	1	3	1	2
Tarnowskie	2	1	1	11	7	4
Toruńskie	19	7	14	64	4	60
Wałbrzyskie	14	12	2	25	1	24
Wrocławskie	12	5	7	55	2	53
Wrocławskie	16	13	3	75	2	73
Zamojskie	8	4	4	33	6	27
Zielonogórskie	8	7	4	23	2	21
Łącznie	439	298	171	1621	202	1419

* Dane oparte na ankietach osób szczepionych

Województwa: łódzkie, piotrkowskie, rzeszowskie, sieradzkie i skierniewickie w roku 1978 były wolne od wścieklizny zwierząt.

stycze wścieklizny zwierząt pozwala na wykluczenie zakażenia i przerwanie szczepienia ludzi. W 1978 r. u 71 pacjentów przerwano szczepienie na podstawie ujemnego wyniku badania mózgu zwierzęcia metodą immunofluorescencji.

Tabela III. Ekspozycja ludzi na zakażenie wścieklizną w 1978 roku

Rodzaj ekspozycji	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez:												
	psy i koty			zwierzęta gospodarskie			zwierzęta dzikie ¹⁾			zwierzęta dzikie ²⁾			zwierzęta dzikie niezidentyfikowane*
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	
Brak kontaktu i kontakty pośrednie — picie mleka, dotykane skóry	63	27	5	73	—	—	305	69	—	97	62	—	6
Oślinienia	187	99	7	222	17	—	270	60	—	125	37	—	—
Podrapania	53	67	16	1	2	1	4	15	1	3	8	—	—
Pokąsania powierzchowne głowy lub dłoni	49	284	62	6	5	2	18	125	—	1	6	—	3
Pokąsania głębokie głowy lub dłoni	14	122	55	—	2	2	8	36	—	—	4	—	1
Pokąsania powierzchowne tułowia lub kończyn	35	327	79	—	5	—	8	28	—	1	5	—	1
Pokąsania głębokie tułowia lub kończyn	5	116	39	—	—	—	3	5	—	1	10	—	1
Brak danych w ankiecie o ekspozycji	16	19	4	9	—	—	42	12	—	2	6	—	—
Łącznie	422	1061	267	311	31	5	658	350	1	230	138	—	12

¹⁾ zwierzęta drapieżne takie jak lis, kuna, borsuk, jenot itp.

²⁾ zwierzęta niedrapieżne takie jak sarna, zając, królik itp.

* zwierzęta kategorii C

W ocenie skuteczności stosowanych szczepionek bierze się pod uwagę rodzaj narażenia człowieka ze strony zwierzęcia chorego lub podejrzanego, czas rozpoczęcia szczepień oraz prawidłowość ich wykonania.

W tym aspekcie najważniejsze są dane dotyczące ekspozycji ze strony zwierząt z potwierdzoną wścieklizną. Problem ten przedstawiono w tabeli II.

W Polsce średnio notuje się w jednym ognisku 1—2 zwierząt i 4 narażonych na kontakt z nimi ludzi. Wywiady epidemiologiczne zbierane przez stacje san-epid. pomagają w ustaleniu liczby osób w ognisku wymagających szczepienia przeciw wściekliznie; nie we wszystkich ogniskach istnieje niebezpieczeństwo zakażenia się człowieka i potrzeba ustalania wskazań do szczepień. Z tego względu niezmiernie ważna jest bieżąca wymiana informacji o ogniskach wścieklizny pomiędzy służbą we-

Tabela IV. Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną przez zwierzęta kategorii AB, C i D w 1978 r.

Dane	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:		
	AB	C	D
Łączna liczba przypadków	1621	1592	273
Szczepionkę podano:			
do 72 godz. po ekspozycji	203	708	207
4—6 dni po ekspozycji	332	305	38
7—14 dni po ekspozycji	743	316	17
powyżej 14 dni po ekspozycji	304	224	6
Brak informacji w ankiecie o czasie podania szczepionki po ekspozycji	39	39	5
Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia	1517	1348	188*
Podano anatoksynę tężcową	21	215	38
Podano antytoksynę tężcową	7	70	36
Podano ana- i antytoksynę tężcową	1	3	2

* w 188 przypadkach szczepienie przerwano po 5 iniekcjach

Tabela V. Szczepionki stosowane w 1978 roku i odczyny poszczepienne

Typ szczepionki	Liczba osób szczepionych w kategorii:			Liczby osób u których notowano odczyny poszczepienne				
	AB	C	D	miej-scowe	ogól-ne	aler-gicz-ne	wstrząs	neuro-logicz-ne
Semple'a	1507	1458	259	395	192	25	2	3
Z mózgow osesków mysich	95	108	12	14	14	—	—	—
Kacza	7	11	1	1	4	1	—	—
Łącznie	1609*	1577**	272***	410	210	26	2	3

* w 12 przypadkach brak danych w ankiecie o rodzaju szczepionki

** w 15 przypadkach brak danych w ankiecie o rodzaju szczepionki

*** w 1 przypadku brak danych w ankiecie o rodzaju szczepionki

terywaryjną i stacją sanitarno-epidemiologiczną, aby wywiad epidemiologiczny dotyczący narażenia ludzi na zakażenie mógł być przeprowadzony jak najszybciej. Wśród 1621 szczepionych w tej grupie tylko 202 osoby miały uszkodzenie powłok, spowodowane przez chore zwierzęta. Wciąż jeszcze wiele osób szczepi się niepotrzebnie przeciw wścieklicznie (kontakt pośredni, dotykanie skóry, picie mleka).

Szczegółowe dane dotyczące rodzaju ekspozycji ludzi na zakażenie wirusem wściekliczny w 1978 r. zawiera tabela III. Najczęściej ludzie są narażeni na pokąsania przez psy i koty, zarówno chore na wścieklicznę (kat. AB) jak również podejrzane o zakażenie (C i D).

Wykonawstwo szczepień przeciw wścieklicznie w 1978 r. ilustruje tabela IV. Wśród osób, które miały kontakt ze zwierzęciem zdrowym, poddanym badaniu weterynaryjnemu (kat. D), często nie przerywa się szczepień po 5 iniekcjach, mimo że zwierzę jest zdrowe lub rozpoczyna się szczepienie, gdy upłynęło więcej niż 5 dni od pokąsania przez zdrowe zwierzę.

Odczyny i powikłania poszczepienne w 1978 r. ilustruje tabela V. U trzech osób szczepionych szczepionką *Semple'a* wystąpiły następujące powikłania neurologiczne: w jednym przypadku zanotowano po 9 wstrzyknięciach objawy surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w drugim, po 15 wstrzyknięciach przemijający niedowład obwodowy w obrębie kończyn górnych i dolnych, w trzecim po 14 wstrzyknięciach szczepionki, objawy poprzecznego zapalenia rdzenia. Pacjent wymagał leczenia rehabilitacyjnego*.

W 49 przypadkach podano końską surowicę odpornościową przeciw wścieklicznie, w tym: w 15 przypadkach pokąsań głębokich, 19 — powierzchniowych oraz w 15 przypadkach oślinień i podrapań. Nie notowano odczynów posurowicznych.

Д. Серокова, Е. Лабунська

БЕШЕХТВО

D. Serokowa, E. Łabuńska

RABIES

* Podano na podstawie analizy dokonanej przez dr J. Zabicką

Zbigniew Deroń, Jolanta Kwaśniewska, Jolanta Krawczyk

KRYPTOKOKOWE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. R. Stempień

Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. R. Kadłubowski

Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. A. Kurnatowski

*Autorzy przedstawiają przypadek zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu wywołanego przez *Cryptococcus neoformans*, rozpoznanego przyżyciowo na podstawie obrazu klinicznego oraz badań mykologicznych. W leczeniu zastosowano amfoterycynę B. Badaniem sekcyjnym stwierdzono uogólnioną inwazję kryptokokową z zajęciem centralnego układu nerwowego.*

Cryptococcus neoformans, pomimo szerokiego rozprzestrzenienia w świecie, stosunkowo rzadko prowadzi do zachorowań wśród ludzi. Choroba wywołana przez ten czynnik patogenny określana jest mianem kryptokokozy lub torulozy. Stosunkowo nieliczne publikacje na ten temat (2, 3, 5, 8) skłaniają nas do przedstawienia spostrzeganego i rozpoznanego za życia przypadku chorobowego.

Chory Z.A. lat 20, rolnik, został przyjęty do Kliniki Chorób Zakaźnych IMW AM w Łodzi z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w dniu 13. 02. 1978 roku.

Choroba rozpoczęła się 24 stycznia bólami głowy, złym samopoczuciem, gorączką do 39°C oraz wymiotami. W dniu 31. 01, wobec istnienia klinicznych objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, chory został przyjęty do oddziału zakaźnego terenowego szpitala. W czasie pobytu na tym oddziale znajdował się początkowo w stanie średnio-ciężkim, przytomny, temperatura w granicach 39°C, opór karkowy na 3 cm, objawy Brudzńskiego i Kerniga dodatnie. Pomimo podawania ampicyliny, prednisolonu (encortonu) oraz 20% roztworu mannitolu stan chorego ulegał szybkiemu pogorszeniu. Wystąpiło pobudzenie psychoruchowe, a następnie śpiączka mózgowa, narosły także objawy oponowe. Ze względu na trudności diagnostyczne i lecznicze chory został skierowany z rozpoznaniem „*encephalomeningitis*” do Kliniki Chorób Zakaźnych w Łodzi.

W chwili przyjęcia do Kliniki stwierdzono bardzo ciężki stan ogólny chorego z minimalnym kontaktem słownym. Z odchyień od normy stwierdzono powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych i szyjnych, słabą reakcję źrenic na światło, śluzówki jamy ustnej przekrwione, po-

kryte śluzem i białawym nalotem. Czynność serca przyspieszona 96/min. Płuca osłuchowo bez zmian. Wątroba schowana pod łukiem żebrowym, śledziona niewyczuwalna. Objawy oponowe wybitnie dodatnie: sztywność karku, maksymalna, objawy Brudzńskiego i Kerniga dodatnie.

Podczas nakłucia lędźwiowego uzyskano płyn mózgowo-rdzeniowy wodnojasny, opalizujący, wypływający pod wzmóżonym ciśnieniem. Pleocytoza 140/3, poziom glukozy 44 mg%, odczyn Nonne-Appelta i Pandy'ego słabo dodatnie. Wobec niecharakterystycznego przebiegu choroby i istniejących zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym ustalono podejrzenie grzybiczego zapalenia opon i mózgu, co zostało potwierdzone badaniem mykologicznym.

W preparacie bezpośrednim oraz hodowli na podłożu Sabourauda z płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi chorego stwierdzono grzyby z rodziny *Cryptococcaceae*. W toku dalszego różnicowania makroskopowo obserwowano na agarze Sabourauda kolonie kremowe, w miarę starzenia brunatniejące, o gładkim brzegu i lśniącej powierzchni. W preparacie mikroskopowym z dodatkiem surowicy końskiej (inkubowanym w komorze wilgotnej w temp. 37°C) i w preparacie bezpośrednim z hodowli na bulionie Sabourauda pseudostrzępek nie stwierdzono. Nie wykazano ich także w mikrohodowlach na agarze Sabourauda i na podłożu Nickersona-Mañkowskiego z błękitem metylenowym. Badany szczep nie rozkładał cukrów w podstawowym zymogramie (galaktoza, glukoza, laktoza, maltoza, sacharoza). W preparatach z płynu mózgowo-rdzeniowego z dodatkiem tuszu chińskiego, wokół komórek grzyba stwierdzono otoczki. Wykazano je również w preparatach mikroskopowych (z dodatkiem tuszu chińskiego) z hodowli grzyba na podłożu Littmana i Tsubura w modyfikacji Bulmera i Sansa. Na pożywce Christensena (z mocznikiem) stwierdzono wytwarzanie ureazy (zmiana zabarwienia z żółtego na ciemnoróżowe). W oparciu o powyższe cechy morfologiczne i biochemiczne szczepu grzyba rozpoznano u chorego inwazję *Cryptococcus neoformans*.

WYNIKI INNYCH BADAŃ

Morfologia krwi: HB — 15,5 g%, Erytr. — 4 720 000/mm³, MCHC — 32%, Leuk. — 5400/mm³, płytki krwi — 235 000/mm³, poziom immunoglobulin w surowicy krwi: IgA — 100, IgG — 1400, IgM — 340. Jonogram i poziom mocznika a także równowaga kwasowo-zasadowa wykonywane wielokrotnie — w granicach normy. Z wydzieliny z gardła wyizolowano *Candida albicans*.

Podczas pobytu w Klinice stosowano początkowo ultracorten II, 20% roztwór mannitolu, gentamycynę, a po ustaleniu rozpoznania grzybicy zastosowano amfoterycynę B. Antybiotyk ten podawany był dożylnie w dawce 0,23 mg/kg ciężaru ciała w 5% roztworze glukozy. W ciągu następnych dni dawkę stopniowo zwiększano do 1 mg/kg/dobę. W szóstym dniu pobytu w Klinice chory zmarł wśród objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej. Na badanie sekcyjne skierowany z rozpoznaniem: *Encephalomeningitis cryptococcica neoformans. Bronchopneumonia. Haemorrhagia e tractu digestivi.*

W badaniu morfologicznym narządów pobranych w czasie sekcji zwłok stwierdzono cechy uogólnionego zakażenia grzybiczego *Cryptococcus neoformans*. Zmiany w śledzionie, wątrobie i węzłach chłonnych miały postać ziarniniaków olbrzymiokomórkowych zawierających zmienną liczbę

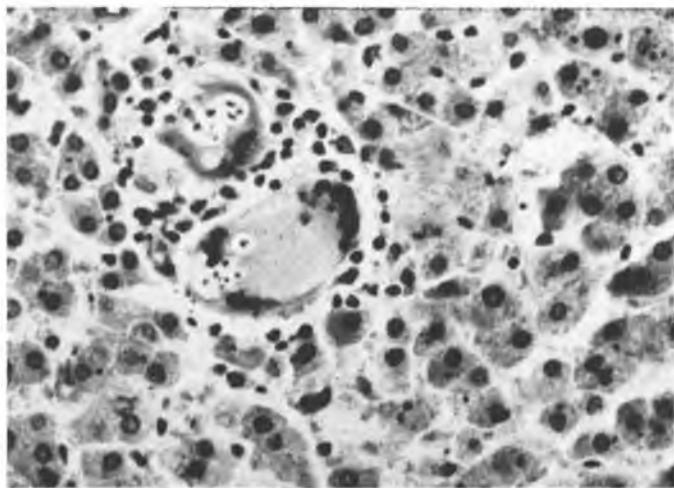
komórek grzyba. Stosunkowo najwięcej wykryto ich w węzle chłonnym, gdzie wypełniały one prawie całe jego wnętrze, najmniej zaś znaleziono w przestrzeniach wrotnych wątroby.

Najbardziej nasilone zmiany stwierdzono w mózgu. W obrębie opon miękkich mózgu, mózdzku i rdzenia przedłużonego występowały zmiany o charakterze zapalenia wytwórczego z tworzeniem ziarniniaków złożonych z limfocytów, makrofagów i wielojądrowych komórek olbrzymich zawierających bardzo liczne komórki grzyba. Zmiany te lokalizowały się zarówno na powierzchni zwojów, jak i w bruzdach między nimi. W mózgowiu pomimo znacznego nasilenia zmian z tworzeniem się pseudotorbielkowatych tworów nie obserwowano odczynu zapalnego, wykryto natomiast bardzo dużo kryptokoków, głównie w jądrach podstawy oraz w istocie białej półkul mózdzku. Zmiany w tkance mózgowej były zlokalizowane głównie okołonaczyniowo (ryc. 1).

W płucu stwierdzono zlewne zapalenie z licznymi makrofagami w wysięku, nie znaleziono natomiast komórek grzyba. W sercu, nerce, nadnerczu, trzustce i pęcherzyku żółciowym kryptokoków nie wykryto.

OMÓWIENIE

Inwazja kryptokokowa następuje najczęściej poprzez narząd oddechowcy. Takie również wrota zakażenia mogą mieć miejsce w kryptokokowym zapaleniu opon i mózgu, chociaż często nie można ustalić pierwotnego ogniska zapalnego w płucach (1, 4). O schorzeniu tym należy pamiętać głównie w przypadkach przewlekłego zapalenia opon i mózgu. Stosunkowo rzadko występuje postać uogólniona o przebiegu septycznym z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego (6, 7). W przypadkach takich objawy chorobowe nie są charakterystyczne, występuje gorączka, bóle głowy, wymioty, objawy oponowe, a więc dolegliwości, które pojawiają się także w ostrych procesach zapalnych o innej etiologii. Rozpoznanie może być postawione na podstawie badania płynu mózgowo-rdzeniowego,



Ryc. 1. Jądra podstawy mózgu. Torbiele rzekome wypełnione kryptokokami. Brak odczynu zapalnego w otaczającej tkance. Barw. Lexol. Fiolet. Pow. $\times 50$.

w którym stwierdza się *Cryptococcus neoformans*. Zmiany anatomo-patologiczne polegają na wytworzeniu się licznych nieregularnych i różnej wielkości jamek otoczonych naciekami zapalnymi składającymi się z limfocytów, plazmocytozów i makrofagów (7, 9). W obrębie tych jamek znajdują się liczne komórki grzybów, które w badaniu histopatologicznym wykazują charakterystyczne cechy (9).

Postępowanie lecznicze w kryptokokozie napotyka na znaczne trudności i wymaga stosowania amfoterycyny B. Antybiotyk ten, ze względu na działanie uboczne, powinien być stosowany tylko w przypadkach, w których rozpoznanie zostało w pełni ustalone. Z innych leków zalecać można 5-fluorocytozynę (Ancotil) doustnie, chociaż część szczepów *C. neoformans* wykazuje wobec tego preparatu oporność lub szybko jej nabywa (6, 8). W zakończeniu należy podkreślić, że częstsze uwzględnianie grzybów w ustalaniu etiologii zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych przyczynić się może do szybszego właściwego rozpoznania i wcześniejszego prawidłowego postępowania leczniczego.

З. Деро́нь, И. Квасье́нская, И. Кра́вчик

КРИПТОКОККОВЫЙ МЕНИНГОМИЕЛИТ И ЭНЦЕФАЛИТ

Содержание

Авторами представлен случай менингоэнцефалита, вызванного микроорганизмом — *Cryptococcus neoformans*. Клинический диагноз был подтвержден анатомопатологическим исследованием. Больного лечили Амфотерицином В.

Z. Deroń, J. Kwaśniewska, J. Krawczyk

CRYPTOCOCCAL MANINGOENCEPHALITIS

Summary

The case of meningoencephalitis caused by *cryptococcus neoformans* is presented. The clinical diagnosis was confirmed anatomopathologically. The patient was treated with Amphotericin B.

PIŚMIENNICTWO

1. Bader G.: Die viszerale Mykosen. Jena 1965. — 2. Burski A., Burska I.: Pol. Tyg. Lek. 1970, 90, 1466. — 3. Diamond R. D., Benaett J. E.: Ann. Int. Med. 1974, 80, 176. — 4. Gemeinhardt H.: Endomycosen des Menschen. Jena 1976. — 5. Kurnatowska A., Mazur A., Łęgieński A., Papierz W.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1970, 1, 61. — 6. Poleman G., Wemann T., Stammler A.: Klinik und Therapie der Pilzkrankheiten. Stuttgart 1961. — 7. Schiefer B.: Pathomorphologie der Systemmykosen des Tieres. Jena 1967. — 8. Wolf P., Russel B., Jacobs P.: JAMA 1973, 226, 1009. — 9. Zawirska B., Greuch-Harkawy J., Jelen C.: Pat. Pol. 1969, 20, 349.

Adres: 91-347 Łódź, ul. Kniaziewiczza 4
Klinika Chorób Zakaźnych AM

Barbara Kordylasińska, Janina Bodenszac, Józef Michalski

OBRAZ KLINICZNY A BADANIA MORFOLOGICZNE I SEROLOGICZNE WŁOŚNICY W ZAKŁADZIE OPIEKI ZDROWOTNEJ W LIPNIE

Oddział Chorób Wewnętrznych i Poradnia Internistyczna ZOZ Lipno
Ordynator: lek. J. Michalski

Autorzy wykazali zależność przebiegu klinicznego włośnicy od nasilenia inwazji pasożyta. Stwierdzili korelację między stopniem ciężkości przebiegu choroby a odsetkiem krwinek kwasochłonnych w rozmazie białokrwinkowym. Odczyny serologiczne okazały się mało przydatne do wczesnego rozpoznania choroby.

Przedstawiono 125 przypadków zachorowania na włośnicę w lipcu i sierpniu 1976 roku pozostających pod opieką Zakładu Opieki Zdrowotnej w Lipnie, obserwowanych w ciągu 30 miesięcy. Około 25% chorych było leczonych w Oddziale Chorób Wewnętrznych, pozostali w Poradni Internistycznej. Do zakażenia doszło wskutek spożycia mięsa zakażonego włośniami, pochodzącego z nielegalnego uboju i sprzedaży zakażonych świń z jednego gniazda. Przebieg kliniczny choroby był różnie nasilony. U trzech osób wybitnie toksyczny zakończony zejściem śmiertelnym dwóch osób, trzecia chora ciężarna w VII miesiącu ciąży wyzdrowiała i urodziła zdrowe dziecko. U 33 osób przebieg był średnio ciężki, manifestujący się ogólnym rozbiciem, bólami głowy, eozynofilią od 10 do 24%, gorączką 38—39°C, nudnościami, bólami mięśni średnio nasilonymi. U pozostałych 89-ciu chorych przebieg był poronny, charakteryzujący się objawami grypopodobnymi ze stanami podgorączkowymi i eozynofilią od 2 do 16%. Rozpoznanie oparto na: a) dokładnym zebraniem wywiadzie, b) znalezieniu włośni w niezjedzonych kawałkach mięsa posiadanych przez rodziny chorych i znalezieniu włośni w mięśniach osób zmarłych, c) objawach klinicznych, d) wynikach badań dodatkowych — eozynofilii i odczynów serologicznych. W czasie leczenia i obserwacji śledzono: stan chorych, skargi, temperaturę ciała, zachowanie się eozynofilii i odczynów serologicznych — hemaglutynacji biernej z antygenem włośniowym i immunofluorescencji. Opis dwóch przypadków zakończonych zgonem.

Chora L.M. lat 60, nr historii choroby 2891, przyjęta do Oddziału 5. VII. 1976 r. w 20 dniu choroby w stanie bardzo ciężkim, otyła (ciężar ciała 106 kg) z obrzękami na stopach, podudzia, powiekach, bąblami typu pokrzywkowego na skórze tułowia i kończyn, z obrzękiem białekówek, gorączkująca do 40°C, obfitymi biegunkowymi stolcami, przeczulicą kończyn dolnych, tachykardią i tętnem nitkowatym, bardzo głuchymi, cichymi tonami serca z objawami zastoju u podstawy obu płuc, przyspieszonym od-

dechem do 30 na minutę, nieco powiększoną, miękką śledzioną i wątrobą. RR 90/60 mm Hg. Brzuch wzdęty, miękki, tkliwy. W domu leczona była z powodu ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych. W badaniach dodatkowych z odchyłań od normy stwierdzono podwyższoną leukocytozę 12600 w 1 mm^3 , a we wzorze odsetkowym 46% kwasochłonnych.

Druga chora S.W. lat 67, nr historii choroby 3007, przyjęta do szpitala w dwa dni później, budowy wątej, astenicznej, wychudzona, odwodniona, pobudzona, niespokojna, z bardzo nasiloną przeczulicą całego ciała i obfitą cuchnącą biegunką trwającą od 10 dni, tętnem nitkowatym, czynnością serca przyśpieszoną do 180 na minutę, tonami bardzo głuchymi. W badaniach dodatkowych z odchyłań od normy stwierdzono eozynofilię 52%.

Od rodziny S.W. uzyskano informację o zjedzeniu przed dwoma tygodniami półsurowej kiełbasy przez obydwie chore, zakupionej z tego samego źródła, z nielegalnego uboju i handlu mięsem. Leczenie w obu tych przypadkach oraz ww ciężarnej prowadzono bardzo intensywnie: nawadniająco-elektrolitowe, hydrocortizon 2000 mg/dobę, środki krążeniowe, antybiotyki. U chorych o przebiegu średnio ciężkim zastosowano tylko combantrin po 15 mg/kg wagi ciała, dwukrotnie w odstępach 7 dni. U chorych o przebiegu poronnym zastosowano combantryn po 10 mg/kg wagi ciała jednorazowo.

OMÓWIENIE

W czasie długotrwałej obserwacji, trwającej 30 miesięcy badaniami objęto 125 osób chorych. W okresie ostrym choroby obserwowano stan chorych, gorączkę, zachowanie się eozynofilii, a następnie po okresie 4-tygodniowym zachowanie się odczynów serologicznych, tj. hemaglutynacji biernej z antygenem włośniowym i immunofluorescencji w kierunku włośnicy. Zauważono, że przebieg kliniczny zależał w dużej mierze od ilości i stanu zakażonego mięsa i był on ciężki u osób, które spożyły kiełbasę w stanie półsurowym, tj. podsuszoną. Łagodny przebieg obserwowano u osób, które zjadły mięso gotowane lub smażone. Eozynofilia korelowała na ogół z ciężkością przebiegu klinicznego. W przypadkach najcięższych wynosiła 43, 46 i 52% we wzorze odsetkowym krwinek białych. W grupie 33-ech chorych o przebiegu średnio ciężkim eozynofilia wynosiła od 10 do 24%. W grupie o przebiegu poronnym wynosiła od 2 do 16%. Podwyższony odsetek kwasochłonnych obserwowano w grupie o przebiegu bardzo i średnio ciężkim już w pierwszym dniu badania i narastał on w bardzo krótkich, prawie jednodniowych odstępach, proporcjonalnie do narastania objawów klinicznych. W grupie o przebiegu poronnym w początkowym okresie choroby nie stwierdzało się eozynofilii, potem narastała ona powoli i była najwyższa w trzecim tygodniu choroby.

Eozynofilia utrzymywała się na najwyższym poziomie w okresie nasilonych objawów klinicznych i ustępowała ona po około dwóch tygodniach od ustąpienia stanów gorączkowych. Odczyny hemaglutynacji biernej i immunofluorescencji w grupie pierwszej i drugiej były u 81% chorych dodatnie. W grupie trzeciej u przebadanych losowo 20-tu osób odczyny te wypadły dodatnio, u 7 chorych, tj. w 35% były one słabo nasilone. Tylko u dwóch chorych tej grupy z eozynofilią 14 i 15% odczyn hemaglutynacji biernej wynosił 1:200 i immunofluorescencji 1:100. Występowanie odczynów serologicznych dodatnich następowało w piątym, szóstym tygodniu choroby. Utrzymywanie się odczynów dodatnich stwierdzano przez okres ponad dwa i pół roku.

WNIOSKI

1. Przebieg kliniczny włośnicy w badanej grupie chorych zależał od ilości i postaci spożytego mięsa.

2. Badaniem dodatkowym przydatnym w ustalaniu rozpoznania włośnicy jest zachowanie się krwinek kwasochłonnych, których odsetek koreluje z ciężkością przebiegu klinicznego.

3. Odczyny hemaglutynacji biernej i immunofluorescencji są mało pomocne w ustalaniu rozpoznania, gdyż występują stosunkowo późno (5, 6 tygodni). Mogą one jednak być przydatne w retrospektywnym ustalaniu rozpoznania — nawet po okresie dwóch lat.

Adres: 87-600 Lipno, Oddział Wewnętrzny ZOZ

В. Кордылясиньска, Я. Боденшац, Ю. Михальски

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. А МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ В ТЕЧЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗА, В ЛЕЧЕБНОМ
УЧРЕЖДЕНИИ В Г. ЛИПНО

Содержание

Констатировано корреляцию между течением болезни, степенью инвазии и процентом эозинофилов в числе белых кровяных тельц. Серологические тесты казались быть менее пригодны в ранней диагностике болезни.

B. Kordylasińska, J. Badenrzas, J. Michalski

CLINICAL PATTERN AND MORPHOLOGICAL AND SEROLOGICAL
INVESTIGATION OF TRICHINOSIS IN MEDICAL CARE UNIT LIPNO

Summary

The correlation between the course of disease, level of invasion and the percentage of acidophils in the number of white blood cells was found.

Serological tests appeared to be less useful in the early diagnosis disease.

СОДЕРЖАНИЕ

3. Дзюбек: Патогенез нарушений половых функций у мужчин с хроническим бруцеллезом	1
---------------------------------------------------------------------------------------------	---

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

Я. Костжевски: Инфекционные болезни в Польше в 1978 году на фоне мировой ситуации	11
Д. Нарушевич-Лесюк: Корь	21
А. Адонайло: Коклюш	29
А. Адонайло: Скарлатина	33
Я. Жабицка: Эпидемический паротит	37
В. Магдзик: Грипп	43
Г. Рудницка: Краснуха	47
Я. Жабицка: Менинго-миелит и энцефалит	51
Е. Гонера: Брюшной тиф и паратифы	61
З. Ануш: Сальмонеллезы	65
Г. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонайло: Бактериальная дизентерия	73
А. Адонайло: Пищевые отравления	81
З. Ануш: Отравление ботулиническим токсином	87
В. Магдзик, Д. Нарушевич-Лесюк: Вирусный гепатит	93
Я. Костжевски: Полиомиелит	101
З. Ануш: Столбняк	105
З. Ануш: Бруцеллез и другие зоонозы	111
Д. Серокова, Е. Лабуньска: Вешенство	119

МЕСТНЫЕ СООБЩЕНИЯ

З. Деронь, И. Квасъневска, И. Кравчик: Криптококковый менингомиелит и энцефалит	125
В. Кордылясиньска, Я. Боденшац, Ю. Михальски: Клиническая картина, а морфологические и серологические исследования в течение трихинеллеза, в лечебном учреждении в городе Липне	129

ОЦЕНКИ	50
------------------	----

Отечественная литература из эпидемиологии и клиники инфекционных болезней в 1978 году	60
-------------------------------------------------------------------------------------------------	----

CONTENTS

Z. Dziubek: Pathogenesis of sex disorders in men with chronic brucellosis	1
---------------------------------------------------------------------------	---

EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

J. Kostrzewski: Infectious diseases in Poland in 1978 on background of the world situation	11
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles	21
A. Adonajło: Pertussis	29
A. Adonajło: Scarlet fever	33
J. Zabicka: Mumps	37
W. Magdzik: Influenza	43
H. Rudnicka: Rubella	47
J. Zabicka: Meningoencephalitis	51
E. Gonera: Typhoid and paratyphoid fevers	61
Z. Anusz: Salmonellosis	65
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Bacterial dysentery	73
A. Adonajło: Food poisonings	81
Z. Anusz: Botulinum toxicoses	87
W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk: Viral hepatitis	93
J. Kostrzewski: Poliomyelitis	101
Z. Anusz: Tetanus	105
Z. Anusz: Brucellosis and other zoonoses	111
D. Serokowa, E. Łabuńska: Rabies	119

COMMUNICATIONS

Z. Deroń, J. Kwaśniewska, J. Krawczyk: Cryptococcal meningoencephalitis	125
B. Kordylasińska, J. Bodenszac, J. Michalski: Clinical patterns and morphological and serological investigation of trichinosis in Medical Care Unit, Lipno	129

REVIEWS	50
---------	----

Papers on epidemiology, infectious diseases and related subjects published in Polish journals in 1978	60
-------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
Zastępca redaktora: Doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa
Sekretarz: Dr med. MIROSLAW WYSOCKI — 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 I półroczu roku następnego i na cały rok następny
— do dnia 10 czerwca na II półroczu roku bieżącego.

Jednostki gospodarki uspołecznionej, instytucje i organizacje społeczno-polityczne składają zamówienie w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”.

Zakłady pracy i instytucje w miejscowościach, w których nie ma Oddziałów RSW, oraz prenumeratorzy indywidualni zamawiają prenumeratę w urzędach pocztowych lub u doręczycieli.

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto NBP XV Oddział w Warszawie nr 1153-201045-139-11. Prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zlecających instytucji i zakładów pracy.

Indeks: 37085

PRZEGLĄD
EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

2



TOM XXXIV

WARSZAWA

ROK 1980

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LKARSKICH

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 XXXIV

1980

Nr 2

TREŚĆ

B. Kalinowska, J. Leszczyńska, E. Pietrzykowska, Z. Steblowska, J. Wysocki: Analiza zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w materiale chorych Oddziału III Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie	133
A. Krzeski, W. Mazurowska-Magdżik, H. Michalak-Wiejak: Przebieg zakażeń szpitalnych noworodków wywołanych pałeczkami <i>Salmonella</i> w latach 1977—1978.	141
Z. Prażmo: Bakterie z grupy <i>Salmonella</i> w ściekach miejskich przeznaczonych dla rolnictwa.	147
J. Galiński, M. Hebanowski, E. Lipińska-Namysł: Serotypy uropatogenne <i>Escherichia coli</i> w materiałach z klinik i przychodni gdańskich w latach 1973—1976.	155
D. Imbs, M. Jastrzębska, R. Biedrzycka, M. Prawecka, K. Madaliński, E. Michałowicz-Wojczyńska, M. Czachowska, D. Szkudlarek: Serokonwersja naturalna i poszczepienna dla wirusa różyczki wśród studentek medycyny i kobiet zatrudnionych w zamkniętych zakładach służby zdrowia.	163
W. Kaczmarski, J. Niedziółka, H. Linda, M. Rybaczuk, J. Borowski: Występowanie przeciwciał anty- <i>Toxoplasma gondii</i> w surowicach osób z klinicznym podejrzeniem toksoplazmozy.	173
M. Zaremba, J. Kubasik, J. Piotrowski, A. Grala-Kałużna: Badania w kierunku nosicielstwa <i>Yersinia enterocolitica</i> w kale osób zdrowych.	179
B. Mach: Profesor dr med. Józef Karol Kostrzewski (w 20-lecie śmierci)	187
J. Caban: Znaczenie badań nad tężcem J. K. Kostrzewskiego po dwudziestu latach.	191

PRACE POGLĄDOWE

B. Kardymowicz D. Rymkiewicz: Uodparnianie czynne w zapobieganiu zakażeniom meningokokowym.	193
-----------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

DONIESIENIA

M. Rezler-Poplewska: Zespół Ziewego. Aktualne poglądy — opis przypadku.	203
R. Adamczyk, R. Lutyński, J. Rozwoda: Odporność przeciwbłonicza a sytuacja epidemiologiczna błonicy w województwie kieleckim.	207

KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

A. Adonajło: Włośnica	213
K. Zembrzuski, Z. Dymowska: Pasożyty jelitowe. I. Tasiemczyce. II. Inne pasożyty.	217

SPRAWOZDANIA	223
WSPOMNIENIA POŚMIERTNE	226
STRESZCZENIE Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	230
PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1978 ROKU	238

Barbara Kalinowska, Janina Leszczyńska, Elżbieta Pietrzykowska,
Zofia Steblowska, Józef Wysocki

ANALIZA ZACHOROWAŃ NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY W MATERIALE CHORYCH ODDZIAŁU III SZPITALA ZAKAŻNEGO NR 1 W WARSZAWIE

Oddział III Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: dr med. B. Kalinowska

Poddano analizie 1113 chorych na wirusowe zapalenie wątroby. Stwierdzono wzrost częstości występowania HB_sAg wraz z wiekiem i nasileniem ciężkości klinicznego przebiegu wzv oraz wysoki odsetek przypadków z HB_sAg w grupach ryzyka związanych z zabiegami medycznymi i pracą w służbie zdrowia.

Wirusowe zapalenie wątroby (wzv) zwłaszcza typu B jest jednym z poważniejszych problemów epidemiologicznych. Nie tylko jawne postaci choroby ale także bezobjawowe nosicielstwo wirusa *hepatitis B (HBV)* stanowią potencjalne zagrożenie dla ogółu ludności, zwłaszcza dla osób ze zwiększoną ekspozycją na zakażenie.

Postanowiono sprawdzić:

- 1) zależność między częstością występowania antygeny powierzchniowego HBV (HB_sAg) w ostrym okresie wzv a wiekiem chorych,
- 2) związek między obecnością HB_sAg w surowicy a przebiegiem klinicznym wzv,
- 3) częstość występowania HB_sAg u chorych na wzv z grup tzw. wysokiego ryzyka.

MATERIAŁ I METODA

Analizie poddano 1113 chorych w wieku od 12 do 86 lat (1054 kobiet i 59 mężczyzn) leczonych z powodu ostrego wzv w oddziale III Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie w latach 1974—1977.

Rozpoznanie wzv oparto o dane epidemiologiczne, kliniczne i wyniki rutynowych wskaźników biochemicznych. U każdego chorego wykonywano metodą immunoelektroosmoprecypitacji (5) kilkakrotnie badanie surowicy na obecność HB_sAg, a w 1977 r. również przeciwciała anti-Hb_s: po przyjęciu do szpitala i przy wypisie. Wzv typu B rozpoznawano na podstawie stwierdzenia w surowicy HB_sAg. Pozostałe przypadki określono jako wzv bez antygenemii HB_s.

Chorych podzielono na 5 grup wiekowych: 12—20 lat, 21—30 lat, 31—40 lat, 41—60 lat i powyżej 60 lat.



Jako kryteria ciężkości klinicznego przebiegu wzw przyjęto zachowanie się poziomu bilirubiny w surowicy, oraz nasilenie i czas trwania objawów klinicznych.

Wyodrębniono przebieg: 1) bezzółtaczkowy, 2) lekki — z bilirubinemią do 8,0 mg%, bez cech intoksykacji i z okresem hospitalizacji do 6 tygodni, 3) średnio-ciężki — z poziomem bilirubiny od 8,0 do 16,0 mg% i krótkotrwałymi objawami intoksykacji, 4) ciężki — z bilirubinemią powyżej 16,0 mg%, z wyraźną i dłużej trwającą toksemią, 5) bardzo ciężki — z objawami ostrej niewydolności wątroby i encefalopatii.

Wszyscy chorzy o bardzo ciężkim przebiegu wzw zmarli, a rozpoznanie choroby potwierdzono badaniem anatomo-patologicznym.

WYNIKI BADAŃ

HB_sAg wykryto u 620 chorych. W żadnej z 362 badanych surowic nie stwierdzono przeciwciał anti-HB_s.

Odsetek przypadków z obecnością HB_sAg był najmniejszy w najmłodszej grupie (17,8), ulegał zwiększeniu wraz z wiekiem a powyżej 60 r. życia wynosił 70,4 (tabela I).

Tabela I. Częstość występowania HB_sAg w surowicy chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby w poszczególnych grupach wieku

Wiek	Liczba chorych na wirusowe zapalenie wątroby	Liczba chorych z obecnością antygenu HB _s	%
12—20 lat	163	29	17,8
21—30 lat	311	164	52,7
31—40 lat	129	76	58,9
41—60 lat	284	192	67,6
>60 lat	226	159	70,4
Razem	1113	620	55,7

Tabela II. Przebieg kliniczny ostrego wirusowego zapalenia wątroby i częstość występowania HB_sAg

Przebieg choroby	Liczba chorych na WZW	% ogólnej liczby chorych	Liczba chorych z obecnością HB _s Ag	% liczby chorych w danej grupie
Bezzółtaczkowy	36	3,2	8	22,8
Lekki	490	44,0	175	35,7
Średnio-ciężki	358	32,2	237	66,2
Ciężki	212	19,0	187	88,2
Bardzo ciężki	17	1,5	13	76,5
Razem	1113	100,0	620	55,7

Tabela III. Występowanie HB_sAg w surowicy chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby według grup wieku i ciężkości klinicznego przebiegu choroby

Przebieg kliniczny WZW	Grupy wiekowe									
	12—20 lat		21—30 lat		31—40 lat		41—60 lat		>60 lat	
	liczba chorych na WZW	liczba i % chorych z obecnością HB_sAg	liczba chorych na WZW	liczba i % chorych z obecnością HB_sAg	liczba chorych na WZW	liczba i % chorych z obecnością HB_sAg	liczba chorych na WZW	liczba i % chorych z obecnością HB_sAg	liczba chorych na WZW	liczba i % chorych z obecnością HB_sAg
Bezzółtaczkowy n=36	5	(—)	17	6 (35,3%)	3	(—)	6	2	5	(—)
Lekki n=490	139	19 (13,6%)	165	65 (39,4%)	56	26 (46,4%)	87	41 (47,1%)	43	24 (55,8%)
Średnio-ciężki n=358	14	5 (33,3%)	97	65 (67,0%)	51	33 (64,7%)	115	78 (67,8%)	81	56 (69,1%)
Ciężki n=212	5	5 (100,0%)	32	28 (87,5%)	18	17 (94,4%)	75	70 (93,3%)	82	67 (81,7%)
Bardzo ciężki n=17	(—)	(—)	(—)	(—)	1	(—)	1	1 (100,0%)	15	12 (80,0%)

Tabela II przedstawia przebieg kliniczny wzw i częstość wykrywania HB_sAg . Najczęściej obserwowano lekki przebieg choroby (44,0% przypadków). Objawy niewydolności wątroby z encefalopatią wystąpiły u 1,5% chorych. Odsetek przypadków z obecnością HB_sAg był najmniejszy w postaciach bezzółtaczkowych (22,8), największy — w ciężkich (88,2).

W młodszych grupach przeważały przypadki lekkie, a w starszych średnio-ciężkie i ciężkie.

Tabela IV. Częstość występowania HB_sAg w surowicy chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby z grup wysokiego ryzyka

Czynniki ryzyka	Liczba chorych na WZW	% ogólnej liczby chorych	Liczba chorych na WZW typu B	% liczby chorych w grupie ryzyka
Przetaczania krwi	37	3,3	26	70,3
Operacje bez przetaczań krwi	101	9,1	71	70,3
Wstrzyknięcia lub pobierania krwi do badań	406	36,5	272	67,0
Pracownicy służby zdrowia	85	7,6	66	77,6
Kontakt z chorym	65	5,8	11	16,9
Brak czynników ryzyka	419	37,6	174	41,5

W każdej grupie wieku odsetek przypadków z HB_sAg wzrastał wraz z nasileniem ciężkości klinicznego przebiegu wzw (tabela III).

Największe ryzyko zachorowań na wzw stanowiły wstrzyknięcia lub pobierania krwi do badań (36,5% ogólnej liczby chorych). Odsetek przypadków z HB_sAg był największy wśród pracowników służby zdrowia i wynosił 77,6 (tabela IV). Grupa ta obejmowała 5 lekarzy, 2 felczerów, 2 położne, 48 pielęgniarzek, 7 laborantek i 21 salowych.

Zestawienie czynników ryzyka według grup wieku przedstawia tabela V. Najmniej narażeni na zakażenie drogą parenteralną byli chorzy najmłodsi. W przedziale wieku 21—30 lat stwierdzono wzrost liczby chorych w każdej grupie ryzyka, a odsetek przypadków HB_sAg był największy wśród pracowników służby zdrowia (42,3). Powyżej 40 r. życia zaznaczył się wzrost chorych z wzw typu B, w wyniku zakażeń parenteralnych.

OMÓWIENIE

Częstość występowania HB_sAg w surowicy chorych na ostre wzw jest określana różnie przez poszczególnych autorów (1, 2, 6, 8, 11). W naszym materiale HB_sAg wykryto u 55,7% chorych. Oznaczanie HB_sAg wykonywano jednak mało czułą metodą. Wydaje się więc, że przy dokładniejszej diagnostyce odsetek zidentyfikowanych zakażeń HBV byłby wyższy. Nie stwierdzenie u żadnego chorego przeciwciał anty- HB_s , można tłumaczyć mało czułą metodą i zbyt wczesnym wykonywaniem badań. Przeciwciała te są wykrywane techniką radioimmunologiczną w 80% przypadków do-

Tabela V. Czynniki ryzyka zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby według grup wieku

Czynniki ryzyka	Grupy wieku									
	12—20 lat		21—30 lat		31—40 lat		41—60 lat		>60 lat	
	liczba HB _s Ag (—)	chorych HB _s Ag +	liczba HB _s Ag (—)	chorych HB _s Ag +	liczba HB _s Ag (—)	chorych HB _s Ag +	liczba HB _s Ag (—)	chorych HB _s Ag +	liczba HB _s Ag (—)	chorych HB _s Ag +
Przetaczania krwi n=37	(—)	1 2,7 ^o / _o	5 13,5 ^o / _o	7 18,9 ^o / _o	1 2,7 ^o / _o	4 10,8 ^o / _o	3 8,1 ^o / _o	7 18,9 ^o / _o	2 5,4 ^o / _o	7 18,9 ^o / _o
Operacje bez przetaczeń krewi n=101	3 3,0 ^o / _o	2 2,0 ^o / _o	7 6,9 ^o / _o	13 12,9 ^o / _o	6 5,9 ^o / _o	8 7,9 ^o / _o	7 6,9 ^o / _o	31 30,7 ^o / _o	7 6,9 ^o / _o	17 16,8 ^o / _o
Wstrzyknięcia lub pobie- rania krwi do badań n=406	15 3,7 ^o / _o	9 2,2 ^o / _o	37 9,1 ^o / _o	54 13,3 ^o / _o	13 3,2 ^o / _o	29 7,1 ^o / _o	40 9,8 ^o / _o	86 21,2 ^o / _o	29 7,1 ^o / _o	94 23,1 ^o / _o
Pracownicy służby zdro- wia n=85	(—)	1 1,2 ^o / _o	9 10,6 ^o / _o	36 42,3 ^o / _o	3 3,5 ^o / _o	12 14,1 ^o / _o	6 7,0 ^o / _o	14 16,5 ^o / _o	1 1,2 ^o / _o	2 2,3 ^o / _o
Kontakt z chorym n=65	30 46,1 ^o / _o	2 3,1 ^o / _o	20 30,8 ^o / _o	4 6,1 ^o / _o	2 3,1 ^o / _o	2 3,1 ^o / _o	2 3,1 ^o / _o	1 1,5 ^o / _o	(—)	2 3,1 ^o / _o

% liczby chorych z grupy ryzyka

piero po kilku tygodniach od eliminacji HB_sAg z surowicy i normalizacji aminotransferaz (7).

Obserwowany większy odsetek przypadków z obecnością HB_sAg w starszych grupach wieku jest zgodny z doniesieniami innych autorów (1, 2, 8, 11). Wyraźny wzrost zachorowań na wzv typu B w przedziale wieku 21—30 lat w porównaniu z grupą najmłodszą można wiązać ze zwiększeniem aktywności w życiu zawodowym i osobistym. Wynikiem tego są badania okresowe, porody, poronienia, co sprzyja zakażeniom parenteralnym.

Przewaga przypadków średnio-ciężkich i ciężkich w starszych grupach wieku może zależeć od częstego współistnienia z wzv innych schorzeń które mogą pogarszać stan czynnościowy wątroby. Natomiast wystąpienie ostrej niewydolności wątroby głównie u osób starszych mogło być wynikiem przypadkowego doboru chorych. Brak antygenemii HB_s u wielu chorych o bardzo ciężkim przebiegu wzv nie wykluczało zakażenia HBV .

W ostrej niewydolności wątroby można nie wykryć w surowicy HB_sAg ponieważ jest on związany w kompleksach immunologicznych (9, 10).

Wysoki odsetek przypadków z wzv typu B wśród osób poddawanych zabiegom medycznym wskazuje jak ważną rolę odgrywają zakłady służby zdrowia w rozprzestrzenianiu zakażeń HBV . Dowodem tego mogą być częste zachorowania pracowników służby zdrowia, którzy stykając się z krwią, wydzielinami i wydaliniami chorych z jawną lub bezobjawową postacią ostrego lub przewlekłego wzv są szczególnie narażeni na zakażenie.

Przewaga młodych chorych w grupie pracowników służby zdrowia przemawia za możliwością nabycia z biegiem lat odporności przez bezobjawowe zakażenia niewielkimi dawkami wirusa.

Wzv typu B w grupie bez czynników ryzyka mogło być wynikiem zakażenia HBV innymi drogami niż parenteralne. Wrotami zakażenia mogły być również niedoceniane zwykle mikrourazy skóry i błon śluzowych.

U niektórych osób zapalenie wątroby bez HB_sAg mogło być wywołane zakażeniem wirusem (lub wirusami) nie A — nie B. Według niektórych autorów są one czynnikiem etiologicznym 80—90% potransfuzyjnych zapaleń wątroby (3, 4). Wzv nie A — nie B może szerzyć się różnymi drogami (4).

WNIOSKI

1. Częstość wykrywania HB_sAg w surowicy chorych na ostre wzv wzrasta wraz z wiekiem i jest największa powyżej 60 r. życia.

2. Częstość wykrywania HB_sAg w surowicy zwiększa się wraz z nasileniem ciężkości klinicznego przebiegu wzv,

3. Wysoki odsetek przypadków z obecnością HB_sAg stwierdza się w grupach ryzyka związanych z zabiegami medycznymi i pracą w zakładach służby zdrowia,

4. Wydaje się, że placówki służby zdrowia przyczyniają się do rozprzestrzenienia zakażeń HBV .

Б. Калиновска, Я. Лещиньска, Э. Петжиковска,
З. Стеблѣвска, Ю. Высоцки

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ У БОЛЬНЫХ III ОТДЕЛЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ № I В ВАРШАВЕ

Резюме

Анализу поддано 1113 больных острым вирусным гепатитом (вр). HBsAg установлено у 55,7% больных. У лиц в возрасте 12—20 лет HBsAg обнаружено в 17,8% случаев, в группе 21—30-летних больных — в 57,2%, 31—40-летних — в 58,9%, в группе больных в возрасте 41—60 лет — в 67,5%, а свыше 60 лет — в 70,4%.

Во всех возрастных группах частота обнаружения HBsAg увеличивалась вместе со степенью развития клинического течения вирусного гепатита.

Процент больных, у которых обнаружено HBsAg, в отдельных группах подверженных риску, составлял: после переливаний крови 70,3, после операций без переливания крови 70,3, у лиц у которых бралась кровь или проводились инъекции 67,0, среди работников здравоохранения — 77,6.

B. Kalinowska, J. Leszczyńska, E. Pietrzykowska,
Z. Steblewska, J. Wysocki

AN ANALYSIS OF VIRAL HEPATITIS CASES AMONG PATIENTS AT WARD III OF THE HOSPITAL FOR INFECTIOUS DISEASES, WARSAW

Summary

A total of 1113 viral hepatitis cases were analyzed. HBsAg was detected in 55.7% of patients. In age group 12—20 years HBsAg was found in 17.8% of patients, in age group 21—30 years in 52.7%, in age group 31—40 years in 58.9%, in age group 41—60 years in 67.5%, and over 60 years in 70.4%.

In all age groups the incidence of HBsAg was higher as severity of clinical course increased.

Percent of patients with HBsAg in high risk groups was, respectively: after transfusion 70.3, after surgical treatment without transfusion 70.3, after injections or blood collection 67.0, and among medical personnel 77.6%.

PIŚMIENNICTWO

1. Boroń P., Sokolewicz E., Kossakowski R.: *Przeg. Lek.* 1974, 31, 725. — 2. Boroń P., Szpakowicz T., Nadowska K., Kucharski C., Gradowski B., Bobrowska E., Pytel B., Rzewnicki I.: *Przeg. Epid.* 1976, 30, 331. — 3. Deinhardt F., Frösner G. G.: *Internist*, 1977, 18, 188. — 4. Dienstag J. L., Purcell R. H., Alter H. J., Feinstone S. M., Wong D. C., Holland P. V.: *Lancet* 1977, 1, 560. — 5. Gocke D., Howe C.: *J. Immunol.* 1970, 104, 1031. — 6. Moeschlin B., Grob P. J., Joller-Jemelka H. J.: *Schweiz. Med. Wschr.*, 1975, 105, 1307. — 7. Pasendorfer F. X.: *Wiener Klin. Wschr.*, 1976, 88, 3. — 8. Regli P. J., Joller-Jemelka H. J.: *Schweiz. Med. Wschr.*, 1977, 107, 769. — 9. Rösler-Engelhard A.: *Med. Klinik* 1976, 71, 36, 1413. — 10. Thaler H.: *Therapiewoche* 1977, 27, 4.

11. Wojciechowski L., Bugajska M., Kacprzak M., Klimek H.: *Materiały naukowe VIII Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chorób Zak.*, Poznań 1978, 323.

Adres: 01-756 Warszawa, ul. Przasnyska 20 m. 33

c.d. ze str. 239

- D. Dzierżanowska: Niektóre toksyny *Pseudomonas aeruginosa*. (Zesz. 1, str. 81)
 J. Chomiczewski, J. Kubica: Pół wieku Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów. (Zesz. 2, str. 33)
 Z. Lorkiewicz: Stan obecny mikrobiologii w Polsce. (Zesz. 2, str. 69)
 L. Váci: Onkogenne działanie herpeswirusów. (Zesz. 2, str. 111)
 M. Kańtoch: Problemy immunoprofilaktyki czynnej chorób wirusowych wieku dziecięcego. (Zesz. 2, str. 119)
 K. Zembrzusi: Postępy immunologii helminologicznej. I. Komórkowe i strukturalne podstawy odpowiedzi odpornościowej. (Zesz. 3/4, str. 73)
 J. Zabicka: Epidemiologia bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Zesz. 3/4, str. 107)

PROBLEMY, 1978

- J. Jeljaszewicz: Zagrożenie gronkowcem. (Nr 2, str. 24)
 A. B. Rickson: Wirus opryszczki i rak. (Nr 4, str. 16)
 L. Bassalik-Chabielska, A. Pietraszek: Genetyka w walce o zdrowie zwierząt. (Nr 8, str. 25)
 B. Kluczyński: Zdrowie człowieka a zanieczyszczenie środowiska. (Nr 10, str. 33)
 M. M. Kaplan, R. G. Webster: Grypa. (Nr 12, str. 46)

PROBLEMY LEKARSKIE, 1978, 17

- Z. Moskwa: Zapalenia płuc wywołane przez pałeczki *Klebsiella*. (Nr 1, str. 139)
 T. Wójtowicz, J. Nowak: Wrażliwość na antybiotyki paciorkowców w zależności od ich grupy serologicznej. (Nr 1, str. 153)
 J. Nowak, T. Wójtowicz, M. Orłow: Inkodyna w leczeniu zakażeń powierzchniowych gronkowcem złocistym. (Nr 1, str. 157)
 A. Spodaryk, J. Ciastoń, S. Michurski: Analiza umieralności dzieci hospitalizowanych. (Nr 2, str. 313)
 D. Gryczyńska: W sprawie nacieków promienicznych szyi. (Nr 2, str. 349)
 J. Krawczuk, J. Hryczuk: Zależność pooperacyjnych powikłań bakteryjnych w kamicy żółciowej od zakażenia żółci. (Nr 4, str. 575)
 H. Brzozowska: Zespół nercycowy u chłopca 2-letniego ujawniony po szczepieniu Di-Te-Per. (Nr 4, str. 665)

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1978, 65

- M. Karp-Damdin, O. Damdin: Zastosowanie metody immunofluorescencyjnej w diagnostyce rzeżączki. (Nr 1, str. 39)
 A. Zaremba, H. Szarmach, J. Trybuła: Eadanie treści gruczołu krokowego w wykrywaniu rzeżączki bezobjawowej u mężczyzn. (Nr 1, str. 41)
 A. Mazurek, R. Poroszewski: Ziarnica weneryczna pachwin u małżeństwa. (Nr 1, str. 45)
 H. Banaszekiewicz: Rola zakażeń nie dostrzeżonych w szerzeniu się grzybic stóp. (Nr 2, str. 161)
 W. Zajac: Badania nad wyosobnieniem krętków błędnych szczepu *Nicholsa* o zmiennej wrażliwości na penicylinę. (Nr 2, I, str. 165, II — 169)
 B. Hoffman: Wskazówki organizacyjno-metodyczne dla laboratoriów wykonujących badania z zakresu chorób przenoszonych drogą płciową. (Nr 2, str. 177)
 A. Maksymczuk: Bariery psychologiczne wywiadu epidemiologicznego; negatywna motywacja chorych wenerycznie. (Nr 2, str. 185)
 E. Michalska, J. Ruczkowska: Odczyn hemaglutynacji biernej *Treponema pallidum* (TPHA) z odczynnikami własnej produkcji. (Nr 3, str. 273)
 K. Gede, A. Kamiński, E. Bernhardt: Diagnostyczne i prognostyczne wartości odczynu FTA w płynie mózgowo-rdzeniowym w kile układu nerwowego. (Nr 3, str. 277)
 J. Kudejko, L. Krzewicka: Kiła układu krążenia w województwie lubelskim w latach 1953—1977. (Nr 3, str. 287)
 A. Stapiński: Epidemiologia kiły i rzeżączki w Polsce w 1977 r. (Nr 4, str. 371)

c.d. na str. 154

Adam Krzeski, Wiesława Mazurowska-Magdzik,
Hanna Michalak-Wiejak

PRZEBIEG ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH NOWORODKÓW WYWOŁANYCH PAŁECZKAMI *SALMONELLA* W LATACH 1977—1978

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Miejskiego Szpitala Dziecięcego
im. prof. dr med. J. Bogdanowicza w Warszawie
Ordynator: dr A. Kominek

W latach 1977—1978 leczono w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym Miejskiego Szpitala Dziecięcego im. prof. dr med. Jana Bogdanowicza w Warszawie 38 noworodków, w tym 18 wcześniaków, zakażonych w oddziałach noworodkowych pałeczkami Salmonella tzw. odzwierzęcego pochodzenia. W czasie choroby, przebiegającej w zasadzie w postaci biegunki, obserwowano powiktania, między innymi w postaci zapalenia płuc i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Cztery noworodki, w tym trzy wcześniaki zmarły. Stosowano leczenie antybiotykami, nawadnianiem dożylnym, albuminami, krwią, odżywianiem pozajelitowym, żywieniem pokarmem kobiecym i mieszankami leczniczymi.

Zakażenia pałeczkami *Salmonella* tzw. odzwierzęcego pochodzenia stanowią zagadnienie z którym lekarz-pediatra styka się bardzo często. Rozpowszechnienie chorób wywołanych przez te pałeczki wydaje się ulegać zwiększeniu w ostatnich latach.

W latach 1977—1978 nastąpił wyraźny wzrost liczby dzieci chorych na salmonelozę tzw. odzwierzęcego pochodzenia przyjętych do Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego Miejskiego Szpitala Dziecięcego im. prof. dr med. Jana Bogdanowicza w Warszawie, ponieważ w tych latach oddział hospitalizował między innymi noworodki z całej Warszawy zakażone pałeczkami *Salmonella* w oddziałach noworodkowych. Uważaliśmy za celowe przedstawienie naszych doświadczeń w dziedzinie leczenia noworodków zakażonych pałeczkami *Salmonella*, tym bardziej, że przebieg tych chorób u noworodków różni się od przebiegu choroby u dzieci starszych.

1. Noworodki zakażone pałeczkami *Salmonella* przyjęte do naszego oddziału

W omawianym okresie infekcje wewnątrzszpitalne wystąpiły głównie w trzech oddziałach noworodkowych, z których łącznie skierowano do leczenia 38 noworodków, z tego 28 skierowano bezpośrednio z oddziałów noworodkowych, a 10 po pobycie w domu, trwającym od 1 do 8 dni.

Tabela I. Noworodki zakażone pałeczkami *Salmonella* leczone w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym w latach 1977—78

Typ serologiczny <i>Salmonella</i>	Wcześnia-ki	Noworodki donoszone	Ogółem
<i>S. anatum</i>	16	11	27
<i>S. stanleyville</i>	—	6	6
<i>S. brandenburg</i>	2	2	4
<i>S. newport</i>	—	1	1
ogółem:	18	20	38

Największą liczbę leczonych stanowiły zakażenia *Salmonella anatum* (27), w tym 26 z jednego oddziału noworodkowego, następnie *Salmonella stanleyville* (6), *Salmonella brandenburg* (4) i *Salmonella newport* (1). Znaczną część zakażonych noworodków stanowiły wcześniaki (18 — 47,7%). Liczby zakażonych donoszonych noworodków i wcześniaków w zależności od typu serologicznego pałeczek *Salmonella*, które były przyczyną choroby przedstawia tabela I. Wśród 20 donoszonych noworodków było po 10 dziewczynek i chłopców, a wśród 18 wcześniaków — 11 dziewczynek i 7 chłopców. Wagę wcześniaków zarówno w dniu urodzenia jak i w dniu hospitalizacji przedstawia tabela II, a wiek noworodków w dniu przyjęcia do Oddziału — tabela III.

Część noworodków przyjętych bezpośrednio z oddziałów noworodkowych poddano badaniu bakteriologicznemu kału, które wykazało obecność pałeczek *Salmonella*. Od wszystkich noworodków przyjmowanych do oddziału pobierano materiał do badań bakteriologicznych w izbie przyjęć oddziału. Badania wykonano w pracowni bakteriologicznej laboratorium szpitala. Poza pałeczką *Salmonella* wyhodowano z kału dzie-

Tabela II. Liczba wcześniaków wg wagi urodzeniowej i w dniu przyjęcia do Oddziału

Waga w gramach	Liczba wcześniaków o wadze:	
	urodzeniowej	w dniu przyjęcia do szpitala
1001—1500	5	5
1501—2000	8	7
2001—2500	5	6
Razem:	18	18

Tabela III. Wiek noworodków w dniu przyjęcia do Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego

Dni życia	Wcześnia-ki	Noworodki donoszone
4	—	2
5	—	3
6—10	2	1
11—15	5	7
16—20	4	7
21—25	3	—
26—30	1	—
31—40	2	—
41—50	1	—
Razem:	18	20

więciu wcześniaków patogenne szczepy *E. coli* i pięciu wcześniaków — *Klebsiella pneumoniae*, od jednego — *Klebsiella oxytoca* i od jednego *Pseudomonas aeruginosa*; a wśród donoszonych noworodków od ośmiorga patogenne szczepy *E. coli*, od trojga — *Klebsiella pneumoniae*, od dwojga — *Proteus mirabilis* i od dwojga — *Pseudomonas aeruginosa*.

W czasie pobytu noworodków w oddziale nie obserwowano różnic w ciężkości przebiegu zakażeń wywołanych różnymi typami serologicznymi *Salmonella*. W związku z tym przeprowadzono analizę przebiegu zachorowań i efektów leczenia u wszystkich zakażonych noworodków bez uwzględniania typu serologicznego pałeczek wywołujących chorobę.

Jak wynika z informacji nadesłanych z oddziałów noworodkowych i od lekarzy rejonowych, pierwszym objawem choroby była biegunka, ubytek wagi, u części objawy toksyczno-odwodnieniowe. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że noworodki kierowane bezpośrednio z oddziałów noworodkowych miały wdrożone intensywne leczenie. Stosowano w tych oddziałach antybiotyki, w szczególności ampicillinę, gentamycynę, kolistinę. Znacznej części dzieci podawano po dwa, trzy, a pojedynczym noworodkom nawet powyżej trzech antybiotyków. Ponadto stosowano kortykosterydy i nawadnianie dożylnie.

W stanie ogólnym bardzo ciężkim przyjęto czworo wcześniaków (22,2%), w stanie ciężkim ośmioro noworodków (1 wcześniak — 5,6%, 7 noworodków donoszonych — 35,0%), w stanie średnim — 17 noworodków (10 wcześniaków — 55,5% i 7 noworodków donoszonych — 35,0%) oraz w stanie dobrym 9 noworodków (3 wcześniaki — 35,0% i 6 noworodków donoszonych — 30,0%).

Ponadto 15 noworodków (39,5%) i 13 wcześniaków (72,2%) oraz 2 noworodki donoszone (10%) wymagały przebywania w inkubatorach.

Z wyżej przytoczonych danych, jak również z tabeli IV, w której zestawiono objawy kliniczne w chwili przyjęcia do Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego wynika, że choroba przebiegała ciężiej u wcześniaków.

Tabela IV. Objawy kliniczne w chwili przyjęcia do Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego

Objawy kliniczne	Wcześniaki		Noworodki donoszone		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Wolne stolce	12	66,6	15	75,0	27	71,1
Zaburzenia wodno-elektrolitowe	10	55,5	7	35,0	17	44,7
Zapalenie płuc	9	50,0	7	35,0	16	42,1
Pleśniawki	7	38,9	6	30,0	13	34,2
Ropne zmiany skórne	2	11,1	1	5,0	3	7,9
Niedokrwistość	9	50,0	4	20,0	13	34,2
Stan zapalny centralnego układu nerwowego	1	5,5	2	5,0	2	5,3
Krzywica	—	—	2	10,0	2	5,3
Inne	3	16,6	3	15,0	6	15,8

U połowy obserwowanych wcześniaków wystąpiło zapalenie płuc, niedokrwistość, jeszcze częściej zaburzenia wodno-elektrolitowe. Na uwagę zasługuje stwierdzenie objawów czynnej krzywicy u 2 noworodków.

2. Leczenie

Metodą krążkową oznaczono wrażliwość *Salmonella* na antybiotyki. Wszystkie szczepy *Salmonella* były wrażliwe na gentamycynę, wykazywały wysoką wrażliwość na streptomycynę, neomycynę i sulfonamidy. Oporne natomiast były wszystkie szczepy na ampicilinę. Nie oznaczano wrażliwości na kolistinę, obserwowano natomiast jej pozytywny efekt leczniczy.

W związku z tym u dzieci przyjętych w stanie dobrym stosowano 1 antybiotyk najczęściej kolistinę lub gentamycynę. Dzieciom przyjętym w stanie ciężkim stosowano 2 a nawet kolejno więcej antybiotyków — najczęściej gentamycynę dożylnie lub domięśniowo i kolistinę doustnie. Podawano również tobramycynę z gentamycyną lub carbenicylinę z gentamycyną.

U 11 dzieci stosowano kolejno więcej niż 3 antybiotyki, były to dzieci w ciężkim stanie, u których wystąpiły dodatkowe schorzenia, między innymi zapalenia płuc, dużego stopnia zaburzenia w odżywianiu i odporności. Poza antybiotykami stosowano nawadnianie dożylnie płynem kroplówkowym (1/3 roztworu soli fizjologicznej, 2/3 5% roztworu glukozy) z witaminą C. Często stosowaliśmy płyn kroplówkowy dodatkowo wzbogacony glukozą do 7,5% roztworu glukozy. Niedobór zasad wyrównywano 8,4% roztworem dwuwęglanu sodu. Wszystkie dzieci z zaburzeniami wodno-elektrolitowymi, które występowały w okresie nasilonych objawów jelitowych otrzymywały potas w ilości 1 mE/kg/dobę. Dzieci wykazujące w jonogramie niski poziom potasu otrzymywały go w większych dawkach. Ponadto podawano dożylnie albuminy, sporadycznie krew (przy niskich wartościach morfologii), a w 2 przypadkach szczególnie ciężkich prowadzono kilkudniowe odżywianie dożylnie lipofunginem z aminokwasami. Leczone noworodki otrzymywały ponadto zespół witamin i laktid.

W żywieniu noworodków poza pokarmem kobiecym stosowano u większości Humanę 0 na wywarze marchwiowym. Karmiono noworodki 7 do 10 razy na dobę, zapewniając w okresie ostrych objawów klinicznych minimalne pokrycie kaloryczne, szybko zwiększając je w okresie poprawy. W okresie tym również stopniowo przechodzono z Humany 0 na mieszanki z mleka w proszku. W grupie wcześniaków poza powyższym postępowaniem stosowano mieszanki lecznicze typu Nutramigen i Sobee, też często przygotowywane na wywarze marchwiowym, a w dwóch przypadkach Humanę z MCT z dobrymi wynikami.

3. Przebieg choroby i jej zejście

Na przełomie drugiego i trzeciego tygodnia leczenia występowały powikłania. Notowano najczęściej zapalenia płuc, niedokrwistość z niedoboru żelaza, ponadto u jednego wcześniaka zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zakończone pomyślnie założeniem zastawki *Pudensa*. U jednego noworodka donoszonego z wrodzonym uszkodzeniem mózgu obserwowano

wodniaki podtwardówkowe. Sześcioro dzieci demonstrowało czynną krzywicę. W poziomie białek surowicy u obserwowanych dzieci notowano znamienne często hypoalbuminię, hyper alfa-2-globulinę i hypogammaglobulinę.

Przebieg kliniczny zarówno u wcześniaków, jak i noworodków donoszonych był dość ciężki. Obserwowano dużą chwiejność i znacznego stopnia zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, długotrwałe wolne stolce, wzdęcia brzucha, wymioty, nawroty wolnych stolców.

Czas wyrównywania niedoboru zasad, zaburzeń wodno-elektrolitowych trwał różnie długo, od 4 dni do 3 tygodni. W okresie obserwacji ze względu na dołączające się powikłania zmieniano antybiotyki, żywienie, skład płynów nawadniających.

Tabela V. Wyniki leczenia noworodków w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym

	Wcześniaki		Noworodki donoszone		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Przyrost wagi w gramach						
Brak przyrostu	—	—	—	—	—	—
250—500	3	20,0	4	21,0	7	20,0
501—750	3	20,0	4	21,0	7	20,6
751—1000	3	20,0	3	16,0	6	17,6
1001—1500	3	20,0	4	21,0	7	20,6
1501	3	20,0	4	21,0	7	20,6
Wypisano w stanie dobrym	15	83,4	19	95,0	34	89,5
w tym nosicieli pałeczek <i>Salmonella</i>	4	22,2	6	30,0	10	26,3
Zgon	3	16,6	1	5,0	4	10,5

Średni okres hospitalizacji w omawianej grupie wynosił 49,4 dni, w grupie wcześniaków 46,8 dni, w grupie noworodków donoszonych 51,9 dni. Wyniki leczenia zestawiono w tabeli V.

W obserwowanej grupie zmarły 4 noworodki (3 wcześniaki i 1 noworodek donoszony). Dwa zgony dotyczyły wcześniaków z wylewami okołoporodowymi do mózgu. Jeden wcześniak zmarł po 9 dobach z powodu zapalenia otrzewnej, wywołanego perforowanym wyrostkiem robaczkowym. Jeden zgon dotyczył noworodka donoszonego z wrodzonym uszkodzeniem mózgu (*porencephalia*).

4. Wnioski

Zakażenie noworodków pałeczkami z grupy *Salmonella* jest przyczyną ciężkiej i długotrwałej choroby, powodującej duże straty w postaci zgonów i gorszego rozwoju dzieci w okresie infekcji. Leczenie jest bardzo kosztowne i uciążliwe. Część dzieci pozostaje nosicielami pałeczek *Salmonella*. W związku z powyższym należy dołożyć wszelkich starań w celu niedopuszczenia do wystąpienia zakażeń wewnątrzrodzajowych w oddziałach noworodkowych.

А. К жески, В. Мазуровска - Магдзик, Х. Михаляк - Веяк

ТЕЧЕНИЕ БОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ НОВОРОЖДЁННЫХ
ВЫЗВАННЫХ ПАЛОЧКАМИ SALMONELLA В 1977—1978 ГОДЫ

Резюме

Проведён анализ течения сальмонеллоз животного происхождения у 38 новорождённых (18 недоносков и 20 доношенных новорождённых) зараженных палочками Salmonella в больничных отделениях новорождённых. Течение болезни было как правило тяжёлое — появлялись осложнения в виде воспаления лёгких, анемия, менингит. Четыре новорождённых умерло. Болезнь требовала интенсивного лечения. У 10 новорождённых установлено длительное носительство после болезни. Следует особенно подчеркнуть необходимость профилактики внутрибольничных инфекций на отделениях новорождённых, так как течение инфекции вызывает серьёзные последствия.

A. Krzeski, W. Mazurowska - Magdzik,
H. Michalak - Wiejak

THE COURSE OF SALMONELLA HOSPITAL INFECTIONS AMONG
NEWBORNS IN 1977—1978

Summary

The course of zoonose salmonellosis was analyzed in 38 newborns (including 18 prematurely born) infected with Salmonella at newborn wards. The course was generally severe, complications were observed in the form of pneumonia, anemia, meningitis. Four cases were fatal. Intensive therapy was necessary. Prolonged carrier state after the disease was observed in 10 newborns. Extensive prevention of hospital infections at newborn wards is necessary, since the infection is followed by severe sequelae.

Adres: 01-034 Warszawa, ul. Smocza 20 m. 46

Zofia Prażmo

BAKTERIE Z GRUPY SALMONELLA W ŚCIEKACH MIEJSKICH PRZEZNACZONYCH DLA ROLNICTWA

Zakład Szkodliwości Biologicznych
Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie
Kierownik: dr J. Umiński

Przedstawiono wyniki badań nad występowaniem bakterii Salmonella w ściekach i osadach ściekowych Lublina. Ze 120 prób ścieków i osadów ściekowych wyodrębniono 203 szczepy Salmonella należące do 11 różnych serotypów. Największe skażenie wykazywały ścieki i osady surowe oraz ścieki oczyszczone mechanicznie. Pałeczki Salmonella izolowano również z osadów przefermentowanych.

Wśród różnych mikroorganizmów patogennych obecnych w ściekach stwierdza się również bakterie z rodzaju *Salmonella*. Stopień zanieczyszczenia ścieków i osadów ściekowych przez bakterie z tej grupy jest wysoki. Wskazują na to badania wielu autorów (12, 13, 14, 16). Z piśmiennictwa wynika również, że stosowane metody oczyszczania ścieków i osadów ściekowych nie są w pełni skuteczne w odniesieniu do pałeczek *Salmonella* (8, 9, 17, 19). W związku z tym, przy wykorzystaniu ścieków i osadów ściekowych w rolnictwie należy mieć na uwadze możliwość rozprzestrzeniania się salmoneloz jako skutku zanieczyszczenia środowiska (6).

Uwzględniając powyższe podjęto badania, których celem było określenie, w jakim stopniu ścieki m. Lublina są zakażone przez bakterie *Salmonella*.

MATERIAŁ I METODY

Oczyszczalnia ścieków w Lublinie obok ścieków komunalnych odbiera częściowo również ścieki przemysłowe pochodzące między innymi z zakładów mięsnych, drobiarskich i mleczarskich. Ścieki po przejściu przez kratkę i piaskownik są oczyszczane średnio w ciągu 2 godzin na osadnikach *Dorra*, skąd wypływają do kanałów. Część ich zostaje skierowana do nawadniania łąk, a część odprowadzana do rzeki. Osady ściekowe, zatrzymane na osadnikach, podgrzewane są przez 1,5 godziny do temperatury 60°C. Następnie podlegają fermentacji w temperaturze 33°C w komorach zamkniętych i w temperaturze 20°C w komorach otwartych przez 12 dni. Po fermentacji osady wylewa się na poletka i po średnio 2-miesięcznym wysychaniu przekazuje rolnictwu jako nawozy.

Występowanie bakterii *Salmonella* badano w pięciu rodzajach prób:
 Próba Nr 1 — ściek surowy — po przejściu przez kratkę i piaskownik,

Próba Nr 2 — osad surowy — otrzymany na osadnikach Dorra,

Próba Nr 3 — osad przefermentowany — osad surowy po podgrzaniu do temperatury 60°C w ciągu 1,5 godziny i po fermentacji,

Próba Nr 4 — ściek oczyszczony — po oczyszczeniu na osadnikach Dorra w ciągu 2 godzin,

Próba Nr 4 — ściek oczyszczony — po oczyszczaniu na osadnikach Dorra i po średnio 2 miesięcznym wysychaniu na poletkach.

Osady i ścieki pobierano do badań w ilości około 1 kilograma lub 1 litra. W okresie od marca 1971 r. do listopada 1972 r. przeprowadzono w odstępach średnio jedno-miesięcznych 24 serie badań ścieków i osadów ściekowych pobranych z 5 punktów Lubelskiej Oczyszczalni Ścieków. Łącznie przebadano 120 prób. Do posiewów stosowano podłoże z kwaśnym seleninem sodu i podłoże z czterotionianem sodu wg *Kauffmanna*. Osady ściekowe posiewano w ilości 10 g lub 10 ml na 90 ml podłoża, zaś ścieki w proporcji 1 część ścieku i 1 część podłoża zawierającego dwa razy większą koncentrację składników. Próby inkubowano 18 godzin w temp. 37°C przy posiewie na podłoże z kwaśnym seleninem sodu oraz przez 24 godziny przy posiewie na podłoże z czterotionianem sodu. Do przesiewów używano podłoży: *Wilson-Blaira*, *Sołtysa* oraz *MacConey'a*. Hodowlę przeprowadzono w ciągu 48 godzin w temp. 37°C. Kolonie podejrzane o przynależność do grupy *Salmonella* izolowano i oznaczano biochemicznie (21). Oznaczenia serologiczne wykonano za pomocą surowic anty-*Salmonella* produkowanych przez Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku. Szczepy należące do serotypu *S. paratyphi B* typowo bakteriofagami w Krajowym Ośrodku Typowania Bakteriofagami *Enterobacteriaceae* w Gdańsku *).

WYNIKI BADAŃ

Ze 120 przebadanych prób wyizolowano 203 szczepy *Salmonella*. Liczby przebadanych prób oraz odsetki dodatnich wyników izolacji bakterii *Salmonella* przedstawia tabela I.

Tabela I. Procent dodatnich wyników izolacji bakterii *Salmonella*

Nr próby	Liczba zbadanych prób	Liczba prób, z których wyizolowano <i>Salmonella</i>	Odsetek dodatnich izolacji
1 (ściek surowy)	24	20	86,7
2 (osad surowy)	24	24	100,0
3 (osad przefermentowany)	24	10	41,7
4 (ściek oczyszczony)	24	18	75,0
5 (osad przefermentowany i wysuszony)	24	1	4,2
Razem:	120		

*) Autorka składa podziękowanie Pani doc. dr hab. J. Lalko z Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku za przeprowadzenie typowania bakteriofagowego szczepów *S. paratyphi B*.

Tabela II. Występowanie bakterii *Salmonella* w ściekach i osadach ściekowych w różnych porach roku

Pora roku		Nr próby				
		1 (ściek surowy)	2 (osad surowy)	3 (osad prefermentowany)	4 (ściek oczyszczony)	5 (osad prefermentowany i wysuszony)
Wiosna	1971	+	+	—	+	—
	1972	+	+	+	+	—
Lato	1971	+	+	—	+	—
	1972	+	+	+	+	—
Jesień	1971	+	+	+	+	—
	1972	+	+	+	+	—
Zima	1971/ 1972	+	+	+	+	+

Najwięcej dodatnich posiewów otrzymano z prób osadu surowego — 100,0%, z prób ścieku nieoczyszczonego posiewów takich uzyskano 86,7% oraz ze ścieków oczyszczonych mechanicznie — 75,0%.

Wyniki izolacji bakterii *Salmonella* w zależności od pór roku ilustruje tabela II.

Ze ścieków i osadów surowych oraz ze ścieków oczyszczonych mechanicznie izolowano pałeczki *Salmonella* we wszystkich porach roku. Bakterii *Salmonella* nie wykryto w osadach po fermentacji tylko wiosną i latem 1971 r. W próbach osadu prefermentowanego i wysuszonego na poletkach wykrywano bakterie *Salmonella* jedynie w porze zimowej.

Na podstawie badań serologicznych w grupie 203 wyizolowanych szczepów *Salmonella* wyróżniono 11 serotypów. Ich wykaz przedstawia tabela III. Najwięcej wyodrębnionych szczepów należało do serotypu *Salmonella paratyphi B* i *Salmonella montevideo*.

Tabela III. Serotypy szczepów *Salmonella* wyizolowanych ze ścieków i osadów ściekowych

Lp.	Grupa	Serotyp	Liczba szczepów
1	B	<i>S. paratyphi B</i>	101
2	B	<i>S. derby</i>	4
3	B	<i>S. agona</i>	2
4	B	<i>S. typhimurium</i>	2
5	C ₁	<i>S. montevideo</i>	79
6	C ₁	<i>S. cholerae suis</i>	11
7	D	<i>S. typhi</i>	2
8	D	<i>S. enteritidis</i>	2
9	E ₁	<i>S. anatum</i>	4
10	E ₁	<i>S. give</i>	2
11	E ₂	<i>S. newington</i>	4
Razem			203

Tabela IV. Występowanie serotypów *Salmonella* w badanych próbach

	Nr próby				
	1 (ściek surowy)	2 (osad surowy)	3 (osad przefermentowany)	4 (ściek oczyszczony)	5 (osad przefermentowany i wysuszony)
Serotypy	<i>S. paratyphi B</i>	<i>S. paratyphi B</i>	<i>S. paratyphi B</i>	<i>S. paratyphi B</i>	<i>S. paratyphi B</i>
	<i>S. derby</i>	<i>S. derby</i>	<i>S. derby</i>	<i>S. typhimurium</i>	
	<i>S. montevideo</i>	<i>S. agona</i>	<i>S. typhimurium</i>	<i>S. montevideo</i>	
	<i>S. typhi</i>	<i>S. montevideo</i>	<i>S. montevideo</i>	<i>S. cholerae suis</i>	
	<i>S. enteritidis</i>	<i>S. typhi</i>		<i>S. give</i>	
	<i>S. give</i>	<i>S. enteritidis</i>		<i>S. anatum</i>	
	<i>S. anatum</i>	<i>S. anatum</i>			
	<i>S. newington</i>	<i>S. newington</i>			

Serotypy *Salmonella* wyodrębnione z poszczególnych prób przedstawia tabela IV.

Największą różnorodność serotypów *Salmonella* obserwowano w ścieku nieoczyszczonym i osadzie surowym oraz w ściekach oczyszczonych mechanicznie. Bakterie serotypu *S. paratyphi B* wykrywano w ściekach i osadach ściekowych pobranych ze wszystkich wytypowanych punktów. Podobnie często stwierdzano obecność szczepów *S. montevideo*, których jednak nie obserwowano w próbach osadu wysuszonego.

Częstość występowania tych dwóch serotypów w poszczególnych próbach pokazuje tabela V. Jak z niej wynika na 120 zebranych prób w 54

Tabela V. Wyniki dodatknych posiewów *S. paratyphi B* i *S. montevideo* z prób ścieków i osadów ściekowych

Nr próby	Liczba zbadanych prób	Liczba prób, w których stwierdzono obecność:	
		<i>S. paratyphi B</i>	<i>S. montevideo</i>
1 (ściek surowy)	24	15	9
2 (osad surowy)	24	18	14
3 (osad przefermentowany)	24	6	5
4 (ściek oczyszczony)	24	14	9
5 (osad przefermentowany i wysuszony)	24	1	0
	120	54	37

Tabela VI. Lizotypy szczepów *S. paratyphi B*

L.p.	Lizotyp	Odsetek
1	1, (1), 1/2	20,8
2	3aI, (B), 1/2	25,7
3	Taunton, (B), 7/8	27,7
4	Beccles-Midwoud, (M), 1/2	9,9
5	B.A.O.R., (M), 1/2	3,0
6	3aI v.1.2, (B), 7/8	12,9

stwierdzono obecność *S. paratyphi B*. Często notowano również występowanie szczepów *S. montevideo*, które wykryto w 37 próbach.

W grupie 101 szczepów *S. paratyphi B* typowanych bakteriofagami wyróżniono 6 lizotypów (tabela VI). Do najliczniej stwierdzanych lizotypów należały: Taunton (B), 7/8, 3aI, (B), 1/2 i 1, (1), 1/2.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z przeprowadzonych badań wynika, że surowe ścieki i osady ściekowe są silnie zanieczyszczone bakteriami z grupy *Salmonella*. Oczyszczanie mechaniczne ścieków eliminuje obecność bakterii tylko w nieznacznym stopniu. Uzyskane wyniki potwierdzają dane z piśmiennictwa (18, 19). W 75,0% badanych prób ścieków oczyszczonych mechanicznie w Lubelskiej Oczyszczalni stwierdzano występowanie pałeczek *Salmonella*. Rezultaty tych badań są sygnałem do zwrócenia baczniejszej uwagi na możliwość rozprzestrzeniania się salmoneloz poprzez ścieki używane do nawodnienia łąk, jak również poprzez wody zanieczyszczone rzek. Salmonelozą bydła wypasanego na łąkach nawożonych ściekami bądź osadami ściekowymi notuje się w wielu krajach (4, 5, 9, 10).

Materiałem wysoce zakażonym pałeczkami *Salmonella* są osady surowe. We wszystkich badanych próbach osadów wykryto bakterie *Salmonella*. Po przefermentowaniu osadów stwierdzono ich występowanie jeszcze w 41,7% prób. Hess i współpr. w badaniach nad efektywnością różnych metod oczyszczania osadów ściekowych stwierdzili w osadach po fermentacji obecność bakterii *Salmonella* w 81,9% prób, natomiast osady pasteryzowane parą wodną pod ciśnieniem były w 93—99% wolne od bakterii jelitowych (8). Autorzy ci na podstawie przeprowadzonych badań zalecają stosowanie do oczyszczania osadów ściekowych pasteryzację parą wodną pod ciśnieniem lub wyjaławianie za pomocą promieniowania gamma. Dezynfekcję z użyciem promieni gamma polecają również Alexandre i współpr. (2).

Zaobserwowano, że na poprawę stanu sanitarnego osadów przefermentowanych bardzo korzystnie wpływa wysychanie na poletkach (tabela I, II). Bakterie *Salmonella* wykrywano tylko w osadach pochodzących z okresu zimowego. Wiązać się to mogło z jednej strony z warunkami klimatycznymi, a z drugiej strony z większym zanieczyszczeniem osadów wylewanych na poletkach w tym okresie (osady pochodzące z pory jesiennej, tabela II). Natomiast w osadach przefermentowanych i poddanych wysychaniu na poletkach wiosną, latem oraz jesienią nie stwier-

dzano obecności bakterii *Salmonella*. Można by więc wnioskować, że te osady są najbezpieczniejsze przy rolniczym wykorzystaniu.

W ściekach i osadach ściekowych wykryto bakterie *Salmonella* należące do 11 różnych serotypów (tabela III). Najczęściej izolowano szczepy serotypu *S. paratyphi B* i serotypu *S. montevideo*. Częstość obecności *S. paratyphi B* w ściekach obserwowali również inni autorzy (12, 20). W badaniach prowadzonych przez Müller (15) serotyp *S. paratyphi B* stanowił 50% wyizolowanych szczepów *Salmonella*, podczas gdy tylko 0,3% szczepów należało do serotypu *S. typhi*. Tak częsta izolacja *S. paratyphi B* ze ścieków i osadów ściekowych Lublina jest interesująca z tego względu, że w Polsce w latach 1970—1974 notowano rocznie średnio tylko 44 przypadki duru rzekomego A, B, C. W województwie lubelskim w roku 1971 wystąpiło 5 zachorowań, a w roku 1972 — 4 zachorowania na dur rzekomy. W 1974 r. było w Polsce zarejestrowanych 602 nosicieli *S. paratyphi B* (7).

Zachorowania wywołane przez pałeczki *Salmonella* stanowią nadal ważny problem epidemiologiczny i epizootologiczny, gdyż wskazują tendencję wzrostową (1, 3, 11). Jednym z ogniw w rozprzestrzenianiu się salmoneloz u ludzi i zwierząt, przy niedostatecznym zabezpieczeniu sanitarnym, mogą być ścieki i osady ściekowe wykorzystywane w rolnictwie. Rezultaty przedstawionej pracy wyraźnie na to wskazują.

WNIOSKI

1. Ścieki m. Lublina są silnie zanieczyszczone przez bakterie *Salmonella*. Oczyszczanie mechaniczne jest mało skuteczne na co wskazuje tylko nieznaczne zmniejszenie się odsetka dodatnich posiewów.

5. Podczas fermentacji osadów ściekowych pałeczki *Salmonella* w znacznym stopniu ulegają zniszczeniu. Wskazuje na to obniżenie się odsetka dodatnich izolacji ze 100,0% do 41,7%.

3. Najbezpieczniejsze do wykorzystania w rolnictwie, jeśli chodzi o obecność bakterii *Salmonella*, są osady prefermentowane i wysuszone na poletkach w okresie wiosny, lata i jesieni.

4. W ściekach i osadach ściekowych najczęściej wykrywano *S. paratyphi B* i *S. montevideo*.

5. Ze względu na duży stopień zakażenia ścieków i osadów ściekowych przez bakterie z grupy *Salmonella*, przy stosowaniu ich w rolnictwie konieczna jest ścisła kontrola sanitarna, zarówno ścieków i osadów, jak i nawożonych nimi użytków rolnych.

3. Пражмо

БАКТЕРИИ ГРУППЫ SALMONELLA В ГОРОДСКИХ СТОЧНЫХ ВОДАХ ПРЕДНАЗНАЧЕННЫХ ДЛЯ СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

Резюме

Исследовали содержание бактерий группы *Salmonella* в сточных водах города Люблина предназначенных для использования в сельском хозяйстве. В 120 пробах сточных вод и осадков были выделены 203 штамма *Salmonella*, которые были определены с помощью биохимических и серологических методов а также фаготипирования. Наибольшее количество положительных посевов было получено из сырого осадка — 100%, а затем из проб неочищенных сточных

вод — 86,7% и очищенных механически — 75%. В созревших илах положительные посевы были получены в 41,7%, а в илах созревших и высушенных на иловых площадках — 4,2%. Наблюдалось 11 разных серотипов, причём чаще всего обнаруживали *S. paratyphi* B и *S. montevideo*. На 120 исследуемых проб, в 54 было установлено наличие *S. paratyphi* B а в 36 — *S. montevideo*. Выделенные штаммы *S. paratyphi* B принадлежали к 6 разным лизотипам.

Z. Prażmo

SALMONELLA IN MUNICIPAL SEWAGE FOR AGRICULTURAL USE

Summary

Salmonella were searched for in municipal sewage of the city of Lublin, to be used in agriculture. From 120 samples of sewage and sewage sediments 203 strains of *Salmonella* were isolated, which were identified by biochemical and serological methods and phage typing. Positivity was highest in samples of crude sediment (100%); in nonneutralized sewage it was 86.7%, and in mechanically neutralized sewage — 75%. In fermented sediments positivity amounted to 41.7%, and in sediments fermented and dried on experimental fields — 4.2%. Eleven serotypes were detected, *S. paratyphi* B and *S. montevideo* being found most frequently. Out of the 120 samples tested, *S. paratyphi* B was detected in 54, and *S. montevideo* in 36. The isolated strains of *S. paratyphi* B belonged to 6 different phage types.

PIŚMIENICTWO

1. Adonajto A.: Przeg. Epid., 1977, 1, 67. — 2. Alexandre D., Gevaudan P., Charrel., Mallet M. N., Blancard A., Gevaudan M. J.: Techniques Municipales, 1975, 70, 547. — 3. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1977, 1, 55. — 4. Bicknell S. R.: J. Hyg. (Lond.), 1972, 10, 11, 121. — 5. Bulling E.: Zbl. Vet-Med. B, 10, 1963, 216. — 6. Edel W., Guiné P. A. M., Schothorst M., Kampelmacher E. H.: Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A 221, 1972, 4, 547. — 7. Gonera E.: Przeg. Epid., 1977, 1, 47. — 8. Hess E., Lott G., Breer C.: Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B, 158, 1974, 446. — 9. Hess E., Breer C.: Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B 161, 1975, 54. — 10. Jack E. J., M, R, C, V, S, Hepper P. T.: Vet. Rec., 1969, 84, 196.
11. Jerzyzna Cz., Wyrzykowski J., Wyrzykowska H.: Przeg. Epid., 1976, 2, 207. — 12. Jopkiewicz T., Baumgart Z.: Pamiętnik XVI Zjazdu Pol. Tow. Mikrobiol., 1967, 340. — 13. Kadlecová O., Enterová K.: Bratislavské Lek. Listy., 1973, 59, Č. 1, 57. — 14. Kalina G. P., Šiganova V. L., Gipp E. K., Vinogradova L. A.: Z.M.E.I., 1974, 5, 40. — 15. Müller G.: Die Salmonellen im Lebensraum einer Grosstadt. Beiträge zur Hygiene und Epidemiol. J. A. Barth, Leipzig, z. 19. — 16. Pagon S., Sannabend W., Krech U.: Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B 158, 1974, 5, 395. — 17. Popp L.: Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B 157, 1973, 2/3, 184. — 18. Sinkiewicz J. Materiały z narady: Rolnicze wykorzystanie nieczystości. Opole, 1969, 1. — 19. Stroczyńska-Sikorska M., Prażmo Z., Woronko J.: Wiad. Parazytol. 1973, 5, 755. — 20. Talaeva G., Ivanova S. G., Golubcova N. A., Fedorova T. M.: Gig. Sanit., 1969, 9, 96.
21. Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae. Opr. zbiorowe, red. K. Lachowicz, Wyd. Met. PZH, Warszawa, 1964.

Adres: 20-124 Lublin, ul. Szkolna 16

c.d. ze str. 140

- K. Pació, W. Zajac: Odczyn hemaglutynacji z antygenem sporządzonym z krętków *Nicholsa*. (Nr 4, str. 389)
- M. Gibowski: Szybki odczyn reaginowy (USR) i jego porównanie z odczynem VDRL. (Nr 4, str. 395)
- A. Maksymczuk: Wenerologiczny wywiad epidemiologiczny (warunki, powodzenie — przeszkody). (Nr 4, str. 405)
- M. Zaremba, J. Bolińska: *Erythema nodosum* i *erythema multiforme* w wyniku zakażenia pałeczkami *Yersinia enterocolitica* i *Yersinia pseudotuberculosis*. (Nr 5, str. 535)
- Z. Laskownicka, A. Macura, T. Mazur: Zakażenia grzybicze skóry i paznokci pacjentów leczonych w Wojewódzkiej Przychodni Dermatologicznej w Krakowie w latach 1974—1977. (Nr 5, str. 553)
- Z. Ruszczak, W. Prószyńska-Kuczyńska, B. Bielecka: Badania skuteczności w leczeniu grzybic skóry i tolerancji preparatów Myco-Polycid. (Nr 5, str. 571)
- A. Lutowiecka-Wranicz, K. Kulesza, J. Czernielewski: Leczenie zakażeń ropnych skóry anatoksyną gronkowcową. (Nr 5, str. 583)
- E. Baran: Wybrane zagadnienia z immunologii dermatomiki. (Nr 5, str. 597)
- W. Gliński: Nowoczesne poglądy na stan tolerancji immunologicznej. (Nr 6, str. 633)

PRZEGLĄD GASTRONOMICZNY, 1978, 33

- A. Radecka: Co wpływa na czystość naczyń stołowych. (Nr 1, str. 16)
- K. Falczak: Mikrobiologiczne metody orientacyjne dla potrzeb wewnętrznej kontroli w gastronomii. (Nr 5, str. 16)
- J. Dobrzycki, A. Hoser: Produkcja posiłków w nowoczesnych systemach żywienia szpitalnego. (Nr 9, str. 11)

PRZEGLĄD LEKARSKI, 1978, 35

- E. M. Jezierska: Warunki sanitarne ewakuacji pieszej więźniów w latach 1944—1945 (teoria i nieprawidłowość). (Nr 1, str. 147)
- A. Gajda, J. Ellert-Zygadłowska, W. Halota: Odczyny tuberkulinowe u chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 2, str. 287)
- J. Hankiewicz, E. Bujniwicz: Związek między odczynem tak zwanych prób wątrobowych a stężeniem immunoglobulin A, M i G w surowicy. (Nr 3, str. 337)
- A. Wiernikowski, L. Cholewa: Zasady postępowania diagnostycznego w zatruciach grzybami trującymi ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania i leczenia zatruc muchomorem sromotnikowym. (Nr 6, str. 617)
- T. Sznajder: Choroby zakaźne w starości. (Nr 9, str. 742)
- B. Szczygieł: Zakażenie narządu rodnoego przywrą *Schistosoma haematobium* we własnym materiale rentgenowskim. (Nr 9, str. 759)
- B. Szczygieł: Szablowatość puszczeli i strzałek w przebiegu malinicy na podstawie 2 obserwacji. (Nr 10, str. 795)

PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY, 1978, 8

- M. J. Niżnikowska-Marks, H. Foltańska: Zmienność etiologii i symptomatologii klinicznej uogólnionych zakażeń bakteryjnych u niemowląt leczonych w klinice na przestrzeni ostatnich 20 lat. (Nr 2, str. 109)
- Cz. Zychowicz: Rola swoistych i nieswoistych defektów odpornościowych w patogenie przewlekłych i nawracających zakażeń u dzieci. (Nr 2, str. 119)
- B. Zaorska: Rola prostaglandyn w odczynach infekcyjnych. (Nr 2, str. 129)
- B. Kowalewska-Kantecka: Znaczenie uogólnionego zakażenia dla powstania lub ujawniania wodniaków podtwardówkowych u niemowląt. (Nr 2, str. 141)
- M. Sienawska i inni: Niewydolność nerek w przebiegu zakażenia układu moczowego u dzieci. (Nr 2, str. 147)
- A. Chilariski, G. Skotnicka-Klonowicz: Zakażenie ogólne w przebiegu chorób chirurgicznych u dzieci. (Nr 2, str. 157)
- M. Rudobielska, W. Zoch-Zwierz, M. Czekanowska, J. Filipczuk: Analiza częstości występowania biegunek w przebiegu zakażeń myxo i adenowirusami u dzieci w wieku 1—36 miesięcy. (Nr 2, str. 163)

c.d. na str. 162

Janusz Galiński, Marek Hebanowski, Ewa Lipińska-Namysł

SEROTYPY UROPATOGENNE *ESCHERICHIA COLI* W MATERIAŁACH Z KLINIK I PRZYCHODNI GDAŃSKICH W LATACH 1973—1976

Zakład Mikrobiologii Instytutu Patologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr med. S. Kryński

Klinika Chorób Nerek Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: prof. dr med. A. Manitius

*Typowaniu serologicznemu zestawem surowic dla szczepów nefropatogennych firmy Wellcome poddano 1086 szczepów *Escherichia coli* izolowanych w latach 1973—1976 z próbek moczu pochodzących od chorych z zakażeniem układu moczowego leczonych w klinikach i przychodniach Gdańska i województwa gdańskiego. Stwierdzono, że serotypy nefropatogenne stanowiły ok. 1/3 szczepów *E. coli* pochodzących z zakażeń układu moczowego, a najczęściej spotykanymi były serotypy 06 i 018. Wahania w częstości występowania serotypów nefropatogennych pomiędzy poszczególnymi latami, a także pomiędzy klinikami i poradniami były małe.*

Jedną z zasadniczych trudności jakie napotyka się w badaniach nad epidemiologią zakażeń układu moczowego (z.u.m.) jest konieczność dokładnej identyfikacji wyhodowanych szczepów. Jedyną szeroko dotychczas stosowaną w praktyce metodą identyfikacji wewnątrzgatunkowej *E. coli* jest typowanie serologiczne. Ze względu na konieczność przygotowania we własnym zakresie odpowiednich surowic diagnostycznych, badaniami nad typami serologicznymi pałeczek okrężnicy występującymi w z.u.m. mogły być prowadzone w stosunkowo nielicznych i odpowiednio do tego przygotowanych ośrodkach (4, 7). Niemniej badania te doprowadziły do ustalenia, że niektóre serotypy *E. coli* częściej niż inne występują w z.u.m. Te właśnie serotypy zostały określone mianem nefropatogennych lub uropatogennych, dla podkreślenia że ich chorobotwórczość nie ogranicza się tylko do nerek, lecz dotyczy całego narządu moczowego. Według opinii większości autorów około połowa pałeczek okrężnicy wyhodowanych od chorych z z.u.m. należy do serotypów uropatogennych, przy czym do serotypów najczęściej spotykanych zaliczane są: 06, 075, 02, 04 i 018 (2, 3, 4, 6, 7, 8).

W piśmiennictwie polskim jest zaledwie kilka prac dotyczących występowania serotypów uropatogennych (1, 2, 3, 5, 6, 8) pomimo że zakażeniem narządu moczowego poświęca się wiele uwagi.

Od pewnego czasu produkowany jest przez firmę Wellcome zestaw surowic dla dziesięciu 0-serotypów *E. coli*, które na podstawie dotychczasowych badań uznawane są za uropatogenne. Zestaw ten od kilku lat stosowany jest przez nas do serologicznego typowania szczepów *E. coli* po-

chodzących od chorych z z.u.m. leczonych w gdańskich klinikach i przychodniach. W oparciu o zebrane dotychczas dane postawiliśmy sobie za cel:

- a) ocenę częstości występowania serotypów uropatogennych *E. coli* w z.u.m. na podstawie 4-letniej obserwacji,
- b) porównanie częstości występowania serotypów uropatogennych *E. coli* w z.u.m. u dorosłych i dzieci,
- c) porównanie częstości występowania uropatogennych serotypów *E. coli* u pacjentów z z.u.m. leczonych w klinikach i przychodniach,
- d) ocenę przydatności zestawu surowic dla szczepów uropatogennych f-my Wellcome, do badań epidemiologicznych nad z.u.m. na terenie Polski.

MATERIAŁ I METODA

Badania przeprowadzono na 1086 szczepach *E. coli* wyhodowanych z moczu pacjentów leczonych w klinikach i przychodniach gdańskich w latach 1973, 1974, 1975, 1976 (odpowiednio 361, 235, 271 i 219 szczepów). Identyfikację wyhodowanych bakterii przeprowadzono w oparciu o schematy diagnostyczne PZH. Liczba bakterii określana była przy użyciu ezy kalibrowanej. 690 szczepów pochodziło od chorych z bakteriurią powyżej 100 tys./ml, 194 szczepy wyhodowano z moczu o liczbie bakterii 10 tys. — 100 tys., w 202 przypadkach bakteriuria wynosiła 1000—10.000.

Typowanie serologiczne szczepów *E. coli* przeprowadzono przy użyciu zestawu surowic dla serotypów uropatogennych *E. coli* f-my Wellcome, obejmujących następujące surowice: 01, 02, 04, 05, 06, 09, 011, 018, 039, 075. Typowanie wykonano metodą aglutynacji szkiełkowej według zasad podanych przez producenta. Jako antygeny używano zawiesiny *E. coli* sporządzonej z 18 godzinnej hodowli i ogrzewanej przez 2 godz. w temp. 100°C.

WYNIKI BADAŃ

W tabeli I przedstawiono częstość występowania serotypów uropatogennych *E. coli* w okresie 4 lat (1973—76). Tylko w 1973 r. odsetek typujących się szczepów osiągnął 41,2%. W latach 1974 i 1976 nieznacznie przekraczał 26%, a w 1975 r. — 30%. Najczęściej spotykanym serotypem okazał się 06 stanowiący (8,2%) ogółu szczepów. Następne miejsca zajmowały 018 (6,7%), 075 (4,4%) i 02 (3,9%). Spośród pozostałych tylko 039 przekraczał nieznacznie 2%. Wymienione serotypy z wyjątkiem ostatniego należały do najczęstszych we wszystkich latach, jedynie w 1973 r. częściej niż 02 (3,3%) występował serotyp 039 (4,7%). Szczepy o serotypie 06 zawsze były spotykane najczęściej z wyjątkiem 1974 r. w którym stanowiły 4,7% i ustępowały pod względem liczebności serotypowi 018 (5,9%).

Tabela II zawiera dane dotyczące częstości występowania serotypów uropatogennych *E. coli* w Klinice Chorób Nerek, Poradni Nerkowej (dorośli), Klinice Dziecięcej, Poradni Nerkowej (dziecięcej) oraz łącznie w innych klinikach i przychodniach w okresie 4 lat. Pozwala zatem na porównanie częstości występowania poszczególnych serotypów u dorosłych i dzieci, jak też w klinikach i przychodniach.

Tabela I. Występowanie serotypów uropatogennych *Escherichia coli* w materiałach z klinik i przychodni gdańskich w latach 1973—1976

Rok	Liczba szczepów	% szczepów serotypy											Nie typujące się	Autoaglutynujące
		01	02	04	05	06	09	011	018	039	075	Razem		
1973	361	2,2	3,3	3,6	1,4	10,2	0,8	1,4	9,1	4,7	4,4	41,2	46,3	12,2
1974	235	1,7	4,7	0,8	0	4,7	1,2	2,1	5,9	1,2	3,8	26,3	66,0	7,7
1975	271	0,7	4,1	1,5	0,4	9,2	2,6	1,1	7,0	0	3,7	30,3	60,1	9,6
1976	219	0,4	3,6	0,4	0,4	7,3	0,9	1,8	3,6	1,8	5,9	26,5	60,3	13,2
RAZEM	1086	1,4	3,9	1,8	0,6	8,2	1,4	1,7	6,7	2,2	4,4	32,3	56,4	11,5

Tabela II. Porównanie częstości występowania serotypów uropatogennych *Escherichia coli* w różnych klinikach i przychodniach

Pochodzenie	Liczba szczepów	% szczepów serotypy											Nie typujące się	Autoaglutynujące
		01	02	04	05	06	09	011	018	039	075	Razem		
Kl. Chorób Nerek	151	1,3	2,0	2,0	0	11,9	0	2,6	8,6	3,3	2,6	34,3	55,0	10,6
Poradnia Nerkowa (dorosłych)	258	1,9	3,1	2,7	1,5	7,7	1,5	0,8	8,1	1,5	3,1	31,9	57,0	10,8
Kl. Dziecięca	231	1,7	3,9	3,5	0	9,6	0,4	3,5	2,6	2,2	4,8	32,2	60,4	7,0
Poradnia Nerkowa (dziecięca)	100	1,0	0	2,0	2,0	9,0	4,0	1,0	14,0	2,0	3,0	38,0	55,0	7,0
Inne kliniki i przychodnie	346	0,8	6,4	0	0,3	5,8	1,7	0,9	5,5	2,3	6,4	30,1	55,5	14,4

Tabela III. Występowanie serotypu 06 i 018 w różnych klinikach i przychodniach w latach 1973—1976

Pochodzenie	Liczba szczepów badanych % serotypu 06				Liczba szczepów badanych % serotypu 018			
	1973 r.	1974 r.	1975 r.	1976 r.	1973 r.	1974 r.	1975 r.	1976 r.
Kl. Chorób Nerek	57 14,0	34 5,9	41 9,8	19 21,2	57 5,3	34 8,8	41 14,6	19 5,3
Poradnia Nerkowa (dorosłych)	107 8,4	42 4,8	69 10,1	40 5,0	107 10,3	42 9,8	69 4,4	40 7,5
Kl. Dziecięca	82 11,0	56 7,1	54 11,1	39 7,7	82 3,7	56 3,6	54 1,8	39 0
Poradnia Nerkowa (dziecięca)	21 9,5	27 7,4	30 10,0	22 9,1	21 33,3	27 3,7	30 10,0	22 13,6
Inne kliniki i przychodnie	94 9,6	76 2,9	77 7,5	99 5,8	94 9,6	76 4,9	77 8,4	99 3,3

Przedstawione dane wskazują, że najwyższy odsetek serotypów uropatogennych występował w Poradni Nerkowej (dziecięcej) — 38% oraz Klinice Chorób Nerek — 34,3%, następne miejsca zajmowały Klinika Dziecięca — 32,2% i Poradnia Nerkowa (dorosłych) — 31,9%. Częstość występowania poszczególnych serotypów wahała się zazwyczaj ok. jednego do kilku procent. Jedynie w Poradni Nerkowej (dziecięcej) nie stwierdzono obecności serotypu 02, a w innych klinikach i przychodniach serotypu 04. Najwyższy odsetek dla pojedynczego serotypu zanotowano w Poradni Nerkowej (dziecięcej) 018 — 14% oraz w Klinice Chorób Nerek 06 — 11,9%.

Należy podkreślić, że z pośród dwóch najczęstszych serotypów, 06 przeważał w Klinice Dziecięcej (11,9%) i w Klinice Nerkowej (9,6%), natomiast 018 w Poradniach Nerkowych zarówno u dorosłych (8,1%) jak i u dzieci (14,0%). Wprawdzie różnice nie są duże, lecz dwukrotne powtórzenie się tego zjawiska wydaje się wskazywać, że nie jest ono przypadkowe.

W tabeli III rozpatrzono występowanie dwóch najczęściej spotykanych serotypów 06 i 018 w klinikach i przychodniach w latach 1973, 1974, 1975 i 1976. Zawarte w niej dane wskazują, że różnice w częstości występowania obydwu serotypów w poszczególnych latach i klinikach sięgały kilku, niekiedy kilkunastu procent. Pewną prawidłowością było częstsze występowanie serotypu 06 w klinikach, a serotypu 018 w przychodniach, przy czym dotyczyło to szczególnie kliniki i poradni dziecięcej.

OMÓWIENIE

Zakażeniom układu moczowego poświęca się stale wiele uwagi, jednakże prace dotyczące udziału w tych zakażeniach poszczególnych serotypów *E. coli* należą w piśmiennictwie polskim do nielicznych. Narbutowicz i wsp. (6) w materiale obejmującym 902 szczepy *E. coli* pochodzące od chorych ze znaną bakteriurią z terenu Warszawy stwierdziła przewagę serotypu 04 (15,3%) i 02 (9,6%), następny co do częstości serotyp 01 stanowił już tylko 2,9%. Wśród 33 szczepów wyhodowanych przez *Borowskiego* i wsp. (2) od chorych z odmiedniczkowym zapaleniem nerek w Białymstoku najczęściej spotykanym był serotyp 06 (5 szczepów) oraz serotypy 02, 04 i 030 — po 3 szczepy.

Galiński i wsp. (3) badając 350 szczepów pałeczek okrężnicy wyhodowanych głównie od chorych leczonych w Klinice i Poradni Nerkowej Akademii Medycznej w Gdańsku stwierdzili przewagę serotypu 06 (10,2%) i 018 (9,1%), które łącznie stanowiły niemal połowę wszystkich typujących się szczepów.

Hendrich i *Kassa* (5) badając szczepy wyhodowane z moczu pacjentów jednej z warszawskich przychodni stwierdzili najczęstsze występowanie serotypu 018. Autorzy ci sugerują, że serotyp 018 spotykany jest głównie w zakażeniach pozaszpitalnych. Sugestia ta wydaje się znajdować potwierdzenie również w naszym materiale gdyż w większości przypadków serotyp 018 przeważał w przychodniach, podczas gdy 06 w klinikach. Dotyczyło to szczególnie dzieci.

W pracy *Augustyniaka* (1), który zbadał 50 szczepów pochodzących z Ośrodka łódzkiego najczęstszymi okazały się serotypy 04 (20%) i 062 (16,8%).

Dokładne zestawienia wyników typowania serologicznego szczepów pochodzących z z.u.m. uzyskane w zagranicznych ośrodkach zostały zebrane przez *Grunberga* (4), a następnie przez *Nimicha* (7), dlatego nie są obecnie omawiane dokładniej. W większości prac najczęściej spotykanymi serotypami były: 06, 04, 075, 02 i 01, podczas gdy serotyp 018 występował zazwyczaj ze średnią częstością.

Porównywanie wyników uzyskanych przez różnych autorów jest trudne gdyż z reguły posługiwali się oni przygotowanymi przez siebie zestawami surowic, różniącymi się w mniejszym lub większym stopniu liczbą i rodzajem surowic. Niemniej jednak udało się ustalić, że częstość występowania poszczególnych serotypów nefropatogennych wykazuje pewne różnice geograficzne, a niekiedy może być także różna w niedaleko położonych od siebie ośrodkach (4), na co również wydają się wskazywać cytowane wyżej dane dotyczące naszego kraju.

Analizując sytuację epidemiologiczną pod względem występowania serotypów nefropatogennych w z.u.m. na terenie Polski należy sądzić, że nie odbiega ona od istniejącej w innych krajach. Również w materiałach z terenu Polski najczęściej przeważają serotypy uznawane przez innych autorów za nefropatogenne, a większość typujących się szczepów przypada na kilka serotypów. Pewne różnice w częstości występowania poszczególnych serotypów w Polsce można tłumaczyć nie tylko różnicami geograficznymi lecz także tym, że badania prowadzone były w różnych latach i nie zawsze oparte były na liczbowo reprezentatywnych grupach szczepów. Stosowany w obecnej pracy zestaw surowic dla szczepów nefropatogennych firmy *Wellcome* ma w naszych warunkach ograniczoną przydatność w badaniach epidemiologicznych, gdyż typuje się nim stosunkowo niska liczba szczepów.

WNIOSKI

1. Serotypy uropatogenne stanowią ok. 1/3 szczepów *E. coli* pochodzących z zakażeń układu moczowego. Wahania w częstości występowania serotypów uropatogennych pomiędzy poszczególnymi latami, a także pomiędzy klinikami i poradniami są niewielkie.

2. Najczęściej spotykanymi serotypami są 06 i 018.

3. Serotyp 06 występuje nieco częściej w klinikach niż w poradniach w przeciwieństwie do serotypu 018.

4. Nie stwierdzono różnic w częstości występowania poszczególnych serotypów uropatogennych u dorosłych i dzieci.

5. Zestaw surowic firmy *Wellcome* dla szczepów nefropatogennych ma ograniczoną przydatność ze względu na niski odsetek typujących się szczepów.

Й. Галиньски, М. Хебановски, Э. Липиньска-Намысл

УРОПАТОГЕННЫЕ СЕРОТИПЫ *ESCHERICHIA COLI* В МАТЕРИАЛАХ
ИЗ КЛИНИК И АМБУЛАТОРИЙ ГОРОДА ГДАНЬСКА
В 1973—1976 ГОДА

J. Galiński, M. Hebanowski, E. Lipińska-Namysł

ESCHERICHIA COLI UROPATHOGENIC SEROTYPES IN THE MATERIALS
FROM GDAŃSK HOSPITAL OUTPATIENT CLINICS IN THE PERIOD
1973—1976

PIŚMIENICTWO

1. Augustyniak R.: Pol. Tyg. Lek. 1975, 44, 1817. — 2. Borowski J., Dzierżanowska D., Zaremba M.: Arch. Immunol. Therap. Exp. 1970, 18, 332. — 3. Galiński J., Hebanowski M., Lipińska E.: Pol. Tyg. Lek. 1976, 31, 93. — 4. Grünberg R. N., Leigh D. A., Brumfitt W.: w F. O'Grady, W. Brumfitt: Urinary Tract Infection. Oxford University Press, London—New York—Toronto 1969. — 5. Hendrich Z., Kasa A.: XVI Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów, Lublin 1967, str. 129. — 6. Narbutowicz B., Wencel J., Szostakowska M., Hendrich Z.: Diagn. Lab. 1969, 5, 83. — 7. Nimmich W., Gärtner L., Budde E., Neumann G.: Zbl. Bakt. Hyg., I Abt. Orig. A 1975, 230, 28. — 8. Wańkiewicz Z.: Pol. Tyg. Lek. 1975, 30, 217.

Adres: Zakład Mikrobiologii Inst. Patologii AM 80-226 Gdańsk-Wrzeszcz ul. Hiberna 38.

c.d. ze str. 154

- H. Brózik, B. Lamentowska: Endemiczne zakażenia *Klebsiella pneumoniae* u noworodków. (Nr 2, str. 167)
- S. Kacprzyk, I. Dana, M. Jaworska: Ciężkie zakażenia gronkowcowe u dzieci starszych w materiale oddziału dziecięcego ZOZ w Wyszku. (Nr 2, str. 175)
- B. Kowalewska-Kantecka, J. Grygalewicz: Posocznica Gram-ujemna u 3-miesięcznego niemowlęcia powikłana koagulopatią ze zużycia i wodniakiem podtwardówkowym. (Nr 2, str. 179)
- Z. Gniazdowska-Olkowska, A. Kucewicz, H. Trippenbach: Zakażenia paciorkowcem o hemolizie alfa u trojga dzieci. (Nr 2, str. 183)
- B. Wilgoszyńska, E. Buczyński, B. Bekajłowa, L. Zwierzyński: Trudności diagnostyczne w przebiegu cytomegalii wrodzonej u niemowląt. (Nr 2, str. 187)
- Z. Michalska, B. Betjewska, J. Stolarczyk: Dwa przypadki olbrzymiokomórkowego zapalenia wątroby u niemowląt. (Nr 2, str. 191)
- M. Bieżanek i inni: Kliniczna i laboratoryjna ocena przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii wirusowej. (Nr 3, str. 209)
- W. Zoch-Zwierz, M. Rudobielska: Analiza kliniczna przypadków współistnienia zakażeń układu moczowego ze schorzeniami infekcyjnymi układu oddechowego i przewodu pokarmowego. (Nr 3, str. 219)
- A. Kozakiewicz: Badania nad częstością występowania zakażeń układu moczowego u dzieci z przebytą biegunką toksyczną w okresie niemowlęcym i wczesnodziecięcym. (Nr 3, str. 227)
- I. Krupińska-Sanecka, A. Natęcz, B. Woźniewicz, J. Kłos. Zespół złego wchłaniania w przebiegu lambliozy. (Nr 4, str. 379)

PRZEGLĄD SPOŻYWCZY, 1978, 32

- Z. Woś, H. Jagodzińska: Charakterystyka gronkowców spotykanych na tuszkach-kurcząt. (Nr 5, str. 186)
- J. Chełkowski, B. Godlewska, W. Radomyśka: Występowanie mykotoksyn w żywności i paszach. (Nr 8, str. 285)

PSYCHIATRIA POLSKA, 1978, 12

- A. Kiejna, A. Krakiewicz: Zaburzenia psychiczne w przebiegu leczenia penicyliną prokainową (zespół Hoigne'a). (Nr 2, str. 277)

REUMATOLOGIA, 1978, 16

- W. Brühl i inni: Wpływ leczenia D-penicylaminą chorych na przewlekłe aktywne zapalenie stawów na wskaźniki odporności humoralnej. (Zesz. 1, str. 5)
- K. Makuchowicz: Postacie kliniczno-radiologiczne infekcyjnego zapalenia kręgosłupa. II. Analiza radiologiczna. Wnioski końcowe. (Zesz. 4, str. 531)

ROCZNIK WOJSKOWEGO INSTYTUTU HIGIENY I EPIDEMIOLOGII IM. GEN. KAROLA KACZKOWSKIEGO, 1977/1978, 16

- A. Gabryś: Transformacja blastyczna limfocytów pod wpływem stymulacji swojej toksyną pobranych od ludzi uodpornionych polianatoksyną botulinową skojarzoną ze szczepionką przeciw cholerze. (Nr 35, str. 385)
- E. Piotrowska: Charakterystyka szczepów gronkowca złocistego wyizolowanych z materiału klinicznego ze szczególnym uwzględnieniem wytwarzania enterotoksyny. (Nr 35, str. 355)

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1978, 29

- B. Szczblewski, S. Bąkowski: Urządzenie do badania zanieczyszczeń bakterierycznych powietrza. (Nr 1, str. 99)
- A. Kunert, H. Rzepecka: Wstępne badania bakteriologiczne powietrza w salach chorych prowadzone z pomocą urządzenia pomysłu Szablewskiego i Bąkowskiego. (Nr 1, str. 105)

c.d. na str. 172

*Daniela Imbs, Małgorzata Jastrzębska, Rita Biedrzycka,
Maria Prawecka, Kazimierz Madaliński, Ewa Michałowicz-Wojczyńska,
Monika Czachorowska, Danuta Szkudlarek*

SEROKONWERSJA NATURALNA I POSZCZEPIENNA DLA WIRUSA RÓŻYCZKI WŚRÓD STUDENTEK MEDYCZYNY I KOBIEC ZATRUDNIONYCH W ZAMKNIĘTYCH ZAKŁADACH SŁUŻBY ZDROWIA

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Instytutu Chorób
Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie
II Klinika Położnictwa i Chorób Kobięcych Instytutu Położnictwa
i Ginekologii Akademii Medycznej w Warszawie
Pracownia Immunologii, Zakładu Diagnostyki Laboratoryjnej
Centrum Zdrowia Dziecka

Oddział Pediatriczny Kliniki Gastroenterologii C.M.S.P. w Dziekanowie Leśnym
Oddział Neuroinfekcji Szpitala im. Dzieci Warszawy w Warszawie
Państwowy Dom Małych Dzieci Nr 1 w Warszawie

Wykonano badania naturalnej serokonwersji dla wirusa różyczki wśród studentek V roku medycyny i kobiet „białego” personelu w wieku rozrodczym. Stwierdzono, że 0—20% kobiet z różnych grup wysokiego ryzyka jest wrażliwych na zakażenie wirusem różyczki. U kobiet seronegatywnych lub posiadających niski poziom przeciwciał różyczkowych $\leq 1:20$, przeprowadzono szczepienia ochronne. Do immunizacji użyto szczepionki Cendehill. U osób seronegatywnych serokonwersja poszczepienna wynosiła 92,3% a średnie miano p-ciał kształtowało się na poziomie 1:34,2.

U 23,5% szczepionych osób wystąpiły odczyny poszczepienne o łagodnym przebiegu klinicznym.

Badania seroepidemiologiczne przeprowadzone w latach 1969—1973 na wybranych terenach Polski, wykazały wysoki procent serokonwersji dla wirusa różyczki wśród kobiet w wieku rozrodczym (10, 11). Pomimo to w późniejszych pracach nad różyczką wrodzoną, stwierdzono występowanie w naszym kraju wewnątrzmacicznych zakażeń wirusem różyczki u dzieci z wadami wrodzonymi i zespołami objawów chorobowych sugerującymi zakażenie płodowe (12). Stało się więc celowe prześledzenie naturalnej serokonwersji dla wirusa różyczki u kobiet ze środowisk szczególnie narażonych na zakażenie. Wyniki tych badań wykorzystano również dla przeprowadzenia wstępnych szczepień ochronnych przeciwko różyczce, wśród zbadanych osób. Te dwie obserwacje są przedmiotem niniejszego doniesienia.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania wykonano na terenie Warszawy w okresie od października 1977 r. do czerwca 1978 r. Objęto nimi studentki V roku medycyny, kobiety zatrudnione na oddziałach dziecięcych i oddziale położniczym szpitali warszawskich oraz personel Domu Małego Dziecka (tabela I). Ogółem zbadano 360 kobiet w wieku 18—40 lat spośród studentek, personelu lekarskiego, pielęgniarskiego i pomocniczego pozostających w kontakcie z chorymi dziećmi.

Serokonwersję dla wirusa różyczki oznaczono za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji wykonanego mikrotechniką Takatsy'ego wg. poprzednio opisaney metodyki (13).

U osób seronegatywnych i u osób, u których miano przeciwciał różyczkowych w surowicy nie przekraczało wartości 1:20, przeprowadzono szczepienia ochronne na zasadzie szczepień dobrowolnych. Do szczepienia użyto szczepionki *Cendehill* serii 5L-02R o mianie wirusa wynoszącym $10^{3.62}$ TCID₅₀ w dawce szczepiennej. U wszystkich szczepionych kobiet wykonano kontrolę odczynów poszczepiennych i serokonwersji w okresie do 6 tygodni po immunizacji. Przy ocenie odczynów poszczepiennych oparto się na informacjach podawanych przez szczepione osoby i na wynikach badań lekarskich w przypadku kiedy szczepione kobiety zgłaszały się do lekarza z powodu dolegliwości po szczepieniu.

Badania serologiczne wykonywano z pełną surowicą i w wybranych przypadkach oznaczono lokalizację przeciwciał różyczkowych w podstawowych klasach immunoglobulin-*IgM*, *IgG* i *IgA*. Do badania tego surowice rozdzielano metodą ultrawierowania w gradiencie gęstości sacharozy wg metody opisanej przez *Dibberta* (4). Wirowanie wykonywano na wirowce typu Beckman L2-65B z użyciem rotora SW-40, przy 35.000 rpm przez 16 godzin w temp. +4°. Klasy przeciwciał we frakcjach oznaczano

Tabela I. Studentki medycyny i kobiety „białego personelu” objęte badaniami w kierunku przeciwciał dla wirusa różyczki (zestawienie materiału)

Ośrodek objęty obserwacją	Liczba personelu ogółem	W tym kobiet do lat 40		
		razem	zbadanych w kierunku p-ciał różyczkowych	
			liczba	%
Studentki medycyny	178	178	178	100,0
Państwowy Dom Małych Dzieci nr 1	116	62	21	33,9
Centrum Zdrowia Dziecka Pomnik-Szpital	520	316	56	17,7
Szpital Dziecięcy w Dziekanowie Leśnym	206	102	23	22,5
II Klinika Położnictwa i Chorób Kobięcych Inst. Poł. i Ginekol. AM	58	57	54	94,7
Oddział Neuroinfekcji Szpitala im. Dzieci Warszawy	128	39	16	41,0
Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM	15	13	12	92,3

w teście podwójnej dyfuzji wg zmodyfikowanej metody Ouchterlony (18). Do testu użyto owczej surowicy $\alpha \gamma M$ i surowicy $\alpha \gamma G$ i $\alpha \gamma A$ firmy „Biomed”.

Dla porównania serokonwersji wśród studentek medycyny i kobiet „białego personelu” stosowano test χ^2 . Dla porównania średnich wartości mian przeciwciał w obu badanych grupach oraz u osób w obrębie tej samej grupy, przeprowadzono analizę wariancji w klasyfikacji pojedynczej, przy poziomie istotności $\alpha = 0,05$.

WYNIKI

I. Serokonwersję w wyniku naturalnego zakażenia wirusem różyczki wśród studentek medycyny i kobiet zatrudnionych w zamkniętych zakładach służby zdrowia ilustrują tabele II i III.

a. Badania studentek medycyny przeprowadzono w 6 grupach studenckich odbywających zajęcia praktyczne w Klinice Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego AM. w Warszawie. W okresie badań na oddziale nie było chorych na różyczkę. Wśród zbadanych ogółem 178 osób, w wieku średnio 23 lata, 156 (87,6%) posiadało przeciwciała dla wirusa różyczki (tabela II). Odsetek dodatnich wyników badań w poszczególnych grupach studenckich wahał się od 80,0% do 95,7%. Poziom przeciwciał różyczkowych w surowicy kształtował się od miana 1:10 do 1:640, średnio wynosił 1:71,9 i w poszczególnych grupach wahał się od 1:51,3 do 1:92,9, z wyjątkiem ostatniej grupy, w której przy serokonwersji 90%, średnia wartość mian była najniższa — 1:47,5.

b. Wśród kobiet „białego personelu” w wieku 18—40 lat, zatrudnionych w Domu Małego Dziecka i w 5 oddziałach szpitalnych, w tym 4 oddziałach dziecięcych, serokonwersja dla wirusa różyczki była wyższa i wynosiła średnio 98,4%, kształtując się na poszczególnych oddziałach od 91,7% do 100,0% (tabela III). Poziom przeciwciał różyczkowych w surowicy wahał się wśród personelu szpitalnego od 1:10 do 1:320, średnio wynosił 1:64,3. W grupach osób zatrudnionych na poszczególnych oddziałach, średnie wartości mian kształtowały się od 1:43 u personelu ze szpitala dziecięcego w Dziekanowie Leśnym do 1:91,3 u personelu zatrudnionego na oddziale neuroinfekcji szpitala im. Dzieci Warszawy.

Różnica w serokonwersji dla wirusa różyczki u studentek medycyny (87,6%) i u kobiet zatrudnionych w zamkniętych zakładach służby zdrowia (98,4%), była statystycznie znamiennej ($p < 0,5$), natomiast nie stwierdzono statystycznie znamienych różnic w średnich wartościach mian przeciwciał występujących w obu badanych grupach kobiet (odpowiednio 1:71,9 i 1:64,3).

II. Serokonwersja i odczyny poszczepienne u kobiet, którym podano szczepionkę różyczkową.

Jak wynika z tabeli II i III spośród 360 studentek medycyny i kobiet „białego personelu” objętych badaniami serologicznymi, zakwalifikowano do szczepienia przeciwko różyczce 82 osoby (22,8%) z czego 25 seronegatywnych i 57, u których miana przeciwciał nie przekraczały wartości 1:20. Z liczby tej zgłosiły się i zostały zaszczepione 34 osoby. Było wśród nich 13 kobiet seronegatywnych i 21 kobiet, u których przed szczepieniem miano przeciwciał nie przekraczało wartości 1:20.

a. Serokonwersję poszczepienną do 6 tygodni po immunizacji ilustruje tabela IV. Spośród 13 kobiet seronegatywnych, którym podano szczepion-

Tabela II. Serokonwersja naturalna dla wirusa różyczki u studentek V roku medycyny AM w Warszawie w latach 1977/78

Grupa studencka	Średni wiek w latach	+/bad.	% dodat- nich	Miana przeciwciał różyczkowych oznaczane za pomocą OZHA					Zakwalifikowano do szczepienia		
				<10	10/20	30/60	80/120	160+	średnia arytm. mian	liczba	%
I	23	28/34	82,4	6	2	5	14	7	80,2	8	23,5
II		12/15	80,0	3	1	5	5	1	51,3	4	26,7
III		24/28	85,7	4	4	6	7	7	92,9	8	28,6
IV		24/27	88,9	3	7	7	8	2	56,3	10	37,0
V		28/31	90,3	3	4	8	11	5	82,9	7	22,6
VI		22/23	95,7	1	2	8	8	4	72,4	3	13,0
VII		18/20	90,0	2	2	10	6	0	47,5	4	20,0
Łącznie		156/178	87,6	22	22	49	59	26	71,9	44	24,7

Tabela III. Serokonwersja naturalna dla wirusa różyczki wśród kobiet „białego personelu” zatrudnionych w zamkniętych zakładach służby zdrowia na terenie Warszawy w latach 1977/78

Ośrodek objęty badaniami	Średni wiek w latach	+/bad.	% dodatnich	Miana przeciwciał różyczkowych oznaczone za pomocą OZHA					średnia arytm. mian	Zakwalifikowano do szczepienia	
				<10	10/20	30/60	80/120	160+		liczba	%
Państwowy Dom Małych Dzieci nr 1	27,7	21/21	100,00	0	1	14	4	2	67,1	1	4,8
Centrum Zdrowia Dziecka Pomnik-Szpital	25,7	56/56	100,00	0	8	34	11	3	52,9	8	14,3
Szpital Dziecięcy w Dziekanowie Leśnym	25,0	22/23	95,7	1	8	9	4	1	43,0	9	39,1
II Klinika Położnictwa i Chorób Kobięcych Inst. Ginekol. i Położn. AM	22,0	54/54	100,00	0	15	17	12	10	74,1	15	27,8
Oddział Neuroinfekcji Szpitala im. Dzieci W-wy	23,9	15/16	93,8	1	1	3	6	5	91,3	2	12,5
Klinika Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego AM	25,9	11/12	91,7	1	2	6	1	2	72,9	3	25,0
Razem		179/182	98,4	3	35	83	38	23	64,3	38	20,9

kę różyczkową, 12 (92,3%) odpowiedziało po upływie 6 tygodni co najmniej 4-krotnym wzrostem poziomu swoistych przeciwciał. Tylko w 1 przypadku nie stwierdzono po szczepieniu odpowiedzi serologicznej. Miana przeciwciał poszczepiennych kształtowały się na poziomie od 1:20 do 1:80, średnio 1:34,2.

Przeciwciała różyczkowe po szczepieniu zbadane u 4 kobiet, u których przeprowadzono badanie przeciwciał w podstawowych klasach immunoglobulin, były zlokalizowane zarówno w klasie IgM, jak i IgG.

Wśród 21 kobiet, które przed szczepieniem posiadały w surowicy przeciwciała na niskim poziomie tj. 1:10—1:20 (średnia wartość mian przed

Tabela IV. Serokonwersja dla wirusa różyczki u kobiet szczepionych szczepionką Cendehill, (po 6 tygodniach od immunizacji)

Grupa szczepionych kobiet	Liczba szczepionych osób	Średnia arytm. mian p-ciał przed szczepieniem *)	liczba dodatk-nych	Serokonwersja poszczepienna				
				Miana p-ciał w OZHA				
				10	20	40	80	średnia arytm. mian
Kobiety seronegatywne przed szczepieniem	13	0	12	0	6	5	1	34,2
Kobiety seropoztywne **) przed szczepieniem	21	16,7	1	5	13	3	0	20,5

*) — = czterokrotny wzrost poziomu przeciwciał po szczepieniu w stosunku do poziomu przed szczepieniem.

**) — miano przeciwciał w surowicy przed szczepieniem 1:10—1:20.

Tabela V. Odczyny poszczepienne u 8 kobiet immunizowanych szczepionką Cendehill

Kliniczne objawy poszczepienne	Częstość występowania objawów	
	kobiety seronegatywne przed szczepieniem (6 osób)	kobiety seropoztywne przed szczepieniem (2 osoby)
Temp. ciała <38°	2	1
Bóle głowy	1	—
Bóle gardła	3	1
Bóle stawowe i mięśniowe	2	2
Powiększenie węzłów chłonnych szyjnych i karkowych oraz innych węzłów chłonnych obwodowych	5	1
Bóle i zapalenie uszu	6	—
Zapalenie spojówek	1	—
Biegunka	1	—
Ostry nieżyt górnych dróg oddechowych	1	—

szczepieniem wynosiła w tej grupie 1:16,7), u 6 stwierdzono w ciągu 6 tygodni po immunizacji podwyższenie miana przeciwciał w porównaniu z poziomem przed szczepieniem, lecz tylko u 1 kobiety (4,8%), wzrost ten był 4-krotnie wyższy. U pozostałych, wzrost miana był 2-krotny. Średnia wartość mian przeciwciał poszczepiennych wynosiła w tej grupie osób 1:20,5, była więc tylko nieznacznie wyższa od średniej wartości mian rejestrowanych przed szczepieniem.

b. Odczyny poszczepienne obserwowano u 8 (23,5%) spośród 34 szczepionych kobiet. Było wśród nich 6 spośród 13 kobiet, które przed szczepieniem nie posiadały w surowicy przeciwciał różyczkowych i 2 spośród 21 kobiet, u których przed szczepieniem poziom przeciwciał różyczkowych był niski 1:10—1:20.

Poszczepienne objawy chorobowe występowały w okresie od 4 do 12 dni po szczepieniu, najczęściej w końcu 1 tygodnia po immunizacji. Dominowały wśród nich (tabela V), powiększenie węzłów chłonnych szyjnych i karkowych oraz bóle stawowe i mięśniowe. Rzadziej obserwowano podniesioną temperaturę ciała (37° — $37,6^{\circ}$) i inne objawy. Czas trwania objawów chorobowych był różny; najkrócej 1—3 dni, utrzymywały się stany podgorączkowe, ból uszu i głowy, zapalenie spojówek, biegunka, wysypka na skórze i ostry nieżyt górnych dróg oddechowych. Natomiast powiększenie węzłów chłonnych, bóle stawowe i mięśniowe oraz ból gardła utrzymywały się zwykle znacznie dłużej, przez okres 6—14 dni od chwili wystąpienia. Wszystkie objawy chorobowe charakteryzowały się łagodnym przebiegiem klinicznym, nie powodując konieczności przerwania pracy zawodowej lub zajęć na uczelni.

DYSKUSJA

Określenie wrażliwości na zakażenie wirusem różyczki u kobiet w wieku rozrodczym i w różnych środowiskach, ma znaczenie dla ustalenia stopnia ryzyka zakażenia w ciąży i określenia potrzeb w zakresie swoistej profilaktyki.

W większości regionów na świecie (3,19), w tym także w naszym kraju (10,11), naturalna serokonwersja dla wirusa różyczki u kobiet w wieku 18—40 lat wynosi ponad 80—90%. Dane te uzyskano na podstawie badania zdrowych osób (3, 11, 19) i potwierdzono w badaniach kobiet w ciąży z których wynika, że tylko 5—20% ciężarnych nie posiada przeciwciał dla wirusa różyczki (5, 20, 21). Podobny odsetek seronegatywnych kobiet stwierdził wśród „białego” personelu Snell (22).

Wyniki badań serologicznych przeprowadzonych wśród studentek medycyny i w wybranych zakładach służby zdrowia na terenie Warszawy, były zbliżone do wyników innych autorów. Wykazały one, że 4—20% studentek V roku studiów i 0—8,3% kobiet „białego” personelu w wieku 18—40 lat objętych obserwacją, jest wrażliwa na zakażenie wirusem różyczki. Oczekiwać zatem można, że w przypadku zakażenia w ciąży, płód tych osób może być narażony na teratogenne działanie wirusa zwłaszcza, że w świetle obserwacji Horstmann (9) i Lehane i wsp. (15), wysoki stopień naturalnej serokonwersji — powyżej 90% — w środowisku, nie stanowi bariery epidemicznej, chroniącej przed wybuchem ogniska różyczki, w którym mogą ulec zakażeniu wszystkie osoby nie posiadające swoistej odporności.

Wyższa naturalna serokonwersja (98,4%) wśród kobiet zatrudnionych w zakładach służby zdrowia w porównaniu z grupą studentek (87,6%), jest jak można sądzić wynikiem większej ekspozycji tych kobiet na zakażenie. Obserwacja ta potwierdza podkreślaną m. in. przez *Chin* i wsp. (2), przynależność „białego” personelu do grupy wysokiego ryzyka i uzasadnia potrzebę kontrolowania wrażliwości na zakażenie wirusem różyczki kobiet w wieku rozrodczym zatrudnionych w warunkach stałego kontaktu z chorymi oraz stosowania immunoprofilaktyki w celu ochrony tych kobiet przed skutkami zakażenia różyczką w ciąży.

Serokonwersja poszczepienna (92,3%) u osób nie posiadających przed szczepieniem przeciwciał różyczkowych, jak również obserwowane reakcje poszczepienne u 23,5% szczepionych kobiet, potwierdziły badania innych autorów, że szczepionka *Cendehill*, podobnie jak inne szczepionki przeciwko różyczce stosowane obecnie na świecie jest bezpieczna i wysoko immunogenna (1, 6, 7, 14, 17, 22). Niższe wartości średnich mian przeciwciał poszczepiennych 1:34,2 w porównaniu ze średnimi wartościami mian 1:42—1:77 — podawanymi przez *Farquhara* i wsp. (8) i *Dudgeona* i wsp. (6), mogą wiązać się z pewnymi różnicami w interpretacji wyników testu zahamowania hemaglutynacji z jednej strony, ale również mogą wynikać jak to zauważyli m. in. *Fogel* i wsp. (7) oraz *Moffat* i wsp. (16) z przedłużonego okresu narastania poziomu przeciwciał po szczepieniu szczepionką *Cendehill*, który osiągał najwyższą wartość dopiero po upływie 6—7 miesięcy od immunizacji. *Snell* i wsp. (22) zauważyli również, że szczepionka *Cendehill* dając ponad 90% serokonwersji, stymuluje produkcję przeciwciał na umiarkowanym poziomie. Być może, fakt ten mógłby również tłumaczyć bardzo słabą odpowiedź serologiczną u osób, które już przed szczepieniem posiadały w surowicy swoiste przeciwciała. W naszym materiale, tylko 1 osoba spośród 21, u których przed szczepieniem miano przeciwciał różyczkowych wynosiło 1:10—1:20, odpowiedziało po szczepieniu 4-krotnym wzrostem miana a u pozostałych 6 osób (28,6%) wzrost miana był 2-krotny.

Reakcje poszczepienne obserwowane u 8 kobiet miały łagodny przebieg i podobnie jak to opisywali m. in. *Snell* i wsp. (22), *Meyer* i wsp. (17), *Katz* (14), *Dudgeon* (6) i *Fogel* i wsp. (7), polegały najczęściej na bólach stawowo-mięśniowych oraz powiększeniu węzłów chłonnych obwodowych.

Д. Имбс, М. Ястжембска, Р. Беджицка, М. Правецка,
Ж. Мадалиньски, Э. Михалович-Войчиньска,
М. Чахоровска, Д. Шкудлярек

ЕСТЕСТВЕННАЯ И ПОСЛЕВАКЦИНАЛЬНАЯ СЕРОКОНВЕРСИЯ ДЛЯ ВИРУСА РОЗЕОЛЫ СРЕДИ СТУДЕНТОК МЕДИЦИНСКОГО ВЫСШЕГО УЧЕБНОГО ЗАВЕДЕНИЯ И ЖЕНЩИН РАБОТАЮЩИХ В ЗАМКНУТЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Резюме

Были проведены серологические исследования антител для вируса розеола у 178 студенток V курса медицинского высшего учебного заведения и у 182 женщин генеративного возраста, работающих в 6 замкнутых учреждениях здравоохранения в Варшаве в 1977/78 годы.

Было показано, что у 4 — 20% студенток и 0 — 8,3% женщин работающих в замкнутых учреждениях здравоохранения не установлено наличия антител для вируса розеола с помощью применяемых методов.

Среди исследуемых женщин 82 (22,8%) были направлены на противорозеолёзную вакцинацию. У 34 серонегативных или имеющих низкие титры антирозеолёзных антител (1:20) женщин были проведены добровольческие вакцинации живой, ослабленной вакциной Кенденхиль. У лиц, у которых до вакцинации не было в сыворотке крови специфических антител, послевакцинальная сероконверсия составляла 92,3%, а у лиц у которых до вакцинации имелся низкий уровень антител, 4-кратное увеличение титра послевакцинальных антител установлено только в 1 случае (на 21 вакцинированное лицо). Среднее значение титра послевакцинальных антител составляло 1:34,2.

У 8 лиц (23,5%) среди 34 вакцинированных установлено послевакцинальные реакции с лёгким клиническим течением.

D. Imbs, M. Jastrzębska, R. Biedrzycka, M. Prawecka,
K. Madaliński, E. Michałowicz-Wojczyńska,
M. Czachorowska, D. Szkudlarek

NATURAL AND POSTVACCINATION SEROCONVERSION FOR RUBELLA VIRUS AMONG FEMALE MEDICINE STUDENTS AND WOMEN WORKING IN MEDICAL INSTITUTIONS

Summary

Rubella antibodies were tested in 178 female medicine students (V course) and 182 women in reproductive age working in 6 medical institutions at Warsaw in the years 1977/78.

The antibodies were not detected in 4—20% of students and 0—8.3% of medical workers (aged 18—40). Eighty two women (22.8%) were qualified for rubella vaccination. In 34 women who were seronegative or showed low antibody levels (1:20) voluntary vaccination was performed with live attenuated Cendehill vaccine. In seronegative subjects postvaccination seroconversion was observed in 92.3%. Among subjects with low antibody level vaccination was followed by fourfold increase in one case only (out of the 21 vaccinated). Mean value of antibody titers after vaccination amounted to 1:34.2.

In 8 persons (23.5%), out of the 34 vaccinated, mild postvaccination reactions were observed.

PIŚMIENICTWO

1. Best J. M., Banatwala J., Boven J.: Brit. Med. J., 1974, 498, 221. — 2. Chin J., Murray R.: Morb. Mort. Weekly Rep., 1978, 27, 15, 123. — 3. Cocburn Ch.: Am. J. Dis. Child. 1969, 118, 112. — 4. Dibbert H. J.: Zbl. Bakt. Hyg., 1976, 23, 145. — 5. Dudgeon J., Butler N., Plotkin S. A.: Brit. Med. J., 1964, 2, 155. — 6. Dudgeon J. A., Marschall W. C., Peckham C. S., Hawkins G. T.: Brit. J., 1969, 1, 271. — 7. Fogel A., Moshkowitz A., Ronnon L., Gerichter C. B.: Am. J. Epid., 1971, 93, 392. — 8. Farquhar J., Corretier E.: Am. J. Dis. Child., 1969, 118, 266. — 9. Horsmann D. M.: J. Inf. Dis., 1971, 123, 6, 640. — 10. M. Kańtoch i inni: Exp. Med. Microbiol., 1971, 33, 3, 260.
11. M. Kańtoch i inni: Arch. Immunol. Ther. Exp., 1975, 23, 639. — 12. M. Kańtoch i inni: Ped. Pol. 1976 LI/9, 1033. — 13. Kańtoch M. i inni: Ped. Pol., 1976, LI/9, 1023. — 14. Katz S. L.: Scand. J. Inf. Dis., 1972, Suppl., 6, 14. — 15. Lehane D. E., Newberg N. R., Beam W. E.: JAMA, 1970, 213, 2236. — 16. Moffat M. A. i inni: J. Hyg. 1977, 78, 419. — 17. Meyer H. M., Parkman P. D., Hopps H. E.: JAMA, 1971, 215, 613. — 18. Ouchterlony C.: Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1948, 25, 186. — 19. Rawls W. E. i inni: Bull. WHO, 1967, 37, 79. — 20. Sever J., Schiff M., Huebner R. M.: Obstet. Gynec., 1964, 23, 153.
21. Sever J. i inni: Am. J. Obstet. Gynec., 1965, 92, 1006. — 22. Snell E., Stac-kiv W., Wilt J. C.: C.M.A. Journal, 1971, 104, 206.

c.d. ze str. 162

- K. Maciejńska, H. Burzyńska: Przeżywalność pałeczek *Salmonella* w makaronach. (Nr 2, str. 135)
- J. Łuczak, J. Maleszewska, M. Rybak: Wpływ szpitalnych środków odkażających na biocenozę złoza zraszanego. (Nr 3, str. 319)

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1978, 22

- S. Sitniewski, I. Zawadzka: Flora bakteryjna pomieszczeń i sprzętu pracowni analityki ogólnej. (Zesz. 1, str. 3)
- T. Łuszczynski, J. Pawłowska, L. Wawryszuk, A. Wróbel: Wyniki badań bakteriologicznych ropnych schorzeń powłok u dzieci w latach 1974—1976. (Zesz. 1, str. 7)
- I. Zawadzka, S. Sitniewski: Charakterystyka flory bakteryjnej na podstawie okresowych badań pomieszczeń i sprzętu wybranych oddziałów szpitalnych. (Zesz. 4, str. 181)
- H. Gaertner: Polski szpital trędowatych na Madagaskarze. Recenzja książki — Cz. Drązek: Posługacz trędowatych. (Nr 6, str. 285)

TERAPIA I LEKI, 1978, 28

- J. Kluska, E. Karpiński, B. Sawrasewicz, H. Szkudlarek: Połączenie metod sanitarnych i farmakologicznych w zwalczaniu niektórych inwazji pasożytniczych (owsica i lamblioza) u dzieci. (Nr 3, str. 107)
- W. Kędzia: Rola *Pseudomonas aeruginosa* w zakażeniach szpitalnych. (Nr 5, str. 153)
- Z. Sadowski i inni: Antybiotyk Nafcillin w praktyce klinicznej. (Nr 5, str. 165)
- Cz. Zwierz: Combantrin w leczeniu infekcji pasożytów przewodu pokarmowego. (Nr 6, str. 224)
- E. Nikodemowicz, J. Owsński, M. Doleżał, J. Niwelińska: Wyniki badań bakteriologicznych i metody dezynfekcji aparatów do aerosoloterapii. (Nr 7—8, str. 266)
- K. Wojas, Ł. Kalden: Wstrząs anafilaktyczny po streptomycynie. (Nr 7—8, str. 274)
- J. Towpik: Aktualne problemy epidemiologiczne i kliniczne chorób przenoszonych drogą płciową. (Nr 9, str. 281)
- Z. Krzeska, Z. Markocki, E. Duszczyk, L. Korniszewski: Sefril w leczeniu zapaleń płuc u niemowląt i małych dzieci. (Nr 9, str. 288)
- A. Alichniewicz i inni: Kliniczna i bakteriologiczna ocena preparatu odkażającego Abacil. (Nr 9, str. 293)
- W. Hamerski, R. Sikorski, E. Kawa: Zmiany oczu u dzieci urodzonych przez kobiety leczone z powodu toksoplazmozy przewlekłej. (Nr 10, str. 342)
- T. Orłowski, A. Badowski: Rozpoznawanie, zapobieganie i leczenie zgorzeli gazowej. (Nr 9, str. 346)
- H. Stępień-Rukasz: Działanie Chlorhexidinum gluconicum na jaja *Taenia saginata* G., *Ascaris lumbricoides* L. i *Enterobius vermicularis* L. (Nr 10, str. 350)
- T. Orłowski, A. Badowski: Rozpoznanie, zapobieganie i leczenie zgorzeli gazowej. (Nr 11, str. 394)
- B. Szczygieł i inni: Preparat Syntarpen w ocenie klinicznej. (Nr 11, str. 401)
- H. Banaszkiewicz: Leczenie grzybic skóry maścią Canesten. (Nr 11, str. 413)

WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1978

- M. Danilewicz, M. Majak, H. Mielczarek: Owsica wyrostka robaczkowego. (Zesz. 1, str. 15)
- J. Woytoń: Wyniki leczenia drożdżycy pochwy pimafulyną. (Zesz. 1, str. 45)
- R. Stępień, J. Fabiankowski, E. Hauk-Szklarek: Chemioterapia ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych. (Zesz. 2, str. 93)
- Z. Bednarski, H. Bednarska: Poglądy Józefa Strusisa na kiłę w jego dziele: „*Sphymicae artis libri quinque*”. (Zesz. 3, str. 213)
- J. Dzwonkowski, J. Krzyżanowski: Promienica jelit. (Zesz. 4, str. 273)
- J. Lisiewicz: Immunologiczne właściwości i transfuzje neutrofilów. (Zesz. 5, str. 335)

c.d. na str. 196

Władysław Kaczmarski, Jolanta Niedziółka, Henryk Linda,
Mikołaj Rybaczuk, Jerzy Borowski

WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ ANTY-TOXOPLASMA GONDII W SUROWICACH OSÓB Z KLINICZNYM PODEJRZENIEM TOKSOPLAZMOZY

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

Dokonano analizy wartości mian przeciwciał anty-Toxoplasma gondii określonych za pomocą odczynu immunofluorescencji pośredniej w 1058 surowicach osób podejrzanych o toksoplazmozę. Stwierdzono, że częstość występowania przeciwciał i wysokość ich mian zależy w pewnym stopniu od płci, wieku i miejsca zamieszkania badanych osób oraz pory roku, w której przeprowadzono badania.

W latach 1971—1973 zapadalność na toksoplazmozę u ludzi w Polsce wzrosła prawie 4-krotnie (5). Obserwowano również wzrost zachorowalności i śmiertelności z powodu zarażenia tym pierwotniakiem. Podawane wskaźniki z całą pewnością nie oddają stanu faktycznego, bowiem badania w kierunku toksoplazmozy nie są wykonywane powszechnie i nie obejmują grup ludności o szczególnym zagrożeniu (7).

Ponieważ obraz kliniczny zarażenia pierwotniakiem *T. gondii* jest niecharakterystyczny, a przebieg często bezobjawowy, decydującą rolę w rozpoznawaniu toksoplazmozy odgrywają badania pomocnicze. Najczęściej w diagnostyce toksoplazmozy wykorzystuje się odczyny serologiczne, natomiast wyhodowanie pierwotniaka z materiałów pobranych od chorych napotyka na szereg trudności (1, 3, 6).

Do wykrywania przeciwciał anty-*T. gondii* wykorzystywane są różne antygeny i odczyny serologiczne, dlatego powstają trudności bezpośredniego porównywania wyników oznaczeń mian przeciwciał dokonywanych przez różne ośrodki diagnostyczne zajmujące się diagnostyką toksoplazmozy (1, 2, 4, 6). Dzięki podjęciu przez Wytwórnę Surowic i Szczepionek „Biomed” w Krakowie produkcji zestawu odczynników do odczynu immunofluorescencji pośredniej stało się możliwe upowszechnienie tych badań i standaryzacja oznaczeń.

Do chwili obecnej brak jednak danych o częstości wykrywania przeciwciał anty-*T. gondii* w przypadkach stosowania standardowych zestawów diagnostycznych produkcji „Biomed” w Krakowie.

W niniejszej pracy poddano analizie wartości mian przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii* stwierdzanych w surowicach osób, u których na podstawie objawów klinicznych można było podejrzewać toksoplazmozę.

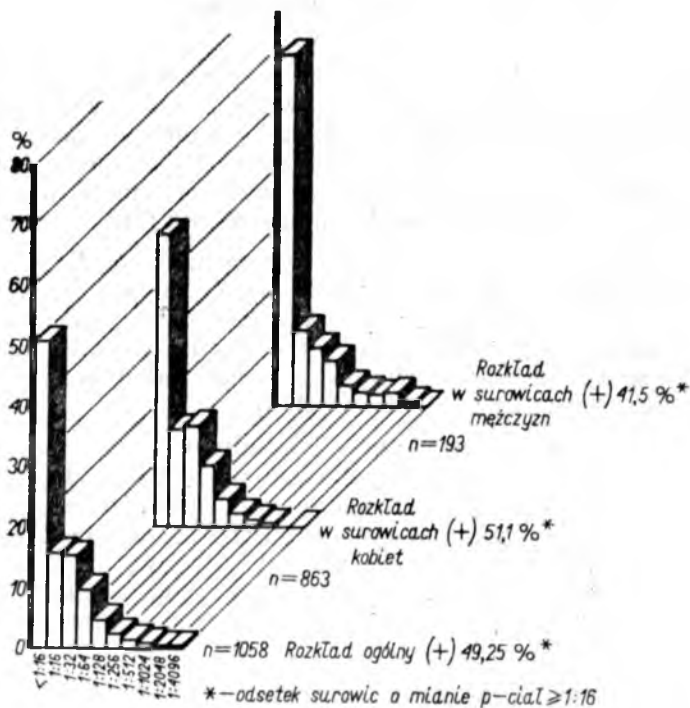
MATERIAŁ I METODY

W 1058 surowicach nadsyłanych do Zakładu Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej w Białymstoku w okresie od kwietnia 1978 r. do marca 1979 r. określano miana przeciwciał anti-*T. gondii* za pomocą odczynu immunofluorescencji pośredniej (OIF) z wykorzystaniem zestawów odczynników produkcji „Biomed” w Krakowie. Odczyn immunofluorescencji wykonywano zgodnie z instrukcją opracowaną w Państwowym Zakładzie Higieny, a zatwierdzoną przez Departament Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

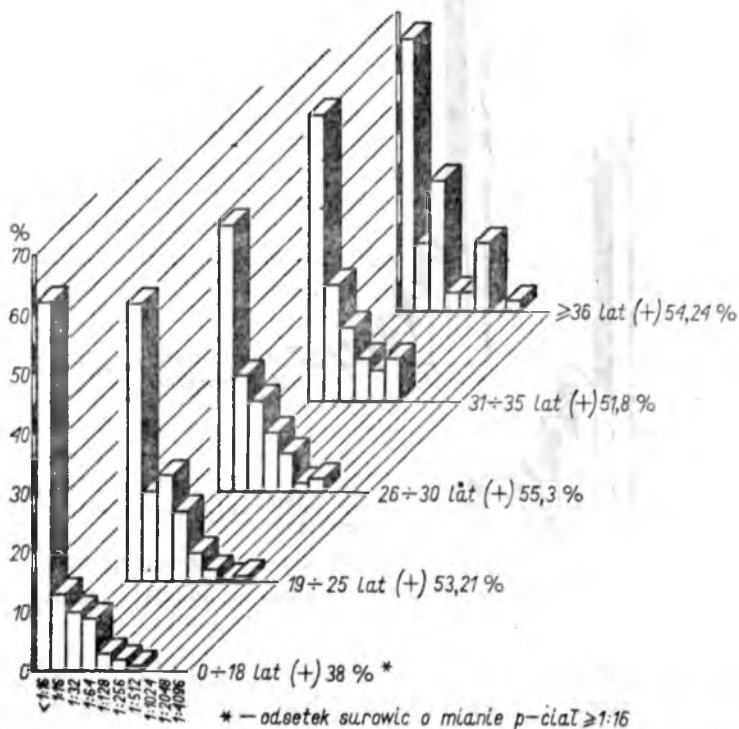
Zaobserwowane wartości mian przeciwciał poddano analizie statystycznej z uwzględnieniem: płci, wieku, miejsca zamieszkania, wywiadu położniczo-ginekologicznego itd.

WYNIKI I OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zakres obserwowanych w OIF pośredniej mian przeciwciał anti-*T. gondii* wahał się od $<1:16$ do $1:4096$ (ryc. 1). W 537 badanych surowicach, co stanowi 50,7% nie stwierdzano przeciwciał anti-*T. gondii* w rozcieńczeniu $1:16$ (wynik ujemny). Natomiast w 474 badanych su-



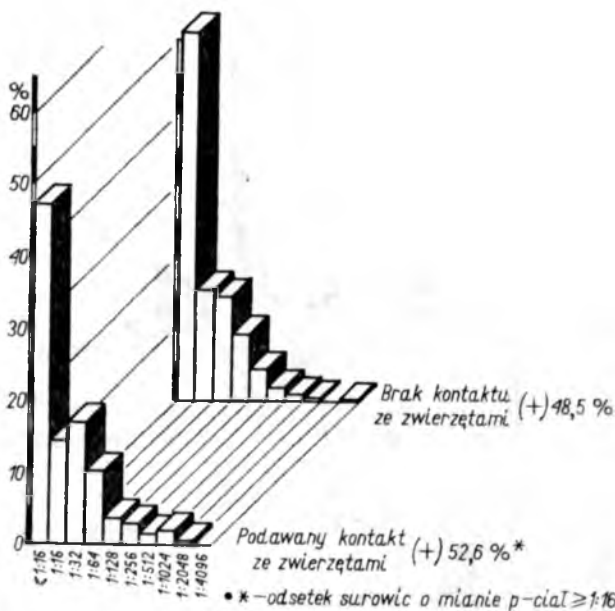
Ryc. 1. Rozkłady mian przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii* obserwowane w surowicach kobiet i mężczyzn.



Ryc. 2. Rozkłady mian przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii* w surowicach kobiet z uwzględnieniem wieku

rowicach (44,8%) obserwowano przeciwciała o mianie od 1:16 do 1:128. Jedynie w 46 surowicach, co stanowi 4,4% stwierdzano przeciwciała anti-*Toxoplasma gondii* w wysokich wartościach mian, tj. od 1:256 do 1:4096. Przeciwciała o mianie 1:256 obserwowano w 24 surowicach (2,26%), 1:512 — 12 surowicach (1,1%), 1:1024 — 9 surowicach (0,85%) oraz 1 raz stwierdzano miano 1:2048 i 1:4096.

Na rycinie 1 przedstawiono również graficznie odsetki zaobserwowanych wartości mian przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii* z uwzględnieniem płci badanych osób. Przeciwciała toksoplazmowe nieco częściej wykrywano u kobiet (51,1%) niż u mężczyzn (41,5%). Zwraca jednak uwagę fakt, że w grupie mężczyzn częściej stwierdzano wyższe wartości mian przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii*. Zaobserwowane rozkłady mian przeciwciał różnią się istotnie (chi. kw. = 10,408 i $p < 0,05$). Rozkłady wartości mian przeciwciał stwierdzane u kobiet w zależności od wieku osoby badanej przedstawiono na kolejnej rycinie (rycina 2). Należy zwrócić uwagę, że na ogół nie stwierdzano przeciwciał anti-*T. gondii* (62,0%) w grupie kobiet w wieku do 18 lat. W pozostałych wyróżnionych grupach wiekowych częściej stwierdzano obecność przeciwciał, przy czym odsetek wyników dodatnich (miano $\geq 1:16$) kształtował się podobnie i wahał się od 51,8 do 55,3. Analizując rozkłady mian przeciwciał należy stwierdzić, że częstość występowania wysokich wartości mian przeciwciał anti-*T. gondii* wzrastała wraz z wiekiem badanych osób. Rozkłady wartości mian przeciwciał w grupach kobiet w wieku do 18 lat i po-



Ryc. 3. Rozkłady mian przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii* w zależności od podawanego kontaktu ze zwierzętami.

wyżej 18 lat różniły się istotnie pomiędzy sobą (chi kw. = 8606; $p < 0,005$). W grupie mężczyzn wyniki dodatnie obserwowano w 46,2%, przy czym z uwagi na niewielką liczbę surowic pobranych od mężczyzn, nie można było wykazać związku między wartością miana a wiekiem osoby badanej.

Porównanie częstości wykrywania przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii* w zależności od miejsca zamieszkania badanych osób wykazało, że częściej wykrywano przeciwciała u osób zamieszkałych w miastach (59,7%) a rzadziej u osób mieszkających na wsi (49,1%). Godnym uwagi jest charakter rozkładu zaobserwowanych wartości mian przeciwciał. W grupie surowic pobranych od osób ze wsi, gdy stwierdzano obecność przeciwciał, to najczęściej obserwowanym mianem była wartość 1:32 i co widać wyraźnie, częściej stwierdzano wysokie wartości mian przeciwciał niż w przypadku osób mieszkających w miastach. Zaobserwowane różnice między rozkładami mian nie były jednak statystycznie istotne.

W oparciu o zebrane dane co do kontaktu ze zwierzętami, nie można było wykazać ścisłego związku między wartością mian przeciwciał anti-*T. gondii* a podawanym kontaktem ze zwierzętami. Jednak w grupie, w której podawano brak kontaktu ze zwierzętami stwierdzano zawsze niższe wartości mian przeciwciał (ryc. 3). Tak więc kontakt ze zwierzętami oraz miejsce zamieszkania wydają się rzutować na możliwość zarażenia pierwotniakiem *T. gondii*.

Przeanalizowano również rozkłady obserwowanych wartości mian przeciwciał w zależności od oddziału, skąd kierowano materiał do badania w kierunku toksoplazozji. Najczęściej wyniki dodatnie stwierdzano w surowicach nadsyłanych z poradni schorzeń zawodowych wsi (57,5%), a następnie z oddziałów położniczo-ginekologicznych (56,2%) i oddziałów okulistycznych (52,9%). Zdecydowanie najrzadziej przeciwciała anti-*T. gondii*

obserwowano w surowicach nadsyłanych z oddziału chorób dzieci (37,8%) i oddziału neurologicznego (36,5%). Wśród surowic nadsyłanych z oddziałów zakaźnych wyniki dodatnie (miano przeciwciał $\geq 1:16$) obserwowano w 48,15% badanych surowic.

W dalszej kolejności analizie poddano zależność miana przeciwciał od rozpoznania klinicznego. Najczęściej wyniki dodatnie obserwowano w surowicach pobranych od kobiet, które w wywiadzie podawały co najmniej 1 poronienie (44,3%). W 41,8% surowic pobranych od kobiet, które urodziły noworodki z wadami rozwojowymi stwierdzano obecność przeciwciał anty-*T. gondii*. Nie odnotowano związku między częstością stwierdzania wyników dodatnich a liczbą odbytych porodów.

Interesującą wydaje się analiza częstości występowania wyników dodatnich w zależności od pory roku nadsyłania surowic do badania. Najczęściej wyniki dodatnie stwierdzano w lutym (66,07%), marcu (58,03%) i czerwcu (63,42%). W okresie od kwietnia do lipca, z wyjątkiem czerwca, wyniki dodatnie obserwowano najrzadziej (od 34,26% do 30,3%). W następnych miesiącach, tj. od sierpnia do stycznia obserwowano stały wzrost częstości stwierdzania wyników dodatnich. W miesiącach, w których najczęściej obserwowano wyniki dodatnie, stwierdzano również najwyższe wartości mian przeciwciał.

Analiza rozkładów wartości mian przeciwciał anty-*T. gondii* w zależności od lokalizacji jednostek służby zdrowia, które przysyłały surowice do badania wykazała, że częstość stwierdzania wyników dodatnich (miano $\geq 1:16$) uzależniona była od dostępności wykonywania badania. Im większa była odległość jednostki służby zdrowia od ośrodka wykonującego badania, tym większa była częstość stwierdzania wyników dodatnich. Zapewne jest to związane z bardziej starannym doбором pacjentów do badania.

WNIOSKI

1. Spośród 1058 badanych surowic w 521 surowicach (49,3%) stwierdzano w odczynie immunofluorescencji pośredniej przeciwciała anty-*Toxoplasma gondii* w rozcieńczeniu surowic $\geq 1:16$.

2. Częstość stwierdzania wysokich mian przeciwciał anty-*T. gondii* uzależniona była od płci, wieku osób badanych, miejsca zamieszkania, czasu okresu badania, kontaktu ze zwierzętami i wywiadu położniczego.

3. Wydaje się, że częstość stwierdzania wyników dodatnich uzależniona była od kryteriów doboru pacjentów do badania.

В. Качмарски, Й. Недзюлка, Х. Линда, М. Рыбачук,
Й. Боровски

СОДЕРЖАНИЕ АНТИТЕЛ АНТИ-ТОХОПЛАСМА GONDII В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЛИЦ С КЛИНИЧЕСКИМ ПОДОЗРЕНИЕМ В ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

Резюме

В 1058 пробах сыворотки крови, взятых от лиц с клиническим подозрением в токсоплазмозе были определены уровни антител анти-*Toxoplasma gondii*

с помощью реакции косвенной иммунофлуоресценции. Для проведения реакции иммунофлуоресценции были использованы наборы реактивов производства Предприятия по изготовлению сывороток и вакцин „Биомед” в Кракове. В 474 пробах, что составляет 44,8%, наблюдались титры антител от 1:16 до 1:128. Только в 46 пробах (4,4%) были установлены высокие значения титров антител анти-*T. gondii*, т.е. равны 1:256—1:4096. Статистический анализ полученных значений титров антител показал, что имеется связь между частотой обнаружения антител анти-*T. gondii* и полом, возрастом и местом жительства исследуемых лиц а также временем года, в котором проводились исследования.

W. Kaczmariski, J. Niedziółka, H. Linda, M Rybaczuk,
J. Borowski

TOXOPLASMA GONDII ANTIBODIES IN SERA OF PERSONS WITH CLINICAL SUSPECTION OF TOXOPLASMOSIS

Summary

A total of 1058 sera, collected from persons in whom toxoplasmosis was suspected by clinical patterns, were tested by indirect immunofluorescence for *Toxoplasma gondii* antibodies. The test was performed using reagent kits manufactured by Biomed, Cracov. The antibody titers 1:16 to 1:128 were found in 474 sera (44.8%). High titers (1:256 to 1:4096) were found in 46 sera (4.4%). As shown by statistical analysis, the incidence of *T. gondii* antibodies was correlated with age, sex, region of residence, and season.

PIŚMIENNICTWO

1. Dymowska Z.: *Przeg. Epid.*, 1974, 28, 375. — 2. Etcharry G., Etcharry-Lapeyre F., Tribouley J., Capern A., Pautrizel R.: *Ann. Biol. clin.*, 1973, 31, 185. — 3. Granicki O.: *Wiad. Lek.*, 1971, 24, 25. — 4. Kaczmariski W., Linda H., Różalska J., Borowski J.: *Diagn. Lab.*, — w druku. — 5. Kostrzewski J., Adonajto A.: *Przeg. Epid.*, 1975, 29, 73. — 6. Lachowicz T.: *Wiad. Parazytol.*, 1972, 18, 173. — 7. Stroczyńska-Sikorska M.: *Med. Wiejska*, 1976, 11, 73.

Adres: 15-287 Białystok, ul. Wołodyjowskiego 68 m 1

Maria Zaremba, Janina Kubasik, Jerzy Piotrowski, Adela Grala-Kałużna

BADANIA W KIERUNKU NOSICIELSTWA *YERSINIA ENTEROCOLITICA* W KALE OSÓB ZDROWYCH *)

Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: prof. dr med. J. Borowski
Terenowa Miejska Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Białymstoku
Dyrektor: lek. M. Lińczuk

*Przedstawiono schemat postępowania bakteriologicznego oraz wyniki badań 1617 próbek kału osób zdrowych w kierunku nosicielstwa pałeczek *Yersinia enterocolitica*. Wyosobniono 14 (0,9%) szczepów *Y. enterocolitica*, które bliżej scharakteryzowano w pracy.*

W ostatnich latach zakażenia wywołane przez pałeczki *Yersinia enterocolitica* u ludzi i zwierząt opisywane są z rosnącą częstością: dotyczy to terenu całego świata (4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 16, 23, 24, 25, 26, 28, 32). Zwraca się również uwagę na szerokie rozprzestrzenienie tego gatunku w środowisku zewnętrznym (1, 2, 3, 5, 8, 9, 12, 22).

Pochodzenie zakażenia u ludzi wywołanego tym drobnoustrojem w większości przypadków jest nieznane. Chociaż niektórzy autorzy zwracają uwagę na zwierzęta jako źródło zakażenia lub na zakażenia człowiek—człowiek (5, 8, 9, 30), to nie wykazano jeszcze żadnej bezpośredniej zależności między zakażeniami ludzi i zwierząt (9).

Brak znajomości epidemiologii i epizootiologii zakażeń wywoływanych przez *Y. enterocolitica* oraz nierównomierność w częstotliwości występowania tych zakażeń na terenie różnych krajów (4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 16) jest przyczyną podejmowania przez wiele ośrodków badań zmierzających do określenia udziału tego gatunku w zakażeniach przewodu pokarmowego u ludzi (7, 10, 11, 29).

Od 1972 roku do końca 1977 w ośrodku białostockim zarejestrowano ogółem 431 przypadków jersiniozy u ludzi potwierdzonej badaniami serologicznymi (16, 23, 24, 25, 30, 31, 32) oraz 26 przypadków potwierdzonych bakteriologicznie (izolacja szczepów z węzłów chłonnych krezki — 6, z kału — 19 i z moczu — 1 (16, 21, 22, 25, 29, 32)).

W jednym przypadku opisanego zakażenia rodzinnego występującego pod postacią zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego u dwojga dzieci, zwrócono uwagę na fakt występowania nosicielstwa *Y. enterocolitica* w kale u osoby dorosłej pozostającej w tym samym otoczeniu (30).

*) praca subwencionowana przez Komitet Mikrobiologiczny PAN

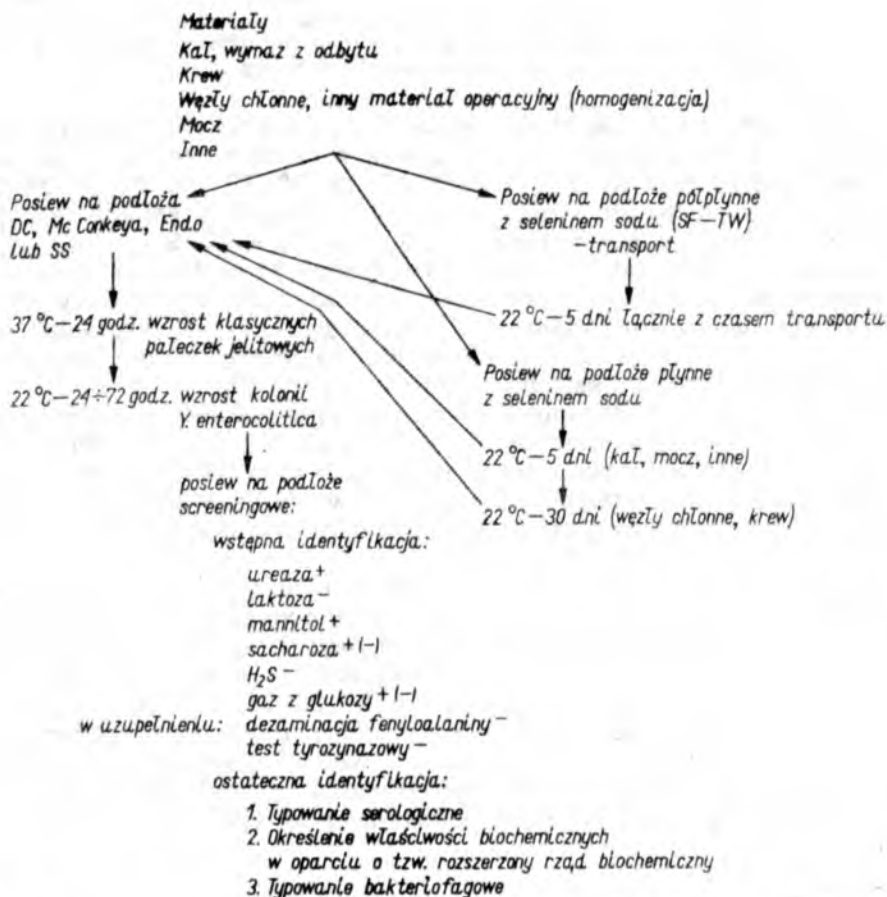
Autorzy obecnej pracy podjęli badania bakteriologiczne próbek kału uzyskiwanych głównie od osób zdrowych w celu określenia częstości występowania *Y. enterocolitica*.

MATERIAŁ I METODY

Badaniom bakteriologicznym ukierunkowanym na obecność szczepów *Yersinia enterocolitica* poddano 1695 próbek kału z rejonu białostockiego. Z tego 1617 próbek pochodziło od osób zdrowych i 78 od pacjentów leczonych w oddziałach szpitalnych z powodu zakażeń przewodu pokarmowego.

Na ryc. 1 przedstawiono proponowany ostateczny schemat postępowania bakteriologicznego umożliwiającego izolację szczepów *Y. enterocolitica* z różnych materiałów, w tym i z próbek kału oraz ich identyfikację.

Ze względu na wcześniejsze własne spostrzeżenia dotyczące przydatności podłoża z seleninem sodu do izolacji *Y. enterocolitica* z pró-



Ryc. Postępowanie bakteriologiczne umożliwiające izolację i identyfikację pałeczek *Yersinia enterocolitica*.

bek kału (18, 20, 29) ograniczono się do badania jedynie próbek kału po uprzedniej ich inkubacji w podłożu z seleninem sodu (SF). Inkubowany w podłożu SF materiał posiewano tylko na podłoże DC (dezo-ksychołanowo-cytrynianowe). Wybór podłoża DC podyktowany był wcześniejszą oceną podłoży wskazujących na największą przydatność właśnie tego podłoża do wzrostu i izolacji z mieszaniny bakteryjnej szczepów *Y. enterocolitica* (17, 18, 20). Bezpośrednio z podłoża DC przesiewano pojedyncze kolonie na podłoże screeningowe (19), na którym można było dokonać wstępnej identyfikacji szczepów z rodziny *Enterobacteriaceae*, w tym i pałeczek z rodzaju *Yersinia*.

W skróconym rzędzie biochemicznym (ryc. 1) uwzględniono test tyrozynazowy, jako ważny do różnicowania pałeczek z rodzaju *Yersinia* od pałeczek z rodzaju *Proteus* i *Providencia* (27). Szczepy, które wstępnie miały właściwości odpowiadające *Yersinia enterocolitica*, były również badane szczegółowo w rozszerzonym rzędzie biochemicznym. Ostateczną przynależność szczepów do gatunku i serotypu *Y. enterocolitica* dokonano na podstawie aglutynacji szkiełkowej wykonanej z króliczymi surowicami odpornościowymi produkcji własnej. Surowice przygotowano wg zaleceń *Wautersa* (12, 13), używając do immunizacji referencyjnych szczepów wg schematu antygenowego *Knappa* i *Thala* (6). Stosowano zatem surowice zawierające przeciwciała dla serotypów IA, IB, II, III, IV, V i VI *Y. enterocolitica*.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Według schematu postępowania opisanego w części „Materiał i metody” i podanego na ryc. 1, przebadano ogółem 1695 próbek kału, z czego 1617 uzyskano od osób zdrowych i 78 od chorych leczonych w oddziałach szpitalnych z powodu zaburzeń żołądkowo-jelitowych. W 81% (63 próbki) materiał chorobowy pochodził od dzieci małych w wieku od 0 do 6 lat (25 próbek od dzieci do 1 roku), 4 próbki otrzymano od dzieci i młodzieży w wieku od 7 do 18 lat i pozostałe 11 próbek od dorosłych. W tej grupie 35 próbek pochodziło od osób płci męskiej i 43 od osób płci żeńskiej.

Grupy wiekowe badanych osób zdrowych rozłożyły się następująco: 0—6 lat — 425, 7—18 lat — 193, 19—30 lat — 458, 31—50 lat — 341, 50 lat — 129. W 70 przypadkach nie uzyskano danych dotyczących wieku. W grupie badanych osób zdrowych 501 próbek pochodziło od płci męskiej i 1116 od płci żeńskiej.

W tabeli I przedstawiono wykaz flory bakteryjnej, której wzrost uzyskano na podłożu DC, po posiewie próbek kału inkubowanych w podłożu SF. Podłoże SF okazało się podłożem selektywnym, bo aż około 70% badanych próbek kału nie wykazało obecności żadnych pałeczek wzrastających w warunkach tlenowych lub względnie beztlenowych. W niewielkich odsetkach w tym podłożu występowały różne szczepy z rodziny *Enterobacteriaceae*, pałeczki z rodzaju *Pseudomonas* i pałeczki Gram-ujemne tzw. niefermentujące.

Istotne jest, że uzyskiwano selektywny wzrost pałeczek Gram-ujemnych uznanych za patogenne w zakażeniach przewodu pokarmowego, tj. *Salmonella* i *Yersinia*.

Pałeczki *Y. enterocolitica* wyosobniono łącznie z 14 próbek kału od

Tabela I. Flora bakteryjna izolowana z próbek kału po inkubacji w podłożu SF

Zdrowi		Chorzy	
Nazwa bakterii	Liczba (%)	Nazwa bakterii	Liczba (%)
<i>Escherichia coli</i>	217 (13,4)		
<i>Proteus sp.</i>	56 (3,47)	<i>Escherichia coli</i>	7 (8,97)
<i>Klebsiella sp.</i>	32 (1,95)		
<i>Enterobacter sp.</i>	26 (1,61)	<i>Klebsiella sp.</i>	4 (5,13)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12 (0,74)		
<i>Providencia sp.</i>	10 (0,62)	<i>Salmonella sp.</i>	6 (7,7)
Pałeczki niefermentujące	7 (0,43)		
<i>Salmonella sp.</i>	5 (0,31)	<i>Proteus morgani</i>	2 (2,56)
<i>Citrobacter sp.</i>	5 (0,31)		
<i>Yersinia enterocolitica</i>	7 (0,43)	<i>Yersinia enterocolitica</i>	2 (2,56)
<i>Y. enterocolitica</i> + inne pałeczki Gram —	7 (0,43)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (1,28)
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	1 (0,06)		
<i>Y. pseudotuberculosis</i> + inne pałeczki Gram —	2 (0,12)	Mieszana flora pałeczek Gram —	3 (3,85)
Mieszana flora pałeczek Gram —	110 (6,8)		
Brak wzrostu bakteryjnego	1120 (69,3)	Brak wzrostu bakteryjnego	53 (67,95)
Ogółem	1617 (100)	Ogółem	78 (100)

osób zdrowych (0,9%) i z 2 próbek od osób chorych (2,6%). Należy odnotować, że pałeczki *Y. enterocolitica* w 7 przypadkach (0,4%) izolowano obok innych pałeczek Gram-ujemnych, tj. z mieszanej flory bakteryjnej. Istniała możliwość w tych przypadkach morfologicznego różnicowania kolonii *Y. enterocolitica* od pałeczek *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter hafniae* czy innych po wzroście ich obok siebie na podłożu DC.

W próbkach kału pochodzących od osób zdrowych w 3 przypadkach wyosobniono również pałeczki *Y. pseudotuberculosis* należące do serotypu I. Jak wiadomo z naszych wcześniejszych obserwacji wieloletnich, izolacja *Y. pseudotuberculosis* z próbek kału należy do niezwykle rzadkich i dotyczy to praktycznie tylko osób z objawowymi zakażeniami spowodowanymi tym drobnoustrojem (26, 28) lub, jak to obserwowaliśmy w 1 przypadku (28, 34) pałeczki te były wyosobnione z kału od osoby z bezobjawowym zakażeniem w przypadku zakażenia rodzinnego.

W tabeli II przedstawiono analizę tych przypadków, w których wyosobniono szczepy *Yersinia enterocolitica*. Dla 3 szczepów *Y. enterocolitica*, ze względu na uzyskiwanie szorstkich hodowli nie można było określić przynależności do grupy serologicznej. Ostateczna identyfikacja tych szczepów określona została w oparciu o właściwości metaboliczne sprawdzane na rozszerzonym rzędzie biochemicznym.

Tabela II. Analiza przypadków, w których wyosobniono szczepy *Yersinia enterocolitica*

Zdrowi						Serotyp wg:	
Lp.	Inicjały	Wiek w latach	Płeć	Skąd	Knappa i Thala	Winblada i Wautersa	
1	S.T.	8/12	M	Sokółka	IA	3	
2	L.Ch.	47	Ż	Dąbrowa Białostocka	IA	3	
3	H.P.	46	Ż	Mońki	IA	3	
4	K.J.	33	Ż	Białystok	IA	3	
5	W.R.	43	Ż	Białystok	IA	3	
6	J.D.	38	M	Białystok	IA	3	
7	P.W.	15/12	M	Białystok	IA	3	
8	D.P.	8	M	Białystok	IA	3	
9	M.P.	21	M	Białystok	IV	5 lub 5B	
10	A.Z.	25	Ż	Białystok	V	9	
11	H.S.	43	Ż	Mońki	V	9	
12	K.P.	26	M	Białystok		NT	
13	L.T.	19	Ż	Białystok		NT	
14	A.Sz.	56	Ż	Białystok		NT	
Chorzy							
1	W.G.	5	M	Oddział Dziecięcy Zakaźny	IA	3	
2	A.W.	2/12	M	Oddział Dziecięcy Zakaźny	V	9	

Na ogólną liczbę 14 szczepów *Y. enterocolitica* wyosobnionych z kału od osób zdrowych 8 zakwalifikowano do grupy serologicznej IA wg *Knappa* i *Thala* (6), która to odpowiada serotypowi 3 wg schematu antygenowego *Winblada* (14, 15) i *Wautersa* (12, 13). Ten serotyp jest dominujący w zakażeniach u ludzi na terenie wielu krajów (5, 8, 12), a także i w Polsce (16, 24, 30, 31, 32). Dwa szczepy zaliczono do grupy V (9) i jeden szczep do IV (5 — wg *Winblada*, 5B wg *Wautersa*) (13).

Wyosobnione z kału od chorych dwa szczepy należały do grupy IA (3) i V (9).

Należy zwrócić uwagę, że w żadnym przypadku, przy okazji badań epidemiologicznych i epizootologicznych, a także materiałów chorobowych od ludzi, nie wyosobniono dotychczas na terenie kraju szczepów *Y. enterocolitica* należących do serotypu V (9). Fakt ten ma znaczenie ze względu na pokrewieństwo antygenowe tego serotypu z pałeczkami z rodzaju *Brucella*, a także innymi bakteriami (5, 8, 12, 13, 15). Wcześniej wykonywane badania własne wskazywały na krzyżowe reakcje serologiczne pomiędzy antygenami *Brucella* i *Y. enterocolitica* serotypu 9 w surowicach pochodzenia zwierzęcego (33).

Tabela III. Wrażliwość na chemioterapeutyki szczepów *Yersinia enterocolitica* wyosobnionych z próbek kału od ludzi zdrowych

Chemioterapeutyk	Stopień wrażliwości		
	Wrażliwy	Średnio wrażliwy	Oporny
Penicylina	0	0	14
Kloksacylina	0	0	14
Karbenicylina	0	5	9
Cefalorydyna	1	4	9
Streptomycyna	5	7	2
Gentamycyna	6	12	0
Oksytetracylina	10	2	2
Randomycyna	7	5	2
Chloramfenikol	7	6	1
Erytromycyna	0	0	14
Kwas nalidyksowy	7	4	3

Serotyp należący do grupy IV lub 5 czy 5B dotychczas nie był izolowany w kraju z materiałów pochodzących od ludzi, spotykano go jedynie sporadycznie w wodzie i w materiałach pochodzenia zwierzęcego (16).

Nie zaobserwowano istotnych różnic w częstości izolowania *Y. enterocolitica* od osób zdrowych w zależności od płci, 6 (1,2%) szczepów wyosobniono z 501 próbek kału pobranych od płci męskiej i 8 (0,72%) szczepów od 1116 osób płci żeńskiej.

Na ogólną liczbę 14 przypadków, w których wyosobniono szczepy *Y. enterocolitica* aż 10 pochodziło z próbek kału uzyskanych od osób ze środowiska wiejskiego, a tylko 4 od osób z miasta.

Różnice zaznaczyły się również przy zestawieniu częstości izolowania *Y. enterocolitica* z próbek kału osób zdrowych w zależności od wieku badanych. Spośród 14 szczepów aż 11 wyosobniono od osób dorosłych powyżej 18 roku życia (19—30 lat — 4; 31—50 lat — 6 i 1 od osoby >50 r. ż.); tylko 2 szczepy pochodziły od dzieci bardzo małych (8/12 i 15/12 r. ż.) i od dziecka w wieku szkolnym (8 lat).

Szczepy *Y. enterocolitica* wyosobnione z próbek kału pochodzących od osób chorych w obu przypadkach dotyczyły dzieci małych z grupy wiekowej 0—6 lat (5 i 2/12 r. ż.), co na ogólną liczbę 63 badanych dzieci z tej grupy wiekowej wynosi 3,2%.

W tabeli III podano stopień wrażliwości na chemioterapeutyki 14 szczepów *Y. enterocolitica* wyosobnionych z próbek kału od ludzi zdrowych. Wrażliwość oznaczono metodą krążków bibułowych. Szczepy okazały się całkowicie odporne na antybiotyki beta-laktamowe z grupy penicyliny i większość również całkowicie odpornych na cefalorydynę. Tylko jeden szczep okazał się całkowicie wrażliwy na cefalorydynę. Pojedyncze szczepy *Y. enterocolitica* wykazywały również całkowitą odporność na streptomycynę, oksytetracynę, neomycynę, chloramfenikol i kwas nalidyksowy (negram).

Wrażliwość na chemioterapeutyki badanych 14 szczepów *Y. enterocolitica* nie różni się istotnie od wrażliwości szczepów izolowanych wcześniej na terenie kraju (22).

WNIOSKI

1. U ludzi zdrowych z zakażeniem bezobjawowym spotykane są te same serotypy *Yersinia enterocolitica* (IA) (3) i V (9), które również są stwierdzane w przypadkach zakażeń objawowych.

2. Wśród zdrowych osób badanych bakteriologicznie w toku dochodzeń epidemiologicznych lub w związku z wymaganiami sanitarnymi stwierdza się bezobjawowe zakażenie pałeczkami *Yersinia enterocolitica*, częściej u osób dorosłych niż u dzieci.

3. Wykrywalność zakażenia pałeczką *Y. enterocolitica* zwiększy się z pewnością, gdy będą objęte badaniami bakteriologicznymi większe populacje ludzi zdrowych, a także częstsze niż to jest w chwili obecnej, badania w tym kierunku osób z objawami chorobowymi sugerującymi możliwość zakażenia tym gatunkiem bakteryjnym.

M. Заремба, Й. Кубасик, Й. Петровски, А. Граля-Калужна

ИССЛЕДОВАНИЯ НОСИТЕЛЬСТВА YERSINIA ENTEROCOLITICA В ФЕКАЛИЯХ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Резюме

Были проведены бактериологические исследования содержания *Yersinia enterocolitica* в 1695 пробах фекалий. 1617 проб было взято от здоровых лиц а 78 — от пациентов леченных в больничных отделениях по поводу инфекций пищеварительного тракта. В работе представлена предлагаемая схема бактериологического выделения штаммов *Y. enterocolitica* из различного материала, в том числе из проб фекалий, и их идентификации. Палочки *Y. enterocolitica* были выделены из 14 проб фекалий здоровых лиц (0,9%) и из 2 проб больных (2,6%). Среди 14 штаммов, выделенных из фекалий здоровых лиц, 8 принадлежало к серотипу IA, 2 к серотипу V и 1 к серотипу IV, согласно антигенной схеме Кнаппа и Таля. Три штамма не поддавались серологической типизации. Выделенные из фекалий больных 2 штамма принадлежали к группе IA и V. Из общего количества 14 штаммов, 11 было выделено от взрослых лиц в возрасте свыше 18 лет, 2 штамма — от маленьких детей (до 2 лет жизни) и 1 штамм от ребёнка в школьном возрасте.

M. Zaremba, J. Kubasik, J. Piotrowski, A. Grala-Kaluźna

TESTING OF FECES FROM HEALTHY PERSONS FOR YERSINIA ENTEROCOLITICA CARRIER STATE

Summary

A total of 1695 fecal specimens were tested for the presence of *Yersinia enterocolitica*; 1617 specimens were from healthy persons, and 78 from patients hospitalized because of alimentary infections. Bacteriological procedure is proposed by which *Y. enterocolitica* can be isolated from various materials, and identified. *Y. enterocolitica* was isolated from 14 specimens of healthy persons (0.9%), and from 2 patients (2.6%). Among 14 strains isolated from healthy persons, 8 were of serotype IA, 2 of serotype V, and one of serotype IV, according to

Knapp and Thal. Three strains could not be typed by serology. Two strains isolated from patients were typed as IA and V. Out of the 14 strains, 11 were isolated from adults over 18, 2 strains from very small children (up to 2), and one strain from a child at school age.

PIŚMIENNICTWO

1. *Aldova E., Lim D.*: Zbl. Bakt. Hyg., I Abt. Orig. A., 1974, 226, 491. — 2. *Alonso J. M., Bercovier H., Servan J., Bourdin M., Mollaret H. H.*: Med. Mal. Infect., 1976, 6, 434. — 3. *Barre N., Louzis C. L., Treignier M., Alonso J. M., Bercovier H., Mollaret H. H.*: Med. Mal. Infect., 1976, 6, 520. — 4. *Bercovier H.*: Med. Mal. Infect., 1976, 6, 425. — 5. *Knapp W., Lysy J., Knapp Ch., Stille W., Goll U.*: Infection, 1973, 1, 113. — 6. *Knapp W., Thal E.*: Zbl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. A., 1973, 223, 66. — 7. *Lafleur L., Martineau B.*: Contr. Micr. Immunol., Karger, Basel, 1973, 2, 128. — 8. *Mollaret H. H.*: Path. Biol., 1971, 19, 189. — 9. *Mollaret H. H.*: Med. Mal. Infect., 1976, 6, 442. — 10. *Mollaret H. H., Alonso J. M., Bercovier H.*: Med. Mal. Infect., 1976, 6, 102.
11. *Paučková V., Koci V., Fukalova A.*: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig., 1969, 209, 504. — 12. *Wauters G.*: Contribution a l'etude de Yersinia enterocolitica. Thesis, University of Louvain, Belgium, 1970. — 13. *Wauters G., Le Minor L., Chalon A. M., Lassen J.*: Ann. Inst. Pasteur, 1972, 122, 951. — 14. *Winblad S.*: Symp. Series Immunol. Stand., Karger, Basel, 1968, 9, 337. — 15. *Winblad S.*: Contr. Micr. Immunol., Karger, Basel, 1973, 2, 27. — 16. *Zaremba M.*: — dane nieopublikowane. — 17. *Zaremba M.*: Rocznik WIHiE, 1974, 13, 77. — 18. *Zaremba M.*: Mat. Nauk. XVIII Zj. Pol. Tow. Mikrobiol., Lublin, 1975, 65. — 19. *Zaremba M.*: Diagn. Lab., 1977, 13, 231. — 20. *Zaremba M.*: Pol. Tyg. Lek., 1978, 33, 1846.
21. *Zaremba M.*: Dośw. Mikrobiol., 1978, 30, 243. — 22. *Zaremba M.*: Med. Mikrobiol., 1978 — w druku. — 23. *Zaremba M., Bolińska J.*: Przeg. Derm., 1976, 63, 75. — 24. *Zaremba M., Bolińska J.*: Przeg. Derm., 1978, 65, 535. — 25. *Zaremba M., Górska M.*: Pol. Tyg. Lek., 1978, 33, 1745. — 26. *Zaremba M., Czekanowska M., Kaczmarcki W.*: Przeg. Ped., 1976, 6, 195. — 27. *Zaremba M., Kaczmarcki W.*: Diagn. Lab., 1977, 13, 169. — 28. *Zaremba M., Kaczmarcki W., Borowski J.*: Przeg. Epid. 1976, 30, 357. — 29. *Zaremba M., Kulikowska A.*: Biul. St. San.-Epid., woj. katowickiego, 1975, 19, 391. — 30. *Zaremba M., Lisowski P.*: Przeg. Ped., 1977, 7, 199.
31. *Zaremba M., Orłowski K.*: Pol. Przeg. Chirurg., 1974, 46, 791. — 32. *Zaremba M., Orłowski K., Kaczmarcki W.*: Pol. Tyg. Lek., 1975, 30, 2057. — 33. *Zaremba M., Wilczyński M.*: Biul. St. San.-Epid., woj. katowickiego, 1975, 19, 397. — 34. *Zaremba M., Zbucki Z.*: Pol. Tyg. Lek., 1973, 28, 704. —

Adres: 15-287 Białystok, ul. Wołodziejowskiego 6 B m. 1

Bronisław Mach

PROFESOR DR MED. JÓZEF KAROL KOSTRZEWSKI
(W 20-LECIE ŚMIERCI)

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

Piątego kwietnia minęło 20 lat od śmierci *Józefa Karola Kostrzewskiego*, profesora UJ i AM, wybitnego uczonego i lekarza w dziedzinie epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych, długoletniego przewodniczącego komitetu redakcyjnego Przeglądu Lekarskiego. Krótkie noty biograficzne z okazji 40-lecia pracy naukowej *Kostrzewskiego* i nadania Mu Orderu Sztandaru Pracy I Klasy, ukazały się w 9 numerze Przeglądu Lekarskiego w 1958 roku i w rok później po Jego śmierci w numerze 5 tego pisma oraz w numerze 3 Przeglądu Epidemiologicznego w 1959 roku.

Rocznica i perspektywa czasu oraz zmiany jakie zaszły w epidemiologii i klinice chorób zakaźnych, przywodzą pamięci niezwykle postać *Kostrzewskiego* i skłaniają do wielorakich refleksji. Trzeba przypomnieć dzieło i osobę, jakich coraz mniej wśród współczesnych. Odchodzą wraz z epoką w jakiej żyli i na tle postępu ale i kontrowersji nurtujących świat, stanowią coraz trudniejszy do naśladowania, klasyczny wzór uczonego, lekarza i wychowawcy.

J. K. Kostrzewski urodzony 1883 roku w Krakowie, po ukończeniu Wydziału Lekarskiego UJ, rocznych studiach w Kopenhadze i specjalizacji w Klinice Chorób Wewnętrznych, objął w 1917 roku kierownictwo Oddziału Zakaźnego ówczesnego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie, przemianowanego w 1951 roku w Klinikę Chorób Zakaźnych AM. Od pierwszych dni swojej pracy wśród chorych, *Kostrzewski* rozwinął wszechstronną działalność naukową, której nie przerwał nawet podczas trudnych lat okupacji niemieckiej i kontynuował do ostatnich swoich dni. Ten krótki opis, z pozoru podobny do życiorysów wielu naszych uczonych, kryje jednakże w sobie wyjątkowe życie *Kostrzewskiego*, lekarza innego od innych, który bez reszty poświęcił się choremu i nauce. Lwia część badań naukowych *Kostrzewskiego* przypada na okres, kiedy kierował Oddziałem szpitalnym, którego zadaniem była praca usługowa. *Kostrzewskiego* jednakże cechowała pasja rozwiązywania problemów wszędzie tam, gdzie je napotykał, szczególnie zaś poszukiwania lepszych możliwości leczenia chorych. Był zatem autentycznym naukowcem o niezwykłej intuicji i darze dostrzegania takich zjawisk w przyrodzie jakich inni nie zauważali. Jego badania wyływały z głęboko ludzkich pobudek i inspirowane były potrzebami kliniki i chorych a nie naukowymi pra-

dami w świecie. Stąd wyniki tych badań i spostrzeżeń *Kostrzewskiego* są naszymi własnymi osiągnięciami naukowymi o nieprzemijającej wartości, do których zawsze będziemy wracać, niezależnie od postępu w naukach medycznych. Prace te są zarazem dokumentem odzwierciedlającym chronologicznie najistotniejsze problemy epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych, nurtujące w tych latach świat lekarski.

Kostrzewski był wielkim lekarzem i humanistą o niecodziennej osobowości, dla którego szpital był właściwym domem, gdzie wśród chorych i w swoim skromnym gabinecie spędzał większość pracowitego życia. Rozbudował i unowocześnił w latach międzywojennych, świetny pod względem funkcjonalnym Oddział szpitalny. Był lekarzem dwu okresów: sezonowych zachorowań i żywiołowo pojawiających się epidemii a przy tym nikłych możliwości leczenia chorób zakaźnych, sprzed ery antybiotyków, oraz okresu pierwszych sukcesów antybiotykoterapii i immunoprofilaktyki. Stąd olbrzymie doświadczenie z tamtych lat, obok rzeczowego i krytycznego spojrzenia na możliwości i granice nowoczesnej terapii.

Niezwykła osobowość *Kostrzewskiego* szczególnie wyraziście zarysowuje się na tle czasu i warunków w jakich pracowali ówczesni lekarze. Oddział Zakaźny w latach przedwojennych a zwłaszcza w czasie wojny mało przypominał dzisiejszą Klinikę. Sytuacja epidemiczna była bardzo zła. Bieda i niedożywienie szerokich warstw ludności, niski poziom higieny i oświaty sanitarnej, niedostatek szczepień profilaktycznych, brak antybiotyków, powodowały trudne dzisiaj do wyobrażenia liczne zachorowania na choroby zakaźne. Dziesiątki tysięcy ludzi cierpiało na gruźlicę i zakażało otoczenie. Obok licznych zachorowań sezonowych, epidemie tyfusu brzuszego, plamistego, czerwonki, błonicy i innych chorób zakaźnych siały spustoszenie wśród ludności. Oddział Zakaźny w tych latach był miejscem izolacji a zarazem największej koncentracji infekcji i praca tutaj była bardzo niebezpieczna. Zdarzało się, że ktoś z lekarzy czy pielęgniarek ulegał zakażeniu a nawet tracił życie. Wymownym tego przykładem była śmierć doc. dr *S. Droby*, który zaraził się od chorego nosaczyną i zmarł w 1914 roku. Po nim kierownictwo Oddziału objął *Kostrzewski*. Jest oczywiste, że praca w tych warunkach, bez antybiotyków, które w wypadku zakażenia mogły uratować życie, wymagała niezwyklej ofiarności, dyscypliny i hartu. *Kostrzewski* był uosobieniem tych cech. Wymagał ich także od swoich współpracowników, których nigdy nie brakowało, zafascynowanych Jego niezwykłą osobowością. Codzienna obecność wśród ciężko chorych oraz związane z tym ryzyko zakażenia wywarły zapewne wpływ na postawę i styl pracy *Kostrzewskiego*. Aby uchronić przed infekcją personel, za który czuł się odpowiedzialny, wprowadził w Oddziale surową dyscyplinę, której przestrzegał z żelazną konsekwencją. Pedanteria w tym względzie, przetrwała wśród starszych lekarzy w wielu anegdotach. W niektórych z nich *Kostrzewski* jawi się jako postać oryginalna ale zawsze podziwiana i godna najwyższego szacunku.

Kostrzewski był żarliwym patriotą, który w swoich wykładach i publikacjach podkreślał pierwszeństwo polskich uczonych w wielu badaniach i odkryciach, których nazwiska w przeszłości tendencyjnie pomijano. Stosował przede wszystkim polskie leki. Był purystą językowym, piszącym świetną, trochę archaizującą polszczyzną, w której unikał obcych wyrazów, zastępując je polskimi słowami, niekiedy rzadko używanymi.

Trudne lata okupacji w czasie II Wojny Światowej, jeszcze dobitniej ujawniły wielkość *Kostrzewskiego*. Kiedy w pierwszych dniach działań wojennych wielu lekarzy opuściło Kraków, *Kostrzewski* kazał wstawić łóżko do swojego gabinetu i tu zamieszkał aby być bliżej chorych i podtrzymać na duchu personel szpitalny. Aresztowany w dniu 6. XI. 1939 roku razem z innymi profesorami, po 3 dniach został zwolniony jako wybitny znawca chorób zakaźnych, których Niemcy bardzo się bali na nieznanym dla siebie terenie pod względem sanitarnym. *Kostrzewski* protestował przeciw uwolnieniu go, oświadczając, że jego przeznaczeniem jest dzielić los razem z innymi profesorami. Polecono mu jednakże dalsze prowadzenie Oddziału Zakaźnego. Od tego czasu lata okupacji były nieustannym pasmem patriotycznej działalności *Józefa Kostrzewskiego*. Brał udział w tajnym nauczaniu. Wielu młodych ludzi pod pozorem choroby, leżało w Oddziale, chroniąc się przed wywozem. Chorych więźniów przywożonych przez gestapo *Kostrzewski* przetrzymywał do ostateczności. Niektórym spośród nich udało się uratować życie. Pod koniec 1944 roku. Niemcy likwidując swoje agendy, przekazali kierownictwo całego szpitala *Kostrzewskiemu* i zachęcali personel lekarski do wyjazdu z nim na Zachód. Nikt spośród Polaków z tej oferty nie skorzystał, wszyscy zostali z *Kostrzewskim*, zwłaszcza, że pracy było ponad miarę.

W 1945 roku przysłała wolność dla Krakowa. Wkrótce po tym otrzymaliśmy penicylinę i inne antybiotyki ratujące życie wielu chorym. Zaczęto planowe szczepienia dzieci przeciw wielu chorobom zakaźnym. Nastąpiła zmiana warunków społecznych. Wszystko to doprowadziło do obecnego stanu względnego porządku sanitarnego. Dzisiejsza Klinika Chorób Zakaźnych ma te same mury, ale zarówno pod względem obłożenia chorych, jak i możliwości leczenia mało przypomina dawny, groźny Oddział Zakaźny Szpitala Św. Łazarza. Klinika ta nosi nazwę *Józefa Kostrzewskiego* i ozdobiona jest tablicą ku Jego czci, wmurowaną w 1964 roku, w 600-lecie Uniwersytetu Jagiellońskiego. Przypomina ona postać i dzieło uczonego i lekarza, którego wielkość szła w parze ze skromnością a jedyną motywacją każdego działania były ponadczasowe wartości prawdziwego humanizmu.

Adres: 31-501 Kraków, ul. Kopernika 17

B. M a x

ПРОФЕССОР Д-Р МЕДИЦИНСКИХ НАУК ЮЗЕФ КАРОЛЬ КОСТЖЕВСКИ
(К 20-ЛЕТИЮ СО ДНЯ СМЕРТИ)

B. M a c h

PROFESSOR JÓZEF KAROL KOSTRZEWSKI, M. D. (AT 20TH ANNIVERSARY
OF DEATH)

c.d. ze str. 172

- W. Taczanowski, A. Karwowski, S. Chróścicki, W. Wiechno: Szerzenie się zakażeń okołodobytniczych. (Zesz. 5, str. 355)
- S. Bartelik, M. Partyka, E. Sopala: Wybrane badania odporności humoralnej u nosicieli antygenu HBs. (Zeszyt 6, str. 375)
- W. Mierzejewski, W. Maniszewski, M. Maniszewska: Zakażenie kiłą jako czynnik zagrożenia ciąży. (Zesz. 6, str. 391)
- E. Pydo, E. Pinkawa, E. Guzikowska: Dwa przypadki gruźlicy uogólnionej u rodzeństwa, wywołanej prawdopodobnie prątkiem BCG, na podłożu niedoboru odporności komórkowej. (Zesz. 6, str. 413)
- S. Wojtak: Zagadnienia epidemiologiczne zapaleń płuc i oskrzeli u niemowląt. (Zesz. 8, str. 505)
- H. Banaszkiwicz, L. Szklanny, T. Formański: Przypadek kandydiazy płuc leczony pomyślnie nystatyną, stosowaną dwukrotnie i w inhalacjach. (Zeszyt. 8, str. 537)
- I. Juźwiak, K. Barczyk-Łuczynkowa, M. Popkow, J. Suchowicz: Następstwa zawodowego wirusowego zapalenia wątroby pracowników służby zdrowia. (Zesz. 10, str. 665)
- B. Jaremin: Współczesna diagnostyka i klasyfikacje trądu. (Zesz. 10, str. 697)
- W. Zoch-Zwierz, M. Rudobielska: Posocznica gronkowcowa przypuszczalną przyczyną choroby Addisona u 12 letniego chłopca. (Zesz. 10, str. 709)
- S. Stępień, W. Gaca, A. Biliński, J. Stępień: Wstrząs bakteriotoksyczny w przebiegu zapalenia zatok bocznych nosa powikłanego ropniem pozagąłkowym. (Zesz. 10, str. 711)
- S. Gawrychowski: Przypadek wścieklizny u człowieka. (Zesz. 10, str. 723)
- J. Peteja: Stymulujący wpływ kolistyny na podziały leukocytów ludzkich *in vitro*. (Zesz. 11, str. 741)
- B. Jaremin, J. Chmielewski, A. Kotłowski: Indywidualna chemoprofilaktyka zimnicy. (Zesz. 11, str. 753)
- C. Nowak, J. Gatecki: Przypadek choroby Weila. (Zesz. 11, str. 787)
- H. Janukiewicz-Lorenz, B. Kowal-Gierczak: Przypadek choroby Werlhofa w okresie połogu. (Zesz. 11, str. 797)
- T. Świdarska-Możdżan, K. Możdżan: Rzadki przypadek zapalenia kłębkowego nerek w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznicy. (Zesz. 13, str. 919)
- M. Możański, H. Araszkiwicz, W. Gaca, T. Guz: Zapalenie opon i mózgu w przebiegu świnki. (Zesz. 13, str. 923)
- A. Bętkowski, E. Gośniak-Kurek: Współistnienie guzów mózgu i przewlekłego zapalenia ucha środkowego. (Zesz. 13, str. 929)
- R. Matusiewicz: Odczyny śródskórne w przewlekłych zakażeniach grzybiczych. (Zesz. 14, str. 965)
- R. Matusiewicz: Zdolność fagocytarna granulocytów krwi obwodowej u chorych z przewlekłymi zapaleniami oskrzeli i współistniejącym zakażeniem grzybiczym. (Zesz. 15, str. 1037)
- S. Koba: Powtórne zachorowanie na dur wysypkowy sporadyczny. (Zesz. 15, str. 1061)
- J. Zwierz, M. Łuczynska-Podoska: Gruźlica jelita w odcinku krętniczno-kątniczym powikłana przetoką kałową. (Zesz. 15, str. 1075)
- C. Główniak, W. Rytarowski: Inwazje jelitowe u hospitalizowanych dzieci w świetle danych pracowni parazytologicznych. (Nr 16, str. 1105)
- J. Witczuk: Sporadyczne przypadki leptospiroz. (Zesz. 16, str. 1169)
- F. Sliwa, E. Cesarz, A. Łukas, W. Łukas: Odporność komórkowa i humoralna u dzieci z zespołem Turnera. (Nr 17, str. 1193)
- L. Witczuk, Z. Drobny, J. Witczuk: Przypadek zatrucia toksyną botulinową typu B z porażeniem mięśni oddechowych. (Zesz. 17, str. 1223)
- K. Goździak, J. Podlewski: Znaczenie autoszczepionek o leczeniu przewlekłych zapaleń kości. (Zesz. 18, 1265)
- J. Wilczyński, J. Bocheńska, T. Laudański, H. Nowakowska: Badania nad obecnością przeciwciał wirusa cytomegalii (CMV) w surowicy krwi ciężarnych, noworodków oraz osób zdrowych. (Zesz. 18, str. 1273)
- W. Dżurak, B. Woszczyk, E. Stanowski: Przyczynę do diagnostyki gruźlicy płuc. (Zesz. 18, str. 19)

Jerzy Caban

ZNACZENIE BADAŃ NAD TĘŻCEM *J. K. KOSTRZEWSKIEGO* PO DWUDZIESTU LATACH

Klinika Chorób Zakaźnych IMW AM w Krakowie
Kierownik: prof. dr med. *W. Fejkiel*

Ostatnie kilkanaście lat swojej pracy prof. *Józef Karol Kostrzewski* poświęcił tężcowi.

Prace nad tężcem rozpoczynają także zwrot w badaniach *J. K. Kostrzewskiego*, z badań bakteriologiczno-serologicznych na fizjopatologiczne i biochemiczne. Dzisiaj możemy jedynie domyślać się, co było przyczyną tego zainteresowania — najprawdopodobniej duża liczba zachorowań na tężec w Polsce Południowej — rejonie pracy *J. K. Kostrzewskiego*, złe rokowanie w tym schorzeniu, nie zmieniające się przez długie lata, brak postępów w leczeniu.

W badaniach nad tężcem *J. K. Kostrzewski* poszukiwał przyczyny niekorzystnych zwrotów w tym schorzeniu. A w tężcu obserwowano się szereg zjawisk, które nie mogły być wytłumaczone w świetle ówczesnej wiedzy. W tym czasie ogólnie uznawano toksynę tężcową za bezpośrednią przyczynę wszystkich zjawisk chorobowych, chociaż toksyny tej nigdy nie udawało się wykazać u chorych zwierząt, zaś wstrzyknięcie jej doświadczalnie do centralnego systemu nerwowego (który uważany był za miejsce wiązania toksyny) nie doprowadzało do naturalnego tężca. Nawet przebyte choroby nie prowadzi do wzrostu przeciwciał — zdrowienie nie polega na niwelowaniu jadu w taki sposób, jak się to dzieje w większości innych chorób zakaźnych.

J. K. Kostrzewski dopatrywał się przyczyny klinicznych objawów tężca w zaburzeniach gospodarki acetylocholinowej, toksynie przypisywał rolę wywoływacza patologicznych przemian mediatora skurczu mięśniowego. Uważał, że przemiany te zachodzą poza centralnym systemem nerwowym.

Takie tłumaczenie patogenezy tężca, którego *J. K. Kostrzewski* nie uważał za ostateczne, spowodowało ważne następstwa — zachwianie ufności w lecznicze (nie profilaktyczne) działanie surowicy odpornościowej. Lepsze wyniki terapeutyczne uzyskuje się leczeniem objawów i następstw choroby niż zubożeniem jadu, gdyż tej niewiadomej ilości jadu, która już została „związana”, zubożyć się nie da.

Oryginalną koncepcją *J. K. Kostrzewskiego* było wprowadzenie do leczenia tężca insuliny, której korzystne działanie może wynikać z hamowania produkcji acetylocholin. Wraz ze szczupłym gronem współpracowników, prowadził badania nad zachowaniem się podstawowych funkcji życiowych w tężcu i gospodarki tlenem. Badania były prowadzone u chorych ludzi a także w tężcu doświadczalnym u zwierząt. Badania

te wykazały, że w tężcu dochodzi do nieznacznego wzrostu zużycia tlenu; poziom cukru, glikogenu, kwasu mlekowego we krwi pozostaje prawidłowy, współczynnik oddechowy obniża się. Stwierdzenia te wykazują odmienność stanu mięśni w tężcu od fizjologicznego skurczu w pracy mięśniowej. Badania przemiany białkowej wykazały, iż niedobory kaloryczne wyrównuje ustrój (między innymi mechanizmami wyrównawczymi) spalaniem własnego białka. Wykazał zaburzenia elektrolitowe i wzrost poziomu niektórych enzymów jako wynik zaburzonej przemiany i niedomogi wydalniczej. Wyjaśnił mechanizm powstawania niewydolności oddechowej zewnętrznej, funkcji najbardziej obciążonej u chorych na tężec, szereg wnikliwych badań poświęcił oddychaniu tkankowemu.

W wielu publikacjach i trzech wydanych o tężcu monografiach podał niezwykle starannie obserwacje klinicznych objawów tej choroby.

Studia badań nad tężcem *J. K. Kostrzewskiego* sprzed 20-tu lat nasuwają szereg refleksji. Z tych jedna narzuca się ze szczególną wyrazistością. *J. K. Kostrzewski*, wrażliwy obserwator codziennych dramatów chorych na tężec a także determinacji ówczesnych lekarzy wobec najczęściej chorych — postanowił zmienić ten stan. Z właściwą sobie intuicją naukową wyczuwał potrzebę zastąpienia morfiny i skopolaminy powszechnie w tych latach stosowanej — bardziej interwencyjnym leczeniem. Taką zmianę uzasadnić mogło lepsze poznanie patogenezy tężca. Rozpoczął zatem obszerne i wnikliwe badania, których wyniki inspirowały początek i rozwój tak szeroko dziś stosowanej intensywnej terapii. Należy przypomnieć, że były to pionierskie badania *J. K. Kostrzewskiego* i Jego współpracowników.

Wszechstronność obserwacji i rzetelność badań nad tężcem, którą umożliwia lektura publikacji *J. K. Kostrzewskiego* a jeszcze bardziej umożliwiały opinie Profesora podawane ustanie tym, którzy mieli zaszczyt pracować pod Jego kierownictwem — upoważnia do uznania *J. K. Kostrzewskiego* za niedoścignionego znawcę przedmiotu.

Adres: 31-501 Kraków, ul. Kopernika 17

И. Ц а б а н

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ СТОЛЬНЯКА, ПРОВЕДЁННЫХ

Ю. К. КОСТЖЕВСКИМ, СПУСТЯ 20 ЛЕТ

J. Caban

J. K. KOSTRZEWSKI'S WORKS ON TETANUS AFTER 20 YEARS

Barbara Kardymowicz, Danuta Rymkiewicz

UODPORNIANIE CZYNNNE W ZAPOBIEGANIU ZAKAŻENIOM MENINGOKOKOWYM

Zakład Badania Surowic i Szczepionek PZH
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. A. Gatka

Przedstawiono wybrane zagadnienia z epidemiologii zakażeń meningokokowych oraz aktualny stan wiedzy o szczepionkach i wskazaniach do szczepień.

W ostatnich latach zainteresowanie profilaktyką zakażeń meningokokowych znacznie wzrosło. Powodem tego jest wzrost liczby zachorowań w wielu krajach, zmiany grup serologicznych *N. meningitidis* dominujących na danym terenie, stały wzrost liczby szczepów opornych na sulfonamidy oraz niepowodzenie prób zastąpienia sulfonamidów antybiotykami w przerywaniu transmisji zarazka. Wynikiem tego zainteresowania jest szereg opracowań dotyczących epidemiologii, chemioterapii, budowy antygenowej *N. meningitidis* oraz zastosowania izolowanych frakcji komórkowych w zapobieganiu zakażeniom meningokokowym (1, 12, 13, 15, 17, 20—23, 25, 26, 30, 32, 35, 36, 39, 40).

Podjęcie decyzji wprowadzenia masowych szczepień wynika z oceny zapadalności na danym terenie. Przy zapadalności 1/100.000 uważa się, że szczepienia nie są konieczne. Przy zapadalności sięgającej 100/100.000 zaleca się podjęcie czynnego uodporniania (24, 36).

Zapadalność w Polsce nie przekroczyła dotąd wartości 1,0 aczkolwiek notuje się nieznaczny wzrost. W 1976 r. zapadalność wynosiła 0,70 (37), w 1977 r. — 0,71 (4), w 1978 r. — 0,77, w I kw. 1978 r. zarejestrowano 57 przypadków, w analogicznym okresie 1979 r. — 90 (według wstępnych danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej).

W krajach sąsiadujących z Polską najwyższą zapadalność notowano w RFN (1975 r. — 2,21). W 1976 r. zapadalność w NRD wynosiła 0,64, w Czechosłowacji 0,53. Dość wysoką zapadalność notowano w 1976 r. w Norwegii (7,96). W tym samym okresie zapadalność w Jugosławii wynosiła 3,93, w Anglii z Walią 3,82, w Finlandii 2,54, w Szwecji 2,49, w Bułgarii 1,55, w Szwajcarii 1,45 i w Rumunii 1,0. W Austrii, Belgii, Holandii i na Węgrzech zapadalność kształtowała się poniżej 1,0 (37).

W krajach Ameryki płn. i środkowej zapadalność nie przekracza obecnie 1,0. W Stanach Zjednoczonych Ameryki notuje się ostatnio pewną tendencję wzrostową, liczba przypadków w 1977 r. wynosiła 1.828, w 1978 r. — 2.335 (10).

W krajach Ameryki płd. zapadalność była wyższa; w Peru w 1973 r. wynosiła 17,72, w Brazylii w 1974 r. — 18,61 (37).

W Afryce, w roku 1970 notowano wysoką zapadalność (Górna Wolta 370,73, Niger 246,69), w 1971 r. obserwowano spadek zapadalności (Niger 91,84). W 1972 r. najwyższą zapadalność zanotowano w Czadzie (128,26), w 1976 r. w tym kraju notowano już znaczny spadek zapadalności — 19,2 (37).

W krajach Azji zapadalność utrzymywała się na poziomie notowanym w Europie. Kraje o najwyższej zapadalności to w 1973 r. Irak — 9,65, w 1974 r. Turcja — 10,25, w 1975 r. Arabia Saudyjska — 9,48 i w 1976 r. Kuwejt — 8,06 (37).

Wybór szczepionki wynika z ustalenia grupy serologicznej szczepów dominujących na danym terenie. Poznanych jest dotąd 9 grup serologicznych, których oznaczenie podano poniżej uwzględniając w nawiasach dawniej używane nazwy (30, 36):

A (I), B (II), C (IIa), D (IV), X, Y, Z, Z' (29E), W135.

Trzy z tych grup: A, B i C są odpowiedzialne za 95% zakażeń meningokokowych na świecie (25).

W Polsce, jak w wielu krajach Europy, szczepy odpowiedzialne za większość schorzeń meningokokowych należą do grupy B (8, 12, 34).

Rejonem grupy serologicznej A jest pld. Norwegia i od 1973 r. Finlandia. Z innych grup obserwuje się tendencje wzrostowe Y i W135 (8, 23, 24). Procentowy rozkład szczepów w grupach serologicznych w Europie przedstawiono na przykładzie kilku krajów w tabeli I.

Rozmieszczenie grup serologicznych na świecie, z wyjątkiem niektórych krajów Ameryki i Afryki jest słabo poznane. Istniejące dane pochodzą z badań prowadzonych głównie dla poznania skuteczności szczepionek i chemioprophylaktyki.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki, grupa A, po ostatniej epidemii, która miała miejsce w 1954 r., ustąpiła grupie B, ta z kolei w latach 1967—68 ustąpiła grupie C (3). W kolejnych latach 1966—1969 procenty szczepów w grupach B i C przedstawiały się następująco: B: 80,4, 35,8, 11,4, 10,5; C: 14,2, 54,7, 84,6, 87,3. Grupa A, która stanowi w USA 2% izolowanych szczepów, w rejonie pln. Wybrzeża Pacyfiku dochodzi do 57% (9).

W Kanadzie, grupa serologiczna A występowała w latach 1971—72 w 34,5—57,1% u chorych i w 1,0—7,7% u nosicieli, grupę C notowano w 3,6—14,4%; dominującą była grupa B. W 1973 r. w zachorowaniach zaczęła uzyskiwać przewagę grupa C, grupa B nadal dominowała u nosicieli (35).

W Brazylii, ostatnia epidemia z lat 1971—74 była spowodowana opornymi na sulfonamidy szczepami grupy C. W 1974 r. 80—85% izolowanych szczepów należało do grupy A, szczepy te były również odporne na sulfonamidy (7).

W krajach Afryki dominują szczepy grupy serologicznej A (18, 33, 36). U nosicieli wykrywa się szczepy i innych grup, jednakże różnicowanie utrudnia fakt występowania dużej liczby szczepów szorstkich. W Kairze, w latach 1971—72, wśród 306 szczepów zbadanych, 52,7% było szczepów szorstkich, 5,7% nieaglutynujących się oraz 1,0% aglutynujących się z kilkoma surowicami. Wśród szczepów dających się oznaczyć, 17,6% należało do grupy A, 10,1% do B, 1,4% do C, 0,7% do X, 9,1% do Y i 1,0% do Z (33).

Jak wspomniano na wstępie, poszukiwanie określonych chemicznie i czynnych immunologicznie frakcji komórkowych doprowadziło do po-

Tabela I. Grupy serologiczne szczepów *N. meningitidis* izolowanych w niektórych krajach Europy od chorych (c) i nosicieli (n)

Kraj, okres badań, liczba i pochodzenie szczepów	Procent szczepów w grupach										Piśmien- nictwo
	A	B	C	D	X	Y	Z	Z'	W135	NO	
Anglia z Walią, 1977 r. 509 (c, n)	12.4	34.6	12.0	0.2	0.0	0.6	0.0	0.0	2.7	37.5	(35)
Belgia, 1973 r. 63 (c)	6.3	84.2	9.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	(8)
„ „ (n)	0.4	72.0	9.4	0.0	0.0	8.8	0.0	0.0	0.0	9.4	(8)
Francja, 1976 r. 466 (c, n)	13.3	63.1	5.8	0.0	0.2	0.4	0.2	0.0	3.0	14.0	(35)
Hiszpania, 1978 r. 118 (c, n)	10.2	87.3	0.8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.7	(35)
Polska, 1974—76 r. 28 (c)	7.1	67.9	25.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	(12)
„ 109 (n)	7.3	27.6	4.6	0.0	0.0	7.3	9.2	0.0	0.0	44.0	(12)
Szkocja, 1975 r. 131 (c)*	25.2	55.7	6.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	13.0	0.0	(35)
„ 69 (c)	4.3	44.9	4.3	0.0	1.5	1.5	0.0	7.3	10.1	26.1	(35)
Zjednoczone Królestwo, 1974—75 r. 286 (c, n)	12.9	64.7	13.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	9.1	0.0	(35)
Finlandia, 1973 r. (c, n)	90.0	(29)
1974 r. (c, n)	92.0	(29)
1975 r. (c, n)	76.0	(29)
Norwegia płn., 1975—76 r. 636 (c, n)	10—20	60—80	10—20	(35)
Norwegia pld., „ „	30—40	55—65	10.	(35)

NO — szczepy, których grupy nie można było oznaczyć

· — brak danych

x — 131 szczepów izolowanych z płynu mózgowo-rdzeniowego, 69 szczepów izolowanych z innych próbek

Tabela II. Skład chemiczny grupowo swoistych wielocukrów *N. meningitidis*

Grupa	Skład chemiczny wielocukru	Pozycja piśmiennictwa
A	N-acetylo-3-0-acetylo α 1-6 mannozaminy fosforan	35: 588
A	2-acetamido-2-deoxy-D- α 1-6 mannopiranozyłu fosforan	19
B	kwasy N-acetylo α 2-8 neuraminowy	19, 35
C	kwasy N-acetylo i 0-acetylo- α 2-9 neuraminowy	35
C	kwasy N-acetylo α 2-9 neuraminowy	19
D	w trakcie badania	35
X	N-acetylo α 1-4 glukozaminy fosforan	35
X	2-acetamido-2-deoxy-D-glukopiranozylo- α 1-4 fosforan	19
Y	kwasy N-acetylo neuraminowy: glukoza	35
Z	w trakcie badania	19
Z'	kwasy 3-deoxy-D-manno-oktulosonowy	35
W135	w trakcie badania	35
W135	kwasy 4-0- α -D-galaktopiranozylo- α 2-6-N-acetyloneuraminowy	19

głębień wiedzy o strukturze *N. meningitidis*. Wykrycie, że wielocukrowa otoczka meningokoków jest immunogenna dla ludzi i może być bezpiecznie użyta do czynnego uodporniania było dużym osiągnięciem, gdyż do tej pory próby użycia jako szczepionki pełnych komórek lub ich lizatów nie były skuteczne (24).

W kompleksie ścian komórkowych *N. meningitidis* wyróżnia się 4 główne frakcje (32, 39):

1. Frakcja wielocukrowa (polisacharyd: PS) pochodząca z otoczki komórkowej. Jest to najczęściej kwas neuraminowy o podstawowym wiązaniu glikozydowym i składzie chemicznym przedstawionym w tabeli II. Na podstawie odrębności antygenowej PS wyróżniono 9 grup serologicznych. PS grupy B nie zawiera grup O-acetylowanych i ma słabe właściwości immunogenne. Wielocukry grup A i C są dobrymi immunogenami. Ciężar cząsteczkowy jednostki monomerowej PS grupy A wynosi 241, B — 291 daltonów. Łańcuch PS A zawiera 93 reszty, B — 72 i C — 140, a ciężar cząsteczkowy homopolimerów PS przekracza 100 000 daltonów (8, 19, 27).

2. Frakcja białkowa pochodząca z zewnętrznej warstwy ściany komórkowej. Wyróżnia się przynajmniej 7 odrębnych antygenowo związków białkowych różnicujących szczepy w typy serologiczne. W poszczególnych grupach serologicznych, wyodrębnionych na podstawie PS, białkowe antygeny występują w różnych kombinacjach, szczególnie grupa B obejmuje dużą liczbę typów serologicznych. Na uwagę zasługuje antygen białkowy 2. Szczepy tego typu serologicznego są odpowiedzialne za ponad 50% zachorowań i należą do grup B, C i Y. Ostatnio podjęte zostały próby wykorzystania antygeny białkowego typu 2 do sporządzenia szczepionki ze szczepów grupy B (13, 22, 24, 36).

3. Frakcja tłuszczowa lub tłuszczowo-białkowa zawierająca ok. 3% fosforu, co sugeruje obecność w niej fosfolipidów. Frakcja ta nie ma znacze-

nia ani w różnicowaniu szczepów ani w zastosowaniu jako preparat do czynnego uodporniania.

4. Frakcja tłuszczowo-wielocukrowa (lipopolisacharyd: LPS) pochodząca z wewnętrznej warstwy ściany komórkowej. Frakcja LPS ma cechy chemiczne i biologiczne endotoksyny komórkowej, jest antygenowa, ale nieswoista.

Pełny kompleks ścian komórkowych jest antygenowy dla królika i wzbudza produkcję przeciwciał skierowanych przeciw PS, LPS i antygenom białkowym. Izolowana frakcja PS wzbudza produkcję przeciwciał swoistych grupowo, frakcja białkowa stymuluje powstawanie przeciwciał swoistych typowo. Do serologicznego różnicowania szczepów używa się surowic hyperimmunizowanych królików, swoistych dla grup i typów serologicznych przy użyciu odczynów: aglutynacji, precypitacji, zahamowania hemaglutynacji i pośredniej immunofluorescencji (2, 11, 16, 17, 30, 37).

Metoda uzyskania wielocukru otoczkowego wolnego od innych struktur komórkowych, jako preparatu do uodporniania ludzi została opracowana przez *Gotschlicha* (17). Metoda jest oparta na zasadzie wyprecypitowania PS z pełnej hodowli przy użyciu kationowego detergentu — cetavlonu. Dysocjację kompleksu PS-detergent przeprowadza się poprzez ekstrakcję roztworem chlorku wapnia. Dalsze etapy preparatyki to oczyszczanie PS: kwasy nukleinowe są usuwane przy użyciu różnych stężeń alkoholu etylowego, białka przez wirowanie przy wysokich obrotach (100 000 g), związki tłuszczowe przez emulgowanie chloroformem. W końcowym etapie roztwór PS jest kilkakrotnie precypitowany etanolem, precypitat zbierany przez wirowanie, rozpuszczany w nasyconym roztworze octanu sodu, ponownie precypitowany etanolem, wirowany, przemycany acetonem i suszony w próżni.

Szczepionki grup serologicznych A i C przygotowane tą metodą są bezpieczne i immunogenne. Immunogenność PS w dużej mierze zależy od wymiaru cząsteczki i jest kontrolowana stałą rozmieszczenia (K_D) eluatu w filtracji żelowej PS na *Sephazie* 4B; wartość K_D powinna wynosić 0,50 lub mniej (34, 36). Immunogenność szczepionki nie może być badana laboratoryjnie metodą biologiczną, gdyż nieznanym jest model zwierzęcia wrażliwego na zakażenie meningokokowe. W normalnej surowicy zwierząt laboratoryjnych stwierdza się obecność przeciwciał meningokokobójczych (16). Tak więc do kontroli pierwszych serii sporządzonych w danym kraju wymagane są badania na ludziach. Aktualnie dostępne są szczepionki produkowane przez cztery firmy i preparaty te były skontrolowane w szeroko zakrojonych badaniach terenowych prowadzonych pod nadzorem WHO. W wyniku tych badań stwierdzono wysoki spadek zachorowań w uodpornionej populacji z terenów endemicznych, obniżenie liczby nosicieli i u odpornych na zakażenie meningokokowe osobników wysoki poziom przeciwciał bakteriobójczych. Można było więc uznać preparaty tych producentów za immunogenne (18, 29, 23, 36).

Laboratoryjna ocena szczepionek PS grup serologicznych A i C obejmuje badania biologiczne, serologiczne i chemiczne. Szczepionka powinna być jałowa, nieszkodliwa dla białych myszy i świnek morskich, nie pyrogenna, swoista serologicznie, nie powinna mieć zanieczyszczeń heterologicznym PS, stężenie PS A powinno odpowiadać 75 mg fosforu/g i PS C — 750 mg kwasu N-acetyleneuraminowego/g szczepionki, wymiar czą-

steczki PS określony przez $K_D \leq 0,50$ a wilgotność resztkowa nie powinna być większa niż 3%.

W badaniach klinicznych na co najmniej 20 ochotnikach, u 80% osobników uodpornionych pojedynczą dawką 50 μg monowalentnego PS miano grupowo swoistych przeciwciał bakteriobójczych powinno po 2—4 tygodniach od szczepienia wzrosnąć przynajmniej 4-krotnie (2, 36).

Szczepionki PS A oraz PS A + C powinny być przechowywane w temp. -20°C , PS C w temp. 5°C lub poniżej. Okres ważności szczepionki PS wynosi 18 miesięcy. Szczepionki z dodatkiem stabilizatora (np. 1% laktozy) mogą być przechowywane w temp. $+2$ do 8°C przez 2 lata.

Szczepionki PS stymulują u królików powstawanie przeciwciał o aktywności bakteriobójczej (BA), hemaglutynacyjnej (HA), aglutynacyjnej (AA) i precypitacyjnej (PA) (35). Test wiązania dopełniacza nie wykrywa przeciwciał skierowanych przeciw PS, aczkolwiek jest użyteczny w wykrywaniu infekcji meningokokowej (2). Z innych testów serologicznych stosuje się do wykrywania przeciwciał przeciw PS następujące:

1. Radioimmunologiczne, oparte na teście *Farr* wykrywającym pierwotny związek przeciwciała z antygenem i wykorzystującym aktywność bakteriobójczą przeciwciał przeciw PS w obecności dopełniacza (1, 5, 14—17, 26). Czulość testu jest rzędu 0,1 μg przeciwciała i pozwala na wykrycie immunoglobulin klas IgG, IgM i IgA. Do znakowania antygeny (komórki lub czysty PS) stosuje się 125J lub 14C. W porównaniu z klasycznym testem BA, w teście radioimmunologicznym określa się, nie liczbę żywych komórek w posiewie, lecz uwolnioną z zabitych komórek radioaktywność. Test wykrywający aktywność BA surowicy jest szczególnie polecany do oceny antygenowości szczepionki. Podkreśla się wyraźną korelację między aktywnością BA surowicy danego osobnika, a jego odpornością na zakażenie meningokokowe (1, 2, 14—16, 21, 22, 25, 26).

2. Hemaglutynacyjne, wykonane z erytrocytami ludzkimi grupy 0, Rh—, lub baraniami, uczulonymi PS. Są to testy ilościowe, grupowo swoiste, o czułości zbliżonej do czułości testów radioimmunologicznych (2, 6, 11, 16, 17, 36).

3. Aglutynacji na lateksie opłaszczonym PS (31). Test jest czuły, grupowo swoisty i wykryć nim można głównie wczesne przeciwciała klasy IgM. Notuje się wysoką zgodność wyników tego testu z wynikami uzyskanymi w testach hemaglutynacji i radioimmunologicznym.

Powyższe testy służą nie tylko do oceny antygenowości szczepionki PS. Stosuje się je również do wykrywania przeciwciał przeciw meningokokom u chorych, ozdrowieńców i bezobjawowych nosicieli. Surowice chorych we wczesnym okresie wykazują aktywność precypitacyjną, aglutynacyjną, hemaglutynacyjną, opsoninową i wiązania dopełniacza (16, 32). Surowice z późniejszego okresu choroby, surowice ozdrowieńców i nosicieli są wysoko aktywne bakteriobójczo (16).

Jak już wspomniano, zmienny dla serokonwersji poszczepiennej jest przynajmniej 4-krotny wzrost miana przeciwciał BA. Jako poziom ochronny proponuje się uznać 2 μg białka przeciwciała BA/ml surowicy badanej testem radioimmunologicznym (26). Odpowiedź immunologiczna dorosłych i młodzieży na dawkę 50 μg PS A lub PS C przewyższa zazwyczaj 5—15-krotnie poziom przyjęty za ochronny, szczyt miana przypada na okres 2—8 tyg., a czas trwania przeciwciał określa się przynajmniej na rok. Przeciwciała BA znajdujące się w immunoglobulinach klasy IgG, IgM i IgA (17, 18, 24, 26). Znacznie słabiej odpowiadają na szczepionkę PS niemowlęta i dzieci do lat 2. Szczególnie wyraźnie obserwuje

się to przy użyciu PS grupy serologicznej C. Poziom przeciwciał BA po jednorazowej dawce jest rzędu 1.0—1.2 $\mu\text{g/ml}$ surowicy i może być nie wystarczający do ochrony przed zakażeniem. Dla tej grupy wieku proponuje się w uzasadnionych epidemiologicznie przypadkach szczepienie ochronne w systemie 3 dawek (2, 14). Zwraca się jednak uwagę na obserwowane zjawisko paraliżu immunologicznego indukowanego niską, wstępną dawką, rzędu 1 μg PS.

U ok. 20% niemowląt występują przeciwciała BA biernie przeniesione od matki. Przeciwciała łożyskowe należą do klasy IgG, wykazują aktywność BA i chronią niemowlęta do ok. 3 miesiąca życia (6, 16). Wiek 3—12 miesięcy jest powszechnie uznawany za krytyczny i dzieci te stanowią grupę najwyższego zagrożenia (1). Brak już jest przeciwciał łożyskowych, a system immunologiczny nie dość jeszcze sprawnie odpowiada na wielocukrowy antygen meningokokowy. Wraz z wiekiem, w wyniku bezobjawowego nosicielstwa *N. meningitidis* lub gatunków pokrewnych serologicznie, zaczyna się wykształcać odporność naturalna (1, 16). Ekspozycja na meningokoki przez tygodnie lub miesiące prowadzi do nosicielstwa bezobjawowego, do łagodnego w przebiegu zapalenia gardła lub schorzenia układowego. Schorzenie to jest bardziej wynikiem wrażliwości osobniczej niż wirulencji zarazka.

Drugą grupą wysokiego ryzyka są dorośli, bez odporności naturalnej, przebywający w dużych, zamkniętych skupiskach. W takich układach zachorowania sięgają 38% (1). Czynne uodpornianie za pomocą PS A czy C wzbudza powstawanie grupowo swoistych przeciwciał BA, które ochraniają przed zachorowaniem, przerywają transmisję zarazka i redukują liczbę nosicieli (1, 2, 17, 18).

Zagadnienie ochrony przed zakażeniem meningokokami grupy serologicznej B jest nadal nie rozwiązane. PS B ma niskie właściwości immunogenne, a spekulacje na temat przyczyn tego stanu rzeczy są różnorodne (13, 15, 17, 22, 27, 38). Nie ma też, jak dotąd sprawdzonych danych o skuteczności szczepionki sporządzonej z białkowego antygeny typu 2 (13, 22, 36).

Obecnie, sprawdzone w terenowych badaniach, szczepionki PS grup serologicznych A i C są zalecane do czynnego uodporniania młodzieży i dorosłych z terenów endemicznych o wysokiej zapadalności oraz do kontrolowania epidemii (24, 36). Istnieją jednak niepokojące dane o pojawianiu się szczepów innej grupy serologicznej *N. meningitidis* po eradykacji grupy epidemicznej przez szczepienie (28). Wydaje się też, że dzieci do 2 lat będzie można masowo szczepić dopiero wówczas, gdy dostępna będzie poliwalentna szczepionka PS ze szczepów *N. meningitidis* grup: A, C, Y, Z i W135 skojarzona z PS *H. influenzae* typu b (24).

W Polsce, jak dotąd, nie notuje się zachorowań epidemicznych wywołanych przez *N. meningitidis*, zapadalność wynosi poniżej 1,0 i przeważają szczepy grupy serologicznej B. Podjęcie więc czynnego uodporniania szczepionkami aktualnie dostępnymi, tj. PS A i C nie miałyby uzasadnienia. Mogłoby być natomiast brane pod uwagę w odniesieniu do osób wyjeżdżających do krajów charakteryzujących się wysoką zapadalnością na zakażenia meningokokowe.

Б. Кардымович, Д. Рымкевич

АКТИВНАЯ ИММУНИЗАЦИЯ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ МЕНИНГОКОККОВЫМ ИНФЕКЦИЯМ

Резюме

Представлены выбранные вопросы эпидемиологии менингококковых инфекций в Польше и за границей а также современное состояние знаний о возможности активной иммунизации с помощью полисахаридных вакцин.

B. Kardymowicz, D. Rymkiewicz

ACTIVE IMMUNIZATION IN THE PREVENTION OF MENINGOCOCCAL INFECTIONS

Summary

Some selected problems of the epidemiology of meningococcal infections in Poland and in the world are presented, as well as contemporary knowledge of the possibilities of active immunization with polysaccharide vaccines.

PIŚMIENNICTWO

1. *Artenstein M. S.*: Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol., 1974, 33, 127. — 2. *Artenstein M. S., Brandt B. I.* i inni: J. Inf. Dis., 1971, 124, 277. — 3. *Artenstein M. S., Schneider H., Tingley M. D.*: Bull. Wld. Hlth Org., 1971, 45, 275. — 4. Biuletyn Min. Zdr. i Op. Społ.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce, rok 1977. — 5. *Brandt B. L., Wyle F. A., Artenstein M. S.*: J. Immunol., 1972, 108, 913. — 6. *Carvahlo A. A., Giampaglia C. M. S.* i inni: Lancet, 1977, II, 809. — 7. CDC, Morb. Mort. Wkly Rep., 1974, 23, 275 i 349. — 8. CDC, Morb. Mort. Wkly Rep., 1975, 24, 227 i 455. — 9. CDC, Morb. Mort. Wkly Rep., 1975, 24, 381 i 1978, 27, 327. — 10. CDC, Morb. Mort. Wkly Rep., Annual Summary, 1978, 26, 2 i 1979, 27, 532.

11. *Cohen R. L., Artenstein M. S.*: Appl. Microbiol., 1972, 23, 289. — 12. *Cybulska J., Jelaszewicz J.*: Mat. Symp. Sekcji Chemioterapii PTL i PZH, Warszawa, PZWL, 1978, 25. — 13. *Frash C. E.*: J. Inf. Dis., 1977, 136 Suppl., 84. — 14. *Gold R., Lepow M. L., Goldschneider I., Gotschlich E. C.*: J. Inf. Dis., 1977, 136 Suppl., 31. — 15. *Gold R., Wyle F. A.*: Inf. Immunity, 1970, 1, 479. — 16. *Goldschneider I., Gotschlich E. C., Artenstein M. S.*: J. Exp. Med., 1969, 129, 1307 i 1327. — 17. *Gotschlich E. C., Liu T. Y., Artenstein M. S.*: J. Exp. Med., 1969, 129, 1349. — 18. *Gotschlich E. C., Rey M.*, i inni: Progress Immunobiol. Stand., 1972, 5, 485. — 19. *Jennings H. J., Bhattacharjee A. K.*, i inni: J. Inf. Dis., 1977, 136 Suppl., 78. — 20. *J. Inf. Dis.*, 1976, 134, 201.: from CDC, Men. Dis. Sur. Group.

21. *Kaiser A. B., Hennekens C. H.* i inni: J. Inf. Dis., 1974, 130, 217. — 22. *Kasper D. L., Winkelhake J. L., Brandt B. L., Artenstein M. S.*: J. Inf. Dis., 1973, 127, 378. — 23. *Kurytowicz W., Kowszyk-Gindifer Z.*, Mat. Symp. Sekcji Chemioterapii PTL i PZH, Warszawa, PZWL, 1978, 5. — 24. Lancet, 1978, II, 1185: Who should be given meningococcal vaccine? — 25. *Lepow M. L., Gold R.*: Prev. Med., 1974, 3, 449. — 26. *Lepow M. L., Goldschneider I.*, i inni: Pediatrics, 1977, 60, 673. — 27. *Liu T. Y., Gotschlich E. C.*, i inni: J. Biol. Chem., 1971, 246, 27 i 4703. — 28. *Nikoskelainen J., Leime A.*, i inni: Lancet, 1978, II, 403. — 29. *Peltola H., Makela P. H.*, i inni: New Engl. J. Med., 1977, 297, 686. — 30. *Slaterus K. W.*: Antonie van Leeuwenhoek, 1961, 27, 305.

31. *Tramont E. C., Artenstein M. S.*: Inf. Immunity, 1972, 6, 835. — 32. *Vedros N. A.*: Progress Immunobiol. Stand., 1972, 5, 472. — 33. *Wahdan M. H.* i inni: Bull. Wld. Hlth Org., 1973, 48, 667 i 1977, 55, 645. — 34. *Wong K. H., Barrera O.*, i inni: J. Biol. Stand., 1977, 5, 197. — 35. Wld. Hlth Org., Wkly Epid. Rec., 1976, 51: 179,

271, 288, 333, 342; 1977, 52: 202, 281, 388; 1978, 53: 40, 256, 261; 1979, 54: 110. — 36. Wld Hlth Org., Techn. Rep. Ser 1976: 588 i 594, 1977: 610, 1978: 626.— 37. Wld. Hlth Stat. Ann., 1977 i 1978, II.— 38. Wyle F. A., Artenstein M. S. i inni: J. Inf. Dis., 1972, 126, 514.—39. Zoolinger W. D., Kasper D. L., Veltri B. J., Artenstein M. S.: Inf. Immunity, 1972, 5, 346.— 40. Żabicka J.: Mat. Symp. Sekcji Chemioterapii PTL i PZH, Warszawa, PZWL, 1978, 49.

Adres: 02-643 Warszawa, ul. Etiudy Rewolucyjnej 5/7 m 8

c.d. ze str. 190

- S. Polak, S. Koźmiderski, Z. Pajewski, P. Szweda: Antygeny HA, HBs i „non A i non B” — znaczenie w transfuzjologii. (Zesz. 20, str. 1439)
- A. Tyszką, S. Szela, G. Kübler: Powikłane bakteryjne zapalenie wsierdza u 43 letniego mężczyzny. (Zesz. 21, str. 1523)
- B. Różycki: Wirusowe sporadyczne zapalenie mózgu. (Zesz. 22, str. 1617)
- A. Kułpa: Poczucie sensu życia u chorych na przewlekłą czynną gruźlicę płuc. (Zesz. 23, str. 1663)
- B. Batko, A. Domagała: Uszkodzenia wątroby w przebiegu zapalenia płuc. (Zesz. 24, str. 1721)
- A. Bętkowski, W. Wilanowski, H. Hajduk: Gruźlica języka. (Zesz. 24, str. 1747)
- Z. Dąbrowski, A. Czapor, I. Gorczyca, A. Bogdanowicz: Wrażliwość pałeczek *Salmonella* na antybiotyki i leki nitrofuranowe, izolowanych od ludzi chorych i nosicieli na terenie województwa krośnieńskiego. (Zesz. 24, str. 1773)

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1978, 24

- N. F. Weatherly, M. Stankiewicz: Dalsze uwagi dotyczące immunobiologii *Trichinella spiralis*. (Nr 1, str. 3)
- A. K. Rydzewski, L. Chodera, W. Kocięcka: Różnice w zachowaniu się przeciwciał u dwu grup chorych na włośnicę. (Nr 1, str. 19)
- P. Martini i inni: Epidemiologia włośnicy w Kordobie (Hiszpania). (Nr 1, str. 23)
- J. Ellert-Zygadłowska, H. Trocka, E. Lubańska-Hubert: Przypadek włośnicy o ciężkim przebiegu z późną eozynofilią we krwi obwodowej. (Nr 1, str. 29)
- K. Żukowski, E. Bitkowska: Ekstensywność zarażenia włośniem krętym (*T. spiralis*) drobnych ssaków Polski. (Nr 1, str. 103)
- Z. Pawłowski: Inwazja pasożytów a choroba inwazyjna. (Nr 1, str. 147)
- K. Niewiadomska: Przegląd dorobku polskiej parazytologii ogólnej 1970—1975. (Nr 2—3, str. 171)
- A. Kurnatowska, R. Sikorski: Przegląd dorobku polskiej parazytologii lekarskiej 1970—1975. (nr 2—3, str. 189)
- T. Pojmańska, B. Grabda-Kazubska, K. Niewiadomska: Problemy schistosomatozy w krajach subtropikalnych i tropikalnych. (Nr 4, str. 373)
- P. Boroń, Z. Dymowska, C. Jeżyna, J. Klimowicz, J. Wyrzykowski: Przydatność odczynów immunosupresyjnych w diagnostyce klinicznej toksoplazmozy. (Nr 4, str. 391)
- M. Karp-Damdin, R. Wiśniewski: Przyczynę do epidemiologii rzęsistkowicy i grzybic dróg moczopciowych. (Nr 4, str. 425)
- D. Olszewska, Z. Piławski, I. Podkowińska: Występowanie *Candida albicans* w pochwie u kobiet po leczeniu rzęsistkowicy. (Nr 4, str. 431)
- L. Woźniak, E. Polkowska-Kulesza, E. Krykowski, A. Mazurowa: Przypadek przewlekłej zaostrej uogólnionej toksoplazmozy z niedokrwistością autoimmunohemolityczną. (Nr 4, str. 441)
- D. Wąsowa, Z. Pocheć-Tomaszewska, J. Pałka-Dyras: Ognisko hymenolepidazy w domu pomocy społecznych dla dzieci. (Nr 4, str. 457)
- J. Kluska, I. Planeta-Matecka, K. Wąsowska: Spostrzeżenia kliniczne i trudności diagnostyczne w pneumocystodowym zapaleniu płuc u niemowląt. (Nr 5, str. 545)
- J. Głębski, A. Nierychlewska, J. Reczyk: Wpływ zabiegu chirurgicznego w jamie ustnej na częstość jej zarażenia pierwotniakami. (Nr 5, str. 559)
- A. Deryło, S. Toś-Luty, J. Dutkiewicz, J. Umński: Badania nad udziałem kleszczy *Ixodes ricinus* L. w biologii i przenoszeniu *Toxoplasma gondii*. (Zesz. 5, str. 585)
- N. R. Kotecki, T. Dobrowolska, M. Popielas: Zastosowanie mikroskopu Biolar produkcji PZO do badań serologicznych w diagnostyce toksoplazmozy. (Nr 5, str. 635)
- M. Kaczmarski, R. Kossakowski, S. Skup, K. Łotocka: Problemy terapii przeciwrobaczej w zamkniętej populacji dziecięco-młodzieżowej z niedorozwojem umysłowym. (Nr 6, str. 693)

c.d. na str. 212

Małgorzata Rezler-Poplewska

ZESPÓŁ ZIEVEGO
AKTUALNE POGLĄDY — OPIS PRZYPADKU

Klinika Hepatologii Zakaźnej Instytutu Chorób Zakaźnych
i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: doc. dr med. L. Babiuch

Przedstawiono przypadek zespołu Zievego (z.Z) u chorego przyjętego z podejrzeniem wirusowego zapalenia wątroby (w.z.w.). Zwrócono uwagę na objawy charakterystyczne dla tego zespołu, tj. żółtaczkę, hiperlipemię i niedokrwistość hemolityczną oraz fakt, że dotyczy on wyłącznie osób przewlekle nadużywających alkoholu.

Zespół Zievego został opisany po raz pierwszy w 1958 r. W polskim piśmiennictwie ukazały się zaledwie pojedyncze doniesienia na ten temat (3, 10, 12). Zespół ten charakteryzuje się triadą objawów: niedokrwistością hemolityczną, hiperlipemią oraz żółtaczką, którym towarzyszą objawy ogólne, jak bóle w nadbrzuszu, nudności, wymioty, chudnięcie, stany podgorączkowe. Zespół Zievego występuje wyłącznie u osób przewlekle nadużywających alkoholu. Często pozostaje nierozpoznany, ponieważ objawy są przejściowe i ustępują samoistnie po odstawieniu alkoholu. Zdarzają się również przypadki niepełnoobjawowe i o lekkim przebiegu. Chorzy z z.Z mogą trafiać do oddziałów zakaźnych z podejrzeniem w.z.w. ze względu na dominujący w tym zespole objaw — żółtaczkę.

Opis przypadku: Z.S. 30-letni (hist. chor. Nr 1330/78) przyjęty do kliniki z podejrzeniem w.z.w. z powodu narastającej od tygodnia żółtaczki, utraty łaknienia, pobolewań w nadbrzuszu i gorączki. Od kilku lat pije codziennie piwo do 6 butelek na dobę, rzadziej inny alkohol. Przedmiotowo z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: zażółcenie powłok, temp. ciała 38°C, tachykardię, potliwość, liczne, wilgotne rżenia średnio i grubobańkowe w dole prawego płuca, słyszalne od przodu i od tyłu, powiększoną wątrobę (4—5 cm. poniżej łuku żeberowego w l. środkowo-obojęczykowej) o wzmożonej spoistości, niebolesną na ucisk; śledziona była niewyczuwalna.

Badania pracowniane: bilirubina cała. 4,6 mg%, związana 3,5 mg%, aminotransferazy — AsPAT — 220 j., ALAT — 600 j., cholinesteraza — 26 j., fosfataza alkaliczna — 2,4 j. Besseya, próba tymolowa — 1,3 j. ML., HB₂Ag (—) met. RIOPOL. Morfologia krwi: Hb — 5,89 mmol/l, E-3, 1T/1, L-8, 8G/1, MCHC — 18,97 mmol/l, nieznaczna anizocytoza, poikilocytoza, pojedyncze krwinki słabiej wybarwione: wzór odsetkowy krwinek białych wykazał odmłodzenie do mielocyta i metamielocyta; retikulocyty — 52%, płytki krwi — 289,0 G/l; oporność osmo-

tyczna krwinek czerwonych — początek hemolizy 0,45% NaCl, całkowita hemoliza — 0,25% NaCl; Fe — 85 ug%. Białko c. — 6,4 g%, frakcje: albuminy — 44,7%, globuliny alfa₁ — 8,5%, alfa₂ — 14,2%, beta — 17,0%, gamma — 15,6%; kreatynina, mocznik, lipaza, cukier i immunoglobuliny w normie; wskaźnik protrombinowy — 100%. Lipidogram: cholesterol — 240 mg%, estry cholesterolu — 172 mg%, wolne kwasy tłuszczowe obniżone — 0,03 mEq/l (norma 0,09—0,6 mEq/l), beta lipoproteidy — 200 mg% (norma — 240—660 mg%), lipidy całkowite podwyższone — 1542 mg% (norma 500—1110 mg%). Badanie ogólne moczu: odczyn kwaśny, ciężar gat. 1010, białko (—), cukier (—), urobilinogen wzmożony, bilirubina (++++), nabł. pojed., krw. białe 1—3 wpw, krw. czerw. (—). Kał o zabarwieniu brązowym, pasożytów nie stwierdzono, obraz mikroskopowy kału prawidłowy. RTG klatki piersiowej — zagęszczenia okołoskrzelowe w dolnym i środkowym polu prawego płuca. Cholangio-cholecystografia infuzyjna i RTG przewodu pokarmowego nie wykazały zmian. W urografii stwierdzono spłaszczenie stropów kielichów po stronie prawej co może wskazywać na objawy przewlekłego odmiedniczkowego zapalenia nerek. Na podstawie obrazu klinicznego i dynamiki spadku aktywności transaminaz (po 2 dniach wartości prawidłowe) oraz nie stwierdzenia HB_sAg (met. RIOPOL) — wykluczono w.z.w.

Zastosowano leczenie: dietetyczne, penicylinę prok., kokarboxylazę, zespół vit. B, ascofer i kwas foliowy. Po 10 dniach ustąpiły objawy zapalenia płuc. Przez kilka tygodni pobytu utrzymywała się tachykardia 108—120/min., nadmierna potliwość i niedokrwistość. Po miesięcznej hospitalizacji ustąpiła niedokrwistość, tachykardia, potliwość, znormalizował się poziom bilirubiny, OB obniżyło się ze 140/155 do 15/40, a liczba retikulocytów z 52‰ do 29‰.

O m ó w i e n i e: Patomechanizm z.Z nie jest całkowicie jasny. Trudno rozstrzygnąć, czy współistnienie triady objawów jest niezależne, czy też istnieje między nimi związek przyczynowy. Żółtaczka w z.Z ma w zasadzie charakter hemolityczny (1, 4, 7, 13, 15, 16), jednakże nie zawsze łatwo jest ją odróżnić od żółtaczki miąższowej w przebiegu alkoholowego uszkodzenia wątroby. Wzrost całkowitej bilirubiny w surowicy ze wzrostem bilirubiny wolnej może być wynikiem zarówno skrócenia czasu przeżycia krwinek czerwonych, jak i toksycznego uszkodzenia miąższu wątroby. Za tym ostatnim przemawia — jak i w naszym przypadku wzrost ALAT, AspAT, spadek aktywności cholinesterazy, dysproteinemia z hypoalbuminemią. Niektórzy uważają, że żółtaczka w z.Z ma również cechy cholestazy (3, 7). W przedstawionym przypadku nie badano czasu przeżycia erytrocytów przy użyciu metod izotopowych, gdyż nie wydawało się to konieczne, wobec innych oznak hemolizy. Oporność osmotyczna krwinek czerwonych chorego na działanie hipotonicznych roztworów NaCl była prawidłowa. Doniesienia z piśmiennictwa na ten temat są sprzeczne. Donosi się zarówno o wzroście (15), jak i obniżeniu (13) oporności osmotycznej krwinek czerwonych w z.Z.

Większość autorów uważa, że hemoliza jest wynikiem hiperlipidemii surowicy (15, 16). Główną rolę przypisuje się działaniu lizolecycyny na strukturę otoczki erytrocyta (15). Podobną rolę przypisuje się solom kwasów żółciowych — cholowemu i chenodezoksycholowemu (14), których wzrost poziomu w surowicy następuje w cięższych uszkodzeniach wątroby. Zasadniczy zrąb erytrocyta tworzą lipidy, głównie fosfolipidy i cholesterol. Cholesterol krwinki czerwonej i osocza znajduje się fizjologicz-

nie w stanie chwiejnej równowagi. Spadek poziomu tego związku w osoczu powoduje jego „pobieranie” z błony erythrocytarnej i odwrotnie. Mechanizmem regulującym ten ciągły proces w zakresie układu lecytyna : cholesterol jest enzym acyltransferaza, który kontroluje stałe przechodzenie cholesterolu z krwinki do osocza, co chroni błonę erythrocyta przed nadmiernym gromadzeniem tego związku. Powstająca w przebiegu omawianej reakcji lizolecytyna jest zapewne reacylowana lub metabolizowana w inny sposób. Wzrost poziomu kwasów cholowych prowadzi do wzrostu ilości cholesterolu erythrocytarnego poprzez hamowanie aktywności wspomnianego enzymu (6). Fakty te można powiązać z doniesieniami sugerującymi istnienie niezidentyfikowanego czynnika pozakrwinkowego, powstającego w ostrym okresie z.Z i powodującego hemolizę. Czynniki ten ma następnie zanikać samoistnie (1). Objawy chorobowe ustępują również w okresie abstynencji (5, 14). Ciekawe jest spostrzeżenie Goebela (4), który postuluje na podstawie swych badań istnienie w z.Z uwarunkowanego genetycznie — lecz klinicznie skompensowanego — niedoboru enzymu erythrocytarnego, kinazy pirogronianowej. Skutki tego defektu mają ujawnić się w warunkach działania czynników pozakrwinkowych związanych z przewlekłym alkoholizmem, powodując jawną hemolizę — z. Zievego. Sytuacja taka byłaby niejako analogią do fawizmu (5). Niedokrwistość hemolityczna, zwłaszcza jawna, jest w przewlekłym alkoholizmie zjawiskiem rzadkim. Kryszewski i wsp. (7), badając w tym aspekcie 150 przewlekłych alkoholików, u żadnego nie stwierdzili klinicznych objawów skróconego czasu przeżycia erythrocytów. Hemolizę spotyka się również w uszkodzeniach wątroby o innej niż alkoholowa etiologii — cholestaza, marskość, rzadko w w.z.w. (11).

Zespół Zievego nie jest jedynym nabytym zespołem hemolitycznym w przebiegu alkoholizmu z uszkodzeniem wątroby. Opisano jeszcze dwa: nabytą stomatocytozę i nabytą akantocytosę; obydwa wiążą się z zmianami morfologii erythrocytów, które w z.Z nie są tak wyraźne. Wiadomo, że kwasy cholowe i hipercholesterolemia wpływają na kształt krwinek i ich oporność osmotyczną, a w efekcie — i mniejszą żywotność. Pojawiają się charakterystyczne krwinki kolczaste lub ostrogowate (akantocyty, *burr cells*, *spur cells*), spotykane również we wrodzonej akantocytosie (wrodzona a-betalipoproteinemia, choroba tangierska).

Drugim zasadniczym elementem niezbędnym do rozpoznania z.Z jest hiperlipidemia ze szczególnym uwzględnieniem frakcji trójglicerydów i cholesterolu. Istnieje bardzo wiele różnych doniesień na temat mechanizmu wzrostu lipidów w surowicy. Niektórzy uważają, że alkohol uwalnia lipidy z tkanki podskórnej jak również ze tłuszczatej wątroby (2), a może też obniżać aktywność lipazy lipoproteidowej, podnosząc tym sposobem poziom lipidów (9).

Znany jest fakt, że pod wpływem alkoholu siateczka endoplazmatyczna rozrasta się, zwiększając syntezę cholesterolu. Opisywane są przypadki ze wzrostem tej frakcji. Przyczyną hiperlipemii alkoholowej może być również uszkodzenie trzustki (16).

Jak wiadomo, nośnikami trójglicerydów są pre-betalipoproteidy. Ich konwersja do betalipoproteidów jest związana z aktywnością enzymu estryfikującego cholesterol i z aktywnością lipazy lipoproteidowej. Upośledzenie funkcji tych enzymów idzie w parze z prawidłowymi wartościami cholesterolu i obniżonym lub prawidłowym poziomem betalipoproteidów będących jego nośnikiem.

Spostrzeganie zaburzenia układu lipoproteidowego u przewlekłych alkoholików, a w szczególności w z.Z, uspasabiają do częstego występowania u tych ludzi hiperlipidemii typu IV i V według klasyfikacji *Friedricksena*. Poziom wolnych kwasów tłuszczowych zależy między innymi od ilości spożytego alkoholu. *Lieber* (8) uważa, że przy dawce poniżej 300 g alkoholu dziennie następuje spadek mobilizacji tłuszczów z tkanki podskórnej i, co za tym idzie, obniżenie poziomu wolnych kwasów tłuszczowych.

W każdym przypadku żółtaczki miąższowej u osobników przewlekle nadużywających alkohol należy pamiętać o zespole *Zievego*. Wykonane wówczas badania pomocnicze mogą ujawnić proces hemolityczny i przyczynić się do prawidłowego rozpoznania.

M. Резлер-Поплевска

СИНДРОМ ЗИВИЕГО.
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ — ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Резюме

Представлен случай синдрома Зивиего с характерными тремя симптомами: желтухой, гиперлипемией и гемолитической анемией а также обсуждён патогенез этого синдрома.

M. Rezler-Poplewska

ZIEVE SYNDROME — ACTUAL VIEWS AND CASE REPORT

Summary

A case of Zieve syndrome is reported, characterized by typical triplet: jaundice, hyperlipemia, and hemolytic anemia. Pathogenesis of the syndrome is discussed.

PIŚMIENICTWO

1. *Balcerzak S. P., Westerman M. P., Heinle E. W.*: Am. J. Med. Sci., 1968, 255, 277. — 2. *Baraon E., Pirola R. C., Lieber C. S.*: J. Clin. Invest., 1972, 51, 8. — 3. *Eisner M., Dobrohorska H., Grabowska M. J., Goertz J.*: Wiad. Lek. 1973, 9, 849. — 4. *Goebel K. M., Boebel F. D., Muhlfeiner G., Kaffarnik H.*: Europ. J. Clin. Invest., 1975, 5, 83. — 5. *Handel H.*: Acta Haemat. Pol., 1978, 9, 203. — 6. *Kościelak J., Wysocki K.*: Nauka o chorobach wewnętrznych. pod red. T. Orłowskiego. T. III, 1978, 1835. — 7. *Kryszewski A., Badzio T., Stolarczyk J., Bardzik J., Schminde R., Rynkiewicz H.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1976, 56, 323. — 8. *Lieber C. S., Rubin E., De Carli L. M.*: w The Biology of Alcoholism. Vol. I, Biochemistry, red. B. Kissin i H. Begleiter. Plenum Press New York-London, 1971. — 9. *Losskowsky M. S., Jones D. P., Davidson C. S., Lieber C. S.*: Am. J. Med., 1963, 35, 794. — 10. *Oleniacz W., Agopsowicz R., Spiesla M.*: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 1979.
11. *Powel L. W., LeMont J. T., Iseelbacher K. J.*: Gut 1974, 15, 794. — 12. *Przeździak J., Górską-Dubowik M.*: Pol. Tyg. Lek., 1976, 31, 539. — 13. *Rudiger H. W., Blume K. G., Esselborn H., Glogner P., Kaffarnik H., Finke J., Lohr G. W.*: Blut.: 1970, 20, 178. — 14. *Straus D. J.*: Semin. Hematol. 1973, 10, 183. — 15. *Westerman M. P., Balcerzak S. P., Heine jr. E. W.*: J. Lab. Clin. Med., 1968, 72, 663. — 16. *Zieve L.*: Ann. Int. Med., 1958, 48, 471.

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

Regina Adamczyk, Roman Lutyński, Joanna Rozwoda

ODPORNOŚĆ PRZECIWBŁONICZA A SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA BŁONICY W WOJEWÓDZTWIE KIELECKIM

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna
w Kielcach
Kielecki Zespół Nauczania Klinicznego
Akademii Medycznej w Krakowie

Autorzy poddali badaniu próbki surowic pochodzących od 1.157 mieszkańców Kielecczyny z różnych grup wiekowych, stosując odczyn hemaglutynacji biernej i oznaczając poziom przeciwciał błoniczych. Ustaliли wysoki poziom odporności przeciwbłoniczej, zwłaszcza u osobników młodych do 14-go roku życia, co było wynikiem dobrze przeprowadzonego programu szczepień a znalazło swój wyraz w korzystnej sytuacji epidemiologicznej.

Celem opracowania było określenie poziomu odporności przeciwbłoniczej u wybranej grupy osób zamieszkujących Kielecczynę i ocena uzyskanych wyników w świetle istniejącej sytuacji epidemiologicznej oraz wykonawstwa szczepień przeciwbłoniczych.

MATERIAŁ I METODY

Oznaczanie poziomu przeciwciał błoniczych w surowicy krwi osób badanych przeprowadzono przy zastosowaniu metody hemaglutynacji biernej (2, 3) *).

W tym celu w latach 1973—1975 uzyskano drogą doboru przypadkowego 1.157 próbek krwi od mieszkańców województwa kieleckiego w różnym wieku. Anatoksyna błonicza, którą posługiwano się przy uczulaniu krwinek baranich była produkcji Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek: zawierała 1.500 Lf/ml o wysokim stopniu czystości określonym jako 3.700 Lf/mg PN. Dane dotyczące zachorowań na błonicę zaczerpnięto z zestawień sporządzonych dla przypadków chorób zakaźnych podlegających zgłoszeniu a będących w posiadaniu Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Kielcach. Ocenę zakresu uodpornienia czynnego populacji dziecięcej Kielecczyny oparto o sprawozdania wykonawstwa szczepień przeciwbłoniczych pochodzących również z powyższej placówki.

*) Autorzy dziękują prof. A. Gałązce i Jego Współpracownikom z Państwowego Zakładu Higieny za pomoc w trakcie wykonywania badań laboratoryjnych.

WYNIKI

Wyniki badania poziomu przeciwciał błoniczych u 1.157 osobników zamieszkałych na obszarze Kielecczyny w zależności od ich wieku przedstawiono w tabeli I. Celem uproszczenia całości zebranego materiału w tabeli tej uwzględniono dwa poziomy przeciwciał błoniczych grupując posiadane wyniki jedynie w dwóch klasach: pierwszy wyrażający się wartością mniejszą niż 0,03 jednostki antytoksycznej w ml surowicy badanej (JA/ml) oraz drugi — wynoszący 0,03 JA/ml lub powyżej. Rozgraniczenie to przeprowadzono przyjmując najwyższy podawany w piśmiennictwie (8) poziom przeciwciał błoniczych w surowicy krwi zapewniający dostateczną odporność przeciwbłoniczą, tj. stężenie wynoszące 0,03 JA/ml.

W tabeli II podano liczby i odsetki badanych surowic pochodzących od dzieci i młodzieży do lat 19 w zależności od przebytych szczepień przeciwbłoniczych. Kryteria według których kwalifikowano dzieci jako „szczepione” i „pozostałe” podano w omawianej tabeli.

Tabela I. Poziom przeciwciał błoniczych w surowicach mieszkańców województwa kieleckiego wyrażony w JA/ml

Wiek badanych (lata)	Liczba badanych	Poziom przeciwciał błoniczych			
		<0,03 JA/ml		≥0,03 JA/ml	
		liczba	%	liczba	%
≤4	124	30	24,2	94	75,8
5—9	171	41	24,0	130	76,0
10—14	126	28	22,2	98	77,8
15—19	176	61	34,6	115	65,4
20—39	262	94	36,0	168	64,0
40—59	243	83	34,2	160	65,8
60 i +	57	12	21,1	45	78,9
Razem	1.157	349	30,2	808	69,8

Tabela II. Poziom przeciwciał błoniczych w surowicy dzieci i młodzieży do lat 19-tu z terenu województwa kieleckiego wyrażony w JA/ml w zależności od przebytych szczepień przeciwbłoniczych

Przebyte szczepienia przeciwbłonicze	Liczba badanych	Poziom przeciwciał błoniczych			
		<0,03		≥0,03	
		liczba	%	liczba	%
Szczepieni *)	395	74	18,7	321	81,3
Pozostali **)	202	86	42,6	116	57,4
Razem	597	160	26,8	437	73,2

*) — do „szczepionych” zaliczono tych badanych, którzy uodpornieni zostali drogą szczepień przeciwbłoniczych zgodnie z wymogami obowiązującego kalendarza szczepień a odstęp pomiędzy ostatnią dawką szczepionki i badaniem nie przekraczał 4 lat.

***) — do „pozostałych” zaliczono wszystkich pozostałych badanych, którzy nie odpowiadali wyżej wymienionym kryteriom.

Tabela III. Sytuacja epidemiologiczna błonicy w województwie kieleckim w latach 1959—1978

Rok	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000 mieszkańców
1959	1.039	57,0
1960	731	39,1
1961	880	42,1
1962	651	34,8
1963	224	11,9
1964	86	4,5
1965	39	2,0
1966	47	2,4
1967	37	1,8
1968	14	0,7
1969	1	0,05
1970	—	—
1971	1	0,05
1972	—	—
1973	7	0,36
1974	2	0,1
1975	—	—
1976	—	—
1977	—	—
1978	—	—

Tabela IV. Stan zaszczepienia przeciw błonicy dzieci i młodzieży w województwie kieleckim w końcu 1977 roku

Dzieci i młodzież urodzona w roku	Liczba dzieci z danego rocznika	Liczba dzieci zaszczepionych z danego rocznika	% zaszczepionych
1977	19.943	—	—
1976	20.100	18.883	93,9
1975	19.000	18.853	90,2
1974	18.119	18.054	97,3
1973	17.537	17.498	99,8
1972	16.985	16.961	99,8
1971	16.495	16.333	99,0
1970	16.102	15.518	96,4
1969	15.400	15.266	99,1
1968	15.664	15.194	97,0
1967	15.307	14.867	97,1
1966	15.634	14.936	95,5
1965	15.789	15.405	97,6
1964	16.446	15.868	96,5
1963	16.803	16.129	96,0
1962	17.196	15.981	92,9
1961	18.253	15.354	84,1
1960	20.101	13.770	68,5
1959	20.956	10.663	50,9
1958	22.069	7.977	36,1

Liczby zarejestrowanych zachorowań na błonicę wraz z obliczoną zapadalnością dla województwa kieleckiego w latach 1959—1978 podano w tabeli III, natomiast tabela IV ilustruje stan zaszczepienia przeciw błonicy dzieci i młodzieży z województwa kieleckiego z końcem 1977 roku.

OMÓWIENIE I Dyskusja

Zastosowanie metody hemaglutynacji biernej krwinek uczulonych toksoidem błoniczym do oznaczania poziomu przeciwciał błoniczych w surowicach ludzi badanych, znalazło swe uzasadnienie w publikacjach na ten temat (2, 3). Stwierdzona wysoka korelacja pomiędzy wynikami uzyskanymi w metodzie neutralizacji Jensena a hemaglutynacji biernej (2, 3), upoważniała do przeprowadzenia badań własnych, mając ograniczone możliwości techniczne, wyłącznie przy zastosowaniu ostatnio wspomnianej techniki.

Uzyskane wyniki dokonanych oznaczeń przy zastosowaniu odczynu hemaglutynacji biernej zostały potraktowane jako miernik poziomu przeciwciał błoniczych w surowicach osób badanych.

Przez różnych autorów podawane są różne poziomy przeciwciał błoniczych, które zapewniać mają odporność przeciwbłoniczą; podawane stężenia antytoksyny wahają się od 0,003 JA/ml do 0,03 JA/ml (1, 6, 8). Jak wspomniano w oznaczeniach własnych przyjęto najwyższe stężenie spośród podawanych jako zapobiegające zachorowaniu na błonicę.

Z tabeli I wynika, że 69,8% spośród przebadanych cechuje się obec-

nością przeciwciał błoniczych równą lub przewyższającą wartość 0,03 JA/ml. Najwyższe poziomy posiadały osoby wchodzące w skład młodszych grup wiekowych, co jest zrozumiałe ze względu na stosunkowo niedawno przebyte szczepienie przeciwbłoniczne, jak również dobre wykonawstwo programu szczepień w ostatnich latach. Potwierdza to tabela IV z której wynika, że odsetek zaszczepionych przeciw błonicy wśród dzieci i młodzieży do lat 14 jest wysoki.

W badaniach własnych wykazano najniższy poziom odporności przeciwbłoniczej u młodzieży i ludzi młodych w granicach wieku od 15 do 39 lat, co również daje się wytłumaczyć stosunkowo długim upływem czasu od ostatniej podanej dawki toksoidu błoniczego lub zastrzeżeniami jakie budziło wykonawstwo szczepień przed laty. To ostatnie zjawisko może pociągać za sobą poważne konsekwencje epidemiologiczne, czego dowodem były zarejestrowane u nas zachorowania na błonicę wśród dzieci starszych (5).

Jak wynika z tabeli I grupy osób starszych, tj. powyżej 39 roku życia cechują się również wyższym poziomem przeciwciał błoniczych. Zgodne jest to ze spostrzeżeniami innych autorów (4), którzy dopatrują się w tej grupie osób odporności nabytej drogą naturalną w wyniku epidemii lat 50-tych, którymi dotknięta była również Kielecczyzna.

Tabela II potwierdza, że większość badanych dysponujących poziomem przeciwciał błoniczych równym lub przekraczającym 0,03 JA/ml stanowią szczepieni prawidłowo przeciw błonicy. Stosunkowo wysoki odsetek badanych, których surowice zawierały 0,03 JA/ml lub więcej, a których nie zaliczono do „szczepionych” może wskazywać, że część badanych pomimo nieprawidłowo przeprowadzonych szczepień lub upływu powyżej 4 lat od ostatniej podanej dawki szczepionki ma również zabezpieczający poziom odporności przeciwbłoniczej.

Należy zaznaczyć, że przy przyjęciu jako zabezpieczającego przed zachorowaniem na błonicę poziomu przeciwciał wynoszącego 0,01 JA/ml, które przyjmowane było w opracowaniach opartych o dane z obszaru Polski (4), uzyskane odsetki odpornych osób byłyby wyższe od przedstawionych w tabeli I. Jak wynika z przeprowadzonych równolegle w Kielecczyźnie badań wzrost ten wynosiłby około 10% (7).

Radykalną poprawę sytuacji epidemiologicznej w Kielecczyźnie zilustrowaną w tabeli III wiązać należy w głównej mierze z wzrostem populacji uodpornionej przeciw błonicy, czego miernikiem może być obliczony odsetek zaszczepionych osób spośród poszczególnych roczników dzieci i młodzieży z końcem 1977 roku a przedstawionych w tabeli IV.

WNIOSKI

1. Najwyższy odsetek odpornych przeciw błonicy stwierdzono u dzieci do 14 roku życia a następnie u osób powyżej 39 lat, osoby w wieku 15—39 lat mają niższy odsetek odpornych.

2. Dzieci i młodzież poddane badaniu w większości przebyły szczepienia przeciwbłonicze zgodnie z wymogami stawianymi przez kalendarz szczepień ochronnych.

3. Korzystna sytuacja epidemiologiczna błonicy w Kielecczyźnie jest wynikiem w głównej mierze dobrego wykonania programu szczepień przeciwbłoniczych stwarzających wysoki poziom odporności u dzieci i młodzieży.

R. Адамчик, Р. Лютиньски, Й. Розвода

ПРОТИВОДИФТЕРИЙНЫЙ ИММУНИТЕТ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ДИФТЕРИИ В КЕЛЕЦКОМ ВОЕВОДСТВЕ

Резюме

В 1973—1975 годы, для определения уровня антидифтерийных антител, были исследованы пробы крови взятой от 1157 лиц, проживающих в келецком воеводстве. Определения были проведены методом пассивной гемагглютинации эритроцитов сенсibiliзирoванных дифтерийным анатоксином. Установлено, что 69,8% среди исследуемых лиц, обнаруживает уровень антител равен 0,03 JA/мл или выше. В группах в возрасте до 14 года и свыше 39 лет установлено самое большое количество устойчивых лиц. У детей и подростков до 19 года жизни, у которых можно было воспроизвести последовательность противодифтерийной вакцинации, 66% имело документацию свидетельствующую о перенесённой полной противодифтерийной иммунизации, а 73,2% лиц из этой возрастной группы обнаруживало уровень антител равен 0,03 JA/мл или больше.

Авторы считают, что высокий процент лиц с достаточно высоким уровнем антидифтерийных антител в более молодых группах исследуемых является результатом перенесённой противодифтерийной вакцинации, в то время как противодифтерийную устойчивость более старших лиц можно связывать с их естественной иммунизацией, приобретённой во время дифтерийной эпидемии в 50-е годы.

R. Adamczyk, R. Lutyński, J. Rozwoda

DIPHTHERIA IMMUNITY AND EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF DIPHTHERIA IN THE KIELCE DISTRICT

Summary

In the period 1973—1975 diphtheria antibody levels were determined in serum samples from 1157 residents of the Kielce district, by hemagglutination of diphtheria toxoid-coated erythrocytes. Antibody levels 0.03 JA/ml or higher were found in 69.8% of persons. Percent of immune subjects was highest in age groups up to 14 and over 39. In age group up to 19, in which diphtheria immunization could be documented, 73.2% of persons showed antibody levels equal to, or higher than, 0.03 JA/ml.

It may be suggested that in younger age groups high percent of persons with protective antibody levels is due to vaccination, while in older groups this might be ascribed to natural immunization during diphtheria epidemic in 50-ties.

PIŚMIENNICTWO

1. Edsall G.: *J. Inf. Dis.*, 1976, 134, 3, 314. — 2. Gałązka A.: *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1972, 26, 3, 363. — 3. Gałązka A., Abgarowicz A.: *Przeg. Epid.*, 1967, 21, 4, 445. — 4. Gałązka A., Sporzyńska Z.: *Przeg. Epid.*, 1973, 27, 4, 477. — 5. Krawiecka H., Lutyński R., Rozwoda J., Rumistrzewicz T.: *Przeg. Epid.*, 1975, 29, 3, 377. — 6. Nathenson G., Zakrzewski B.: *J. Inf. Dis.*, 1976, 133, 3, 199. — 7. Rozwoda J.: *Praca doktorska* (AM w Krakowie, 1979). — 8. Stupakowa T. F., Dewiatowa N. J., Mosziaszwili I. J., Ruzal G. I., Chisamutbinow A. G.: *ŻMEI*, 1976, 53, 8, 133.

Adres: Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna 25-956 Kielce 11, ul. Jagiellońska 68

c.d. ze str. 202

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1978

- M. Kondrat: Międzynarodowe porównanie umieralności niemowląt z uwzględnieniem przyczyn zgonów. (Nr 1, str. 10)
- J. Bejnarowicz: Jak będzie badany stan zdrowia ludności w NSP 1978. (Nr 7, str. 35)
- M. Kędelski: Wpływ umieralności niemowląt na średnie trwanie życia w latach 1950—1976.
- M. Kędelski: Czynniki wahań średniego trwania życia. (Nr 11, str. 19)
- J. Mijakowska: Wykorzystanie zbioru urodzin do analizy zgonów niemowlęcych. (Nr 11, str. 23)
- W. Kondrat: Społeczne determinanty umieralności niemowląt. (Nr 12, str. 8)

ZDROWIE PUBLICZNE, 1978, 88

- W. Kuryłowicz, J. Kopczyński, F. Sawicki: Teraźniejszość i przyszłość chorób cywilizacyjnych. (Zesz. 1, str. 1)
- F. Sawicki: Badania epidemiologiczne chorób niezakaźnych w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem tych, których występowanie jest związane ze skażeniem środowiska. (Zesz. 2, str. 85)
- T. Olakowski, J. Leowski, Z. Piasecki: Prognoza gruźlicy w Polsce. Cz. I. Model epidemiologiczny. (Nr 3, str. 137)
- J. Leowski, T. Olakowski, Z. Piasecki: Prognoza gruźlicy w Polsce. Cz. II. Zakażenie ludności w latach 1975—2000. (Zesz. 4, str. 205)
- W. Maszkiewicz, D. Manerowska: Niektóre zagadnienia umieralności niemowląt. (Zesz. 4, str. 227)
- G. Błuszcz: Wybrane zagadnienia systemu dokumentacji Państwowej Inspekcji Sanitarnej. (Zesz. 4, str. 259)
- R. Brzozowski: Zapadalność na choroby inwazyjne i odzwierzęce w Polsce. (Zesz. 5, str. 273)
- T. Olakowski, J. Leowski, Z. Piasecki: Prognoza gruźlicy w Polsce. Cz. III. Zapadalność na gruźlicę w latach 1975—2000. (Zesz. 5, str. 285)
- J. Leowski, T. Olakowski, Z. Piasecki: Prognoza gruźlicy w Polsce. Cz. IV. Chorobowość w latach 1975—2000. (Zesz. 6, str. 347)
- T. Olakowski, J. Leowski, S. Klonowicz, Z. Piasecki: Prognoza gruźlicy w Polsce. Cz. V. Umieralność w latach 1975—2000. (Zesz. 7, str. 445)
- A. Modzelewski, T. Zaczek-Modzelewska: Choroby układu pokarmowego wśród mieszkańców wsi w wieku 60 lat i powyżej. (Zesz. 7, str. 455)
- J. Supady: Ostre choroby zakaźne w problematyce badawczej lekarzy Szpitala Anny Marii w Łodzi w latach 1905—1913. (Zesz. 9, str. 597)
- J. Sztachelska: Główne przyczyny hospitalizacji i zgonów w szpitalach dzieci i młodzieży z powodu chorób zakaźnych i pasożytniczych w latach 1971, 1974 i 1975. (Zesz. 10, str. 605)

ŻYCIE WETERYNARYJNE, 1978, 53

- B. Czerwonka: Leptospiroza koni. (Nr 5, str. 153)
- A. Stryszak: Rozważania epizootologiczne nad różycą świń. (Nr 6, str. 264)
- J. Smiechowicz: Wścieklizna zwierząt w Polsce w pierwszym półroczu 1978 r. (Nr 9, str. 272)

Opracował: Zbigniew Anusz

Aniela Adonajto

WŁOŚNICA

W 1978 roku w Polsce zanotowano 246 zachorowań na włośnicę; zapadalność wynosiła 0,7 na 100 000 i była równa medianie w latach 1972—1976, a nieco niższa, niż w 1977 r. (0,8/100 000). W 1978 r. notowano włośnicę w 15 województwach, w tym tylko w czterech województwach zarejestrowano powyżej 10 przypadków (tab. I). Należy do nich: województwo białostockie — 92 zachorowania, zapadalność 14,6/100 000; woj. bydgoskie — 81 zachorowań, zapadalność — 7,9; woj. koszalińskie — 32 zachorowania, zapadalność — 7,1 oraz woj. suwalskie — 12 zachorowań, zapadalność — 2,9/100 000.

Największe ognisko włośnicy w 1978 r. wystąpiło w styczniu w woj. bydgoskim, gdzie zachorowało 81 osób, w tym 17 dzieci w wieku do 14 lat. Źródłem inwazji było mięso i wyroby z dzika, nie badane w kierunku larw *T. spiralis*. W trakcie dochodzenia i badań w ognisku włośnicy, wykryto larwy włośnia krętego w próbkach pieczeni z dzika, zakonserwowanej w słoikach oraz w próbkach kiełbasy — surowej wędzonej i kiełbasy typu „polska”. Wg danych z dochodzenia, prowadzonego przez Stację Sanitarно-Epidemiologiczną — najkrótszy okres wylegania włośnicy po spożyciu produktów z dzika, wynosił 14 dni, zaś najdłuższy — 28 dni.

W województwie białostockim wystąpiły w 1978 r. 3 ogniska epidemiczne włośnicy. W styczniu notowano 39 zachorowań (w tym jedno dziecko), obejmujących 4 rodziny. W czerwcu zachorowały 22 osoby, w tym 2 dzieci i we wrześniu 18 osób, w tym 3 dzieci. Ponadto zarejestrowano w województwie białostockim ognisko włośnicy, obejmujące 10 zachorowań (w tym 2 dzieci), które wystąpiło w grudniu 1977 roku. We wszystkich wymienionych ogniskach w województwie białostockim, źródłem inwazji było mięso wieprzowe i jego wyroby; mięso pochodziło z uboju gospodarczego i nie było badane w kierunku larw włośni.

W 2 ogniskach, które wystąpiły w styczniu i wrześniu — w badanych próbkach surowego mięsa wieprzowego i w szynce peklowanej — stwierdzono larwy *T. spiralis*.

W województwie koszalińskim, 32 osoby (w tym 2 dzieci), z kilku rodzin, zachorowały w kwietniu, po spożyciu na uroczystości weselnej — mięsa wieprzowego i wędlin, pochodzących z uboju gospodarczego i nie badanych w kierunku larw włośnia krętego. W próbkach mięsa i wyrobów, badanych w trakcie dochodzenia epidemiologicznego w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej, wykryto larwy *T. spiralis*.

Drugie, mniejsze ognisko włośnicy, obejmujące 12 zachorowań, wystąpiło w województwie koszalińskim w czerwcu, lecz zostało ono zgło-

Tabela I. Włośnica w Polsce w latach 1972—1978. Zachorowania i zapadalność wg województw.

Województwo *)	1972—1976 mediana		1977		1978	
	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	zapadal- ność na 100 000	liczba	zapadal- ność na 100 000
POLSKA	228	0,7	287	0,8	246	0,7
st. warszawskie	5	0,2	5	0,2	9	0,4
białkopodlaskie	0	0	29	10,3	0	0
białostockie	4	0,6	29	4,7	92	14,6
bydgoskie	11	1,1	13	1,3	81	7,9
ciechanowskie	0	0	0	0	2	0,5
częstochofskie	0	0	1	0,1	1	0,1
gdańskie	11	0,9	0	0	2	0,2
jeleniogórskie	0	0	0	0	1	0,2
kaliskie	0	0	1	0,2	1	0,2
koszalińskie	6	1,4	2	0,5	32	7,1
łomżyńskie	0	0	0	0	1	0,3
miejskie łódzkie	0	0	0	0	1	0,1
nowosądeckie	0	0	6	1,0	0	0
olsztyńskie	0	0	0	0	3	0,4
opolskie	0	0	0	0	1	0,1
pilskie	0	0	33	7,8	0	0
poznańskie	0	0	69	5,8	0	0
siedleckie	2	0,3	14	2,3	0	0
słupskie	9	2,6	8	2,2	7	1,9
suwalskie	2	0,5	35	8,4	12	2,9
szczecińskie	0	0	1	0,1	0	0
toruńskie	0	0	26	4,4	0	0
wałbrzyskie	0	0	9	1,3	0	0
włocławskie	0	0	5	1,2	0	0
wrocławskie	0	0	1	0,1	0	0

*) W 24 województwach nie wymienionych w tabeli — w 1977 i 1978 roku zachorowań na włośnicę nie rejestrowano

szone w styczniu 1979 roku. Źródłem inwazji w tym ognisku było również mięso wieprzowe z uboju gospodarczego, nie badane w kierunku larw włośnica krętego.

W województwie suwalskim zanotowano 12 zachorowań na włośnicę, w tym 2 dzieci do lat 14. Nie było to ognisko jednolite, lecz małe ogniska po 2 osoby (2 ogniska), 3 osoby (jedno ognisko) i 5 osób (jedno ognisko). W ostatnim wymienionym ognisku — źródłem inwazji dla 5 osób, było mięso z dzika, nie badane w kierunku larw włośnica krętego. W 2 ogniskach, po 2 osoby każde, źródło inwazji stanowiło mięso wieprzowe z uboju gospodarczego, nie badane; zaś w jednym ognisku (3 osoby) nie wykryto źródła inwazji.

Ogólnie biorąc, mięso z dzika było w 1978 r. źródłem inwazji w 2 ogniskach, w których zachorowało 86 osób co stanowi 35% w stosunku do ogólnej liczby zachorowań w Polsce. W 1977 r. mięso z dzika stanowiło źródło inwazji w 54% zachorowań.

Ogólna liczba 29 dzieci do lat 14, stanowiła w 1978 r. 13%, a w 1977 r. 15% ogółu chorych na włośnicę.

Hospitalizacją objęto 181 chorych (73,6%); w 1977 r. hospitalizowano 80,1% chorych na włośnicę.

Większość zachorowań w 1978 r., wystąpiła w pierwszym kwartale — 139 przypadków (56,5% z ogólnej liczby chorych). W trzecim kwartale notowano 58, a w czwartym — 39 zachorowań na włośnicę. Najmniejszą liczbę — 10 zachorowań, notowano w drugim kwartale roku.

W 1978 r. notowano 3 zgony z powodu włośnicy; były to kobiety w wieku powyżej 40 lat (w grupach wieku 40—44 — jedna osoba, 50—54 lata — jedna osoba, 75—79 lat — jedna osoba). W mieście notowano 1 zgon, na wsi — 2 zgony.

A. Адонайло

ТРИХИНОЗ

A. Adonajło

TRICHINOSIS

KOMUNIKAT

Na podstawie decyzji Władz Polskiej Akademii Nauk, Komitet Biochemii i Biofizyki PAN oraz Komitet Mikrobiologii PAN powołały Zespół d/s Bezpieczeństwa Badań Metodami Inżynierii Genetycznej w składzie:

Przewodniczący: — prof. dr *Z. Lorkiewicz*, UMCS Lublin
Członkowie: — prof. dr *W. Gajewski*, UW Warszawa
— doc. dr *M. Fikus*, IBB Warszawa
— doc. dr *S. Kałużewski*, PZH Warszawa
— doc. dr *W. Magdzik*, PZH Warszawa
— doc. dr *A. Piekarowicz*, UW Warszawa
— doc. dr *P. Węgleński*, UW Warszawa

Zespół będzie działał w oparciu o Komitet Mikrobiologii PAN.

W Polsce podjęto ostatnio badania nad klonowaniem genów przy użyciu technik rekombinowania DNA *in vitro*. Badania te winny być prowadzone w sposób zapewniający ich pełne bezpieczeństwo. Zadaniem więc Zespołu jest opracowanie, w oparciu o doświadczenia krajowe i zagraniczne, odpowiednich przepisów dotyczących bezpieczeństwa tych badań.

Do czasu jednak opracowania i wprowadzenia w praktykę badawczą tych przepisów Zespół będzie:

1) oceniał projekty badań, które mają być wykonywane metodami inżynierii genetycznej z punktu widzenia potencjalnego zagrożenia, jakie mogą one stanowić dla człowieka i środowiska,

2) zalecał takie zmiany w zaplanowanych badaniach z w.w. zakresu lub w warunkach ich prowadzenia, które by to zagrożenie w jak największym stopniu ograniczały.

W związku z tym Komitet Biochemii i Biofizyki PAN, Komitet Mikrobiologii PAN, Polskie Towarzystwo Biochemiczne, Polskie Towarzystwo Mikrobiologów, Polskie Towarzystwo Genetyczne, Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych zwracają się do wszystkich instytucji naukowych i gospodarczych oraz do wszystkich pracowników nauki w kraju o zgłaszanie na adres Zespołu projektów badań, w których stosowane mają być metody inżynierii genetycznej.

Informacje o projektach tych badań winny zawierać następujące dane:

a) Nazwa i adres placówki, nazwiska, imiona, stopnie naukowe kierownika i pozostałych wykonawców badań;

b) Cel badań;

c) Pochodzenie klonowanego DNA, rodzaj wektora i organizmu, w którym będzie klonowany hybrydowy DNA;

d) Przewidywane metody badawcze;

e) Warunki lokalowe i wyposażenie laboratorium w zakresie dotyczącym bezpieczeństwa planowanych badań;

f) Projektowane kontrole bezpieczeństwa przebiegu badań;

g) Przewidywane wykorzystanie i posługiwanie się uzyskanymi hybrydami.
Informacje należy kierować na adres:

prof. dr *Zbigniew Lorkiewicz*
Instytut Mikrobiologii UMCS
20-033 Lublin, Akademicka 19

Jeśli nie będą potrzebne dodatkowe dane lub badania kontrolne, oceny będą przygotowane w terminie nie dłuższym niż 1 miesiąc.

Biorąc pod uwagę absolutną konieczność zapewnienia całkowitego bezpieczeństwa badań z zakresu inżynierii genetycznej i wysokie poczucie naukowej i społecznej odpowiedzialności polskich uczonych i instytucji badawczych, liczymy na pełne podporządkowanie się zaleceniom zawartym w tym komunikacie.

Konrad Zembrzuski, Zofia Dymowska

PASOŻYTY JELITOWE *

I. TASIEMCZYCE II. INNE PARAZYTOZY

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

W roku 1978 zanotowano spadek liczby (L) wykrytych tasiemczyc jelitowych w porównaniu z rokiem poprzednim oraz wskaźnika (W) ich wykrywalności na 100 000 mieszkańców (1977: L 4995, W 14,3; 1978: L 4418, W 12,6). Mimo istnienia od r. 1959 obowiązku zgłaszania tasiemczyc i znacznego usprawnienia od r. 1971 ich rejestracji — nie wydaje się, żeby przedstawione niżej liczby były pełne. Prawdopodobnie nie wszyscy chorzy zgłaszają się do lekarzy, a istnieją dowody na to, że nie zawsze lekarze zgłaszają rozpoznane przypadki do terenowych stacji san.-epid.

Wyniki badań masowych („środowiskowych”) pospolitych pasożytów jelitowych przypominają dane z r. 1977. Dotychczasowy sposób prowadzenia badań masowych nie pozwala na porównywanie rozpowszechnienia pospolitych inwazji według województw. Przedstawione wskaźniki należy uważać na orientacyjne, ponieważ: (a) badania masowe nie były prowadzone we wszystkich województwach, a miejscowości i osoby wyznaczone do badań nie zostały dobrane losowo, (b) istniała niewłaściwa struktura zespołu osób objętych badaniami, wyrażająca się znaczną przewagą liczby osób badanych w miastach na niekorzyść środowiska wiejskiego oraz znaczną przewagą liczby badanych małych dzieci w porównaniu z osobami starszymi, (c) nie wszystkie stacje san.-epid. prowadziły badania obwiązującym zestawem metod.

I. Tasiemczyce jelitowe

W r. 1978 objęto kartoteką 4418 inwazji (12,6 na 100 000 mieszkańców). Najwyższe wskaźniki rozpowszechnienia zanotowano w województwach północno-zachodnich: poznańskie — W 45,7; szczecińskie — W 34,3; gdańskie — W 29,8. Najniższe natomiast w województwach południowo-wschodnich: chełmskie — W 0,4; przemyskie — W 0,5; krośnieńskie — W 0,7; tarnobrzесьkie — W 0,7; siedleckie — W 1,0; zamojskie — W 1,1; lubelskie — W 1,3. Szczególną pozycję zajmowało centralne województwo łódzkie miejskie (W 56,8). Zastanawiające są stosunkowo niskie wskaźniki w województwach przylegających do województw o najwyż-

* Praca wykonana w ramach problemu MR-12

Tabela I. Rozpowszechnienie tasiemczyc u ludzi w Polsce w roku 1978 z uwzględnieniem podziału wg płci i środowiska

Województwo	Środowisko				Płeć		Razem	
	wieś		miasto		mężczyźni	kobiety	liczba przyp.	na 100 000
	liczba przyp.	na 100 000	liczba przyp.	na 100 000				
Warszawskie stoł.	15	5,6	250	12,5	106	159	265	11,7
Białkopodlaskie	11	5,4	6	7,6	11	6	17	6,0
Białostockie	19	6,3	112	34,0	59	72	131	20,8
Bielskie	13	3,0	17	4,5	14	16	30	3,7
Bydgoskie	32	8,1	251	40,4	131	152	283	27,8
Chełmskie	∅	∅	1	1,2	∅	1	1	0,4
Ciechanowskie	3	1,0	7	5,9	7	3	10	2,5
Częstochowskie	8	2,1	21	5,8	12	17	29	3,9
Elbląskie	8	4,2	22	9,1	12	18	30	6,9
Gdańskie	9	2,9	377	38,4	170	216	386	29,8
Gorzowskie	12	6,4	34	13,3	24	22	46	10,4
Jeleniogórskie	16	8,9	47	15,3	24	39	63	12,9
Kaliskie	19	5,0	44	15,9	32	31	63	9,6
Katowickie	4	0,9	295	9,4	112	187	299	8,3
Kieleckie	4	0,6	23	5,5	12	15	27	2,6
Konińskie	2	0,7	31	20,4	17	16	33	7,6
Koszalińskie	2	1,1	8	3,0	3	7	10	2,2
Krakowskie m.	2	0,5	38	4,9	17	23	40	3,5
Krośnieńskie	2	0,6	1	0,8	2	1	3	0,7
Legnickie	8	4,7	49	18,2	37	20	57	13,0
Leszczyńskie	6	3,0	11	7,2	8	9	17	4,8
Lubelskie	2	0,4	10	2,1	2	10	12	1,3
Łomżyńskie	∅	∅	6	6,2	1	5	6	1,8
Łódzkie m.	8	8,1	624	61,6	248	384	632	56,8
Nowosądeckie	3	0,7	14	6,6	9	8	17	2,8
Olsztyńskie	14	4,4	68	19,3	38	44	82	12,3
Opolskie	36	7,2	65	13,9	50	51	101	10,4
Ostrolęckie	4	1,5	11	11,3	5	10	15	4,1
Piłskie	12	5,7	38	17,6	19	31	50	11,7
Piotrkowskie	7	2,0	52	21,6	27	32	59	9,9
Płockie	12	4,2	40	20,0	23	29	52	10,6
Poznańskie	66	17,4	486	58,7	257	295	552	45,7
Przemyskie	∅	∅	2	1,6	∅	2	2	0,5
Radomskie	∅	∅	5	1,8	1	4	5	0,7
Rzeszowskie	3	0,7	24	11,3	10	17	27	4,3
Siedleckie	1	0,2	5	3,3	3	3	6	1,0
Sieradzkie	4	1,4	12	10,8	11	5	16	4,1
Skierniewickie	15	6,2	18	11,9	10	23	33	8,4
Słupskie	14	7,9	39	21,2	21	32	53	14,7
Suwałskie	3	1,3	19	10,2	8	14	22	5,3
Szczecińskie	12	5,1	289	45,0	136	165	301	34,3
Tarnobrzęskie	2	0,5	2	1,2	2	2	4	0,7
Tarnowskie	6	1,5	11	5,8	8	9	17	2,8
Toruńskie	5	2,0	89	25,4	37	57	94	15,7
Wałbrzyskie	12	6,0	127	24,7	54	85	139	19,5
Włocławskie	2	0,8	13	7,7	8	7	15	3,6
Wrocławskie	15	5,0	157	20,9	77	95	172	16,4
Zamojskie	∅	∅	5	5,0	4	1	5	1,1
Zielonogórskie	23	8,9	66	19,5	45	44	89	14,9
Polska	Liczba	476	3942	1924	2494	4418	12,6	
	%	10,8	89,2	43,6	56,4	100		

Tabela II. Tasiemczycy u ludzi w Polsce w roku 1978 wg wieku chorych

Wiek (lat)	Liczba przyp.	%
0—4	54	1,2
5—9	113	2,6
0—9	167	3,8
10—14	139	3,2
15—19	195	4,5
10—19	334	7,7
20—29	1171**	26,8
30—39	991	22,7
40—49	861	19,7
50—59	558	12,8
60—69	207	4,8
70+	72	1,6
Razem	4361*	100

* Liczba zarejestrowanych inwazji wynosiła 4418. Do zestawienia nie włączono 57 przypadków wykrytych na terenie województwa legnickiego.

** W tej liczbie mieści się 31 inwazji *Hymenolepis nana* wykrytych w województwie łódzkim miejskim u obcokrajowców przybyłych do Polski na kilkuletnie studia, będących potencjalnym źródłem inwazji.

szych wskaźnikach wykrywalności tasiemczyc. Świadczą one, być może, o niedoskonałej jeszcze rejestracji tych pasożytów (tabela I).

Przeważająca liczba zarejestrowanych chorych mieszkała w miastach (89,2%; 19,6 na 100 000). Znacznie mniejsza ich liczba pochodziła ze wsi (10,8%; 3,2 na 100 000) — tabela I.

Częściej chorowały kobiety (56,4%; 13,9 na 100 000), aniżeli mężczyźni (43,6%; 11,3 na 100 000) — tabela I.

Rozpowszechnienie tasiemczyc wzrastało z wiekiem od 3,8% w wieku 0—9 lat do 26,8% w wieku lat 20—29, a następnie opadało do 1,6% w wieku 70 lat i starszym (tabela II). Chorowały także małe dzieci w wieku 0—4 lat (1,2%) i 5—9 lat (2,6% ogółu przypadków).

W r. 1978 rozpoznano laboratoryjnie 4042 inwazje (91,5% ogólnej liczby przypadków objętych kartoteką). W tej liczbie 90,3 stanowiły tasiemczycy *Taenia saginata*, 0,9% *Taenia solium*, 7,0% *Taenia species*, 0,05% *Diphyllobothrium latum* i 1,8% *Hymenolepis nana* (tabela III).

W r. 1978 zgłoszono bez rozpoznania laboratoryjnego 376 inwazji (8,5% ogólnej liczby przypadków objętych kartoteką). W porównaniu z r. 1977 (12,7%) zanotowano poprawę, zwłaszcza w województwach północno-wschodnich. O tym, że można tu wiele zrobić, świadczą dane z województw: chełmskiego, ciechanowskiego, jeleniogórskiego, kieleckiego, legnickiego, łódzkiego miejskiego, rzeszowskiego, tarnowskiego i wrocławskiego. W województwach tych w latach 1976, 1977, 1978 wszystkie tasiemczycy objęte kartoteką posiadały rozpoznanie laboratoryjne (tabela IV).

Wyjaśnianie etiologii tasiemczyc jest niezbędne ze względu na inwazje

Tabela III. Tasiemczyce u ludzi w Polsce w roku 1978 wg rozpoznanych laboratoryjnie gatunków pasożytów

Województwo	Gatunki tasiemców					Razem	
	<i>T. saginata</i>	<i>T. solium</i>	<i>T. species</i>	<i>D. latum</i>	<i>H. nana</i>		
Warszawskie stoł.	206	3	55	—	1	265	
Białkopodlaskie	6	—	—	—	—	6	
Białostockie	95	1	10	—	—	106	
Bielskie	15	2	13	—	—	30	
Bydgoskie	247	1	8	—	1	257	
Chełmskie	1	—	—	—	—	1	
Ciechanowskie	—	—	10	—	—	10	
Częstochowskie	22	2	—	—	—	24	
Elbląskie	20	2	—	—	—	22	
Gdańskie	348	3	—	1	—	352	
Gorzowskie	37	—	—	—	—	37	
Jeleniogórskie	59	—	4	—	—	63	
Kaliskie	49	2	9	—	—	60	
Katowickie	189	2	45	—	1	237	
Kieleckie	27	—	—	—	—	27	
Konińskie	27	—	—	—	—	27	
Koszalińskie	1	1	—	—	—	2	
Krakowskie m.	34	—	6	—	—	40	
Krośnieńskie	2	—	—	—	—	2	
Legnickie	38	—	19	—	—	57	
Leszczyńskie	16	—	—	—	—	16	
Lubelskie	11	—	1	—	—	12	
Łomżyńskie	5	—	—	—	—	5	
Łódzkie m.	601	—	—	—	31	632	
Nowosądeckie	9	—	8	—	—	17	
Olsztyńskie	71	1	3	—	7	82	
Opolskie	79	—	—	—	—	79	
Ostrołęckie	11	—	1	—	—	12	
Pilskie	36	—	3	—	—	39	
Piotrkowskie	22	—	7	—	23	52	
Płockie	22	1	14	—	5	42	
Poznańskie	550	—	—	—	—	550	
Przemyskie	2	—	—	—	—	2	
Radomskie	2	—	—	—	—	2	
Rzeszowskie	21	2	2	1	1	27	
Siedleckie	1	3	1	—	1	6	
Sieradzkie	14	—	—	—	—	14	
Skierniewickie	33	—	—	—	—	33	
Słupskie	50	—	3	—	—	53	
Suwalskie	10	2	3	—	—	15	
Szczecińskie	270	2	12	—	2	286	
Tarnobrzeszkie	3	—	—	—	—	3	
Tarnowskie	17	—	—	—	—	17	
Toruńskie	70	—	15	—	—	85	
Wałbrzyskie	61	1	13	—	—	75	
Wrocławskie	2	—	—	—	—	2	
Wrocławskie	152	4	16	—	—	172	
Zamojskie	2	—	1	—	—	3	
Zielonogórskie	84	—	—	—	—	84	
Polska	Liczba	3650	35	282	2	73	4042
	%	90,3	0,9	7,0	0,05	1,8	100,0

T. solium. W r. 1978 odsetek tasiemczyc bez rozpoznania laboratoryjnego oraz rozpoznanych laboratoryjnie jako inwazje *T. species* wynosił łącznie 14,9%. W liczbie tych nie rozpoznanych dokładnie tasiemczyc może mieścić się pewna liczba inwazji *T. solium*, grożących węgryczą. Wyjaś-

Tabela IV. Odsetek tasiemczyc bez rozpoznania laboratoryjnego w latach 1976—1978

Województwo	1976	1977	1978	Województwo	1976	1977	1978
Warszawskie				Nowosądeckie	12,5	∅	∅
stoł.	3,0	∅	∅	Olsztyńskie	12,5	4,6	∅
Białkopodlaskie	90,0	85,7	64,7	Opolskie	27,2	28,4	21,8
Białostockie	82,4	86,0	19,1	Ostrołęckie	17,4	9,1	20,0
Bielskie	15,4	23,8	∅	Piłskie	31,2	40,8	22,0
Bydgoskie	6,0	6,6	9,2	Piotrkowskie	18,2	39,6	11,9
Chełmskie	∅	∅	∅	Płockie	32,1	20,5	19,2
Ciechanowskie	∅	∅	∅	Poznańskie	1,2	0,7	0,4
Częstochowskie	15,0	18,4	17,2	Przemyskie	∅	75,0	∅
Elbląskie	63,2	83,7	26,7	Radomskie	16,7	46,7	60,0
Gdańskie	13,4	5,8	8,8	Rzeszowskie	∅	∅	∅
Gorzowskie	7,9	17,2	19,6	Siedleckie	∅	16,7	∅
Jeleniogórskie	∅	∅	∅	Sieradzkie	10,5	15,8	12,5
Kaliskie	∅	∅	4,8	Skierniewickie	33,3	∅	∅
Katowickie	29,0	25,2	20,7	Słupskie	17,8	∅	∅
Kieleckie	∅	∅	∅	Suwalskie	85,7	61,4	31,8
Konińskie	∅	9,1	18,2	Szczecińskie	3,1	6,1	5,0
Koszalińskie	100,0	66,7	80,0	Tarnobrzeskie	100,0	30,0	25,0
Krakowskie m.	6,7	5,3	∅	Tarnowskie	∅	∅	∅
Krośnieńskie	∅	100,0	33,3	Toruńskie	10,6	12,5	9,6
Legnickie	∅	∅	∅	Wałbrzyskie	18,8	34,9	46,0
Łęczyńskie	∅	17,2	5,9	Wrocławskie	100,0	94,7	86,7
Lubelskie	37,5	∅	∅	Wrocławskie	∅	∅	∅
Łomżyńskie	31,2	77,8	16,7	Zamojskie	50,0	100,0	40,0
Łódzkie m.	∅	∅	∅	Zielonogórskie	∅	∅	5,6

Polska: 1976 — 12,8; 1977 — 12,7; 1978 — 8,5

nianie etiologii tasiemczyc jest również konieczne dla celów dokładnego rozpoznania rozmieszczenia terenowego poszczególnych gatunków. Od tego rozpoznania zależy możliwość sporządzenia planu likwidacji lub chociażby ograniczenia liczby tasiemczyc w kraju.

II. Inne pasożyty jelitowe

W r. 1978 badaniami masowymi objęto 49 879 osób (miasto — 40 822; wieś — 9 057). Badań masowych nie prowadzono w 9 województwach: elbląskim, gdańskim, konińskim, koszalińskim, piłskim, radomskim, sieradzkiem, słupskim, suwalskim — a spośród 5 województw nadmorskich wykonywano je tylko w województwie szczecińskim.

Szczytowe rozpowszechnienie inwazji *Enterobius vermicularis* (21,0%), *Ascaris lumbricoides* (3,2%) oraz *Trichocephalus trichiurus* (7,1%) odnotowano w wieku 7—14 lat. Największe rozpowszechnienie inwazji *Lambliia intestinalis* (6,5%) stwierdzono w grupie wiekowej 0—3 lat. Ekstensywność inwazji *E. vermicularis*, *A. lumbricoides* i *T. trichiurus* była wyższa na wsi, aniżeli w miastach. Ekstensywność inwazji *L. intestinalis* była jednakowa w obydwóch środowiskach (tabela V).

Tabela V. Pospolite pasożyty jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1978

Wiek (lat)	Liczba zbadanych osób	Liczba i (odsetek) zarażonych osób								
		<i>Enterobius vermicularis</i>		<i>Ascaris lumbricoides</i>		<i>Trichocephalus trichiurus</i>		<i>Lambliia intestinalis</i>		
0—3	M	9006	1068	(11,9)	126	(1,4)	55	(0,6)	568	(6,3)
	W	488	111	(22,7)	14	(2,9)	18	(3,7)	46	(9,4)
	O	9494	1179	(12,4)	140	(1,5)	73	(0,8)	614	(6,5)
4—6	M	21166	3650	(17,2)	386	(1,8)	251	(1,2)	722	(3,4)
	W	5159	1074	(20,8)	89	(1,7)	348	(6,7)	183	(3,5)
	O	26325	4724	(17,9)	475	(1,8)	599	(2,3)	905	(3,4)
7—14	M	4000	864	(21,6)	73	(1,8)	216	(5,4)	131	(3,3)
	W	2295	460	(20,0)	129	(5,6)	229	(10,0)	90	(3,9)
	O	6295	1324	(21,0)	202	(3,2)	445	(7,1)	221	(3,5)
15—19	M	1535	176	(11,5)	15	(1,0)	56	(3,6)	34	(2,2)
	W	323	66	(20,4)	10	(3,1)	16	(5,0)	11	(3,4)
	O	1858	242	(13,0)	25	(1,3)	72	(3,9)	45	(2,4)
20—24	M	879	28	(3,2)	1	(0,1)	22	(2,5)	28	(3,2)
	W	112	5	(4,5)	1	(0,9)	7	(6,2)	10	(8,9)
	O	991	33	(3,3)	2	(0,2)	29	(2,9)	38	(3,8)
25+	M	4236	201	(4,7)	70	(1,6)	40	(0,9)	121	(2,9)
	W	680	34	(5,0)	45	(6,6)	10	(1,5)	9	(1,3)
	O	4916	235	(4,8)	115	(2,3)	50	(1,0)	130	(2,6)
Razem	M	40822	5987	(14,7)	671	(1,6)	640	(1,6)	1604	(3,9)
	W	9057	1750	(19,3)	288	(3,2)	628	(6,9)	349	(3,8)
	O	49879	7737	(15,5)	959	(1,9)	1268	(2,5)	1953	(3,9)

M — miasto, W — wieś, O — ogółem

К. Зембжуски, З. Дымова

KIŚCZECNE PARAZITY. I. TENIIDOZY. II. DRUGIE PARAZITY

K. Zembrzuski, Z. Dymowska

INTESTINAL PARASITES. I. TENIASES. II. OTHER PARASITES

NIEKTÓRE, AKTUALNE PROBLEMY DOTYCZĄCE NATURALNYCH OGNISK CHORÓB INFEKCYJNYCH W EUROPIE ŚRODKOWEJ PRZEDSTAWIONE NA MIĘDZYNARODOWYM KOLOKWIMUM W AUSTRII

W dniach od 24 do 27 maja 1979 r odbyło się III Międzynarodowe Kolokwium n. t. „Ogniska naturalne chorób infekcyjnych w Europie Środkowej” zorganizowane przez Instytut Higieny Uniwersytetu w Graz (Austria).

W Kolokwium wzięło udział około 70 osób z 9 krajów europejskich: Austria, Bułgaria, Czechosłowacja, NRD, RFN, Włochy, Polska, Szwajcaria i Węgry (z Polski uczestniczyła tylko jedna osoba). Ogółem wygłoszonych zostało 60 doniesień.

Obrazy odbywały się w przepięknym zamku Seggau położonym 36 km na południe od miasta Graz.

Program obrad obejmował następujące zagadnienia: 1) Wirusologia: a — kleszczowe zapalenie mózgu (*Tick-borne encephalitis*), b — grypa, c — wścieklizna, 2) Riketsjozy, 3) Leptospirozy, 4) Piroplazmoza, 5) Tematy ogólne. Poza tym dwa doniesienia były poświęcone badaniom wysypisk śmieci jako źródłom ognisk wielu chorób infekcyjnych, a jedno dotyczyło działania austriackiego środka dezynfekcyjnego p. n. „Vetedine R” na rozmaite typy wirusów zwierzęcych.

WIRUSOLOGIA

Kleszczowe zapalenie mózgu (k. z. m.)

Na terenie Europy dokonuje się jeszcze ciągle izolacji szczepów wirusa k. z. m. z nowych obszarów i z nowych gatunków zwierząt kręgowych jak i z kleszczy. W niektórych krajach środkowej Europy k. z. m. stanowi poważny problem epidemiologiczny i wymaga nawet zabezpieczenia immunologicznego ludności. Np. na terenach Austrii, Czechosłowacji, Węgier i NRD liczba przypadków k. z. m. wzrasta z każdym rokiem i najczęściej ujawniają się one po kontaktach z lasem i ukłuciach przez kleszcze. W krajach tych w ostatnich latach notowano od 200 do 400 przypadków k. z. m. rocznie. W związku z powyższym w Austrii, na terenach zagrożonych istnieje rozporządzenie przymusowego szczepienia szczepionką przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu ludzi mających kontakt z lasem. Prowadzi się także szeroko zakrojoną oświatę sanitarną w postaci pouczeń, wydawania ulotek oraz rozmieszczania plakatów ostrzegawczych na terenach, na których znajdują się naturalne ogniska k. z. m. Obserwuje się również fakt coraz częstszego przenikania wirusa k. z. m. na tereny zurbanizowane — do czego w dużym stopniu przyczyniają się nowe osiedla, które często graniczą lub nawet wnikają w tereny zalesione.

W innych krajach środkowej Europy np. w RFN i Szwajcarii notuje się ok. 10 przypadków k. z. m. rocznie.

We Włoszech — w regionach północnych i środkowych spodziewano się ujawnienia obecności naturalnych ognisk k. z. m., gdyż przeprowadzone tam w ostatnich latach badania serologiczne wykazywały często wysoki poziom przeciwciał dla tego wirusa w surowicy ludzi jak i zwierząt gospodarskich — głównie kóz. W 1978 roku, w regionie Toscania (środkowe Włochy) po raz pierwszy wyizolowany został wirus k. z. m. z kleszczy *Ixodes ricinus* i tym samym potwierdzono tam istnienie naturalnego ogniska w/w choroby. (W Polsce na przestrzeni ostatnich dwóch lat — 1976/77 średnio notowano 47 przypadków k. z. m. rocznie)*.

* Żabicka — Przeg. Epid. 1979, 33, 1: 91—101.

Grypa

W krajach europejskich prowadzi się aktualnie badania nad poszukiwaniem naturalnych rezerwuarów wirusa grypy w przyrodzie.

W Czechosłowacji np. długotrwały, systematyczny nadzór nad grypą obejmuje także badania trzody chlewnej, bydła i koni, a w ostatnich latach nawet ptaków domowych i dzikich. Wykazano bezpośrednie powiązania między chorobą wywołaną przez wirusa grypy serotypu A (H3N2) u ludzi i zwierząt gospodarskich tzn. świń i bydła, natomiast nie wykazano takiego powiązania w przypadku koni.

Przeciwciała przeciwko wirusowi grypy, serotypu A (Wisconsin i New Jersey) stwierdzono również u świń w Lombardii (północne Włochy), dokąd te zwierzęta sprowadza się ze Stanów Zjednoczonych. W 1978 r. w Lombardii notowano dużą epizootycę grypy wśród świń spowodowaną szczepem A/Texas i wykazano powiązanie jej z wystąpieniem tam epidemii grypy u ludzi.

Na Węgrzech wyizolowano wirusy grypy — serotyp A (H3N2) z dzikich ptaków schwytych w obrębie budapesztańskiego Zoo, gdzie z powodu tej infekcji padły zwierzęta egzotyczne: gibbon i pawian. Poza tym u 35 gatunków ptaków pochodzących z Zoo stwierdzono obecność ciał odpornościowych przeciw wirusowi A-Victoria/75. Wykazano, że na Węgrzech w rok po wygaśnięciu epidemii grypy spowodowanej wirusem A (Victoria/75), 46% ptaków odstrzelonych w wolnej przyrodzie miało w surowicy przeciwciała dla tego wariantu wirusa. Wirusy grypy — 5 różnych odmian izolowano również z ptaków migrujących i przylatujących do Węgier z innych krajów.

W Austrii natomiast wirusa grypy A/duck/England/62 wyizolowano z kaczki krzyżówki — *Anas platyrhynchos*. Ponadto 17 szczepów wirusa grypy wyizolowano z ptaków egzotycznych, przywiezionych z Senegalu i Argentyny.

Na terenie NRD znaleziono ciała odpornościowe przeciw wirusowi grypy A (H3N2) i B2 u mew i szarych gęsi. Przypuszcza się że mewy spełniają rolę naturalnego rezerwuara grypy, gdyż w badaniach serologicznych wykryto, że 13—17% tej populacji zawierało w surowicy ciała odpornościowe przeciwko w/w wariantom wirusa.

Wścieklizna

Choroba ta szerzy się nadal w Europie, a jej ogniska zasięgiem obejmują wszystkie kraje Europy środkowej. Ostatnio przeniknęła do Włoch i po raz trzeci wróciła do Danii. Epidemią objęte zostały nowe regiony w Austrii, Szwajcarii i Francji. W szerzeniu się wścieklizny w Europie środkowej największy udział przypisuje się dzikim lisom (ponad 70% zakażonych).

RIKETSJOZY

Z wygłoszonych na Kolokwium doniesień wynika, że w naturalnych ogniskach riketsjozy na terenie wschodniej Słowacji zdarzają się czasem liczniejsze zachorowania ludzi na gorączkę Q. Do tej pory zanotowano tam 15 epidemii z 330 ujawnionymi przypadkami tej choroby.

Przypadki gorączki Q notowano także na terenie środkowych Włoch i w północno-wschodnich regionach Bułgarii. W krajach tych stwierdzono też obecność ciał odpornościowych przeciwko *Coxiella burnetii* w surowicy drobnych gryzoni, a także w surowicy owiec, kóz, świń i bydła.

Na terenie Austrii w Północnym Tyrolu z kleszczy *Dermacentor marginatus* wyizolowano szczep riketsji „Austria 42” oraz wykryto obecność ciał odpornościowych przeciw *Coxiella burnetii* i riketsji — grupy SF w surowicy kilku gatunków drobnych ssaków. Natomiast w Szwajcarii z kleszczy *Ixodes ricinus* zebranych z roślinności wyizolowano szczep nowej, dotychczas jeszcze nie określonej definitywnie odmiany riketsji.

LEPTOSPIROZY

W NRD w 10 letnim okresie tj. od 1968 do 1978 r serologicznie przebadano 37 100 ludzkich surowic i stwierdzono, że w 535 przypadkach (1,5%) miała miejsce infekcja leptospirozowa, która w 13 przypadkach (2,4%) zakończyła się zejściem śmiertelnym. Powodowały je: *Leptospira grippityphosa* L. *icterohaemorrhagiae* i L. *taras-*

sovi. Zgony powodowane były najczęściej przez *L. icterohaemorrhagiae*. Często przyczyną zakażenia były kontakty ze szczurami. Jeden śmiertelny przypadek spowodowany był rzadko na terenie NRD spotykanym gatunkiem — *Leptospira sejroei*, a źródłem zakażenia była kąpiel w zbiorniku wodnym.

Na terenie Słowacji obserwuje się coraz więcej przypadków leptospirozy, której źródłem zakażenia są kąpiele, gdyż wiele punktów rekreacyjnych zlokalizowano na terenach, w których znajdują się naturalne ogniska leptospirozy. Z okolic tych serologicznie przebadanych zostało 876 surowic ludzkich, 112 gryzoniowych, 68 bydłych, w tym pozytywnie reagujących było: 32% surowic ludzkich, 19% bydłych i 8% surowic gryzoniowych. Najczęściej ujawnianymi serotypami były: wśród ludzi — *L. bratislava*, u bydła — *L. sejroei*, u gryzoni — *L. grippotyphosa*. — Ostatnio w północnych regionach Morawii, w surowicy drobnych gryzoni wykryto obecność ciał odpornościowych przeciwko *L. pomona* i tym samym po raz pierwszy stwierdzono egzystencję tego serotypu na terenie Czechosłowacji.

W Austrii u zwierząt gospodarskich najczęściej spotykanym serotypem jest *L. sarkoebing*; w 1978 r. szczep tego serotypu po raz pierwszy wyizolowany został z nerki *Microtus agrestis* — a więc bezpośrednio z naturalnego ogniska i naturalnego rezerwuara.

PIROPLAZMOZA

W południowych regionach RFN *Babesia microti* występuje często jako pasożyt krwi nornika burego — *Microtus agrestis* (na 255 szt przebadanych 38% zarażonych). Szczegółowsze badania wykazały, że istnieją sezonowe różnice w stopniu nasilenia zarażenia tych gryzoni. Maksimum inwazji (70% zarażonych) notowano w okresie wczesnego lata, a minimum (7% zarażonych) w miesiącu styczniu. Jednakże nieliczne zarażone piroplazmozą osobniki *Microtus agrestis* można spotkać w każdej porze roku, nawet wśród wydobytych spod śniegu.

Ogniska naturalne piroplazmozy stwierdzono także na terenie Austrii. Badania wykazujące stopień inwazji *B. microti* w populacjach kilku gatunków gryzoni wykazały, że głównym rezerwuarem tego pierwotniaka jest tutaj również polnik buri — *M. agrestis*, w populacjach którego odsetek zakażonych osobników waha się przeciętnie od 35—45%, a w miesiącach letnich dochodzi do 80%. Ze względu na fakt, że w Austrii na *M. agrestis* kleszcze *Ixodidae* spotyka się rzadko (0,5%), wysunięto przypuszczenie, że rolę wektorów piroplazmozy spełniają tam również inne ektopasożyty.

W tematach ogólnych stosunkowo dużo uwagi poświęcono możliwości powstawania naturalnych ognisk rozmaitych chorób infekcyjnych w arealach zurbanizowanych, do których coraz częściej przenikają zwierzęta kregowe, spełniające rolę rezerwuarów oraz stawonogi — pasożyty, zaliczane do wektorów tych infekcji. Mówiono także o pasożytach zewnętrznych gryzoni synantropijnych miasta portowego jako potencjalnych przenosicieli egzotycznych chorób infekcyjnych.

Zofia Wegner



DANUTA MAŁĘK
(1921—1979)

Dnia 16 marca 1979 roku zmarła po długich i ciężkich cierpieniach dr med. *Danuta Małek*, st. asystent i zastępca ordynatora Oddziału Chorób Zakaźnych Zespołu Opieki Zdrowotnej Poznań — Stare Miasto, długoletni członek naszego Towarzystwa.

Dr *Danuta Małek* z domu *Gottschalka*, urodziła się 20. 02. 1921 r. w Poznaniu. W Poznaniu również uczęszczała do Szkoły Powszechnej a następnie do Państwowego Gimnazjum im. Zamojskiej, które ukończyła w 1938 roku. W tym samym roku rozpoczęła studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego.

W 1940 roku została przymusowo wysiedlona do Ostrowca Świętokrzyskiego, gdzie podejmuje pracę w charakterze laborantki Szpitala Ubezpieczalni Społecznej. Po zakończeniu wojny w 1945 roku powróciła do Poznania. W tym samym roku podjęła ponownie studia medyczne. Dyplom lekarza uzyskała 22. 03. 1949 r.

W Oddziale Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. *J. Strusia* pracowała nieprzerwanie od 1949 roku do swych ostatnich dni.

Tytuł lekarza specjalisty I^o w zakresie chorób wewnętrznych uzyskała w 1953 r. Tytuł specjalisty II^o w zakresie chorób zakaźnych w 1954 r. Od 1951 roku prowadzi ćwiczenia dla studentów V roku Akademii Medycznej, a od 1953 roku prowadzi wykłady z zakresu chorób zakaźnych w Państwowej Szkole Pielęgniarskiej.

Poza pracą w Oddziale Chorób Zakaźnych zostało jej powierzony w 1957 roku kierownictwo Poradni Zakaźnych Schorzeń Jelitowych, a w 1960 roku również kierownictwo Poradni Wirusowego Zapalenia Wątroby, przy Oddziale Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego im. *J. Strusia* w Poznaniu.

Należy do grona członków założycieli Oddziału Poznańskiego Towarzy-

stwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, który powstał 18. 04. 1958 roku. W latach 1972/1975 pełni funkcję członka Zarządu tegoż oddziału a w latach 1975/1978 pełni funkcję wice-przewodniczącego.

Stopień doktora nauk medycznych uzyskała w 1966 roku na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku na podstawie pracy pt.: „Analiza stanów zejściowych po wirusowym zapaleniu wątroby w ciąży na podstawie kontrolnych badań ambulatoryjnych”.

Dr *Danuta Małek* jest autorką i współautorką 15 prac. Od lat 60-tych w pracach naukowych koncentruje się przede wszystkim na zagadnieniach związanych z wirusowym zapaleniem wątroby, bowiem wzrost zachorowań na tą jednostkę chorobową budził coraz to większe zainteresowania na całym świecie. Szczególnie interesowały ją żółtaczk w przebiegu ciąży jak też i następstwa dotyczące dzieci urodzonych przez matki, które w okresie ciąży chorowały na wirusowe zapalenie wątroby. Publikacje jej wynikające z ogromnego doświadczenia klinicznego posiadają dużą wartość.

Doświadczenie jej zostało właściwie docenione przez Kolegów specjalistów z zakresu położnictwa i ginekologii, to też dr med. *Danuta Małek* przez szereg lat pełniła funkcję konsultanta w klinikach i oddziałach położniczych na terenie m. Poznania.

Jej ogromna wiedza i doświadczenie praktyczne zostały również prawidłowo ocenione zarówno przez władze terenowe jak i również przez władze centralne bowiem powierzono jej odpowiedzialną funkcję specjalisty wojewódzkiego dla województwa zielonogórskiego, którą pełniła przez szereg lat.

Była człowiekiem niezmiernie pracowitym pełnym poświęcenia swej pracy, swoje obowiązki wypełniała niezmiernie sumiennie aż do ostatniej chwili. Opuściła nasze grono po zakończeniu dnia pracy udając się na leczenie szpitalne aby już więcej do nas nie powrócić.

W czasie swoich długich cierpień była przykładem wzorowego i zdyscyplinowanego pacjenta. Tak jak pracowała i tak jak postępowała gdy była w pełni sił tak też jako chora znosiła z pogodą ducha i z pełnym samozaparciem swoje niezwykle ciężkie cierpienia.

W zmarłej utraciliśmy wybitnego lekarza, prawego o głębokiej uczciwości człowieka, wypróbowanego przyjaciela, drogą koleżankę i nieocenionego współpracownika i taką ją zachowamy w naszej pamięci.



WŁADYSŁAW PAŁYS
(1912—1979)

W dniu 3 listopada 1979 roku zmarł dr *Władysław Pałys* Ordynator Oddziału Chorób Zakaźnych Zespólnego Szpitala Wojewódzkiego w Koninie, specjalista wojewódzki chorób zakaźnych, członek i założyciel Oddziału Poznańsko-Zielonogórskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Władysław Pałys urodził się dnia 25 marca 1912 roku w Klempie Dolnem, woj. kieleckiego, ale okres szkolny i uniwersytecki oraz całe swoje twórcze życie związał z Wielkopolską.

Po ukończeniu Szkoły Podstawowej w Raszkowie a później gimnazjum w Ostrowie Wlkp. zapisał się w roku 1930 na Wydział Lekarski Uniwersytetu Poznańskiego, który ukończył w roku 1939. W czasie studiów odgrywał dużą rolę w społecznym życiu akademickim, w Kole Medyków oraz w Bratniej Pomocy Studentów U.P.

Dobrze przygotowany do pracy lekarskiej odbył stażami najpierw w Szpitalu Powiatowym w Ostrowcu Wlkp., a później w wielkim Międzykomunalnym Szpitalu im. *Przemysława* w Kaliszu osiadł w czerwcu 1938 roku w Koninie obejmując stanowisko kierownika nowootwartego przez Ubezpieczalnię Społeczną Ośrodka Zdrowia. Miastu temu oraz jego regionowi pozostał wierny do ostatnich dni swego pracowitego życia.

Powołany do wojska pełnił funkcję lekarza w grupie generała *Kleeberga*. Brał udział w bitwie pod Kockiem, w której został ranny. Po krótkim okresie niewoli wrócił na swoją placówkę lekarską w Koninie, gdzie jako lekarz dla Polaków pracował przez cały czas okupacji narażając się co dnia zarówno z racji pracy w podziemiu jak i też w półjawnej działalności zmierzającej do ochrony zdrowia i życia swych podopiecznych. Swoją postawą w latach ciężkiej próby zaskarbił sobie uznanie społeczeń-

stwa i po wyzwoleniu w drugiej połowie stycznia 1945 roku został powołany na stanowisko pierwszego starosty powiatu konińskiego. Po kilku miesiącach sprawowania tego zaszczytnego stanowiska swoją energią i umiejętnością organizatorską wykorzystał w pracy fachowej, pełniąc do końca 1952 roku funkcję lekarza powiatowego, a później kierownika Powiatowego Wydziału Zdrowia. Dnia 1 stycznia 1953 roku obejmuje stanowisko dyrektora tworzącej się dużej Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej, przyjmuje również ofiarowane mu stanowisko dyrektora Szpitala Powiatowego w Koninie w 1959 roku i z konkursu obejmuje ordynaturę Oddziału Chorób Zakaźnych. Doksztalając się i poszerzając swoją wiedzę na kursach doskonalenia lekarzy zdobył w międzyczasie II stopień specjalizacji z epidemiologii oraz II stopień specjalizacji z chorób zakaźnych. Poniósł wielkie zasługi patronując i doglądając budowy pięknego 80-lóżkowego Pawilonu Zakaźnego w nowo-budującym się Szpitalu Konińskim. Duża wnikliwa wiedza lekarska i serdeczne podejście do chorych zjednywały mu ich wdzięczność i uznanie i pozwoliły zgromadzić wokół siebie adeptów swej specjalności. Wspecjalizował w chorobach zakaźnych 6 młodych kolegów.

Dr Wł. Pałys był organizatorem i wieloletnim przewodniczącym bardzo prężnego Oddziału Konińskiego Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. Jako były uczestnik ruchu oporu bierze aktywny udział w działalności i jest prezesem Koła Związku Bojowników o Wolność i Demokrację. Jest również wieloletnim członkiem Zjednoczonego Stronnictwa Ludowego.

W uznaniu zasług dla społeczeństwa konińskiego i kraju został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz medalami wojskowymi, odznaką „Za wzorową Pracę w Służbie Zdrowia” oraz odznaczeniami regionalnymi.

Odszedł wspaniały człowiek, społecznik i lekarz obdarzony dużymi zdolnościami organizatorskimi, który zalety swego umysłu i charakteru oddał bez reszty swemu ukochanemu miastu i województwu.

K. Neyman

S. G. Pak i inni: *Właściwości wstrząsu w przebiegu salmonelozy*. Sow. Med., 1979, 9, 77.

Autorzy przytaczają dane z piśmiennictwa o powikłaniach rozwijających się w ciężko przebiegających salmonelozach. Do najcięższych, często kończących się zgonem, zaliczają obrzęk mózgu i płuc oraz ostrą niewydolność nerek. Omawiają trudności diagnostyczne i bardzo szczegółowo analizują objawy pozwalające na rozpoznanie tych powikłań. Uważają, iż czynnikiem wyzwalającym jest wstrząs endotoksyczny i/lub hipowolemiczny.

Wyniki badań własnych opierają na obserwacji 25 chorych, u których w przebiegu salmonelozy rozwinął się wstrząs toksyczno-infekcyjny lub hipowolemiczny. U wszystkich chorych rozpoznano salmonelozę przyżyciowo a następnie potwierdzono wynikami badań anatomopatologicznych i histopatologicznych (wszyscy chorzy zmarli). Obrzęk mózgu przyżyciowo rozpoznano u 12 chorych, a w czasie autopsji u wszystkich 25 zmarłych (u 7 stwierdzono wklonowanie mózdzku), obrzęk płuc odpowiednio u 3 i 12, a ostrą niewydolność nerek u 25 i 16 badanych.

Zastanawiają się, czy obrzęk mózgu i płuc nie mógł być spowodowany nadmierną podażą płynów lub też zbyt szybkim podawaniem. Dochodzą do wniosku, że przyczyną tych zmian nie było nadmierne nawodnienie, ponieważ 2 chorych nie otrzymywało wogóle wlewów kroplowych, 7 w ilości do 20 ml/kg/dobę, 10 do 50 ml/kg/dobę, 4 do 80 ml/kg/dobę i 2 do 90 ml/kg/dobę, z szybkością od 20 do 100 kropli na minutę. Ogólna dobową ilość podanych płynów wahała się od 500 do 10 400 ml. Podkreślają, iż obrzęk mózgu i płuc rozwijał się zarówno u chorych odwodnionych, jak i u tych, u których wyrównano zaburzenia wodno-elektrolitowe i kwasowo-zasadowe. Omawiają zagadnienia patogenety, kliniki i diagnostyki groźnego stanu, wymagającego niezwłocznej pomocy.

J. Janeczko

G. Lorenz: *Hepatitis granulomatosa ze szczególnym uwzględnieniem choroby Banga*. Dtsch., Gesundh. Wesen, 1979, 34, 13, 621.

Z 2952 biopsji wątroby wykonanych u dorosłych, autor stwierdził w 58 (2,0%) przypadkach ziarniniakowe zapalenie wątroby. *Hepatitis granulomatosa* dotyczyły głównie przypadków z brucelozą. Badania wykazały, że w brucelozie występuje polimorfizm obrazu morfologicznego. Spośród 120 biopsji wykonanych u 104 chorych z klinicznie i serologicznie potwierdzoną brucelozą w 1/3 przypadków stwierdzono obecność ziarniniaków składających się z komórek nabłonkowych, luźniej ułożonych niż w przypadkach gruźlicy, oraz z limfohistiocytów. Z pozostałych przypadków brucelozy zarejestrowano w 1/3 bioptatów cechy nieswoistego, towarzyszącego (reaktywnego) zapalenia wątroby, podczas gdy u reszty chorych zanotowano nieznaczną tylko mobilizację mezenchymy bez właściwego znaczenia chorobowego. Obok tych danych dużą wartość diagnostyczną stanowi wykrycie w 50% przypadków stłuszczenia wątroby, w 40% lifuscynozę i w 26% ogniskową hepatocelularną żelazicę (*siderosis*), które niezbiecie świadczą o uszkodzeniu komórek wątrobowych w przebiegu brucelozy. Z tych też względów biopsja wątroby ma istotne znaczenie w diagnostyce, kontroli przebiegu leczenia i w orzecznictwie brucelozy.

J. Hornik

J. Korsukiewicz: *Grupowe zatrucie jadem kiełbasianym (botulismus)*. Muench. Med. Wschr. 1977, 119, 831.

Autor omówił przebieg zatrucia u 14 osób, które spożywały wiejską szynkę, wędzoną sposobem domowym. W szynce stwierdzono w czasie badań jad kiełbasiany. U 2 osób przebieg choroby był lekki, a u 2 nastąpił zgon. W obydwu przypadkach stwierdzono jad kiełbasiany we krwi i w płynie tkankowym. Wstępnie

w diagnostyce różnicowej brano pod uwagę między innymi grypę, zapalenie mózgu, udar mózgowy i ewentualne zatrucie. Zdaniem autora wielowartościową antytoksyną heterologiczną mającą rozmaite działania uboczne powinno się postępować wyłącznie w przypadkach cięższych. Podkreśla jednak, że czym krótszy jest czas od spożycia zatrutego pokarmu do wystąpienia objawów chorobowych tym szybciej należy decydować się na zastosowanie antytoksyny. W cięższych przypadkach udaje się zwykle usunąć resztki nie wchłoniętego do krwi jadu z ustroju gruntownym opróżnieniem przewodu pokarmowego (płukanie żołądka, głębokie lewatywy).

J. Hornik

G. A. Martini: *Zapalenie wątroby w przebiegu mononukleozy zakaźnej*. Z V Międzynarodowego Sympozjum nt. „Wirus a wątroba”, Bazyleja, 5—7. X. 1979 r.

Mononukleozą zakaźną, wywołaną wirusem Epstein-Barra (m.z.) jest chorobą wielonarządową. Zapalenie wątroby należy do powikłań rzadko występujących. Autor obserwował 130 chorych na mononukleozę zakaźną, wśród których dominowali mężczyźni w wieku od 15 do 25 lat. U osób starszych *hepatitis* w przebiegu m.z. rejestrowano wyjątkowo, przy czym należy pamiętać, że niektóre z tych przypadków mogły być wywołane wirusem *Non A-Non B-hepatitis*.

Do najczęstszych objawów przedmiotowych należało powiększenie wątroby i w mniejszym stopniu wyrażona splenomegalia. W czasie badania chorzy zgłaszali tkliwość w okolicy wątroby. Żółtaczka występowała rzadko, najwyższy poziom bilirubiny w surowicy wynosił 4,6 mg% przy nieznacznie tylko wzmożonym stężeniu aminotransferaz (górną granicą dla AspAT 108 μ l, a dla ALAT 408 μ l). Poziom fosfatazy zasadowej był przeważnie normalny lub minimalnie podwyższony.

Biopaty wątroby pobrane tylko u 12 chorych potwierdziły zmiany, opisywane też przez autorów innych ośrodków badawczych. Stwierdzono nacieki okołowrotne z komórek jednojądrzastych i wyjątkowo rzadko martwicę pojedynczych komórek lub grup komórek wątrobowych. U jednego lekarza, który przechodził m.z. i był *HBsAg* dodatni, stwierdzono zapalenie wątroby z żółtaczką o lekkim 5-tygodniowym przebiegu, bez powikłań. U innego chorego wystąpiło „spontaniczne” pęknięcie śledziony w czasie uprawiania sportu w okresie rekonwalescencji. Nie stwierdzono przypadków *hepatitis chronica*.

J. Hornik

D. Münnich: *Leczenie kwasem oksolinowym („Gramurin”) zakażeń wywołanych pałeczkami Shigella*. *Therapia Hungarica*, 1979, 27, 1, 31.

Leczeniu kwasem oksolinowym poddano 120 chorych z czerwinkowym zespołem klinicznym. Wstępne szczegółowe badania bakteriologiczne chorych zawiody w 83 przypadkach, a wśród pozostałych 37 u 20 (54%) stwierdzono *Shigella flexneri*, a u 17 (46%) *Shigella sonnei*. U 16 chorych (13%) prowadzone były próby leczenia ambulatoryjnego chloramfenikolem, oxytetracykliną względnie preparatami o składzie chemicznym podobnym do biseptolu. U niektórych z nich po krótkotrwałym pozornym wyjałowieniu ustroju, po zakończeniu leczenia — następowały bakteriologiczne nawroty.

Autor podkreśla, że wśród spostrzeganych chorych w 33% przypadków przebieg był lekki, w 48% średnio ciężki i w 19% ciężki. Przypadki ciężkie i średnio ciężkie miały dodatnią dokumentację bakteriologiczną (pałeczki *Shigella*). Bakteriologicznie potwierdzone pałeczki *Shigella flexneri* i *sonnei* były w 100% wrażliwe na kwas oksolinowy („Gramurin”). Gramurin podawano przez trzy dni, 4 razy w ciągu doby po 2 tabletki, tj. 2,0 gramy na dobę.

Wyniki leczenia można było ocenić jako w pełni zadawalające, biegunki ustępowały w ciągu pierwszej doby aż w 93%, a od 3 doby i po zakończeniu leczenia u wszystkich chorych stolec był normalnie uformowany. Również pod względem bakteriologicznym stwierdzono korzystne działanie kwasu oksolinowego. Z przypadków pierwotnie bakteriologicznie dodatnich w ciągu 24 godzin wyjałowienie kału osiągnięto w 79%, a po ukończeniu leczenia i przy dalszych kontrolach potwierdzono pełne wyzdrowienie (też bakteriologicznie) w 95%. W przebiegu leczenia kwasem oksolinowym nie zarejestrowano żadnych objawów ubocznych.

J. Hornik

A. Gassner i wsp.: *Przebieg i intensywne leczenie przypadku postaci mózgowej zimnicy tropikalnej*. Wien. Klin. Wschr., 1979, 91, 2, 51.

Autorzy przedstawiają przypadek mózgowej postaci zimnicy tropikalnej u 19-letniej kobiety. Z objawów chorobowych dominowały: nadmierny wzrost ciepłoty ciała, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, hemoliza, oraz rozsiane śródnaczyniowe wykrzepianie. W symptomatyce mózgowej doszło do IV stadium encefalopatii.

W porę zastosowana intensywna terapia w postaci chlorochiny, dekstranu, środków przeciwdrgawkowych i przeciwgorączkowych, kortykoidów, świeżej krwi i antytrombiny III — szybko poprawiły stan ogólny chorej. Po tygodniu ustąpiły prawie wszystkie objawy chorobowe.

J. Hornik

R. Müller: *Immunoprofilaktyka w wirusowym zapaleniu wątroby (wzw)*. Patient Cary, 1979, 2, 5, 198.

W profilaktyce wzw B istotną rolę odgrywa swoista hiperimmunoglobulina (HBIG) zawierająca wysokie miana przeciwciał anti-*HBs*. Podanie 3—5 ml HBIG w przypadkach, w których zaistniała dobrze udokumentowana możliwość zakażenia materiałem zawierającym *HBsAg* (wzgl. *hepatitis B* — wirus (*HBV*)) chronić ma przez 4—6 miesięcy przed infekcją. Po tym okresie powinno się — w razie potrzeby — powtórzyć podawanie HBIG.

Z uwagi na ograniczenia produkcyjne HBIG wskazania do profilaktycznego stosowania jej należy zawięzić do następujących sytuacji: 1) HBIG jest wskazany u osób, które *per os* lub parenteralnie zetknęły się z materiałem zakażonym *HBV*, a więc dotyczyć to będzie przede wszystkim personelu laboratoryjnego i pielęgniarskiego, który „wszczepił” sobie przypadkowo surowicę *HBsAg* dodatnią. HBIG należy podać możliwie jak najszybciej, najlepiej w ciągu 12 godzin po zakażeniu się. Po 4 tygodniach można zabieg ten powtórzyć. Osoby wykazujące obecność *HBsAg*, anti-*HBs* lub anti-*HBe* nie powinny otrzymać profilaktycznie HBIG, ponieważ albo przechodzą zakażenie *HBV* bezobjawowe bądź też są przeciw zarazkowi odporne.

2) Immunoprofilaktyka za pomocą HBIG wskazana jest również u noworodków z chwilą gdy matki ich wykazują obecność *HBsAg* w surowicy. Dla noworodka istnieje szczególnie duże ryzyko zakażenia *HBV*, gdy *HBsAg* dodatnia matka wykazuje równocześnie obecność *HBeAg* (*e-Ag*) lub ma bardzo wysokie stężenie *HBsAg*, względnie gdy we krwi z pewnością noworodka wykryto *HBsAg*. Podobnie postępuje się, gdy w rodzinie znajduje się ktoś z rodzeństwa *HBsAg* dodatni. Zapobieganie u noworodka przeprowadza się w dniu urodzenia dawką 0,5 ml HBIG/kg wagi ciała. Zaleca się powtarzanie wstrzykiwań co 4—6 tygodni aż do ukończenia 6 miesiąca życia.

3) Sprzeczne są dotychczas jeszcze stanowiska odnośnie konieczności przeprowadzenia zabiegów profilaktycznych u pracowników medycznych szczególnie narażonych na zakażenie *HBV* i u osób mających stały kontakt z nosicielami *HBsAg*. W endemicznie szerzącym się wzwB w ośrodku dializy, można i należy posłużyć się HBIG.

4) Pamiętać należy, że HBIG nie zapobiega po przetoczeniowemu zapaleniu wątroby, które — jak obecnie wiadomo — szerzy się przede wszystkim przez *non A-non B-wirus*. Stosowana aktualnie krew do przetaczania zwykle nie zawiera *HBsAg*. Ponieważ zarazek czy zarazki *non A-non B-hepatitis* nie zostały dotychczas zidentyfikowane, trudno mówić o wartości zapobiegawczej preparatów gammaglobulinowych w tych zakażeniach. W tej sytuacji zapobiegawcze podawanie NIG czy HBIG wszystkim osobom, którym przetacza się krew, należy uznać za niewskazane i nieekonomiczne.

J. Hornik

J. Volmer i wsp.: *Chroniczne przetrwałe zapalenie wątroby (hepatitis chronica persistens)*. Zschr. Gastroenterologie, 1979, 17, 1, 38.

Na podstawie przeprowadzonych 4903 biopsji wątroby autorzy wykryli 96 przypadków *hepatitis chronica persistens* (h.ch.p.) *non activa*, trwających od roku do 12 lat.

Zdaniem autorów opierając się na określonych danych klinicznych, laparoskopowych i biochemicznych można rozróżnić trzy typy h.ch.p. Typ Ia stanowi obraz morfologiczny trudny do odróżnienia od odległych zmian, spotykanych po przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby. W typie Ib stwierdza się w przestrzeni wrotnej cechy przewlekłego zapalenia bez destrukcji blaszki granicznej (pogranicza zrazika z przestrzenią okołowrotną), bez włóknienia i tylko ze śladowymi zmianami wewnątrzrazikowymi. Typ Ic charakteryzują: włóknienie w przestrzeniach wrotnych, z nieznacznymi przegrodami łącznotkankowymi, z elementami okrągło-komórkowymi oraz nieznaczące czynne okołowrotne zapalenie przy minimalnej też reakcji mesenchymalnej między zrazikowej.

Odpowiednia typizacja h.ch.p. ma znaczenie prognostyczne ponieważ okazało się, że 10% przypadków z typem Ic przechodzi w *hepatitis chronica activa* typ II.

J. Hornik

W. Schimmelpfennig i wsp.: *Leczenie środkami immunosupresyjnymi (IST) przypadków przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby (CAH)*. Dt. Gesundh. Wesen, 1979, 34, 7, 293.

U 45 chorych na CAH autorzy stosowali średnio przez 5 lat azathioprin i prednisonol. Dane biochemiczne przemawiały za stopniową poprawą, wyniki badań biopcyjnych za ustępowaniem procesu zapalnego w 50% przypadków. Badania laparoskopowe zmuszały autorów do zmiany pozornie bardzo korzystnych wyników badań biopcyjnych, ponieważ u wielu z tych chorych stwierdzono nieczynną lub umiarkowanie czynną marskość wątroby bez lub z naciśnięciem wrotnym. W tej sytuacji ostateczna sumaryczna ocena leczenia wyglądała następująco: w 33% poprawa, w 25% pogorszenie i w 42% leczenie pozostało bez wpływu na przebieg choroby. U chorych z dodatnią HBs-antygenemiją przebieg CAH był wyraźniej cięższy, a odpowiedź na leczenie IST słabsza, o czym m. innymi i świadczą dane parametrów hepatologicznych oraz śmiertelność. Z dotychczasowych spostrzeżeń wynika, że wskazanie do IST mają przede wszystkim chorzy z CAH pochodzenia autoimmunogennego.

J. Hornik

T. Gottesmann, S. Moeschlin: *Długotrwałe korzystne wyniki leczenia lekami immunosupresyjnymi w przypadkach przewlekłego zapalenia wątroby*. Dtsch. Med. Wsch., 1978, 103, 50, 1989.

Zdaniem autorów długotrwałe leczenie środkami immunosupresyjnymi przypadków z przewlekłego agresywnego zapalenia wątroby daje zadawalające wyniki. Spośród 18 tego typu chorych leczonych w latach 1966—76 przeciętnie przez 2,9 lata lekami immunosupresyjnymi, można u 13 stan chorobowy ocenić pod względem klinicznym, biochemicznym i histologicznym jako nieczynny („stan zacisza”). U 2 chorych można by ewentualnie jeszcze mówić o minimalnej histologicznej aktywności, choć i oni od 2 lat nie wymagali już leczenia. Tylko u 1 chorego, będącego jeszcze nadal w leczeniu immunosupresyjnym, stwierdza się dotychczas wyraźne cechy aktywności klinicznej, biochemicznej i histologicznej. 4 chorych zmarło w następstwie marskości wątroby, przy czym 2 z nich przyjmowało leki nieregularnie, nieraz z dłuższymi przerwami. Zgony następowały przeciętnie w dwa lata od rozpoznania choroby. Spośród omawianych 18 chorych u 5 potwierdzono obecność HBsAg.

J. Hornik

G. Baumgarten, G. Geserick, J. D. Fengler, D. Conrad, G. Seils: *Specyfikacja subtypów HBsAg w ostrym i przewlekłym zapaleniu wątroby*. Dt. Gesundh. Wesen 1978, 33, 50, 2385.

Autorzy określili podtypy HBsAg w 153 surowicach, pochodzących od 119 przypadków ostrego zapalenia wątroby, które były obserwowane przez 2 lata. Z grupy przypadków ostrych u 100 osób stwierdzono podtyp D, a u 19 podtyp Y HBsAg. Autorzy sugerują, że chorzy z podtypem D wykazują 20 krotnie częstszą tendencję do przechodzenia procesu chorobowego w postać przewlekłą.

J. Hornik

R. Disko, J. Broveny: *Bąblowiec. Rozprzestrzenienie się echinokokozy i problemy diagnostyczne*. Med. Klinik, 1979, 74, 31, 1159.

W Niemczech stwierdza się coraz częściej przypadki bąblowicy i jako główną przyczynę tego zjawiska przyjmuje się wzmożony ruch turystyczny do różnych części świata.

Zdaniem autorów w diagnostyce serologicznej bąblowicy szczególne znaczenie ma pośredni test hemaglutynacji i immunofluorescencji. Równoczesne posługiwanie się wymienionymi odczynami stwarza duże prawdopodobieństwo ustalenia rozpoznania. Miano powyżej 1:128 w odczynie hemaglutynacji świadczy o dużym prawdopodobieństwie bąblowicy, podczas gdy miano ponad 1:1000 należy uznać za w pełni potwierdzające rozpoznanie.

W dalszej części doniesienia autorzy omawiają 36 przypadków bąblowicy na tle *E. cysticus*, spostrzeganych w okresie od października 1977 do października 1978 roku. Nie ulega wątpliwości w/g autorów, że stosowane w Niemczech wyłącznie test skórny Casoniego i odczyn wiązania dopełniacza wypadają dodatnio tylko w około 30% przypadków. Podkreślić jednak należy, że dodatni wynik odczynu wiązania dopełniacza nadaje się do kontroli stanu pooperacyjnego.

J. Hornik

E. Mannweiler, P. Felgner, I. Lederer: *Przeciwciała w surowicy krwi w przebiegu bąblowicy wywołanej *Echinococcus cysticus* i *Echinococcus alveolaris**. Dtsch. Med. Wschr. 1979, 104, 32, 1139.

U 107 chorych na bąblowicę wywołaną *E. cysticus* i u 30 przez *E. alveolaris* autorzy przeprowadzili badania serologiczne, posługując się zawartością bąblowców jako antygenem. Stosowano odczyn wiązania dopełniacza, pośredni test hemaglutynacji oraz pośrednią enzymo-immunotechnikę (ELISA). Wyniki badań były przydatne przy ostatecznym ustalaniu rozpoznania. Zaledwie u 7 chorych z bąblowicą na tle *E. cysticus* i u 2 z *E. alveolaris* nie stwierdzono diagnostycznie przekonującej obecności przeciwciał. W jednym przypadku produkcja przeciwciał mogła być zahamowana lekami, w pozostałych należy wziąć pod uwagę niedostateczne lub zupełne ustanie uwalniania się antygenów. Pośrednia hemaglutynacja z antygenem *E. alveolaris* okazała się najczulszą metodą badawczą w obu rodzajach bąblowicy, podczas gdy ten sam antygen przy metodzie ELISA u chorych z bąblowicą na tle *E. alveolaris* znamionowały cechy swoistości.

J. Hornik

S. Barry, P. Pierce: *Deficyt białka powoduje odwracalne uszkodzenie zdolności do odpowiedzi immunologicznej błony śluzowej jelit szczurów na toksoid (toksynę cholery)*. Nature, 1979, 281, 64.

Zwiększone występowanie zakażeń jelitowych u dzieci z niedożywieniem (pod względem białka) może wynikać z uszkodzenia mechanizmu wytwarzania przeciwciał, ale dane co do tego nie są zgodne. Autorzy postanowili sprawdzić to w niniejszej pracy.

U szczurów żywionych przez 6 tygodni dietą niskobiałkową (3,2% kazeiny), ale pod innymi względami pełnowartościową, waga ciała wynosiła 125 g (u kontrolnych — 240), poziom białek surowicy był obniżony, tkanka limfoidalna była w atrofii, ale błona śluzowa jelit była pod względem morfologicznym normalna. U szczurów takich odpowiedź immunologiczna błony śluzowej (IgA) na toksoid (toksynę cholery) była znacznie zmniejszona. Natomiast jeśli szczury poddano dokarmianiu dietą zawierającą 24% białka, to po 2 tygodniach obserwowano wzrost białek surowicy z 69% do normalnego poziomu, a deficyt wagi zostawał zlikwidowany w 50%. Połączone to było z osiągnięciem przez badane zwierzęta zdolności do prawidłowej odpowiedzi immunologicznej.

A. Zakrzewska

J. Rosenberg, Charles B. Evans: *Oporność myszy poddawanych supresji pod względem wytwarzania IgM na zakażenie *Babesia microti**. Nature, 1979, 281, 302.

Mechanizmy immunologiczne, związane z infekcją pasożytem *Babesia microti* przenikającym do erytrocytów, nie są w pełni wyjaśnione. Chociaż u zwierząt

wielu gatunków zaobserwowano wysokie miano swoistych przeciwciał, a ochronę można było uzyskać przez przeniesienie surowicy ozdrowieńców w dużej objętości, rola przeciwciał w odpowiedzi immunologicznej nie jest określona.

Autorzy w celu wyjaśnienia tych zagadnień zastosowali badania myszy, u których od urodzenia wywołano supresję przeciwciał klasy IgM przez podawanie im koziego przeciwciała przeciw mysiej IgM-globulinie. Po dootrzewnowym zakażeniu pasożytami pobierano w różnych odstępach czasu krew i w rozmazach barwionych metodą Giemsa badano obecność pasożytów. U myszy poddawanych supresji, w przeciwieństwie do kontrolnych, pasożyty nie pojawiały się.

Autorzy próbowali tłumaczyć swoje wyniki w różny sposób. Najprościej można je wyjaśnić, przyjmując, że przenikanie pasożytów do dojrzałych krwinek czerwonych zachodzi w obecności IgM. Tak więc niezdolność do tworzenia IgM warunkowałoby oporność. Możliwe, że chodzi tu o autoprzeciwciała, swoiste wobec receptorów pasożyta i wobec normalnych erytrocytów. Utworzenie kompleksu antygen-krwinki czerwonej — przeciwciała ułatwiałoby pasożytom, w obecności dopełniacza, przenikanie do wnętrza komórki, przez uszkodzenie błony komórkowej.

A. Zakrzewska

T. O. Diener: *Wiroidy: struktura i działanie*. Science, 1979, 205, 859.

Wiroidy są najmniejszymi czynnikami zakaźnymi. Są to cząsteczki kwasu rybonukleinowego o stosunkowo niskim ciężarze cząsteczkowym ($1,1-1,3 \times 10^5$). Są one znacznie mniejsze, niż najmniejsze genomy autonomiczne replikujących się wirusów, mimo to są zdolne do autonomicznego namnażania się w jądrach wrażliwych komórek. W przeciwieństwie do wirusowych kwasów nukleinowych wiroidy nie mają otoczki białkowej i w zakażonej tkance nie stwierdza się podobnych do wirusów cząstek. Nie stwierdza się obecności wirusa wspomagającego. Tak więc, z powodu podstawowych różnic między omawianymi czynnikami zakaźnymi, a wirusami, nazwano je wiroidami.

Wiroidy można izolować z pewnych organizmów, u których obserwuje się objawy chorobowe. Nie można wykryć wiroidów u zdrowych osobników tego samego gatunku. Wprowadzone do nich replikują się autonomicznie powodując chorobę. Tym niemniej w innych gatunkach replikacja tych samych wiroidów zachodzi bez wywoływania objawów chorobowych.

Badania w mikroskopie elektronowym oczyszczonych preparatów ukazują jednolitą populację pałeczkowatych tworów o długości około 50 nanometrów, podobnych do tworzonych przez dwuniciowy DNA. Dodatkowe badania ujawniają jednak, że RNA wiroidów jest jednoniciowy. Sugeruje to, że natywna cząsteczka ma kształt szpilki do włosów z rozległymi rejonami wewnątrzcząsteczkowego parowania zasad. Ujawniono też obecność kolisto zamkniętych cząsteczek RNA. Prawdopodobnie dwie te struktury tworzą dwa stadia dojrzałości. Obydwie są zakaźne.

Wiroidy tworzą układ genetyczny, którego właściwości zlokalizowane są w ich RNA. Poszczególne „gatunki” różnią się między sobą znacznie sekwencją nukleotydów.

Mechanizm powstawania zmian w metabolizmie gospodarza, prowadzących do objawów chorobowych, nie jest znany. Objawy te mogą być spowodowane przez zaburzenia w regulacji funkcji genów. W zakażonej tkance niektóre białka gospodarza występują w większych ilościach, niż w nie zakażonej.

Choć obecność wiroidów stwierdzono dotychczas tylko w roślinach wyższych, nie można wykluczyć możliwości ich istnienia w innych żywych organizmach. Celowe jest poszukiwanie wiroidów we wszystkich przypadkach, w których podejrzewa się etiologię wirusową choroby, ale nie zidentyfikowano czynnika zakaźnego. Może to się odnosić do występujących u człowieka i zwierząt chorób typu podostrej encefalopatii ze zmianami gąbczastymi, z których jedną powoduje scrapie. Na podstawie porównania właściwości wiroidów i scrapie można postawić hipotezę, że ten ostatni czynnik zakaźny jest wiroidem lub podobną do niego cząstką.

A. Zakrzewska

Jean L. Marx: *Interferon (I): możliwości stosowania klinicznego*. Science, 1979, 204, 1183.

Od odkrycia interferonu upłynęło 22 lata. W czasie tym ugruntowało się przekonanie o jego aktywności przeciwwirusowej. Tworzenie interferonu okazało się

pierwszą linią obrony organizmu przeciw wielu wirusom. Obecnie istnieją dane, że czynnik ten może być również użyteczny klinicznie w leczeniu pewnych nowotworów. Oprócz tego badania kliniczne wykazują, że za pomocą interferonu można opanować ciężkie zakażenia wirusowe u pacjentów z nowotworami. Jest to ważne, gdyż w wielu przypadkach chorzy ci są szczególnie podatni na infekcję z powodu supresji układu immunologicznego, spowodowanej albo chorobą, albo działaniem leków supresyjnych użytych w terapii. Interferon może być również użyteczny u pacjentów, którym podaje się leki supresyjne z powodu transplantacji. Tym niemniej, nie należy sądzić, że interferon jest już szeroko rozpowszechniony w stosowaniu klinicznym. Badania przeprowadzono na małej liczbie pacjentów. Dostępna jest tylko niewielka ilość interferonu, a koszt leczenia jest niezwykle wysoki. Interferon jest gatunkowo swoisty i ustrój człowieka odpowiada tylko na ludzki interferon.

Komórki mogą tworzyć interferon w wyniku odpowiedniej stymulacji, zazwyczaj wirusem lub dwuniciowym RNA. Ludzkie komórki produkują ten materiał w co najmniej trzech różnych formach. Jedną z nich stanowi główną część interferonu tworzonego przez leukocyty, drugą — fibroblasty, trzecią jest zwana T-lub immunointerferonem, gdyż jest tworzona przez komórki T. Wszystkie są glikoproteinami o ciężarze cząsteczkowym od około 15 000 do 20 000.

Obecnie badacze nie wiedzą dokładnie, na czym polega hamujący wpływ interferonu na rozwój nowotworu, ale przypuszczają, że kluczem jest hamowanie rozwoju wirusów. Interferon działa też hamująco na podziały normalnych i nowotworowych komórek w hodowlach oraz zmienia w szeregu przypadków odpowiedź immunologiczną *in vitro* i *in vivo*. Zaś stan układu immunologicznego gra ważną rolę w zapobieganiu rozwojowi nowotworów.

Na ogół objawy uboczne przy stosowaniu interferonu są u dorosłych i dzieci względnie niegroźne, zwłaszcza w porównaniu z powodowanymi przez chemiczne środki przeciwnowotworowe. Objawy te są odwracalne, a oprócz tego można przypuszczać, że spowodowane są głównie zanieczyszczeniami obecnie stosowanych preparatów. Tym niemniej, wskazana jest szczególna ostrożność we wczesnym wieku niemowlęcym, gdyż interferon może być wtedy niebezpieczny.

A. Zakrzewska

OCENA WPŁYWU ŚRODKÓW CHEMICZNYCH * NA ZDROWIE. RAPORT DOTYCZĄCY ZAGADNIEŃ ZWIĄZANYCH Z WPROWADZENIEM W ŻYCIĘ REZOLUCJI WHA 30.47 — GENEWA, 1—5 MAJA 1978 (STRESZCZENIE)

W r. 1977 Zgromadzenie Ogólne SOZ w rezolucji WHA 30.47 wezwało Dyrektora Generalnego do podjęcia badań nad wpływem powszechnego i rosnącego użycia środków chemicznych na zdrowie ludności, opracowania długoterminowej strategii działania w tej dziedzinie i oceny możliwości współpracy międzynarodowej. Badania te prowadzone we współpracy z instytucjami państw członkowskich i organizacjami międzynarodowymi miałyby na celu:

- szybką i efektywną ocenę ryzyka zdrowotnego związanego z ekspozycją na środki chemiczne
- wprowadzenie do badań ujednoczonych metod eksperymentalnych i epidemiologicznych
- wymianę informacji o nowych środkach chemicznych niebezpiecznych dla zdrowia
- zapewnienie szybkiej i efektywnej pomocy w nagłych wypadkach oraz zapewnienie warunków wzajemnej współpracy pomiędzy państwami członkowskimi
- zapewnienie wyszkolonego personelu.

Określając skalę problemu, autorzy raportu szacują, że do tej pory zsyntetyzowano lub uzyskano z surowców naturalnych ponad 4 miliony środków (związków) chemicznych, z czego ok. 60 000 znalazło zastosowanie w życiu codziennym. Spo-

* woryginalne „chemicals”

stod tych 60 000 związków 1500 to aktywne składniki pestycydów, 4000 to składniki leków a 5500 jest używanych jako różne dodatki do żywności. Resztę stanowią związki chemiczne używane w przemyśle, rolnictwie (z wyjątkiem pestycydów), produkcji paliw i energii oraz stanowiące składniki przedmiotów i substancji codziennego użytku. Wiele z tych związków w formie odpadów powstających w toku procesów produkcyjnych i konsumpcji zanieczyszcza środowisko pracy, powietrze, wodę, żywność i glebę. Uważa się, że liczba środków (związków) chemicznych wprowadzanych corocznie do użytku wynosi około 200.

Wpływ środków chemicznych na zdrowie człowieka i środowisko może być szkodliwy. Z drugiej jednak strony zarówno w uprzemysłowionych jak i rozwijających się krajach przyczyniają się one w znacznym stopniu do rozwoju przemysłu i rolnictwa, produkcji żywności i energii oraz mają istotne znaczenie w zwalczaniu niektórych chorób. Przemysł chemiczny i jego wyroby pełnią ważną rolę w bilansie ekonomicznym poszczególnych państw i handlu międzynarodowym.

W dalszej części raportu autorzy zajmują się wpływem środków chemicznych na zdrowie człowieka i środowisko. Środki te mogą oddziaływać na organizm ludzki bezpośrednio (przez skórę i śluzówki) lub też za pośrednictwem zanieczyszczonych powietrza, wody i żywności. Niektóre z nich długo pozostają w środowisku i mogą kumulować się w żywności.

Wpływ środków chemicznych na zdrowie człowieka zależy od ich chemicznych i fizycznych właściwości, częstości i okresu ekspozycji, stopnia przyswajania ich przez organizm, metabolizmu a także oporności organizmu na ich działanie. Organizm ludzki w życiu płodowym, dzieci, ludzie starzy oraz ludzie chorzy są szczególnie wrażliwi na działanie związków chemicznych. Czynniki genetyczne do których należą wrodzone defekty metabolizmu mogą również obniżyć próg wrażliwości.

Należy podkreślić, że ostre zatrucia środkami chemicznymi stanowią w wielu krajach jedną z głównych przyczyn śmiertelnych wypadków domowych. Ponadto, w ciągu ostatnich 20 lat w kilku krajach miały miejsce epidemie ostrych zatruć. Jako przykłady można wymienić masowe zatrucie spowodowane organicznymi związkami rtęci i heksachlorobenzenem stosowanymi do „zaprawiania” ziarna siewnego oraz epidemie spowodowaną wielochlorowanymi związkami dwufenylu (polichlorynated biphenyls) używanymi w procesie produkcji oleju rybowego.

Sprawą o zasadniczym znaczeniu jest jednak obecnie wpływ długotrwałego oddziaływania niskich stężeń środków chemicznych na organizm człowieka. Sytuacja taka może mieć miejsce zarówno w środowisku pracy jak i poza pracą. W tych przypadkach zmiany w stanie zdrowia mogą być nieodwracalne a okres utajenia może sięgać 30 lat lub nawet dłużej w przypadku ekspozycji na niektóre substancje karcinogenne.

Uważa się, że 60 do 90% wszystkich nowotworów złośliwych spowodowanych jest wpływami środowiska, przy czym wśród spotykanych tam karcinogenów duże znaczenie mają środki chemiczne. Wskazują na to związki pomiędzy paleniem papierosów a rakiem płuc, przypadki nowotworów zawodowych i jatrogennych oraz wyniki badań eksperymentalnych nad karcinogenezą.

Istnieją również przesłanki by sądzić, że zanieczyszczenie środowiska określonymi środkami chemicznymi może spowodować zmiany integralności genomu człowieka i zagrozić w ten sposób przyszłym generacjom.

Dane dotyczące teratogenności środków chemicznych są niepełne. Można jedynie szacować, że częstość wad wrodzonych spowodowanych czynnikami teratogennymi, w tym środkami chemicznymi waha się od 3 do 5 a nawet 10% ogółu wad.

Łączne działanie środków chemicznych i innych czynników w środowisku może mieć charakter synergistyczny i wpływać m. in. na wcześniejsze ujawnianie się chorób przewlekłych, takich jak nowotwory złośliwe lub przewlekłe choroby układu oddechowego.

Omawiając wpływ związków chemicznych na środowisko autorzy podkreślają, że mogą one wpływać niekorzystnie na inwentarz żywy, zbiory oraz florę i faunę. Związki chemiczne mogą również zmieniać lokalny i ogólny klimat, czego przykładem są dobrze znane epizody zanieczyszczenia powietrza. Z kolei tlenki azotu i fluorowęgla mogą działać destrukcyjnie na warstwę ozonu w górnych warstwach atmosfery, co mogłoby mieć katastrofalny wpływ na życie w ogóle na naszej planecie. Środki chemiczne mogą obniżyć jakość wód gruntowych i śród-lądowych oraz działać niekorzystnie na środowisko morskie i glebę.

Oddziaływanie środków chemicznych na zdrowie człowieka zależy od procesów

atmosferycznych, hydrologicznych, geologicznych i ekologicznych, które wpływają na ich rozprzestrzenianie w środowisku.

Autorzy raportu proponują szybkie rozpoczęcie kierowanego przez ŚOZ programu badań nad wpływem środków (związków) chemicznych na zdrowie człowieka, w skład którego wchodziłyby również badania epidemiologiczne.

M. Wysocki

Palenie lub zdrowie — wybór należy do Ciebie

Jest to hasło Światowego Dnia Zdrowia, którego datę Światowa Organizacja Zdrowia ustaliła na dzień 7 kwietnia 1980 r.

Z tej okazji Dyrektor Generalny ŚOZ dr H. Mahler złożył następujące oświadczenie:

„Palenie jest prawdopodobnie najważniejszą przyczyną zaburzeń zdrowia, której potrafimy zapobiec. Obecny wzrost częstości palenia dotyczy zwłaszcza krajów rozwijających się, których obywatele narażeni są szczególnie na propagandę przemysłu tytoniowego. W tych krajach palenie może stać się w bliskiej przyszłości jednym z najważniejszych czynników zagrażających zdrowiu ludności.

W krajach rozwiniętych należy wzmóc i podtrzymywać wysiłki zmierzające do szerokiego stosowania edukacyjnych i informacyjnych programów dotyczących szkodliwości palenia, które byłyby skierowane przede wszystkim do ludzi młodych.

W celu uświadomienia społeczeństwu problemu palania i jego konsekwencji oraz aby zachęcić narody do bardziej energicznego zwalczania tego nałogu ŚOZ zdecydowała, że „wpływ palenia na zdrowie” będzie głównym tematem Światowego Dnia Zdrowia w roku 1980.

Związek palenia papierosów z rakiem płuc, chorobami serca i nieswoistymi chorobami układu oddechowego nie budzi wątpliwości. Wiele z tych chorób pojawiło się na szerszą skalę dopiero w kilku ostatnich pokoleniach, równoległe z rozwojem działalności przemysłu tytoniowego.

Podjęcie służby zdrowia, a zwłaszcza lekarzy pierwszej linii do tego problemu powinno uwzględniać odpowiedzialność każdego członka społeczeństwa za zdrowie swoje i rodziny. Podstawową sprawą jest zapobieganie paleniu papierosów przez młodzież.

Światowy Dzień Zdrowia powinien stworzyć okazję szerokiej, międzynarodowej wymiany doświadczeń i informacji na temat wpływu palenia na zdrowie człowieka.

M. Wysocki

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŹNYCH
I POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH
W ROKU 1978

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1978, 59/60

- W. Kiczka, A. Szkaradkiewicz, K. Wolko: Mechanizmy immunologiczne w przebiegu brucelozy przewlekłej u ludzi. I. Odporność komórkowa w brucelozie. (Nr 2, str. 135)
- A. Gajda, H. Chrostowska, J. Stolarczyk: Kliniczna i morfologiczna ocena zmian w wątrobie u honorowych dawców krwi „nosicieli” antygeny HB. (Nr 5, str. 503)
- T. Karna, S. Chyrek-Borowska: Test hamowania migracji leukocytów (TZM) w badaniu alergii na penicylinę. (Nr 5, str. 521)
- W. Tkaczewski, J. Chojnacki, H. Niedzielska, D. Dworniak, S. Drobnik: Wydzielanie żółtkowe u chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 5, str. 559)
- A. Górski: Postępy immunologii klinicznej. Proliferacja klonalna limfocytów T *in vitro*. (Nr 6, str. 673)
- J. Hanzlik i inni: Hydroksypolina we krwi i w moczu chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 3/9, str. 237)
- B. Kalinowska: Układ antygenowy E w zakażeniu wirusem zapalenia wątroby typu B. (Nr 6, str. 653)
- W. Zielińska: Przewlekłe zapalenie wątroby jako następstwo ostrego wirusowego jej zapalenia. *Hepatitis chronica persistens*. (Nr 5/11, str. 443)
- B. Kassur: Podstawy i rozważania teoretyczne leczenia przewlekłego zapalenia wątroby typu B immunostymulacją. (Nr 4/10, str. 305)
- R. Matusiewicz: Migracja leukocytów *in vivo* u chorych z przewlekłymi nieżytami oskrzeli i współistniejącym zakażeniem grzybiczym. (Nr 4/10, str. 343)
- S. Jelińska, G. Gietko: Zastosowanie pipramu w leczeniu zakażeń układu moczowego. (Nr 4/10, str. 379)
- S. Jelińska, B. Kulikowa, A. Siciński: Leczenie zakażeń układu moczowego epicyliną. (Nr 4/10, str. 551)

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1978, 32

- A. Jankowski: Immunoglobulina D — szczególna pozycja w odporności typu humoralnego. (Zesz. 3, str. 311)
- M. Kander-Szerszeń: Inne niż przeciwwirusowe funkcje interferonu. (Zesz. 3, str. 323)
- M. Klínger, Z. Szewczyk: Mechanizmy immunologiczne w zdrowiu i w chorobie. (Zesz. 4, str. 425)
- B. Bogdanikowa, K. Bernacka: Poglądy na mechanizm działania kortykoidów w zjawiskach odpornościowych. (Zesz. 5, str. 581)
- J. Marcinkiewicz: Rola transferyny w zjawiskach odpornościowych. (Zesz. 5, str. 605)
- J. Mikulska: Antygeny syntetyczne. (Zesz. 5, str. 619)

POSTĘPY MIKROBIOLOGII, 1978, 17

- K. Malicki: Nowe propozycje i ustalenia Międzynarodowego Komitetu Taksonomii Wirusów. (Zesz. 1, str. 3)
- A. D. Inglot: Kierunek rozwoju terapii przeciwwirusowej. (Zesz. 1, str. 23)
- M. Łuczak, B. Laskowska: Badania doświadczalne nad substancjami przeciwwirusowymi — ciągle aktualny problem wirusologii. (Zesz. 1, str. 41)

СОДЕРЖАНИЕ

Б. Калиновска, Я. Лещиньска, Э. Петжиковска, З. Стеблёвска, Ю. Высоцки: Анализ заболеваемости вирусным гепатитом у больных III отделения Инфекционной больницы № I в Варшаве	133
А. Кжески, В. Мазуровска-Магдзик, Х. Михалык-Веяк: Течение больничных инфекций новорождённых вызванных палочками <i>Salmonella</i> в 1977—1978 годы	141
З. Пражмо: Бактерии группы <i>Salmonella</i> в городских сточных водах предназначенных для сельского хозяйства	147
Й. Галиньски, М. Хебановски, Э. Липиньска-Намысл: Уропатогенные серотипы <i>Escherichia coli</i> в материалах из клиник и амбулаторий города Гданьска в 1973—1976 годы	155
Д. Имбс, М. Ястжембска, Р. Беджицка, М. Правецка, К. Мадалиньски, Э. Михалович-Войчиньска, М. Чохоровска, Д. Шкудлярк: Естественная и послевакцинальная сероконверсия для вируса розеола среди студентов медицинского высшего учебного заведения и женщин работающих в замкнутых учреждениях здравоохранения	163
В. Качмарски, Й. Недзюлка, Х. Линда, М. Рыбачук, Й. Воровски: Содержание антител анти- <i>Toxoplasma gondii</i> в сыворотке крови лиц с клиническим подозрением в токсоплазмозе	173
М. Заремба, Й. Кубасик, Й. Пётровски, А. Граля-Калужна: Исследование носительства <i>Yersinia enterocolitica</i> в фекалиях здоровых лиц	179
Б. Мах: Профессор д-р медицинских наук Юзеф Кароль Костжевски (к 20-летию со дня смерти)	187
Й. Цабан: Значение исследований столбняка, проведённых Ю. К. Костжевским, спустя 20 лет	191

ОБЗОРНЫЕ РАБОТЫ

Б. Кардымович, Д. Рымкевич: Активная иммунизация в предупреждении менингококковым инфекциям	193
-------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

СООБЩЕНИЯ

М. Резлер-Поплевска: Синдром Зивиего. Современные взгляды — описание случая	203
Р. Адамчик, Р. Лютиньски, Й. Розвода: Противодифтерийный иммунитет и эпидемиология дифтерии в келецком воеводстве	207

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

А. Адонайло: Трихиноз	213
К. Зембжуски, З. Дымовска: Кишечные паразиты. I. Тенидозы. II. Другие паразиты	217

ОТЧЁТЫ	223
ПОСМЕРТНЫЕ ВОСПОМИНАНИЯ	226
РЕЗЮМЕ ЗАРУБЕЖНОЙ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	230
РАБОТЫ ИЗ ОБЛАСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И БЛИЗКИХ ДИСЦИПЛИН, ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ НАУЧНЫХ ЖУРНАЛАХ В 1978 ГОДУ	238

CONTENTS

B. Kalinowska, J. Leszczyńska, E. Pietrzykowska, Z. Stebłowska, J. Wysocki: An analysis of viral hepatitis cases among patients at Ward III of the Hospital for Infectious Diseases, Warsaw	133
A. Krzeski, W. Mazurowska-Magdzik, H. Michalak-Wiejak: The course of <i>Salmonella</i> hospital infections among newborns in 1977—1978	141
Z. Prażmo: <i>Salmonella</i> in municipal sewage for agricultural use	147
J. Galiński, M. Hebanowski, E. Lipińska-Namysł: <i>Escherichia coli</i> uropathogenic serotypes in the materials from Gdańsk hospital Words and outpatient clinics in the period 1973—1976	155
D. Imbs, M. Jastrzębska, R. Biedrzycka, M. Prawecka, K. Madaliński, E. Michalowicz-Wojczyńska, M. Czachorowska D. Szkudłarek: Natural and postvaccination seroconversion for rubella virus among female medicine students and women working in medical institutions	163
W. Kaczmarski, J. Niedziółka, H. Linda, M. Rybaczuk, J. Borowski: <i>Toxoplasma gondii</i> antibodies in sera of persons with clinical suspicion of toxoplasmosis	173
M. Zaremba, J. Kubasik, J. Piotrowski, A. Grala-Kałużna: Testing of feces from healthy persons for <i>Yersinia enterocolitica</i> carrier state	179
B. Mach: Professor Józef Karol Kostrzewski, M. D., (at 20th anniversary of death)	187
J. Caban: J. K. Kostrzewski's works on tetanus after 20 years	191

MONOGRAPHS

B. Kardymowicz, D. Rymkiewicz: Active immunization in the prevention of meningococcal infections	193
--------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

COMMUNICATIONS

M. Rezler-Poplewska: Zieve syndrome — actual views and case report	203
R. Adamczyk, R. Lutyński, J. Rozwoda: Diphtheria immunity and epidemiological situation of diphtheria in the Kielce district	207

EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

A. Adonajło: <i>Trichinosis</i>	213
K. Zembrzuski, Z. Dymowska: Intestinal parasites. I. <i>Teniasis</i> II. Other parasites	217

REPORTS	223
OBITUARIES	226
REVIEW OF FOREIGN LITERATURE	230
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1978	238